

総 説

勃起のメカニズムと勃起障害

羽 入 修 吾*

疾病構造の変化・社会的ストレスの増加などで、勃起障害 (Erectile Dysfunction : ED) の日本での推計患者総数は1998年に最大951万人に達した。1999年にクエン酸シルデナフィル (バイアグラ™) が発売され、ED患者の受診が増えている。バイアグラは硝酸供与剤との併用禁忌を守れば安全性は高く、有効率も高い。本稿ではEDの診療に役立つように陰茎の解剖、勃起のメカニズム、EDの診断と治療について述べる。

勃起は陰茎海綿体の血流が自律神経により調節されて起こる現象である。陰茎海綿体は白膜で包まれた海綿状の組織である。海綿体動脈 (陰茎深動脈) は陰茎海綿体の中で多数のラセン動脈に枝分かれして海綿体洞に注ぐ。非勃起状態ではラセン動脈と海綿体小柱の平滑筋は収縮し、海綿体洞は縮んでいる。勃起時には平滑筋が弛緩し、海綿体洞への血流が数倍に増え、海綿体洞は血液を貯えて膨らむ。静脈流出路が白膜の所で巧妙な仕掛けにより閉塞されると少ない血流量で高い海綿体内圧が維持される。

ラセン動脈や海綿体小柱には副交感神経と交感神経の他に、一酸化窒素nitric oxide (NO) を神経伝達物質とするnon-cholinergic non-adrenergic (NANC) 神経が分布する。NOは平滑筋細胞内でcyclic GMP (cGMP) を増加させ、平滑筋を弛緩させる。交感神経は平滑筋を収縮させ、勃起を終わらせる。副交感神経はNANC神経の促進と交感神経の抑制に働く。cGMPはphosphodiesterase type5 (PDE-5) により分解される。PDE-5阻害剤であるバイアグラはcGMPを増やし、勃起の発現と持続を容易にする。

EDは原因別に機能性 (心因性・精神病性など)、器質性 (神経性・血管性・内分泌性など)、混合性 (糖尿病性など)、その他 (薬剤性など) に分類される。既往歴では糖尿病・高血圧・骨盤内手術など器質性EDの要因を調べる。EDの程度は国際勃起スコア (IIEF) を使うと判り易い。早朝勃起があれば機能性EDと考えてよい。夜間勃起現象 (NPT) などを調べる勃起機能検査は機能性EDと器質性EDの鑑別に役立つ。バイアグラは心因性EDでも器質性EDでも有効例が多く、ED治療の第1選択になっている。バイアグラ無効例には陰圧式勃起補助具・血管作動薬陰茎海綿体注射・陰茎プロステーシスなどの治療方法がある。

キーワード： 勃起のメカニズム、勃起障害、NO、バイアグラ

I. はじめに

生殖にとって性交が必要不可欠な行為であることは論を待たないが、人生の質QOLにとっても性交は重要なファクターであると考えられる人が増えている。性交がうまく行かないという場合、勃起障害 (Erectile Dysfunction : ED) は最もありふれた原因である。日本国内でのED患者総数は、1987年の調査では最大417万人¹⁾であったが、1998年には最大951万人²⁾に増加している。10年間にED患者が2倍余りに増えた背景には、高齢化、社会的ストレスの増加、QOLへの関心の高まり、疾病構造の変化などが考えられる。近年、疾病では高血圧、動脈硬化、脳梗塞、虚血性心疾患、糖尿病、高脂血症、痛風、うつ状態、骨粗しょう症、脊椎疾患、直腸癌・膀胱癌・前立腺癌の術後、人工透析などが増加し、EDの危険因子が増大している³⁾⁴⁾。1998年の白井らの報告⁵⁾によると、全く勃起しない完全型EDとしばしば勃起しない中等度EDを合計すると40代で約20%、50代で約40%、60代では約60%であり、EDの有病率は極めて高い。ときに勃起しない軽症のEDを含めると日本国内のED患者は980万人以上であろうと推計されている。

日本ではEDについて「恥ずかしくて医者に相談できない」とか、「老化現象なので仕方がない」とか、性交を諦めてしまうカップルが多い。日本でも1999年3月にEDの画期的な経口治

療薬クエン酸シルデナフィルsildenafil citrate (バイアグラ™) が発売され、これを契機にED患者の受診が増えているが、それでもEDの受診率は4.8%に過ぎない⁶⁾。また、バイアグラは米国で使用され始めたころ心血管障害などでの死亡例が報告され³⁾、かなり慎重に投与すべきとされていた。しかし、その後ニトログリセリン等の硝酸供与剤との併用禁忌など禁忌事項さえ守れば安全性は高く、有効率も高いことがわかり⁷⁾¹⁰⁾、バイアグラは泌尿器科医のみならず内科医をはじめ多くの医師が処方するようになった¹¹⁾。EDは日常診療の対象として今後ますます増加すると思われる。EDを診察する場合、バイアグラで良くならない時の第2の治療手段についても知っておく必要がある。

ところで、ED治療の第1選択となっているバイアグラの登場には、近年の勃起のメカニズムに関する研究、特にNOと平滑筋に関する研究の著しい進歩が不可欠であった^{3) 13)21)}。本稿ではEDの病態把握と日常臨床に役立つように、はじめに「陰茎の解剖」と「勃起のメカニズム」について述べ、次に「EDの診断と治療」について概説したい (表1)。

*〒945-8535 新潟県柏崎市北半田2丁目11番3号
刈羽郡総合病院 泌尿器科

表1 本稿の構成

I. はじめに	2. 勃起機能検査
II. 陰茎の解剖	3. 器質的要因の検査
1. 陰茎海綿体と尿道海綿体	1) 神経系検査
2. 白膜	2) 血管系検査
3. 陰茎の骨盤への固定	3) 内分泌系検査
4. 坐骨海綿体筋と球海綿体筋	VIII. EDの治療
5. 血管系	1. 薬物療法(バイアグラ)
6. 神経系	2. 心理療法
III. 勃起のメカニズム	3. 陰圧式勃起補助具
IV. 平滑筋の収縮弛緩の調節物質	4. 血管作動薬陰茎海綿体注射
V. 勃起障害の定義	5. 血管性EDの手術
VI. EDの分類	6. 陰茎プロステーシス
VII. EDの診断	IX. 持続勃起症
1. 問診	X. おわりに

II. 陰茎の解剖

勃起は自律神経によって陰茎海綿体の血流が調節されて起こる現象である^{3) 13)-21)}。EDについての理解を深めるために、はじめに陰茎の解剖について述べる。

II-1. 陰茎海綿体と尿道海綿体(図1、図2)

陰茎は左右1対の陰茎海綿体とその腹側中央に位置する1本の尿道海綿体を中心に構成されている。

1) 陰茎海綿体

陰茎海綿体は厚い白膜で包まれる海綿状(スポンジ状)の

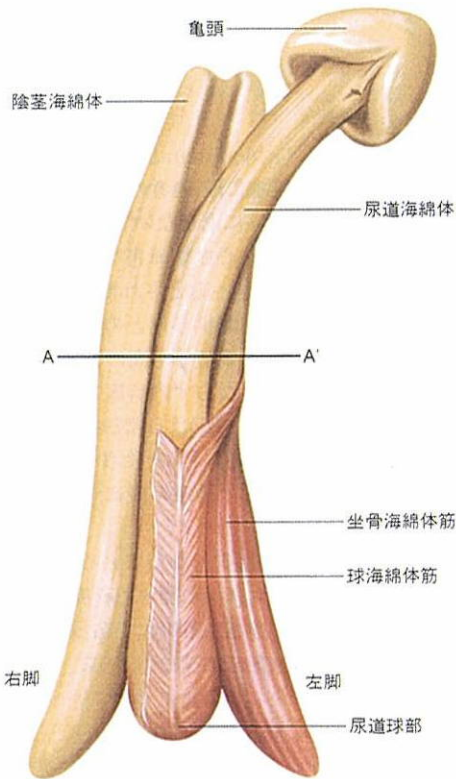


図1. 陰茎の解剖(文献15より)
陰茎海綿体の海綿状の組織は分厚い白膜で包まれている。左右の陰茎脚は左右の坐骨結節に硬く結合する。陰茎脚は坐骨海綿体筋で覆われる。

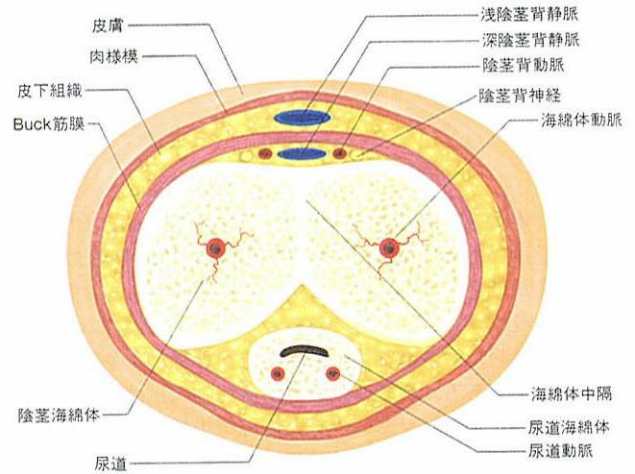


図2. 陰茎の断面図(文献15より)
図1のA-A'での断面図。海綿体中隔には多数の小孔が開いており、左右の陰茎海綿体には血液の交通がある。

組織である。勃起時には陰茎海綿体に血液が充満し、膨張する。この時、白膜は引き伸ばされるが、高い内圧に耐えて内圧を高く保ち、陰茎に硬度を与える役割をする。また、白膜は勃起時の静脈流出路の閉塞にも深く関与する。

海綿体はスポンジの骨格にあたる海綿体小柱と、スポンジの空洞にあたる海綿体洞からなる。海綿体小柱は平滑筋・膠原線維・弾性線維などからなり、小柱の表面は内皮細胞で被われている。逆に考えれば、海綿体洞は内皮で包まれた血管の内腔であり、海綿体は特殊に分化した血管であると言える。勃起していない普段の状態(非勃起状態)では海綿体平滑筋は収縮し、洞は狭く、血液をあまり貯えていない。勃起状態では海綿体平滑筋は伸び、洞は広くなり、血液を貯えて膨らむ。

左右の陰茎海綿体は遠位部の約3分の2で癒合しており、癒合部の白膜は海綿体中隔となる。その中隔には多数の小孔があり、左右の陰茎海綿体の海綿体洞は交通している。血流動態の観点からは左右の陰茎海綿体は単一の系になっている。

2) 尿道海綿体

尿道海綿体の中央には尿道が通っている。遠位の先端部は龟头という膨大部になっている。尿道は排尿時に尿が通り、射精の時には精液が通る。尿道海綿体の圧は静脈圧よりもやや高い程度で、その圧により尿道内腔は常に閉じられている。排尿時には排尿の圧で押し開かれ、尿は難なく通過する。勃起時には尿道海綿体も膨らむが、その白膜は薄く、静脈の閉鎖機構も弱いために、低圧で柔らかい。

II-2. 白膜

陰茎海綿体は厚い白膜で包まれている。白膜は主に膠原線維と弾性線維からなる。白膜の線維は3層構造になっており、内層では輪状に走り、中間層では線維が幾重にも交錯しながら斜めに走り、外層では縦方向に走る(図3)。陰茎海綿体に入り出す血管は必ず白膜を通過する。非勃起状態では白膜の線維は波打ち、たわんでおり、白膜を通る静脈は圧迫されないが、勃起状態では白膜の線維はまっすぐに引き伸ばされ、白膜を通る静脈を圧迫する。

尿道海綿体は薄い白膜で包まれているが、龟头の部分だけは皮膚で包まれる。尿道海綿体から出る静脈は太く、薄い白膜

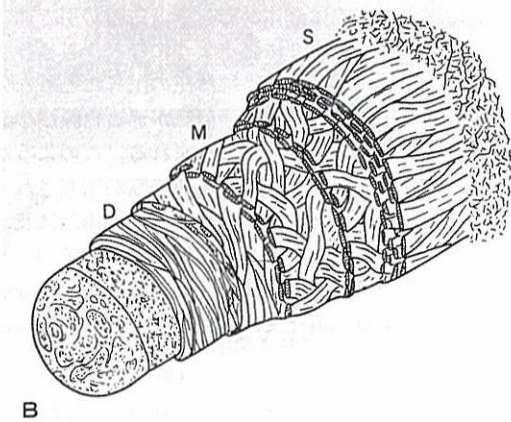


図3. ヒト陰茎海绵体白膜の走査電顕写真と模式図（文献19より）

- A：弛緩状態での白膜の中間層を走査電顕で観察。NaOH細胞消化法により線維間物質を除去した。膠原線維（コラーゲン細線維束）の集まりである板状構造物（層板）が積み重なり、様々な角度で互いに交差している。陰茎の長軸はBarの方向と直交する。Bar-100 μ m。
- B：弛緩状態の陰茎海绵体の模式図。陰茎海绵体を包む白膜は層板が幾層にも積み重なって構築される。陰茎の長軸に対して層板は深層（D）では輪状に、中間層（M）では斜走し互いに交差し、表層（S）では縦走する。勃起状態では各層が引伸ばされると同時に、貫通静脈が層板によって絞扼される。

による圧迫を受けにくい。陰茎海绵体と尿道海绵体はBuck筋膜で束ねられ、その外側をColles筋膜、肉様膜、皮膚がおおう（図2）。

II-3. 陰茎の骨盤への固定

陰茎海绵体白膜は陰茎堤靭帯で恥骨と連結している（図4）。陰茎堤靭帯の近位部で陰茎海绵体は左右に分かれて陰茎脚となる（図1）。左右の陰茎脚は坐骨結節に強く結合している。陰茎堤靭帯と陰茎脚により陰茎海绵体は骨盤に固定されており、性交時にピストン運動を安定して行うことができる。

