

EREKSİYONUN MEKANİZMASI

Kaplan ARINCI*

S. Tuna Karahan**

Ereksiyon nörovasküler kaynaklı oldukça kompleks bir olaydır. Penis'in anatomisi üzerinde bir fikir birliği hemen hemen sağlanmış olmasına rağmen, fizyolojisi üzerinde tartışmalar halen sürmektedir. Ereksiyonun oluşturulması, sürdürülmesi ve sonlandırılması impotans olayının açıklanması ve tedavisi açısından büyük önem taşımaktadır. Referans yayınlarda ereksiyon konusuna genel hatlarla değinilmektedir. Bu konuda son yıllarda yapılan araştırma ve klinik gözlemleri içeren yayınları inceleyerek, araştırmacılar arasındaki ortak ve farklı noktaları bir araya getirdik. Bu özellikleri ise konuyu ana başlıklar altında inceleyerek her bölümün kendi içinde verdik.

Sinirsel Uyarım :

Sinirsel olarak ereksiyon iki farklı sistem tarafından oluşturulmaktadır. Bunlardan ilki lokal uyarımlarla oluşturulan refleks ereksiyondur. Dış genitallerden kaynaklanan impulslar n. pudendus yoluyla sakral medulla spinalis segmentlerine ulaşır ve burada bulunan refleks arkı aracılığı ve n. cavernosus penis yolu ile erektile yapılara gönderilen uyarımlar ereksiyonu sağlar (4). Bu sırada medulla spinalis'de yükselen impulslar talamus yoluyla kortekse ulaşır. N. pudendus'un kesilmesi refleks ereksiyonu ortadan kaldırır (5). Ancak medulla spinalis'in yukarı seviyelerindeki harabiyetlerde refleks ereksiyon devam eder.

Diğer ereksiyon şekli ise psikojenik ereksiyondur. Burada rol oynayan işitme, görme gibi yüksek kortikal merkezleri ilgilendiren olaylardır. Yine impulslar medulla spinalis'den penis'e n. cavernosus

* A.Ü. Tıp Fakültesi Anatomi Bilim Dalı Öğretim Üyesi

** A.Ü. Tıp Fakültesi Anatomi Bilim Dalı Araştırma Görevlisi

penis tarafından götürülür. Ancak psikojenik ereksiyon tek başına olduğunda rijit ereksiyon fazı oluşmaz (5).

Bazı araştırmacılar çalışmalarını ereksiyonda rol alan nörotransmitterler üzerinde yoğunlaştırmışlardır. Bu konu üzerindeki çalışmalar dokulardan bu aktif maddelerin izole edilmesi ve daha çok hasta grupları ve hayvan deneyleri şeklinde sürdürülen farmakolojik ajanların uygulanması biçimindedir. Bu konuda üzerinde çalışılan maddeler VIP (vasoaktif intestinal polipeptid), α -adrenerjik reseptör blokerleri, genel düz kas gevşeticiler ve β -agonistlerdir.

Düz kas gevşetici olarak papaverin etkileri dolayısıyla (arteriyel dilatasyon, venöz daralma ve sinüzoidal gevşeme) n. cavernosum penis stimülasyonu ile elde edilen ereksiyonu sağlamaktadır (1,16). Papaverine eklenen α -reseptör blokeri (phentolamin, phenoxybenzamin) ise arteriyel dilatasyonu artırmak suretiyle kullanılan papaverin dozunun azaltılmasını sağlamaktadır. Bu ikili kombinasyona en iyi yanıt neurojenik impotans olgularında alınmaktadır (14,20). α -adrenerjik blokerlerle tedavi edilen hastalarda normalde ejakulasyonun sempatik sinir sistemi tarafından oluşturulduğu düşünülecek olur ise α -blokajın ereksiyonu sağlaması yanında, ejakulasyon yetersizliğini ortaya çıkartacağı açıktır (15). Phentolamin ve phenoxybenzamin'in tek başlarına intrakavernozal olarak uygulanmaları da doza bağımlı olarak ereksiyonu oluşturmaktadır (3,7,9).

Sacral parasempatik sinirlerin stimülasyonu ile elde edilen ereksiyonun parasempatolitik ajanlarla (atropin) durdurulamayışı, bu olayda sinir uyarımını takiben başka bir maddenin rol oynadığını düşündürmektedir (19). Bu düşünceden yola çıkarak yapılan çalışmalarda sinir stimülasyonunu takiben alınan kan örneklerinde VIP'in yüksek değerlere ulaştığı gözlenmiştir (3). Yine yapılan çalışmalarda a. pudenda interna çevresinde ve corpus cavernosum penis dokusu içinde yoğun olmak üzere VIP'erjik sinirler tesbit edilmiştir (17). VIP şu ana kadar tespit edilen en kuvvetli düz kas gevşeticilerden birisidir ve bu etkisi nedeniyle ereksiyonda önemli bir rol oynasa gerektir (3). Ancak yine de ereksiyonda görevli nörotransmitterler oldukça karmaşıktır.