II-4. 坐骨海绵体筋と尿道海绵体筋

左右の陰茎脚は坐骨海绵体筋におおわれている（図2）。坐骨海绵体筋は坐骨から起り、陰茎海绵体の白膜に着く（図1）。勃起時に坐骨海绵体筋が収縮すると、陰茎脚が縦方向に圧迫され、海绵体内圧は収縮期動脈圧を一気に超え、陰茎は非常に硬くなり、硬直状態となる²¹⁻²³。

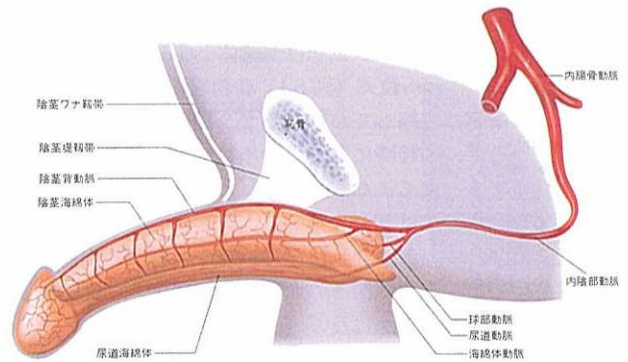


図4. 陰茎の動脈（文献15より）
海绵体動脈は陰茎脚内側から白膜を貫いて陰茎海绵体に入り、先端に向かって走りながらラセン動脈と呼ばれる分枝を数多く出す。陰茎堤靭帯は恥骨と陰茎海绵体白膜とを連結している。

左右の陰茎脚の間で尿道海绵体は膨らんでいて球部と呼ばれ、球海绵体筋で包まれる（図1）。この筋肉は輪状に走行し、射精に関与する。射精のときには、第1段階として精巣上部・精管・精のう・前立腺・内尿道括約筋の平滑筋が収縮し、精子・精のう液・前立腺液を前立腺部尿道から尿道球部へと押し出す。第2段階として球海绵体筋が間欠的に収縮し、精液を外尿道口へ律動的に押し出す²⁴。

II-5. 血管系

1) 動脈系

陰茎に血液を供給する陰茎動脈は、内腸骨動脈から分岐した内陰部動脈の最終枝である。陰茎動脈は陰茎に入る直前で下記のa～dの4本の枝に分かれる（図4）。

- a. 球部動脈：尿道海绵体球部に血液を供給する。
- b. 尿道動脈：尿道海绵体に血液を供給する。
- c. 海绵体動脈（陰茎深動脈）：陰茎脚の内側から白膜を貫通して陰茎海绵体に入る。陰茎海绵体の勃起に必要な血液の大部分を供給する。陰茎海绵体の中を先端に向かって走りながら、ラセン動脈（英語でhelicine artery、和訳

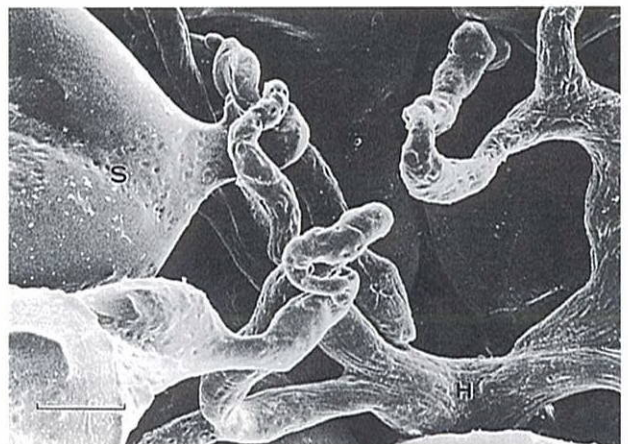


図5. ラセン動脈と海绵体洞（文献19より）
ヒト陰茎海绵体の血管鑄型の走査電顕写真。ラセン動脈（H）は分岐した後、屈曲蛇行しながら陰茎海绵体洞（S）に直接流入する。Bar=100 μ m。

で螺旋動脈や螺行動脈と呼ばれる多数の枝を出す(図4)。ラセン動脈は海綿体小柱のなかを走行し、じかに海綿体洞へ注ぐ(図5)。非勃起状態では動脈や小柱の平滑筋は収縮しており、ラセン動脈は螺旋状に屈曲しているが、勃起時には動脈や小柱の平滑筋が弛緩するに従ってまっすぐになる。

非勃起状態ではラセン動脈の内腔は狭く、血流は著しく制限されている。勃起状態ではラセン動脈の内腔が著明に拡張し、海綿体洞への血流は数倍に増え、高い動脈圧が海綿体洞にじかに及ぶ(図13、図14参照)。

- d. 陰茎背動脈：陰茎の背側を走り、主として亀頭に血液を送る。その途中で10本以上の回旋枝を出して陰茎海綿体と尿道海綿体に血液を供給する。

2) 静脈系

下記の3つの静脈系がある(図6)。

- a. 浅陰茎背静脈：Buck筋膜の上を走行する。陰茎の皮膚や皮下組織の血液が還流し、大伏在静脈に注ぐ。
- b. 深陰茎背静脈：Buck筋膜と白膜の間を走行する。陰茎海綿体の遠位部2/3、尿道海綿体、亀頭からの血液が還流し、主にサントリーニ静脈叢に注ぐ。

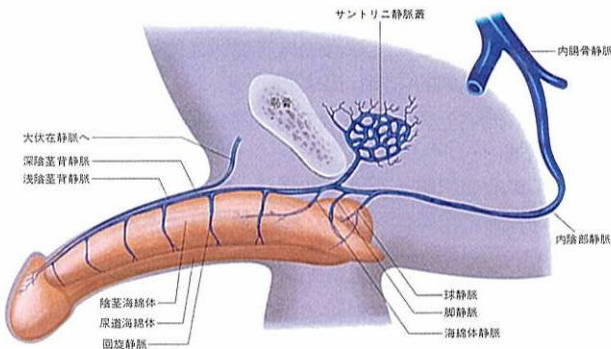


図6. 陰茎の静脈(文献15より)
陰茎海綿体から出る静脈は必ず白膜を通過するが、勃起時には白膜のところで静脈流出路が閉塞される。

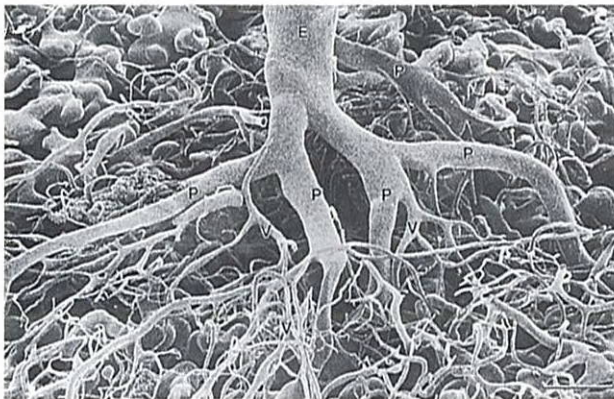


図7. 後海綿体小静脈と貫通静脈(文献19より)
陰茎海綿体の血管鑄型の走査電顕写真。白膜のすぐ下の海綿体洞(ゴロゴロとした岩のように見える)から後海綿体小静脈(P)が出て、合流して貫通静脈(E)へ流れる。糸くずのような毛細血管も白膜下静脈叢(V)から後海綿体小静脈へ流れる。Bar=500μm。

- c. 海綿体静脈と脚静脈：陰茎海綿体の近位部1/3からの血液が還流し、主に内陰部静脈に注ぐ。

3) 勃起時の静脈閉塞機構

陰茎海綿体の海綿体洞は互いに吻合し、周辺に行くにつれて小さくなる。白膜に近い海綿体洞は後海綿体小静脈 postcavernous venulesに注ぐ(図7)。後海綿体小静脈は集まって貫通静脈perforator(導出静脈emissary veinとも呼ばれる)となり、白膜を通過する。貫通静脈は海綿体静脈・脚静脈へ、あるいは回旋静脈を介して陰茎背静脈へ還流する。

陰茎海綿体の静脈流出路が勃起時に閉塞される機構に関しては、海綿体洞の血液が白膜を通り抜けるまでの静脈路が極めて重要である¹⁷⁾⁻²²⁾(図8、図9)。勃起が起こる時には、ラセン動脈や海綿体小柱の平滑筋が弛緩し、海綿体洞への流入量が数倍に増え、海綿体全体が膨らみ、白膜が引き伸ばされる。白膜の線維はまっすぐに張るようになり、貫通静脈を絞めつける。後海綿体小静脈は海綿体圧の上昇にともない白膜と海綿体の間で圧迫される。貫通静脈が通る白膜の小孔に向って海綿体組織がくさび状に押し込まれる。このような巧妙な仕掛けにより後海綿体小静脈と貫通静脈が閉塞される。静脈流出路が閉塞されると動脈圧がじかに海綿体洞に及ぶために海綿体内圧は高くなり、陰茎の硬度が増す。

尿道海綿体は薄い白膜で包まれているが、流出する静脈は太く、薄い白膜による圧迫を受けにくい。このため尿道海綿体は勃起時に硬くならない。

II-6. 神経系

1) 末梢神経(図10)

A) 自律神経

a. 副交感神経

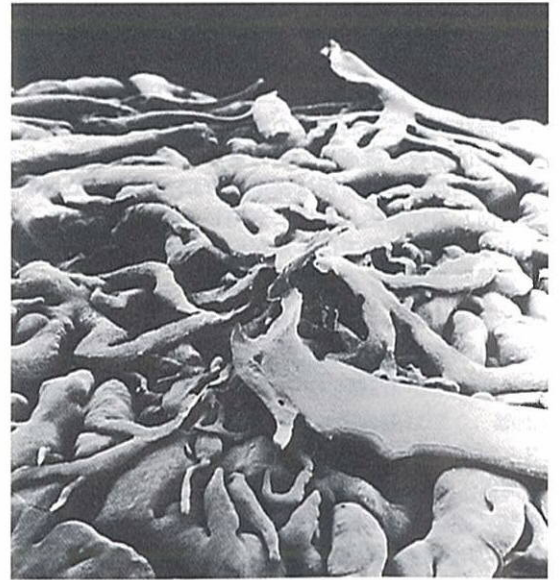


図8. 勃起時の静脈閉鎖の走査電顕像(文献20より)
イヌの陰茎海綿体を塩酸パバペリンなどで硬直状態にし、血管鑄型を作成し、その表面の静脈を走査電顕で観察した。海綿体洞(石ころのように見える)から流れ出る後海綿体小静脈が貫通静脈へと合流するあたりで途切れている。白膜の膠原線維により絞扼されたと考えられる。後海綿体小静脈は白膜と海綿体の間で圧迫されている。(35倍)

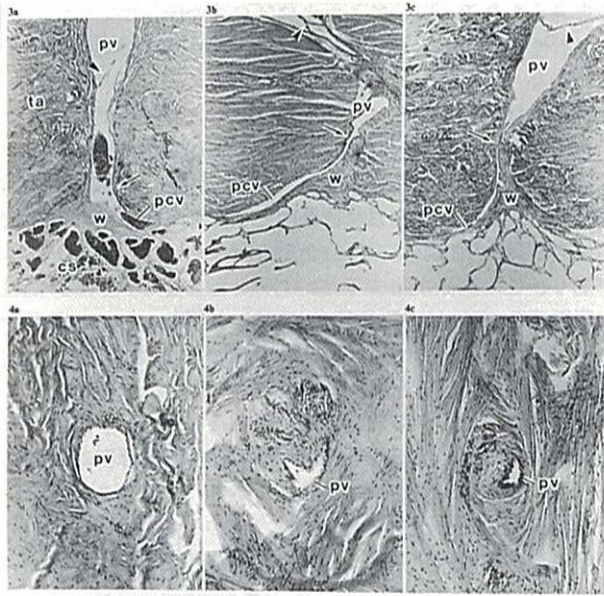


図9. 静脈流出路の光学顕微鏡像 (文献21より)
イヌの陰茎で非勃起状態、完全勃起状態、硬直状態に近似した状態を塩酸パペリンなどで人工的に起こしつつ還流固定した。白膜 (ta) のすぐ下の海綿体洞 (cs) から後海綿体小静脈 (pcv) へ、さらに貫通静脈 (pv) へと流れる静脈流出路が観察できるように切片を作成した (HE染色)。

上段: 静脈路の縦断像で、左から非勃起状態、完全勃起状態、硬直状態 (31倍)。

下段: 後海綿体小静脈から移行した直後の貫通静脈の横断像で、左から非勃起状態、完全勃起状態、硬直状態 (44倍)。勃起状態では白膜の膠原線維が張って貫通静脈を絞扼し、後海綿体小静脈が海綿体洞の圧で圧迫され、貫通静脈が通る小孔に楔状の海綿体組織 (w) が押し込まれる。このような静脈路の閉塞は硬直状態においてさらに顕著である。

脊髄の勃起中枢は仙髄 (S2-S4) の中間質外側部に起始核があり、その神経細胞から伸びる神経線維 (節前線維) は骨盤神経叢に到る。骨盤神経叢の神経細胞から伸びる神経線維 (節後線維) は海綿体神経をなし、前立腺膀胱動脈と束になり、いわゆる神経血管束 neurovascular bundle を形成する。海綿体神経は前立腺の後外側を走り、尿道外括約筋の周囲では尿道の3時と9時の位置を通り、陰茎脚の間では尿道の1時と11時の位置を走行し、左右の陰茎脚の内側から白膜を貫いて陰茎海綿体に入る。陰茎海綿体の中では神経は動脈に沿って走行し、ラセン動脈や海綿体小柱で豊富な神経終末網を形成する。

海綿体神経に一酸化窒素NOを神経伝達物質とする non-cholinergic non-adrenergic neuron (NANC神経)、アセチルコリン・Vasoactive Intestinal Polypeptide (VIP) を神経伝達物質とする副交感神経、アドレナリン・neuropeptide Y (NPY) を神経伝達物質とする交感神経の3種類の神経が存在する (図11)。副交感神経の興奮はNANC神経からのNO放出を促進し、交感神経を抑制して勃起の誘発に関わると考えられている。前立腺全摘除術や膀胱全摘除術などの手術の際に海綿体神経が傷つけられると、術後に神経性EDが起こる。

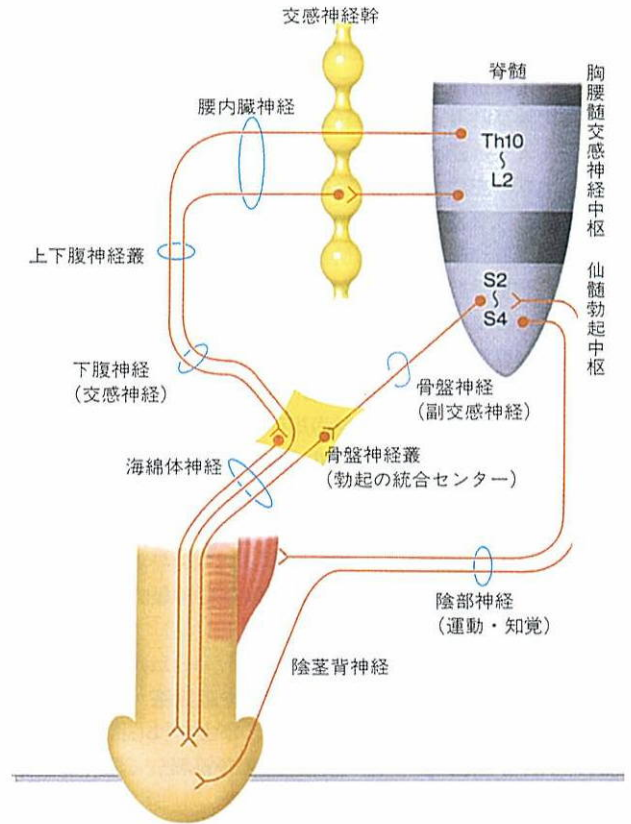
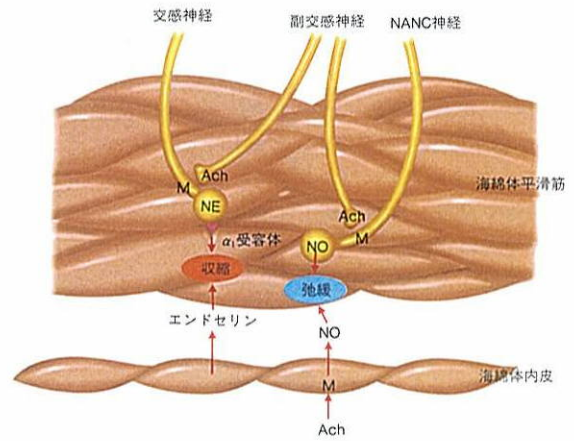


図10. 陰茎の神経支配 (文献15より)
勃起を促進する仙髄勃起中枢はS2-S4の中間質外側部に存在し、そこから出る副交感神経節前線維 (骨盤神経) は骨盤神経叢に到り、節後線維の神経細胞に指令を伝える。勃起を抑制する交感神経の中枢は下部胸髄に存在し、そこから出る交感神経節前線維は交感神経幹や骨盤神経に到り、節後線維の神経細胞に指令を与える。自律神経節後線維は海綿体神経を通るが、体性神経は陰部神経を通る。



Ach: アセチルコリン, NE: ノルアドレナリン, M: ムスカリン受容体, NO: 一酸化窒素

図11. 海綿体平滑筋の収縮と弛緩: 神経と内皮による調節 (文献15より)
副交感神経は交感神経に抑制を、NANC神経に促進をかけ、勃起発現に関与する。

b. 交感神経

脊髄の勃起抑制中枢は下部胸髄 (Th10-Th12) の脊髄灰白質の側核に神経核がある。ここから伸びる交感神経節前線維は、交感神経幹と上下腹神経叢を経て下腹神経となり、骨盤神経叢に入る。節前線維は交感神経幹や骨盤神経叢で節後神経とシナプスで連絡する。節後線維は海綿体神経を通して陰茎海綿体に入り、ラセン動脈や海綿体小柱において神経終末網を形成する。交感神経はラセン動脈や海綿体小柱の平滑筋を収縮させて、非勃起状態を保ったり、勃起を終わらせたりする。

B) 体性神経

運動神経に関しては仙髄 (S2-S4) のオヌフ核から出る陰部神経が坐骨海綿体筋と球海綿体筋を支配する。陰茎が刺激されるとこれらの筋は反射的に収縮する (球海綿体筋反射)。これらの筋は意識的に収縮させることもできる。球海綿体筋は射精に関わり、坐骨海綿体筋は勃起した陰茎の硬度を増すことに関わる (II-4で既述)。

陰茎の知覚は陰部神経の枝である陰茎背神経で支配されている。

2) 中枢神経 (図12)

勃起に関しては少なくとも2種類の中枢回路があると考えられる。ひとつは反射性勃起で、もうひとつは心因性勃起である。実際の性交ではこの2種類の勃起が協調して関与してい

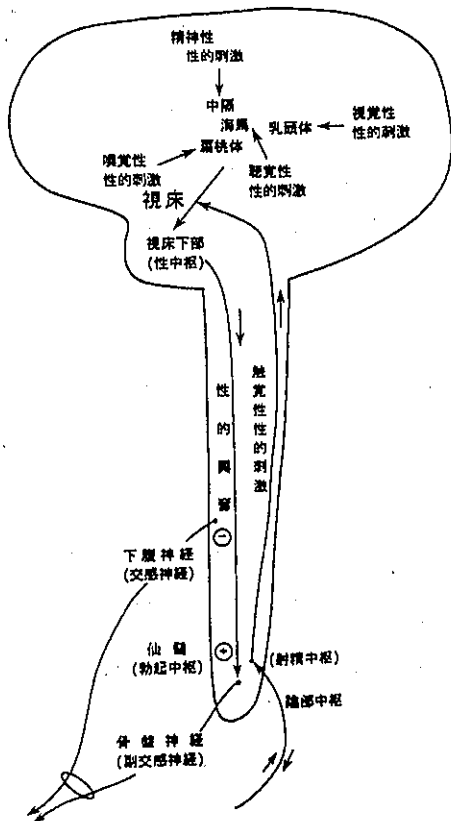


図12. 男性の性的刺激伝導路 (文献25より)

脳の性中枢は視床下部の内側視索前野 (MPOA) にあり、視覚・聴覚・嗅覚・触覚・空想などの様々な性的刺激がそこに集まる。性中枢から発せられた性的興奮は脊髄を下降し、仙髄勃起中枢に伝えられる。

ると考えられる。

反射性勃起では、陰茎に加えられた知覚刺激が陰茎背神経-陰部神経を求心路として仙髄の勃起中枢に達し、骨盤神経-海綿体神経を遠心路として勃起が起こる。脊髄損傷の患者で陰茎を刺激した時にしばしば見られる勃起がこれにあたる。

心因性勃起では、視覚・聴覚・嗅覚・触覚・空想などの刺激が脳の性中枢を興奮させ、勃起を引き起こす。脳の性中枢は視床下部の内側視索前野 (medial preoptic area: MPOA) にあり、性的刺激が集まるセンターと考えられている。勃起と関係が深い部位としてはMPOAの他に室旁核paraventricular nucleus、扁桃核amygdala、海馬hippocampusなどがあるが²⁵⁾、詳しい神経回路はわかっていない。

脳の性中枢は仙髄の勃起中枢に影響を与えている。精神的緊張過剰、性病恐怖、妊娠恐怖、家庭内での葛藤など様々な

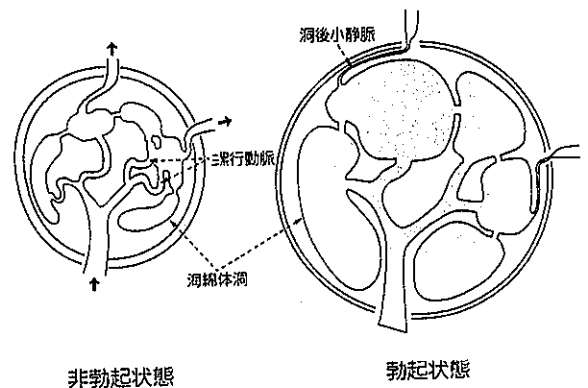


図13. 勃起のメカニズム (文献35より)

勃起はラセン動脈と海綿体の平滑筋が弛緩し、海綿体洞への血流が増加して始まる。海綿体が膨張すると、白膜が伸展されて静脈流出路が閉塞され、流出が制限される。流入量は少ないが高圧の動脈血によって勃起が維持される。

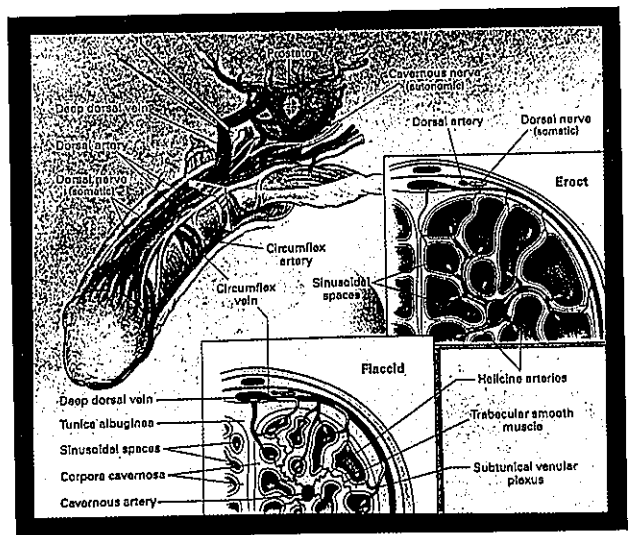


図14. 非勃起状態と勃起状態 (文献3より)

図13の概念について、ヒト陰茎海綿体をイメージして図説している。下ワク (Flaccid) は非勃起状態、右ワク (Erect) は勃起状態。

心因的要因で心因性EDが発生するが、脳の指令により陰茎局所での副交感神経抑制と交感神経緊張が惹き起こされるからである²⁵⁾。

III. 勃起のメカニズム^{3) 15)-25)} (図13、図14)

視覚・聴覚・嗅覚・触覚・空想などで生じた性的欲求は、脳の性中枢を興奮させる。この興奮は脊髄を下降し、仙髄の勃起中枢に達し、さらに骨盤神経を経由して、海綿体神経のNANC神経を興奮させ、NOを放出させる。NOがラセン動脈や海綿体小柱の平滑筋を弛緩させる。動脈の血流が数倍に増加して海綿体が膨張する。すると白膜の線維が受動的に引き伸ばされて貫通静脈が絞扼される。後海綿体小静脈が海綿体により圧迫される。貫通静脈が通る白膜の小孔に海綿体組織が楔状に押し込まれる。このような巧妙な仕掛けで静脈流出路が閉塞されると、少ない動脈流入量で高い海綿体内圧が維持され、勃起状態となる。さらに坐骨海綿体筋の収縮により、海綿体内圧は収縮期動脈圧を越え、陰茎海綿体は硬直状態となる。

射精やストレスなどにより交感神経の活動が優位になるとラセン動脈が収縮し、海綿体洞への流入が制限される。海綿体平滑筋が収縮して海綿体全体が縮み、白膜の線維もたわんで静脈流出路が開くと、海綿体洞の血液が容易に流出して勃起が終わる。勃起は自律神経に支配されている。心理的ストレスなど交感神経優位の状態では勃起は起こりにくくなる。

IV. 平滑筋の収縮弛緩の調節物質²⁶⁾⁻³²⁾

1) 神経

ヒト陰茎海綿体やラセン動脈の平滑筋は交感神経、副交感神経、NANC神経による支配を受けており、その微妙なバランスによって勃起状態と非勃起状態が起こる(図11)。非勃起状態では交感神経優位であり、平滑筋は収縮しているが、勃起状態では副交感神経およびNANC神経優位であり、平滑筋

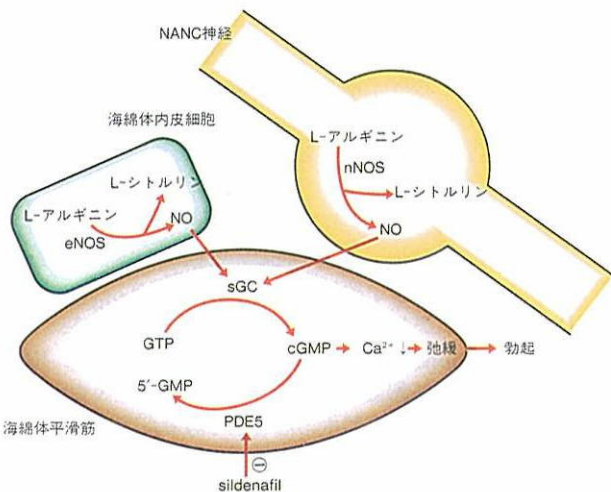


図15. 勃起を調節する細胞内情報伝達系およびバイアグラの作用機序(文献31より)