Vasküler Değişiklikler :

İşte n. cavernosus yoluyla olan bu sinirsel uyarım penis'de bazı vasküler değişikliklere neden olur. Penis'in vasküler sisteminde gelişen olayları kısaca üç ana başlık altında toplayabiliriz :

1 — Her iki a. cavernosa'da aktif arteriyel dilatasyon sonucu penis'e doğru olan kan akımında artma olur (5,8).

Ereksiyon sırasında corpus cavernosum penis'e kan a. profunda penis'de yer alan damar içi düz kas kapakçıklarının (antieretil kabarıklık) gevşemesi ile gelir (5). Bazı araştırmacılar bu yapıların «preatherosklerotik» olduğunu iddia etmektedirler (6). Benzer yapılara, ven duvarlarında da rastlanmıştır. Ancak bu yapıların antieretil kabarıklıklardan farklı olarak normal histolojik bulgu olduğuna inanılmaktadır (erektile kabarıklık) (6).

2 — Erektile yapılarda yer alan düz kaslardaki gevşemeye bağlı aktif sinüzoidal dilatasyon, erektile cisimlerin kanla dolmasını sağlar (5,8).

Gevşek durumda kavernöz alanlar az miktarda kan içerirler ve kapanmış düzensiz yarıklar olarak görülürler. Ereksiyon sırasında ise bu boşluklar kanla dolarlar. Sinirsel uyarım sonucu arteriyel kan akımında artma ve trabeküler yapı içinde yer alan düz kaslardaki gevşeme sonucu corpus cavernosum penis'in merkezinden itibaren kanın dolması çevrede yer alan daha küçük boşlukları ve tunica albuginea altında seyreden ince duvarlı venleri sıkıştırır. Böylece corpus cavernosum penis'de ereksiyon oluşur. Ancak corpus spongiosum penis'in sinüzoidal boşlukları her yerde aynı büyüklükte olduklarından hiçbir zaman tam sertlik oluşmaz. Bu durum corpus spongiosum penis'in fonksiyonuna da uygundur. Çünkü corpus spongiosum penis'in asıl görevi uretraya destek olmaktır (5,10).

3 — Venöz daralma erektile yapılarda kanın hapsedilmesine neden olur (5,8,11,18). Ancak bazı araştırmacılar venlerdeki daralmayı onaylamamaktadır (1,7,11).

Bu üç ana başlık altında gelişen olaylar kısaca şöyledir : Gelen kan kavernöz boşlukları doldurmakta ve iç kısımda geniş olan kavernöz boşluklar periferde yer alan daha ufak boşluklara ve subalbugineal

venöz pleksusa baskı yapmaktadır. Bir araştırmacı ereksiyon sırasında corpus cavernosum penis'i iki bölüme ayırarak incelemektedir. Merkezde yer alan parça, ereksiyon sırasında dilate olmakta ve periferik venöz parça, ereksiyon boyunca baskılanmaktadır (5). Bu baskının nedeni tunica albuginea ve fascia penis profunda'nın histolojik yapıları nedeniyle kavernöz boşluklardaki genişlemeye tam ayak uyduramamalarıdır. Kavernöz ve spongios parçalar arasında yerleşmiş olan spongiokavernöz şantlar tunica albuginea'nın gerilmesi ile kapatılırlar. Yani ereksiyon boyunca kan kavernöz cisimlere hapsedilirken, gevşeme sırasında bu şantlar aracılığı ile spongios cisim üzerinden drene edilmektedir (5).

Yine yüzeysel ve derin dorsal venler arasında yer alan v. cominicans'lar fascia penis profunda tarafından kapatılır (18).

Corpus cavernosum penis ve corpus spongiosum penis'in drenajını sağlayan ve tunica albuginea'yı oblik olarak geçen v. emissaria'lar da tunica albuginea'nın gerilmesi ve tam bu seviyede bulunan intrakavernozal köprülerle ve corpus cavernosum penis ile corpus spongiosum penis'in yakın komşuluğu nedeniyle sıkıştırılırlar. Bu nedenledir ki ereksiyon sırasında v. circumflexa'larda kan bulunmaz (5).