バイアグラはphosphodiesterase type 5 (PDE-5) を選択的に阻害し、cyclicGMP (cGMP) の分解を抑制し、海綿体平滑筋内のcGMPの蓄積を起し、海綿体平滑筋を弛緩させることにより勃起を起こす。

は弛緩している。

- a. 交感神経： 交感神経の末端からはノルアドレナリンが放出される。海綿体平滑筋には $\alpha 1$ 受容体があり、ノルアドレナリンはその $\alpha 1$ 受容体に結合して平滑筋を収縮させる。臨床において α 遮断薬はEDの治療に、 α 作動薬は持続勃起症の治療に応用されている。
- b. 副交感神経： コリン作動性神経は海綿体平滑筋に直接作用するのではなく、交感神経に抑制をかけ、NANC神経に促進をかけ、さらに内皮からEDRFを放出させることにより、勃起の発現に関与していると考えられている。
- c. NANC神経： NANC神経ではNO合成酵素によってL-アルギニンからNOが合成される(図15)。NOは海綿体の平滑筋細胞に浸透し、可溶性グアニル酸シクラーゼ(sGC)を活性化し、サイクリックGMP(cGMP)の合成を促進し、その結果平滑筋が弛緩して勃起が起こる。陰茎海綿体ではNO合成酵素が海綿体神経に認められており、NANC神経から分泌されるNOが勃起を起こすと考えられる。cGMPはホスホジエステラーゼ5型(phospho-di-esterase type 5:PDE-5)によって分解される(図15)。PDE-5阻害剤はcGMPを増加させ、平滑筋が弛緩しやすくなるので、勃起障害の治療に役立つ。バイアグラは選択的なPDE-5阻害剤で、1999年3月に日本でも発売され、優れた臨床効果が認められている。

2) 内皮細胞

海綿体小柱やラセン動脈の内腔表面は内皮細胞でおおわれている。内皮細胞から放出されるNOなどの様々な生理活性物質も平滑筋の収縮弛緩を調節している。

- a. EDRF： 1987年に血管内皮由来弛緩因子(endothelium-derived relaxing factor:EDRF)の正体がNOであることが判明した。NOは非勃起状態でも内皮細胞から持続的に合成されて放出されており(図15)、海綿体がある程度弛緩して虚血状態にならないように血流を調節すると考えられる。
- b. エンドセリン： エンドセリンは強力な血管内皮由来収縮因子(endothelium-derived contracting factor:EDCF)で、海綿体内皮細胞にも存在する。エンドセリンは内皮細胞から持続的に放出されており、平滑筋を収縮させて陰茎を非勃起状態に保つと考えられる。
- c. プロスタグランジン(PG)：海綿体内皮細胞は種々のPGを産生している。また海綿体にはPGを分解するPG dehydrogenase活性がある。PGE1は海綿体平滑筋を弛緩させるが、それ以外のほとんどのPGは海綿体平滑筋を収縮させる。PGの海綿体における役割はよくわかっていない。

V. 勃起障害の定義

日本では従来、インポテンスの定義として金子ら³³⁾が提唱した「性欲、勃起、性交、射精、極致感のいずれか一つ以上が欠けるか、不十分なもの」が用いられていたが、欧米での定義と異なっていた。そこで日本性機能学会(旧インポテンス研究会)では欧米の定義を参考にして「インポテンスとは、性交時に有効な勃起が得られないために満足な性交が行えない状態と定義し、通常性交のチャンスの75%以上で性交が行えない状態とする」と定め³⁴⁾、この定義が現在では広く用い

られている。そして、従来の金子の定義は男性性機能障害の定義とすることになり、インポテンスは性機能障害のなかの一つとして、狭い意味で使われるようになった。

インポテンスという言葉は長らく用いられてきたが、欧米においては性的不能という意味の中に侮蔑的なニュアンスがあり、患者への思いやりに欠ける言葉とされ、あまり用いられなくなった。欧米の臨床の現場では勃起障害 (erectile dysfunction: ED) という表現が使われている。日本においても「インポテンス」に代わって「勃起障害 (ED)」が医学用語として定着してきている。

VI. EDの分類

EDは原因別に①機能的ED (勃起機能は正常だが心理的要因などにより性交できない)、②器質性ED (陰茎の支配神経・血管・組織の障害や内分泌機能障害などにより十分な勃起が得られず性交できない)、③混合性ED (器質的要素と機能的要素が混在する)、④その他のED (薬物によるEDや病態が解明されていないもの) に分類されている³⁴⁾ (表2)。

表2 EDの分類 (文献35に準拠)

1. 機能的 ED	3. 混合性 ED
1) 心因性 ED	1) 糖尿病
2) 精神病的 ED	2) 腎不全
3) その他	3) 泌尿器科疾患
2. 器質性 ED	4) 外傷および手術
1) 陰茎性 ED	5) 加齢
2) 神経性 ED	6) その他
a 中枢神経	4. その他の ED
b 脊髄神経	薬物、
c 末梢神経	脳幹機能障害など
3) 血管性 ED	
4) 内分泌性 ED	
5) その他	

Lueはアルコールや喫煙によるEDを薬物性EDに分類していて興味深い³⁾ (表3)。

一度も性交がうまくいったことのないものを一次性EDとし、少なくとも一回以上性交ができたがその後に性交できなくなったものを二次性EDとする分け方もある。

VII. EDの診断

機能的EDと器質性EDに鑑別診断することが治療方針を決める上で重要である³⁵⁾。

この鑑別診断のためには充分な問診と勃起機能検査が大切である。

VI-1. 問診

EDの外来診察は患者の極めてプライベートな事柄に触れるため、診察室や診察時間を一般外来と区別することが望まし

表3 EDの分類と主な原因 (文献3より)

分類	主な原因	病態
心因性	予期不安	性欲低下や
	人間関係の問題	過剰抑制や
	心理的ストレス	NO 分泌障害
神経性	抑うつ	
	脳血管障害や	中枢神経からの
	アルツハイマー病	指令の欠如や
	脊髄損傷	神経伝達障害
	骨盤内臓器の手術	
内分泌性	糖尿病性神経障害	
	骨盤の手術	
	性腺機能低下症	性欲欠如と
血管性	高プロラクチン血症	NO 分泌不全
	動脈硬化	動脈流入障害や
薬剤による	高血圧・糖尿病	静脈閉塞障害
	外傷・Peyronie 病	
	降圧剤・抗うつ剤	中枢の抑制
	抗アンドロゲン剤	性欲低下
	アルコール中毒	神経障害
全身疾患や	喫煙	血管障害
	高年齢による	多くの要因で
加齢による	糖尿病	血管性 ED や
	腎不全	神経性 ED が
	虚血性心疾患	起きる

い。

問診ではEDの発症時期、早朝勃起 (morning erection) の有無、マスターベーションの時に勃起するか否か、などを聴取する。早朝勃起やマスターベーションでの勃起が十分な硬さであれば機能的EDと考えてよい。最大勃起時の角度が体軸に対して90度以上あれば機能的EDと考えられる⁹⁾。心因性EDは突然に発症し、発症時にストレスとなる何らかの出来事があることが多いので、患者からストレスとなっていることを話してもらうように努める。

既往歴では精神疾患、神経系疾患、糖尿病、腎不全、肝不全、心疾患、動脈硬化、骨盤内臓器の手術の有無を聞き、服用している薬を確認し、器質的EDの要因を探る。

EDの程度は国際勃起スコア (International Index of Erectile Function: IIEF)³⁶⁾を使用すると便利である。IIEFは勃起・極致感 (orgasm)・性欲・性交の満足度・全般的満足度などの15項目をスコア化したものである。IIEFの15項目のうちEDに関する5項目だけに注目したIIEF-5³⁷⁾ (図16)はEDのスクリーニングに使われている。IIEF-5の合計スコアが21以下ならばEDを疑う。IIEF-5を問診の前に患者自身に記入してもらうと問診の時に役立つ。

VI-2. 勃起機能検査

機能的EDと器質的EDの鑑別は勃起機能検査によって行われる。性的刺激で誘発される勃起やREM睡眠の時に起こる勃起 (nocturnal penile tumescence; NPT) を測定し記録する。

ED問診票 (IIEF5)						
年 月 日						
氏名						
カルテ番号						
最近6カ月で、該当するところに○をつけてください						
1. 勃起を維持する自信の程度はどれくらいありましたか?		非常に低い	低い	普通	高い	非常に高い
		1	2	3	4	5
2. 性的刺激による勃起の場合、何回挿入可能な勃起の硬さになりましたか?	性的刺激一度もなし	全くなし又はほとんどなし	たんに(半分よりかなり下回る回数)	時々(半分以上)	おおかた毎日(半分よりかなり上回る回数)	毎回又はほぼ毎回
	0	1	2	3	4	5
3. 性交中、挿入後何回勃起を維持することができましたか?	性交の試み一度もなし	全くなし又はほとんどなし	たんに(半分よりかなり下回る回数)	時々(半分以上)	おおかた毎日(半分よりかなり上回る回数)	毎回又はほぼ毎回
	0	1	2	3	4	5
4. 性交中に、性交を終了するまで勃起を維持するのはどれくらい困難でしたか?	性交の試み一度もなし	ほとんど困難	かなり困難	困難	やや困難	困難でない
	0	1	2	3	4	5
5. 性交を試みた時に、何回満足に性交ができましたか?	性交の試み一度もなし	全くなし又はほとんどなし	たんに(半分よりかなり下回る回数)	時々(半分以上)	おおかた毎日(半分よりかなり上回る回数)	毎回又はほぼ毎回
	0	1	2	3	4	5
IMPOTENCE, 13(1), 35, 1998より抜粋						
合計点数 点						

図16. 国際勃起スコア-5 (IIEF-5) のアンケート用紙
勃起に関する5項目の合計が21点以下であればEDを疑う。



図17. RigiScanの本体と陰茎の根部と冠状溝部に装着するリング (文献35より)
RigiScan本体は患者の大腿部にバンドで固定され、2つのリングは陰茎の根部と冠状溝部に装着される。陰茎の周囲長と硬度の測定値は本体のメモリーに記録される。記録はコンピュータで処理されて図18のようにプリントアウトされる。

性的刺激としてはビデオなどによる視聴覚的性刺激 (audiovisual sexual stimulation : AVSS) が一般的である。勃起の記録装置としては米国で開発されたRigiScan™が最も正確であるとされている^{38) 39) 40)}。RigiScanは2本のループを陰茎の先端部と根部に装着して、それぞれの周長と硬度を経時的に測

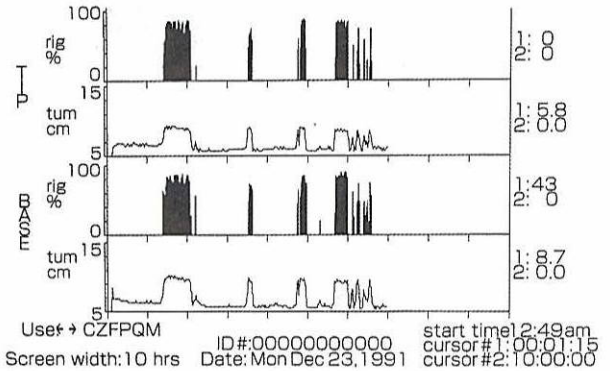


図18. RigiScanによる睡眠時勃起 (NPT) (文献35より)
陰茎の硬度と周径の増大が数回記録される (心因性勃起障害)。



図19. スタンプテスト (切手試験) (文献38より)
5枚連続の切手シートを就寝前に陰茎に巻き付けて、翌朝起床時に切手シートのミシン目が切れているか否かをチェックする。今日では診断的な価値はなく、むしろ、EDの治療中に自信をもたせる治療的効果を狙った使い方が推奨される。

定する (図17, 図18)。正常な成人男性や心因性EDでは通常一晩に数回のNPTが観察される。簡便な勃起機能検査としては郵便切手を使うスタンプテクニック (図19) やエレクトロメーター (図20) などがある^{38) 40)}。いずれもNPTの有無を調べるもので、患者が自宅で簡単に行える。問診と勃起機能検査により、勃起することが判明すれば機能性EDと診断される。

Ⅶ-3. 器質的要因の検査

勃起機能検査で勃起が認められない症例はさらに神経、血管、内分泌機能を検査する。

1) 神経系検査

勃起は中枢神経と密接な関係をもつ自律神経の制御のもとに起こる血管系の反応である。さまざまな中枢神経障害や末梢神経障害が神経性EDの原因となりうる (表4)⁴¹⁾。OPCA、Shy-Drager、多発性硬化症などではEDや排尿障害が初発症状である場合がある。脊髄損傷、骨盤内臓器術後、糖尿病性神経障害などはEDの原因として比較的多い。

中枢神経・末梢神経についての理学的検査は大切である。特に仙髄領域に属する肛門周囲や会陰部の知覚検査 (触覚、痛覚、温度覚)、反射検査 (肛門反射: S2-S4、球海綿体反射: S2-S4) は重要である。球海綿体反射の潜時