Corpus spongiosum penis'e gelen kan tunica albuginea içermeyen glans penis yoluyla v. dorsalis profunda penis'e gönderilir.

Drenajı sağlayan venlerin tunica albuginea ve fascia penis profunda tarafından sıkıştırılması ile fazla miktarda kan penis'e yönlendirilmeden ereksiyonun oluşturulması ve sürdürülmesi mümkün olur (13).

Eğer ereksiyonu bölümler halinde incelemek gerekirse altı başlık altında toplayabiliriz (2) :

1 — **Gevşek faz** : (Normal faz veya istirahat fazı) Minimum düzeyde arteriyel ve venöz kan akımı vardır (2). Bu fazdaki daralmış arter ve sinüzoidler ancak organın beslenmesine yetecek kadar kan girişine izin verirler (5,6).

2 — **Latent faz veya dolma fazı** : Sistol ve diastolde a. pudenda interna'da kan akım hızı artar. Penis uzar, ancak intrakavernozal basınç değişmez (2).

3 — **Şişme fazı** : İntrakavernozal basınç tam ereksiyon oluşana kadar hızla yükselir. Basınç artarken arteriyel akım hızı düşer. Penis genişler ve uzar. Buna ek olarak penis'de ritmik pulzasyonlar izlenir (2).

4 — **Tam ereksiyon fazı** : İntrakavernozal basınç arteriyel basıncın % 85'ine ulaşır. A. pudenda interna'daki arteriyel akım hızı dolma fazının başındakinden oldukça düşüktür, fakat henüz gevşek fazdan yüksektir. Corpus cavernosum penis'deki kan gazı değerleri arteriyel kanla aynıdır (2).

5 — **Rijit ereksiyon fazı** : İskiokavernöz kasların kasılması sonucunda intrakavernozal basınç sistolik basıncın üzerine çıkar ve penis'de rijit ereksiyona sebep olur. Bu fazda a. cavernosa'larda kan akımı yoktur. Ancak bu durum oldukça kısa sürer ve bu nedenle iskemi veya doku hasarı oluşmaz (2).

6 — **Penis'in gevşek haline dönme fazı** : Ejakulasyon veya erektil stimulusun kesilmesinden sonra tonik sempatik deşarj olur. Arteriol ve sinüzoidler çevresinde yer alan düz kaslar kasılır. Bu, kanın büyük kısmının sinüzoidal alanlardan venöz boşluklara yönelmesini sağlar. Kan akımı etkili bir şekilde gevşek faz düzeyine indirilir ve venöz kanallar tekrar açılır. Penis gevşek faz boyutlarına döner (2).

Bazı araştırmacılar ise yukarıda rijit ereksiyon fazında belirtilen, m. ischiocavernosus ve m. bulbospongiosus'un ereksiyon üzerine olan etkilerini kabul etmemektedirler (18). Dayanak noktalarını ise, yaptıkları çalışmalarda bireylerin bu kaslarının oldukça zayıf olması olarak ifade etmektedirler. Onlara göre tam sertliği sağlayan olay arterlerdeki genişleme ve venlerdeki daralma sonucu, önce fascia penis profunda altında seyreden drenaj venlerinin kapanması ve daha sonra da v. emissaria'ların baskılanmasını takiben, bu venlerin kalın tunica albuginea tarafından kapatılması olayıdır. Elde edilen tam sertlik yalnız corpus cavernosum penis için geçerlidir, corpus spongiosum penis'in fonksiyonu nedeniyle (urethra masculina'ya desteklik eder) buna gereksinimi yoktur (18). Tam ereksiyon sırasında glans penis içi basıncın 40-50 mmHg, corpus cavernosum penis içi basıncın ise 80-100 mmHg delaylarında olduğu göz önüne alınır ise, bu görüşün

penis içi basınçların nasıl bu değerlere ulaştığını açıklamaktan uzak olduğu anlaşılabacaktır. Yine tam ereksiyon sırasında arteriyel kan basıncı'nın 50 mmHg üzerinde basınçlar tespit edilmiştir.

Ancak yapılan çalışmalarda ereksiyonun başlangıcında, EMG'de m. ischiocavernosus ve m. bulbospongiosus'da aktivite artışı olmamasına rağmen, ejakulasyon ve orgasm sırasında bu kaslarda klonik kas kontraksiyonları gözlenmiştir (13). Bir diğer çalışmada ise simultane olarak intrakavernozal basınç ve iskiokavernöz kaslarda elektrik aktivite yazdırılmış ve maksimum şişme sırasında elektriksel aktivitede artma gözlenmiştir (12).