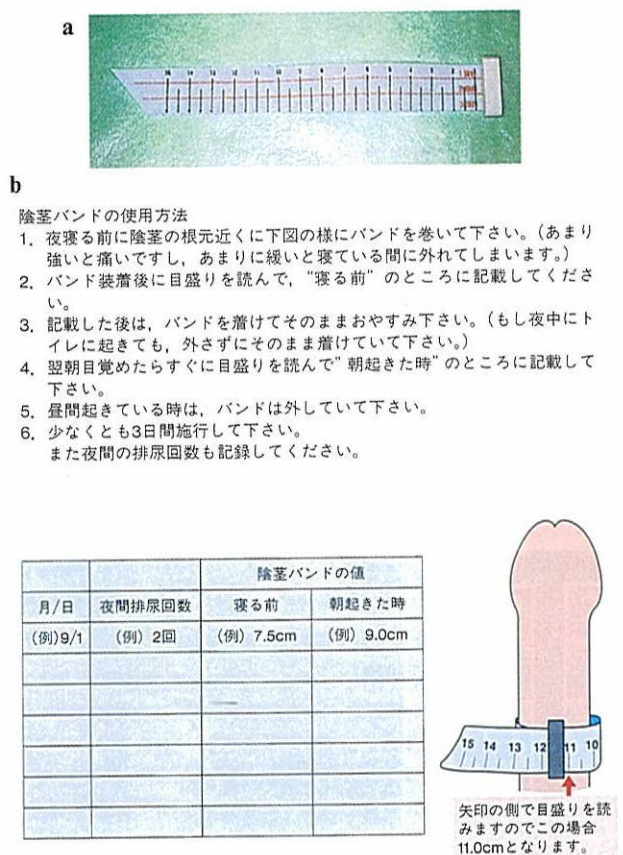


図20. エレクトメータ (文献38より)

- a : エレクトメータの現物
- b : 患者用の使用方法説明文と測定データ記入用紙
一定の硬度以上に達した時に陰茎の最大周囲長でスライディングカラーが止まるので、睡眠中の最大陰茎周囲長増加が算出可能である。札幌医科大学で開発され、現在日本でのNPT簡易測定法として最も広く使用されている。

表4 EDに関連する主な神経疾患 (文献41に準拠)

脳疾患	脳卒中 (脳血管障害)、脳腫瘍、脳外傷、多発性硬化症、パーキンソン症候群および関連疾患 (OPCA、Shy-Drager など)
脊髄疾患	脊髄炎、脊髄損傷、多発性硬化症、
末梢神経障害	骨盤内臓器手術、骨盤外傷、糖尿病を中心とした自律神経障害、各種 neuropathy、薬物

(Bulbocavernous reflex latency : BCRL) の測定が有用であるという報告もある⁴²⁾。

2) 血管系検査

勃起は自律神経の制御のもとに、陰茎海綿体への動脈血流の増加と陰茎海綿体からの流出静脈の閉塞とにより陰茎海綿体に血液が高圧で充満するという現象である。動脈の閉塞や勃起時の静脈の閉塞不全が原因でEDが起こるが、前者は動脈性ED、後者は静脈性EDに分類される。

血管性EDのスクリーニングにはプロスタグランジンE1 (PGE1) を用いたファーマコテスト (陰茎海綿体内薬物注入試験) が有用である^{43) 44)}。PGE1は神経を介さずにラセン動脈や海綿体の平滑筋に直接作用する。PGE1 10~20 μgを陰茎海綿体に注射して勃起が起これば血管系に異常はない。PGE1注入で強制的に誘発された勃起では多少侵襲性の有る検査を行っても勃起は消退しない。PGE1注入後に陰茎カラードプラー法、陰茎動脈造影、陰茎海綿体圧測定-海綿体造影などを行えば、勃起時の動脈系・静脈系の血流動態を観察し、病態を診断することができる。

内陰部動脈造影では非勃起状態で海綿体動脈が造影されないことがあるが、PGE1を注射すれば海綿体動脈を見ることができる。動脈造影は侵襲性が大きいので血行再建術を必要とする患者が適応であろう。

静脈性EDの診断にはダイナミック陰茎海綿体圧測定-海綿体造影 (dynamic infusion cavernosometry cavernosography DICC) という検査を行う。DICCでは陰茎海綿体に留置針を刺して生理食塩水を注入し、勃起発現注入速度が150ml/分以上、勃起維持注入速度が50ml/分以上を静脈性EDと診断し、同時に海綿体造影を行って異常流出静脈を診断する。DICCではPGE1で勃起を誘発してから行う方が診断精度が高い⁴⁵⁾。

3) 内分泌検査

スクリーニング検査として血中テストステロン、黄体ホルモンLH、卵胞刺激ホルモンFSH、プロラクチンが測定される場合が多いが、テストステロンが極端に低値を示す症例は極めて少ない。ホルモン測定値や第2次性徴の有無などから性腺機能低下症と診断されればテストステロン補充療法の適応となる⁴⁶⁾。

高プロラクチン血症によるEDの発生機序はいまだに不明な点が多い。性欲低下や勃起力低下など性功能異常の症例のうち高プロラクチン血症を呈する割合はおよそ3~8%である⁴⁶⁾。高プロラクチン血症の原因は様々である⁴⁷⁾ (表5)。服用中の薬を調べ、甲状腺機能検査、視床下部-下垂体系のCTやMRIなどを行う。高プロラクチン血症を伴うED患者でEDの原因を調べてみると高プロラクチン血症がEDの原因と考えにくい症例が多く、心因性EDや薬剤性EDなども鑑別を要する⁴⁸⁾。しかし、プロラクチン産生下垂体腫瘍が発見され、その治療によりEDが治癒する場合があります、的確な診断が欠かせない⁴⁹⁾。

褐色細胞腫でEDを来とし、腫瘍摘出によりEDが完治した症例があり、カテコラミン過剰状態では海綿体平滑筋の異常収縮によりEDが起こりえると考えられる⁵⁰⁾。

VIII. EDの治療

VIII-1. 薬物療法 (バイアグラ)^{3) 8)-11) 15) 31) 51) 52) 53)}

まず、バイアグラの作用機序について説明する。勃起の時にはNANC神経からNOが放出され、平滑筋細胞内のグアニルシクラーゼが活性化され、サイクリックGMP (cGMP) の濃度が増し、平滑筋が弛緩して勃起が起こる。cGMPは海綿体内に多く存在するホスホジエステラーゼ5型 (PDE-5) により代謝されて活性を失う。バイアグラはPDE-5を選択的に阻害して (表6) cGMP濃度を増加させ、勃起の発生と持続を容易にする (図15)。

日本でも1999年3月にバイアグラが発売され、EDの経口薬治療が可能になった。バイアグラは機能性EDはもちろん器質

表5 高プロラクチン血症の原因（文献47より）

1. 視床下部疾患
a. 腫瘍
b. 浸潤性疾患（サルコイドーシス、結核）
c. 放射線照射
2. 下垂体疾患
a. プロラクチノーマ
b. 末端肥大症
c. クッシング病
d. グリコ蛋白質産生腫瘍 (LH、FSH、TSH、α-subunit)
e. その他の腫瘍および浸潤性疾患
f. 外傷（pituitary stalk section）
g. empty sella syndrome
3. 薬剤性
a. トランキライザー
b. ドパミンレセプターブロッカー
c. 抗うつ剤
d. 降圧剤
e. エストロゲン
f. オピオイド
4. 原発性甲状腺機能低下症
5. 慢性腎不全
6. 肝硬変
7. 神経性（胸壁外傷、胸部刺激、脊髄損傷）
8. ストレス（身体的、神経的）

表6 ヒトPDEアイソザイムの活性に対するバイアグラの作用（in vitro）（文献31より）

PDEアイソザイム	組織分布	IC50(nM)
PDE 1	脳、心筋、平滑筋	280
PDE 2	海綿体、心筋、肝、腎	68,000
PDE 3	海綿体、心筋、血小板	16,200
PDE 4	骨格筋、平滑筋、心筋	7,200
PDE 5	海綿体、血小板、平滑筋	3.5
PDE 6	網膜	34.1

性EDでも有効率が高く（表7）、ED治療の第一選択となっている。用法用量は50mg錠もしくは25mg錠を1日1回、性行為の1時間前に内服する。処方には医師の処方箋を必要とする。通常は50mg錠を処方するが、65歳以上の高齢者や高度の腎障害がある患者などでは25mg錠を投与する。なお、EDでは診療そのものが保険適応外で、バイアグラも自費で購入しなければならない。

副作用は禁忌事項を守れば重篤なものは避けることができ

表7 EDにおけるバイアグラの効果*（文献3に準拠）

EDの原因	糖尿病 (n=268)	脊髄損傷 (n=178)	前立腺全摘 術後(n=198)	心因性 (n=179)	うつ (n=151)
ED改善					
プラセボ	10%	12%	15%	26%	18%
バイアグラ	57%	83%	43%	84%	76%
性交可能					
プラセボ	12%	13%	—	29%	—
バイアグラ	48%	59%	26%(0-6ヵ月) 60%(18-24ヵ月)**	70%	—

* バイアグラの投与量は50-100mg。

** 両側神経温存手術の方が満足度が高い。

表8 バイアグラの投薬禁忌（文献53より）

- ①NO 供給薬との併用
- ②バイアグラに対する過敏症
- ③6ヵ月以内の心不全、不安定狭心症、
重篤な不整脈の既往
- ④重度の肝障害
- ⑤低血圧 (<90/50mmHg) または
高血圧 (安静時収縮期血圧>170mmHg、
安静時拡張期血圧>100mmHg)
- ⑥6ヵ月以内の脳梗塞、脳出血、
心筋梗塞の既往
- ⑦網膜色素変性症

る。バイアグラをニトログリセリン、亜硝酸アミルなどのNO供給薬と同時投与することは、極端な血圧低下を招くおそれがあり、禁忌である。禁忌事項には①NO供給薬との併用、②バイアグラに対する過敏症、③6ヵ月以内の心不全・不安定狭心症・重篤な不整脈の既往、④重度の肝障害、⑤低血圧 (<90/50mmHg) または高血圧 (安静時収縮期血圧>170mmHg、安静時拡張期血圧>100mmHg)、⑥6ヵ月以内の脳梗塞・脳出血・心筋梗塞の既往、⑦網膜色素変性症の7項目があり（表8）、処方の際には注意しなければならない。

比較的多い副作用としては、頭痛と顔面紅潮がそれぞれ10数%、胃部不快と視覚異常がそれぞれ数%であるが、いずれも軽微で一過性である。注意すべき副作用として持続勃起症が市販後調査で数例報告されており、勃起状態が4時間以上続く場合はただちに治療しなければならない（IX章で後述）。バイアグラはおもに肝のチトクロームP450 3A4（CYP3A4）によって分解されるので、CYP3A4を阻害するタガメットやエリスロマイシンなどはバイアグラの血中濃度を上昇させる。併用時にはバイアグラの投与量を少なめにする。

バイアグラは禁忌事項と薬物相互作用に気をつければ、安全性が高く、有用な薬であり、ED治療の第一選択である。バイアグラが無効な場合には、陰圧式勃起補助器具、血管作動薬陰莖海綿体注射、陰莖プロステーシスなどが勧められる。

ところで、性交はパートナーがあつて初めて成立する行為

であり、EDの診療では女性パートナーについても考慮すべきである。パイアグラに対するパートナーのアンケート調査では、男性患者が満足しても女性パートナーが不満である場合が少なくない。性交痛などに対してリユーズゼリーを処方するなどの配慮が必要であろう⁵⁴⁾。また、パイアグラの処方に関して、女性パートナーは男性が重篤な副作用を起こすのではないかと心配していることが意外と多く、パイアグラの安全性について女性パートナーにも十分に説明する必要がある⁵⁵⁾。女性パートナーの同意を得てからパイアグラを処方するのが望ましい。

VIII-2. 心理療法

表9 おもな心理検査 (文献56に準拠)

知能検査 (知能テスト)
鈴木・ビネー式、田中・ビネー式
Wechsler-Bellevue, WAIS
長谷川式痴呆検査
人格検査 (パーソナリティ・テスト)
目録法
1. 質問紙法
CMI (Cornell medical index)
YG 性格検査 (矢田部ギルフォード性格検査)
MPI (モーズレイ性格検査)
MMPI (ミネソタ多面人格目録)
INV (精研式パーソナリティ・インベントリ)
エゴグラム (ECL, TEG, TAOK)
2. 評価尺度
MAS (テイラー不安尺度)
STAI (状態特性不安尺度)
SDS (自己評価式うつ尺度)
SRQ-D (東邦大式うつ尺度)
HRSD (ハミルトンうつ尺度)
BDI (ベックうつ尺度)
エゴグラム (Dusay 原法)
作業検査法
内田-クレペリン精神作業能力検査法
ベンダー・ゲシュタルト・テスト
投影法
ロールシャッハ・テスト
TAT (絵画統画検査)
SCT (文章完成法検査)
P-F スタディ (欲求不満テスト)
Baum テスト (Baum テスト)
HTP (House-tree-person test)
Szondi テスト (ゾンディ実験衝動診断法)

心因性EDの治療では心理療法が基本であるが、パイアグラの登場により治療手順が大きく変化している²⁵⁾。パイアグラにより性交が可能になり、自信を取り戻して心因性EDが治癒することが少なくないので、今後は治療困難な症例だけが心理療法の対象になると予想される。

心理療法ではまず面接診断を行うが、心理テストはその補助として有用である⁵⁶⁾。心理テストは客観的評価、短時間での情報収集、治療方針の手がかり、経過把握などに役立つ。多種の心理テストがあり (表9)、目的に応じてテストを選択する。患者の現状やパーソナリティの把握には目録法が適している。深層心因によるEDでは投影法が用いられる。

心因性EDは①現実心因性ED (日常生活における現実のストレスフルな出来事による)、②深層心因性ED (心の深層における愛憎葛藤、幼少時の性的外傷体験などによる) に大別される⁵⁷⁾ (表10)。心理療法 (サイコセラピー) は現実心因性EDでは非分析的アプローチ (カウンセリング、自律訓練法、行動療法など) が、深層心因性EDでは分析的アプローチ (精神分析、交流分析など) が行われる (表11)。

心理療法 (サイコセラピー) は一般的心理療法 (カウンセリング) と専門的心理療法に分けられる。一般的心理療法では、患者を受容し、支え、勇気づけ、良好な医師と患者との信頼関係 (doctor-patient relationship) を通して患者の心に働きかける面接カウンセリングを行う。支持的精神療法 (supportive psychotherapy) とも言い、共感的理解をとも

表10 心因性EDの心因 (文献57に準拠)

現実心因……現実の日常生活におけるいろいろな出来事 による心理的ストレス、心理的要因
失恋、性的劣等感、言葉によるショック、初夜の失敗、性的無知、性的学習不足、プレイボーイによる不安、過剰緊張、予期不安、失敗の条件づけ、夫婦間トラブル、嫁姑問題、妊娠恐怖、性病感染、疾病恐怖、経済的諸問題、その他
深層心因……心の深層に抑圧された
複雑な心理的ストレス、心理的要因
生育歴上の諸問題、母子分離不全、近親相姦欲求、幼少時期の性的外傷体験、ホモセクシャル、過剰潔癖、抑圧された感情 (怒り、憎しみ、ねたみ、うらみ、等)、エディプス・コンプレックス、性的嫌悪、その他

表11 心因性EDの心理療法 (文献57に準拠)

現実心因によるもの	非分析的アプローチ
	カウンセリング (一般的心理療法・支持的精神療法)、暗示療法、再教育療法、リラクゼーション、自律訓練法、行動療法、その他
深層心因によるもの	分析的アプローチ
	精神分析、簡易分析、分析的精神療法、交流分析、その他

なった受容的態度（カウンセリング・マインド）で患者に接することが肝要である。

セックス・カウンセリングでは自宅での性の訓練に重点が置かれる。心理療法テクニックとして①性的反応therapeutic sexual arousal、②感覚焦点法sensate focus technique、③ノンエレクト法non-erect method、④Masters & Johnsonの性治療法、⑤Kaplanのニューセックスセラピー等が行われる。このうちノンエレクト法は、性交の際に勃起を禁止する方法で、性交の時には勃起をしなければならないという義務感から生ずる男性のストレスを解消する効果がある⁵⁸⁾。ノンエレクト法は専門医でなくても行える簡単な方法であり、成績は良好である。

新婚初夜の性交の失敗が原因でその後も心因性EDが続くものを新婚EDと言う⁵⁹⁾。新婚EDのほとんどが見合い結婚である。男性の性的未熟などが主因であるが、妻の言動がその後の経過に影響する。治療としてバイアグラの投与、性交についての再教育、行動療法などが行われるが、妻の理解と協力があれば解決しやすい。妻が理解に乏しく非協力的な場合は離婚に到ることも少なくない。

Ⅷ-3. 陰圧式勃起補助具^{60) 61) 62)}

陰圧式勃起補助具 (erection vacuum device : EVDまたはvacuum constriction device : VCD) には種々の種類があるが、基本的にはシリンダー、ポンプ、バンドの3つの部品か

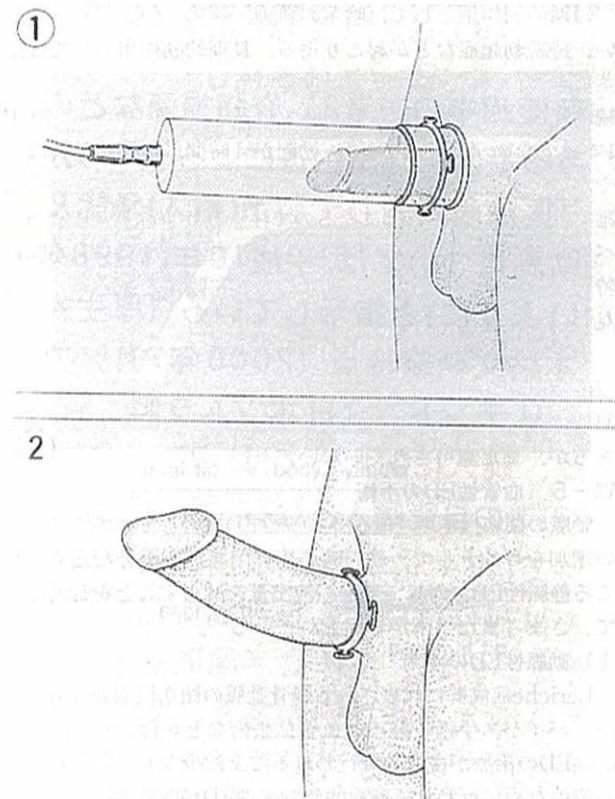


図21. 陰圧式勃起補助具の原理（文献61より）

図上：円筒の中へ陰茎を挿入し、陰圧で吸引し、人工的に勃起をおこす。

図下：その後で陰茎根部にゴムバンド（絞扼リング）を装着し、血液を陰茎海綿体に貯留させ、勃起を継続させる。

らなる。使用方法（図21）は、①あらかじめシリンダーにバンドを掛けておく。②シリンダーにペニスを挿入する。③ポンプでシリンダー内を陰圧にし、ペニスに血液を充満させ、勃起状態にする。④勃起状態が十分になったら陰茎根部をリングで絞めつけて勃起状態を維持する。EVDはあらゆるEDで有効であり、侵襲性も少ない便利な方法である。バイアグラ無効例、バイアグラ禁忌例、バイアグラの内服を希望しない症例などで試みられる。バイアグラで膨張はするが硬度が不十分な症例ではEVDが補助として有望である。勃起はするが勃起持続時間が短い患者では、バンドだけを使用する場合もある⁶³⁾。

EVDは陰茎を疎血状態にするため使用時間30分という制限がある。また、陰茎に冷感もある。症例によっては操作に慣れるまで時間がかかる。疼痛を感じることもある。種々の欠点があり、脱落率が高い。EVDをうまく活用してもらうには患者本人が使用方法を理解できるように指導し、練習しても



図22. VET-CO社製ベトコ™（文献60より）
ポンプ（P）、シリンダー（S）、バンド（B）の3つの部品からなる。ポンプは手動である。ペースト（*）でシリンダーを陰部に密着させる。



図23. ツムラ社製リント™（文献60より）
ポンプ（P）、シリンダー（S）、バンド（B）の3つの部品からなる。ポンプは電動で、床に置き、フットスイッチ（F）で操作する。ペーストは不用で、日本人の硬い陰毛の上からも陰圧をかけることができ、陰圧負荷時の陰部の疼痛もない。

らう必要がある。また、パートナーの理解と協力が得られるように、パートナーへの説明も必要であろう。EVDを2週間ほど試験的に使ってもらい、適応を決めた方がよい。EVDの購入は保険適応外で、患者の自費購入になる。1999年1月の時点では米国ベトコ社のベトコTM (図22) と日本ツムラ社のリテントTM (図23) の2種が厚生省の製造承認を得ている。

Ⅷ-4. 血管作動薬陰茎海綿体注射^{64) 65)}

1978年にDela Torreがβ受容体刺激薬、塩酸イクソスブリン(ズファジランTM)を陰茎海綿体に注入して勃起が誘発されることを報告した。その後、1982年塩酸パパペリン、1983年フェノキシベンザミン、1984年VIP、1986年PGE1の陰茎海綿体注射により勃起が誘発されることが報告された。特にPGE1は効果が確実で副作用が少なく、世界的に使用されており、欧米では自己注射用の器具も発売されている。

PGE1の陰茎海綿体注射は日本で開発された治療法である⁶⁶⁾が、日本では医師法で自己注射が禁止されているため、医師の管理下にPGE1の注射が行われている。PGE1の効果は長くても2~3時間である(動脈系の器質的狭窄や静脈系の閉塞不全で血管性EDとなっている場合は効果がない)。自己注射ができない場合、病院に近いホテルを利用することもある。PGE1注射で直ちに勃起が得られなくても数回繰り返しているうち

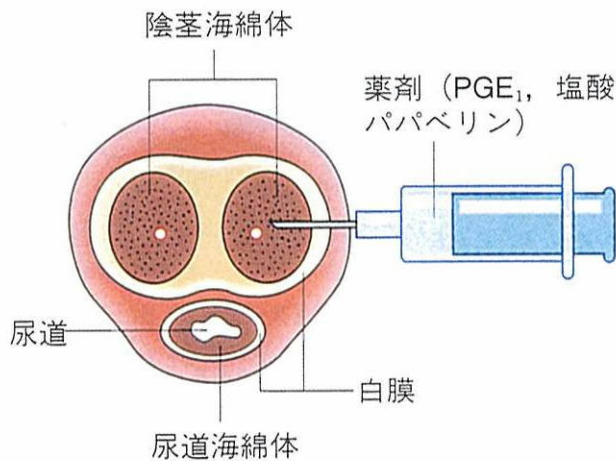


図24. 陰茎海綿体注射の方法(文献64より)
26~30Gの細い注射針を使用し、針の根元まで十分に穿刺する。注射後1分間圧迫止血する。

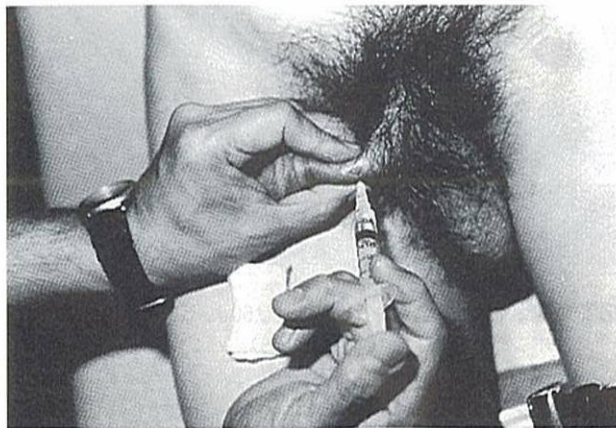


図25. 血管作動薬の陰茎海綿体への注射(文献65より)

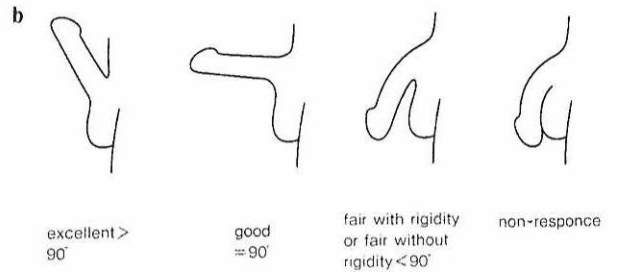


図26. 血管作動薬陰茎海綿体注射の効果判定法(文献64より)

小谷らが使用している判定基準。注射5分後、10分後に患者を立位にして視診、触診により判定する。患者がリラックスできる環境で行うのが理想的である。

に勃起が改善することもある。これを海綿体トレーニングと言い、心因性EDの治療で行うことがある。

注射手技は比較的簡単である(図24、図25)。①注射部位(陰茎の3時か9時の位置)を消毒綿で10回以上強く拭き十分に消毒する。②26G~29Gの細い注射針を陰茎に深く刺入して、薬液をゆっくりと注入する。③注射部位を1分間圧迫して止血する。効果については1996年に国際インポテンス学会から判定基準が提案されたが曖昧であり、ここでは小谷らが使用している判定基準を紹介する(図26)。

短期的副作用としては陰茎の血腫、疼痛、顔面紅潮、めまい、持続勃起症などが起こり得る。長期的副作用としては陰茎海綿体の硬結・線維化、肝機能障害などが起こり得る。持続勃起症は塩酸パパペリンで発生しやすく(6~10%)、PGE1では少ない(0.4~1.3%)。勃起が4時間以上続く場合は速やかに治療しなければならない(IX章で後述)。陰茎海綿体線維症は陰茎性EDの原因になるので注意を要するが、塩酸パパペリンで発生しやすく(5%)、PGE1では少ない(0.05%)。特別な治療法がないので、受診のたびに陰茎を触知して、発見したら直ちに注射を中止する。

最近、米国でPGE1の尿道注入により勃起を誘発するMUSE(medical urethral system for erection)が開発された⁶⁷⁾。MUSEは陰茎海綿体自己注射が困難な日本では非常に便利であるが、まだ認可されていない。

Ⅷ-5. 血管性EDの手術

動脈の閉塞性病変で起こる動脈性EDに対しては動脈流入量の増加を目的として、勃起時の静脈閉塞が不十分なために起こる静脈性EDに対しては静脈流出量を減らすことを目的として、さまざまな手術が考案されている⁶⁸⁾。

1) 動脈性EDの手術

Leriche症候群に代表される腸骨動脈の閉塞性病変に対しては、バイパス手術や経皮的血管拡張術などが行われるが、動脈性EDの治療が主目的で行われることは少なく、間欠跛行の治療のために行われて副次的に動脈性EDが改善することが多い。

下腹壁動脈を陰茎背動脈や海綿体動脈に吻合する手術は成功率が低い。下腹壁動脈を陰茎背静脈に吻合する手術は合併症(陰茎浮腫、持続勃起症、腹壁瘢痕ヘルニアなど)が多い。