Tam sertliğin sağlanmasında bir diğer görüş de, trabekulalar içi düz kasların kasılarak intrakavernozal basıncı yükselttikleri şeklindedir (6).

Tüm bu açıklamalara karşın insandaki ereksiyon olayı halâ karanlık noktalar taşımaktadır ve daha yeni metodlarla araştırılmasının devamı gerekmektedir.

ÖZET

Ereksiyon sinir sistemi, damar sistemi, penis ve yardımcı oluşumlarının kombine çalışması ile oluşmaktadır. Sinir uyarımları ile arterlerde oluşan genişleme, venlerde gözlenen daralma (görüş birliği henüz yoktur) ve trabekulalarda bulunan düz kaslardaki gevşeme ile başlamaktadır. Ereksiyonun gevşemeden önceki son dönemi olan «rijit ereksiyon fazı» ise çoğu araştırmacıların fikrine göre iskiokavernöz kaslarda meydana gelen kasılma, bir kısmına göre ise trabekulalarda yeralan düz kasların kasılması ile oluşmaktadır.

SUMMARY

Mecanism of Erection

Erection occurs by the interaction of nervous system, vascular system, penis and its auxillary elements. In the first stage of erection, neuronal impulses produce dilatation in the penile arteries, vasoconstriction in veins (but still there is no agreement) and relaxation in the

trabecular smooth muscles. Most of the authors describe that, contraction in the ischiocrural muscles makes «rigid phase of erection» which is the previous stage before the flaccid phase. However, fewer number of authors explain this process with contraction of trabecular smooth muscles.

LİTERATÜR

1. Abber JC et al : Diagnostic tests for impotence : A comparison of papaverine, injection with the penile-brachial index and nocturnal penile tumescence monitoring. J. Urol. 1986, 135, p 923-925.
2. Aboseif SR Lue TF : Fundamentals and hemodynamics of penile erection. Cardiovasc. Intervent Radiol, Aug 1988, 11 (4), p 185-90.
3. Adaikan PG Kottegoda SR Ratnam SS : Is vasoactive intestinal polypeptide the principal transmitter involved in human penile erection? J. Urol. 1986, 135, p 638-640.
4. Arıncı K Elhan A : Anatomi Terimleri (Nomina Anatomica), 1983.
5. Benoit G Delmas V Gillot C Jardin A : The anatomy of erection. Surgical and Radiologic Anatomy, 9-1987.
6. Bloom and Fawcett : The Textbook of Histology, 1983.
7. Blum MD et al : Effect of local alpha-adrenergic blockade on human penile erection. J. Urol. 1985, 134, p 479-481.
8. Fuchs AM Mehringer CM Rajfer J : Anatomy of penile venous drainage in potent and impotent men during cavernosography. J. Urol. Jun. 1989, 141 (6), p 1353-6.
9. Gasser TC et al : Intracavernous self-injection with phentolamine and papaverine for the treatment of impotence. J. Urol. 1987, 137, p 678-680.
10. Goldstein AMB Meehan JP Morrow JW : The fibrous skeleton of the corpora and probable function in the mechanism of erection. British Journal of Urology, 57 - 1985.
11. Juenemann KP Luo JA Lue TF : Further evidence of venous outflow restriction during erection. British Journal of Urology, 58 - 1986.
12. Karacan I Aslan C Hishkowitz M : Erectile mechanisms in man. Science, 220 - 1983.

13. Lue TF Tanagho EA : Physiology of erection and pharmacological management of impotence. *The Journal of Urology*, 137 (5), 1987.
14. Nellans RE Ellis LR Kramer-Levien D : Pharmacological erection : Diagnosis and treatment applications in 69 patients. *J. Urol.* 1987, 138, p 52-4.
15. Nelson RP : Pathophysiology, diagnosis and management of erectile dysfunction. *Urology Annual*, 1987, 1, p 139-169.
16. Nelson RP : Nonoperative management of impotence. *J. Urol.* 1988, 139, p 2-5.
17. Polak JM Gu J Mina S Bloom SR : VIP-ergic nerves on the penis. *Lancet*, 1981, 2, p 217.
18. Tudoriu T Bourmer H : The hemodynamics of erection at the level of the penis and its local deterioration. *The Journal of Urology*, 129 (4), 1983.
19. Wagner G Brindley GS : The effect of atropine, α and β blockers on human penile erection : A controlled pilot study. *Vasculogenic Impotence*. 1980, p 77-81.
20. Zorngiotti AW Lefleur RS : Autoinjection of the corpus cavernosum with a vasoactive drug combination for vasculogenic impotence. *J. Urol.* 1986, 135, p 306.