2) 静脈性EDの手術

DICC(Ⅶ章で既述)で静脈性EDと診断された場合、①深

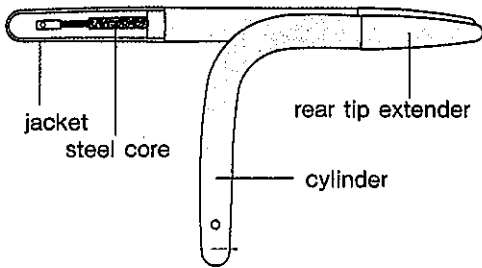
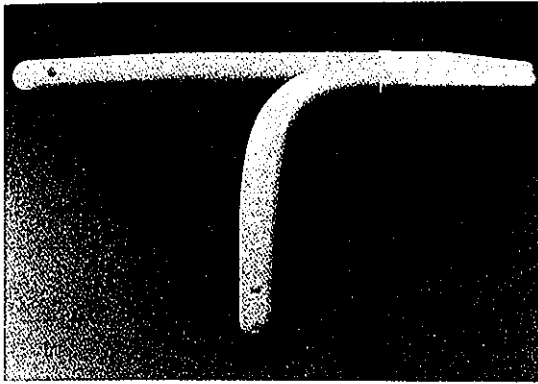


図27. AMS600™陰茎プロステーシス（文献69より）
ステンレス鋼製の捻線をシリコンゴムが包む構造をもち、平常時には下方に曲げて固定しておく。

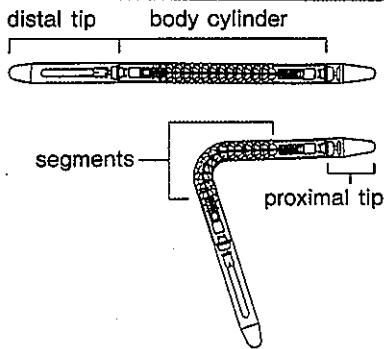
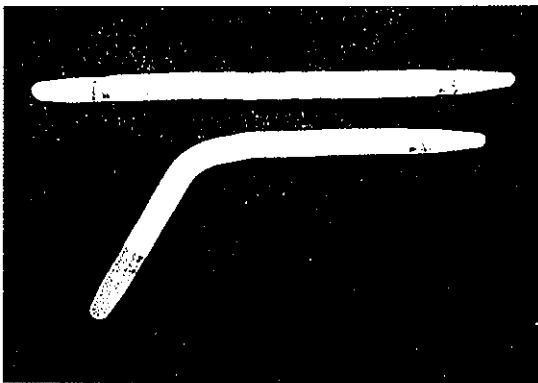


図28. DuraPhase™陰茎プロステーシス（文献69より）
体部シリンダーの分節構造によって、プロステーシスを適切な位置に固定することができる。

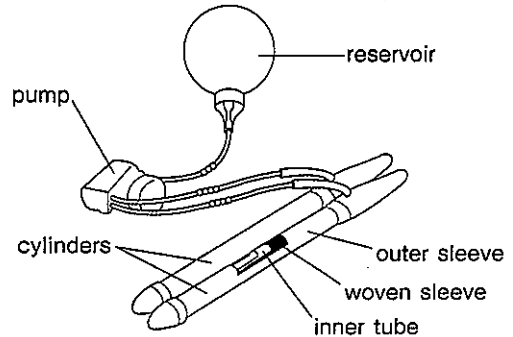
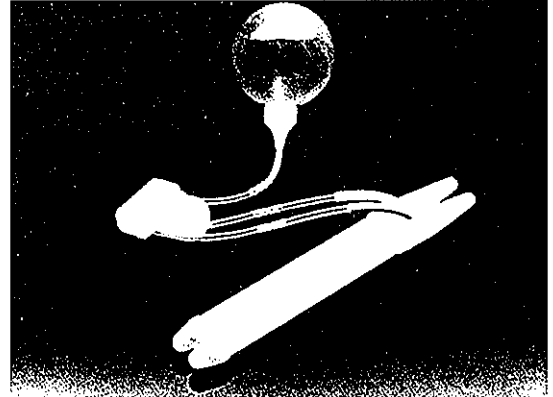


図29. AMS700™インフレータブル陰茎プロステーシス（文献69より）
陰嚢に留置されるポンプにより、reservoir内の液体をシリンダーに誘導する。シリンダーの壁は中層の網状布により補強されている。

剥離術、④経皮的深陰茎背静脈塞栓術、⑤陰茎海綿体脚部縫縮術などの手術がある。手術は容易で、重篤な合併症はないが、再発率が高いので、手術の適応症例を厳選しなければならない。

Ⅷ-6. 陰茎プロステーシス

バイアグラ、EVD、血管作動薬陰茎海綿体注射などのあらゆる保存的治療が無効な症例は陰茎プロステーシスの陰茎海綿体移植手術の対象となる⁶⁹⁾。現在の陰茎プロステーシスは異物反応の少ない非吸収性のシリコンゴムで作られており、左右の陰茎海綿体の内部に埋め込むダブルロッド型が使用されている。プロステーシスの膨張収縮が不可能か可能かによってNon Inflatable TypeとInflatable Typeとに大別される。日本で厚生省の使用承認を得ているものは、Non Inflatable TypeとしてはAMS-600™（米国American Medical System社）（図27）とDuraPhase™（米国Dacomed社）（図28）の2種、Inflatable TypeとしてはAMS-700CX™（米国American Medical System社）（図29）の1種がある。どれを選択するかは患者の好みや経済状態による。手術方法と術後管理については詳細な解説書がある⁷⁰⁾（図30）。合併症に関しては異物が体内に留置されるため、発熱・浮腫・疼痛が一過性に見られ、まれに局所感染・海綿体組織の圧迫壊死・循環障害などによるプロステーシスの脱出などが起こる。プロステーシスのまわりでは異物反応が起こり、最終的に膠原線維の被膜が形成される。海綿体内での感染によりプロステーシスを抜去しなければならない場合、海綿体は強い線維化を来たしてお

陰茎背静脈切断術、②陰茎海綿体脚部結紮術、③尿道海綿体

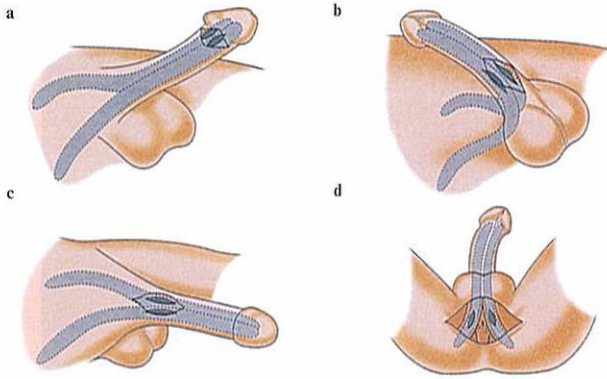


図30. 陰茎プロステーシス挿入のための皮膚切開法（文献69より）

- a : 亀頭冠下部切開法
- b : 陰茎陰嚢部切開法
- c : 陰茎幹部切開法
- d : 会陰部切開法

り、以後のED治療は非常に難しくなる⁷¹⁾。

IX. 持続勃起症

持続勃起症は①陰茎海綿体内部の動脈が外傷で損傷し、海綿体洞への瘻孔ができて起こる動脈流入過剰型 (arterial high flow priapism)、②陰茎海綿体の静脈還流路が閉塞して起こる静脈閉塞型持続勃起症 (veno-occlusive priapism) の2つに分類される⁷²⁾。静脈閉塞型の原因は様々である(表12)。症状は流入過剰型では陰茎硬度が不完全で、疼痛がなく、発症から受診まで数日間あることが多い。静脈閉塞型では硬度が硬く、疼痛があり、快感は全く無い。

検査としては①海綿体血液のガス分析と②カラードップラー超音波による海綿体の血流観察が有用である。過剰流入型ではさらに内陰部動脈造影を行い、海綿体内部での動脈海綿体瘻を確認し、同時に治療として自己凝血塊やゼラチンスポンジで塞栓術を行い、瘻孔の閉塞を確認する。

静脈閉塞型では緊急治療を要する。海綿体が酸素欠乏状態にあり、治療が遅れると高率に海綿体の線維化を来し、器質性EDを惹起する。治療は①まず陰茎海綿体洗浄を行う。18G留置針を片側の陰茎海綿体に刺入して、血液を吸引した後へパリン加生理食塩水で洗浄する。②陰茎海綿体洗浄で勃起が消失しない場合にはα刺激剤の海綿体注入を行う。塩酸エチレフリン(エホチールTM) 1~2mg等を使用するが、血圧の急上昇に注意する。血圧の上昇にはニフェジピン(アダラートTM) 10mgの舌下投与が有効である。バイアグラ服薬やPGE1海綿体注入で勃起が4時間以上続いた場合はすみやかに②を行う⁶⁴⁾。③それでも勃起が消失しない場合には「陰茎海綿体—亀頭シャント術」を行う。

動脈流入過剰型持続勃起症の術後成績は良好で、勃起機能は保たれることが多い。静脈閉塞型持続勃起症では晩期合併症として海綿体線維化による器質性ED、亀頭部瘻孔の閉鎖不全による静脈性EDが発生しやすく、EDの発生頻度は約50%にも達する。

X. おわりに

表12 持続勃起症の原因(文献72より)

1. 血栓塞栓因子	鎌状赤血球症・白血病・その他の血液疾患、抗凝固療法、腫瘍、外傷、炎症など
2. 神経因子	中枢・末梢神経疾患、糖尿病、過度の性交など
3. 薬物性、化学物質性因子	向精神薬(トラゾドン、クロルプロマジンなど)、アルコールなど
4. 医原性因子	パパペリン、フェノキシベンザミン、フェントラミンなどの血管拡張剤の陰茎海綿体内注入

QOLが重視され、高齢者も障害者もEDを解決して性を楽しむという時代になった感がある。また、現代社会はストレスも多く、心因性EDが発生しやすい。肥満、運動不足、食事の欧米化、喫煙などで生活習慣病が増え、糖尿病や動脈硬化などでEDを合併する人が増えている。こうした背景とバイアグラの登場によりEDの診療は今後ますます増えると予想される。本稿では陰茎の解剖、勃起のメカニズム、EDの診断と治療について概説した。医療関係者各位がEDを診療する時のお役に立てば幸いである。

参考文献

- 1) M. Shirai, M. Takanami, T. Anaka, et al. : A stochastic survey of impotence population in Japan. Impotence : 67-93, 1987.
- 2) 丸井英二, 他 : 日本における勃起障害の疫学調査. 日本アンドロロジー学会 7 : 72-73, 1999.
- 3) T.F. Lue : Erectile dysfunction. N. Engl. J. Med. 342 : 1802-1813, 2000.
- 4) 白井将文 : 特集/バイアグラ時代における勃起障害—EDの疫学とリスクファクター. 臨床と研究 76 : 841-843, 1999.
- 5) J. B. McKinly, L. DiGruttolo, D. Glasser, et al. : International differences in the epidemiology of male erectile dysfunction. Int J Impotence Res 10 (Suppl 3) : S 42, 1998.
- 6) 白井将文, 滝本至得, 石井延久, 他 : 勃起障害及びその治療に関する一般市民意識調査. 日本性機能学会雑誌 15 : 248-249, 2000.
- 7) H. C. Herrmann, G. Chang, B. D. Klugherz, et al. : Hemodynamic effects of sildenafil in men with severe coronary artery disease. N Engl J Med. 342 : 1622-1626, 2000.
- 8) 平方仁, 滝本至得, 川田望, 他 : クエン酸シルденаフィル(バイアグラ)の臨床効果(全国調査集計). 日本性機能学会雑誌 : 15 : 21-24, 2000.
- 9) 永尾光一, 三浦一陽, 石井延久 : シルденаフィルの使用状況とその評価. 臨床と研究 77 : 1098-1101, 2000.

- 10) 安本亮二, 児玉光正, 町田豊平, 他: 本邦におけるパイアグラ(シルデナフィル)使用3753例の治療成績とEDの要因や原因疾患別治療効果について. 日本性機能学会雑誌: 15: 259-260, 2000.
- 11) 西 征二: クエン酸シルデナフィル(パイアグラ)市販後における内科での勃起障害(Erectile Dysfunction)患者の診療. 臨床と研究77: 197-204, 2000.
- 12) 石井延久: NOとインポテンス診療. NOのすべて, 別冊医学のあゆみ(平田結喜緒編). 医歯薬出版, 東京. P282-286, 1996.
- 13) K-E. Andersson and G. Wagner: Physiology of penile erection. *Physiological Reviews*, 75: 191-236, 1995.
- 14) I.M. Iribarren and I.S. de Tejada: Anatomy and physiology of erection, diagnosis and management of male sexual dysfunction. *Igaku-shoin*, p12-34, 1997.
- 15) 木元康介: 勃起のメカニズム. 新図説泌尿器科学講座第4巻: 内分泌障害, 勃起障害(吉田修監修). メジカルビュー社, 東京. p 241-249, 1999.
- 16) 羽入修吾, 岩永敏彦, 藤田恒夫: 勃起のメカニズム. 泌尿器科MOOK 3: インポテンス診療の実際(白井将文編集). 金原出版, 東京. P4-15, 1992.
- 17) 萬谷嘉明: ヒト陰茎の組織構築からみた勃起のメカニズム. *IMPOTENCE* 7(2): 27-52, 1992.
- 18) 萬谷嘉明: 陰茎血管の構造-特に勃起メカニズムとの関連で-. *IMPOTENCE*: 10(3)183-189, 1995.
- 19) 岩永敏彦, 萬谷嘉明, 河谷正仁, 他: 第I章 勃起のメカニズム. 性機能障害(白井将文監修) 南山堂, 東京, p2-34, 1998.
- 20) S.Hanyu, T.Iwanaga, K.Kano, et al.: Mechanism of penile erection in the dog: Pressure-flow study combined with morphological observation of vascular casts. *Urol int* 42: 401-12, 1987.
- 21) S.Hanyu: Morphological changes in penile vessels during erection: The mechanism of obstruction of arteries and veins at the tunica albuginea in dog corpora cavernosa. *Urol.Int.* 43: 219-24, 1988.
- 22) S.D.Beckett, R.S.Hudson and D.F. Walker: Blood pressures and penile muscle activity in the stallion during coitus. *Am.J. Physiol.* 225: 1072-1075, 1973.
- 23) R.M.Purohit and S.D.Beckett: Penile pressures and muscle activity associated with erection and ejaculation in the dog. *Am.J.Physiol.* 231: 1343-1348, 1976.
- 24) 木原和徳: 射精のメカニズム. 新図説泌尿器科学講座第4巻: 内分泌障害, 勃起障害(吉田修監修). メジカルビュー社, 東京. p 337-341, 1999.
- 25) 石津宏: 勃起障害の心身医学-心因性勃起障害の臨床と治療. 日本性機能学会雑誌15: 121-125, 2000.
- 26) 木元康介: 陰茎の末梢神経支配. *IMPOTENCE* 10(3): 191-195, 1995.
- 27) 鈴木浩明, 奥田論吉: 動脈硬化とED. *Mebio* 16: 82-86, 1999.
- 28) I.S.de Tejada, R.Blanco, I.Goldstein, et al.: Cholinergic neurotransmission in human corpus cavernosum. I. Responses of isolated tissues. *Am. J. Physiol.* 254(Heart Circ. Physiol. 23): H468-H472, 1988.
- 29) S.Moncada, R.M.J.Palmer, and E.A.Higgs. Nitric oxide: physiology, pathophysiology, and pharmacology. *Pharmacol. Rev.* 43: 109-142, 1991.
- 30) A.L. Burnett, S.L. Tillman, T.S.K. Chang, et al. Immunohistochemical localization of nitric oxide synthase in the autonomic innervation of the human penis. *J. Urol.* 150: 73-76, 1993.
- 31) 木元康介: パイアグラ. 新図説泌尿器科学講座第4巻: 内分泌障害, 勃起障害(吉田修監修). メジカルビュー社, 東京. P309-313, 1999.
- 32) R.M.J.Palmer, A.G.Ferrige, and S.Moncada: Nitric oxide release accounts for the biochemical activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature* 327: 524-526, 1987.
- 33) 金子榮寿: 男性インポテンス. 鳳鳴堂, p 7, 1958.
- 34) 白井将文: 性機能障害の定義と分類, 問診の仕方. 性機能障害. 南山堂, 東京. P68-70, 1998.
- 35) 石井延久: 第8章 性機能および精巣機能不全の治療法の進歩-1. 勃起障害. 先端医療シリーズ7・泌尿器科-診断と治療の最前線-(垣添忠生監修). 先端医療技術研究所, 東京. p 314-319, 2000.
- 36) R.C.Rosen, A.Riley, G.Wagner et al.: The international index of erectile function (IIEF): a multi-dimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology* 49: 822-830, 1997.
- 37) 日本性機能学会用語委員会: 国際勃起機能スコア(IIEF)と国際勃起機能スコア5(IIEF5)の日本語訳. *IMPOTENCE* 13: 35-38, 1998.
- 38) 小谷俊一: 夜間陰茎勃起検査. 新図説泌尿器科学講座第4巻: 内分泌障害, 勃起障害(吉田修監修). メジカルビュー社, 東京. P267-273, 1999.
- 39) 金子茂男, 水永光博, 宮田昌伸, 他: 夜間陰茎勃起現象-陰茎硬度・周径連続測定法による解析-. 日泌尿会誌81: 1889-1895, 1990.
- 40) 金子茂男, 水永光博, 谷口成実, 他: 夜間勃起現象の記録方法. *泌尿器外科*12: 1093-1098, 1999.
- 41) 滝本至得: 神経系検査. 新図説泌尿器科学講座第4巻: 内分泌障害, 勃起障害(吉田修監修). メジカルビュー社, 東京. P274-276, 1999.
- 42) N.Ishii, M.Takanami, K.Miura, et al.: Diagnostic value of neurophysiological examination in sexual impotence. *Excepta Medica*, Amsterdam, p495-498, 1991.
- 43) 石井延久: 血管系検査. 新図説泌尿器科学講座第4巻: 内分泌障害, 勃起障害(吉田修監修). メジカルビュー社, 東京. P263-266, 1999.
- 44) 松橋求, 石井延久: 陰茎海绵体自己注射. *臨床科学*32: 957-962, 1996.
- 45) M.Ishigooka, C.Irisawa, H.Watanabe, et al.: Intracavernous injection of prostaglandin E1: The application to cavernosography and penile blood flow measurement for the diagnosis of venogenic impotence. *Urol int*, 46: 193-196, 1991.

- 46) 矢島通孝, 岩本晃明: ホルモン補充療法. 新図説泌尿器科学講座第4巻: 内分泌障害、勃起障害 (吉田修監修). メジカルビュー社, 東京, P294-296, 1999.
- 47) 佐藤嘉一, 塚本泰司: 高プロラクチン血症. 新図説泌尿器科学講座第4巻: 内分泌障害、勃起障害 (吉田修監修). メジカルビュー社, 東京, P334-336, 1999.
- 48) 山中幹基, 森亮二, 国富公人, 他: 高プロラクチン血症をもつインポテンスの検討. *IMPOTENCE* 11: 29-34, 1996.
- 49) 武村宏, 矢島通孝, 馬場克幸, 他: 性機能障害により発見されたプロラクチン産生下垂体腫瘍の1例. 日本性機能学会雑誌15: 37-40, 2000.
- 50) 後藤隆太, 佐々木春明, 小野寺恭忠, 他: 勃起障害をきたした両側褐色細胞腫の1例. 日本性機能学会雑誌15: 41-45, 2000.
- 51) M. Boolell, et al.: Sildenafil: an orally active type 5 cyclic GMP-specific phosphodiesterase inhibitor for the treatment of penile erectile dysfunction. *Int. J Impotence Res.* 8: 47-52, 1996.
- 52) 白井将文: バイアグラのわが国での臨床治験成績. *Modern Physician* 19: 1096-1099, 1999.
- 53) 石井延久: バイアグラの副作用とその予防. *ホルモンと臨床* 47: 77-85, 1999.
- 54) 永尾光一, 工藤貴正, 栗田稔, 他: バイアグラ治療に対するパートナーの評価. 日本性機能学会雑誌15: 278-279, 2000.
- 55) 郷秀人: クエン酸シルデナフィルの処方パートナーの同意は不要か? 日本性機能学会雑誌15: 280-281, 2000.
- 56) 石津宏: 心理検査. 新図説泌尿器科学講座第4巻: 内分泌障害、勃起障害 (吉田修監修). メジカルビュー社, 東京, P254-262, 1999.
- 57) 石津宏: 心理療法・カウンセリング. 新図説泌尿器科学講座第4巻: 内分泌障害、勃起障害 (吉田修監修). メジカルビュー社, 東京, P277-284, 1999.
- 58) 阿部輝夫: 勃起障害に対する精神面からの治療—ノンエレクト法を中心にして. *臨泌* 47: 667-672, 1993.
- 59) 滝本至得: 心因性勃起障害. 新図説泌尿器科学講座第4巻: 内分泌障害、勃起障害 (吉田修監修). メジカルビュー社, 東京, P314-319, 1999.
- 60) 萬谷嘉明: 体外陰圧式勃起補助具. 新図説泌尿器科学講座第4巻: 内分泌障害、勃起障害 (吉田修監修). メジカルビュー社, 東京, P290-293, 1999.
- 61) 小谷俊一, 伊藤裕一, 服部毅之, 他: ED治療の最前線と21世紀への展望—陰圧式勃起補助具 (EVD, VCD) —. 日本性機能学会雑誌 15: 176-179, 2000.
- 62) 佐々木春明, 小野寺恭忠, 甲斐祥生, 他: 陰圧式陰茎勃起補助具ベトコの有用性について—グループスタディにおける検討—. *IMPOTENCE*, 12: 182-183, 1997.
- 63) 高波真佐治, 川上稔史, 中島耕一, 他: 勃起維持用陰茎絞扼リング. *IMPOTENCE*, 12: 186-187, 1997.
- 64) 小谷俊一: 血管作動性薬剤陰茎海綿体注射. 新図説泌尿器科学講座第4巻: 内分泌障害、勃起障害 (吉田修監修). メジカルビュー社, 東京, P285-289, 1999.
- 65) 吉田隆: 血管作動薬. 泌尿器科MOOK 3: インポテンズ診療の実際 (白井将文編集). 金原出版, 東京, P68-72, 1992.
- 66) N. Ishii, H. Watanabe, C. Irisawa et al.: Intracavernous injection of prostaglandin E1 for treatment of erectile impotence. *J. Urol.* 141: 323-325, 1989.
- 67) H. Padma-Nathan, W. J. G. Hellstrom, F. E. Kaiser et al.: Treatment of men with erectile dysfunction with transurethral alprostadil. *N Engl J Med* 336: 1-7, 1997.
- 68) 佐々木春明: 血管性勃起障害の手術. 新図説泌尿器科学講座第4巻: 内分泌障害、勃起障害 (吉田修監修). メジカルビュー社, 東京, P297-301, 1999.
- 69) 丸茂健, 村井勝: プロステータシス陰茎海綿体移植法. 新図説泌尿器科学講座第4巻: 内分泌障害、勃起障害 (吉田修監修). メジカルビュー社, 東京, P302-308, 1999.
- 70) 岡本重禮, 貫井文彦: Penile Prosthesisの手術手技. 泌尿器科MOOK 3: インポテンズ診療の実際 (白井将文編). 金原出版, 東京, P94-103, 1992.
- 71) 丸茂健, 出口修宏, 馬場志郎, 他: インポテンズに対する陰茎プロステータシス挿入手術の早期および晩期合併症についての検討. *IMPOTENCE* 7: 279-284, 1992.
- 72) 佐々木春明: 持続勃起症. 新図説泌尿器科学講座第4巻: 内分泌障害、勃起障害 (吉田修監修). メジカルビュー社, 東京, P331-333, 1999.

Review Article

Physiology of penile erection and erectile dysfunction

Shugo Hanyu*

Men with erectile dysfunction (ED) in Japan increase due to constitutive change of diseases and due to increment of social stress. ED patients in Japan in 1998 were estimated to attain a maximum number of 9,510,000. Consultations of ED increased after release of sildenafil citrate (Viagra™) in March 1999. Viagra is effective for treatment of ED and is safe without simultaneous use of nitrates. This article provides brief overviews on anatomical features of penis, on physiology of penile erection, and on diagnosis and treatment of ED to contribute toward comprehension of this disorder.

Corpora cavernosa is spongy tissue encased in the tunica albuginea. Cavernous artery spread branches named helicine arteries directly flowing into cavernous sinuses. In the flaccid state of penis, smooth muscles of helicine arteries and cavernous trabecules are contracted, resulting in shrinkage of the sinuses. When the smooth muscles relax, blood flow into the sinuses increases severalfold, blood fulfills the sinuses, and the corpora cavernosa expand to lengthen and enlarge the penis. The sinuses are drained into post-cavernous venules collecting into emissary veins passing through the tunica albuginea. In the erect state, collagen fibers of the stretched tunica albuginea compress the emissary veins. The postcavernous venules are also compressed between the expanded sinuses and the tunica albuginea. Then full erection can be maintained by restricted arterial inflow into the swollen high-pressured sinuses.

Smooth muscles of helicine arteries and trabecules are innervated by sympathetic and parasympathetic nerves, as well as non-cholinergic non-adrenergic (NANC) nerves, which release nitric oxide (NO) as a neurotransmitter. In smooth muscle cells, NO activates a soluble guanylyl cyclase, which increases concentration of cyclic guanosine monophosphate (cGMP). Increase of the cGMP concentration results in relaxation of the smooth muscles. Sympathetic nerves play a role in contraction of the smooth muscles, resulting in cessation of erection. Parasympathetic nerves work for facilitation of NANC nerve and for suppression of sympathetic activity. Cyclic GMP is hydrolyzed to GMP by phosphodiesterase type 5 (PDE-5). Sildenafil is a selective inhibitor of PDE-5. Sildenafil causes a marked increase of cGMP concentration, resulting in better erection.

Erectile dysfunction can be classified as functional, organic (neurogenic, hormonal, arterial, etc.), mixed, or others. Functional ED is mainly diagnosed by recognition of morning erection, nocturnal penile tumescence, or erection raised by audiovisual sexual stimulation. Past history of diabetes, hypertension, surgery of pelvic organs, and so forth suggests organic ED. International index of erectile function (IIEF) is useful for diagnosis of male sexual dysfunction. Sildenafil gains high effective rates in treatments of either functional or organic ED. Use of Sildenafil is the first choice for treatment of ED. Vacuum erection device, intracavernous injection of vasoactive drugs, implantation of penile prosthesis, and so on are the second choice.

Key Words : physiology of penile erection, erectile dysfunction, nitric oxide, sildenafil

*Kariwagun General Hospital, Department of Urology
Kitahannda 2-11-3, Kashiwazaki, Niigata 945-8535