

Fisiologia dell'erezione: l'ipossia cronica come causa di deficit erettile

Vittore Verratti MD, PhD.

Department of Psychological Sciences, Health and Territory, "G. d'Annunzio" University, Chieti
Pescara, via dei Vestini 31, Chieti, Italy.

L'ipossia rappresenta una condizione comune a varie patologie implicate in una alterazione della riproduzione umana. Su questa premessa fondiamo la nostra convinzione scientifica, suggerendo che uno stato cronico ipossico possa alterare negativamente la riproduzione umana.

Da un punto di vista evolucionistico, l'adattamento all'ambiente si consegue attraverso la ricerca di vie favorevoli alla conservazione della specie e in particolare, tale adattamento deve inevitabilmente includere l'abilità a riprodursi. Con il termine ambiente indichiamo il sistema o i sistemi con quali i viventi hanno una relazione capace di condizionarne il ciclo vitale e la riproduzione. All'interno dell'ambiente terrestre, poi, è possibile individuare differenti biomi caratterizzati da specifica flora e fauna in relazione a differenti habitat e aree geografiche. Tra questi biomi l'alta montagna rappresenta un ambiente straordinario per le caratteristiche dell'aria, capace di influenzare le capacità riproduttive e lo sviluppo della vita in ogni sua forma. Infatti gli 8,848 metri della più alta montagna del pianeta terra, l'Everest, vengono descritti come un ambiente estremo dove la pressione parziale dell'ossigeno costituisce un limite alla sopravvivenza umana. Tra maggio ed ottobre, la pressione barometrica in vetta all'Everest è di 251–253 Torr contro i 760 a livello del mare. Pertanto, in ragione di quanto detto, risulta chiaro che la sopravvivenza intesa più ampiamente come capacità di adattarsi, per restare in vita, viene meno e viene meno "tout court" la capacità a riprodursi.

Fisiologia dell'erezione: l'ipossia cronica come causa di deficit erettile.

Nel meccanismo della riproduzione sessuata, l'erezione peniena è un evento fisiologico basato su meccanismi neuroendocrini e neurochimici. Dopo la stimolazione sessuale, per dare luogo ad una erezione è necessario che vi sia il rilassamento delle cellule muscolari lisce dei corpi cavernosi. Tale rilassamento è mediato dall'ossido nitrico (NO), principale neurotrasmettitore che viene rilasciato dalle terminazioni nervose NANC (non adrenergiche–non colinergiche) e dall'endotelio localizzati all'interno dei corpi cavernosi. La sintesi di NO è influenzata dalla NO-sintetasi (NOS) che richiede l'ossigeno come substrato. Infatti, l'ossigeno è coinvolto nel meccanismo pro-ereztivo attraverso la regolazione della sintesi di NO nel tessuto dei corpi cavernosi e attraverso la modulazione di altre sostanze vasoattive. Questo passaggio conferisce all'ossigeno un ruolo di fattore fortemente limitante la produzione di NO nei corpi cavernosi tanto che un ridotto apporto di ossigeno libero è teoricamente dannoso per la sintesi dell'NO. Dal punto di vista nervoso, l'erezione è il risultato di uno sbilanciamento tra attivazione del sistema simpatico e parasimpatico. L'attivazione di vie simpatiche sono inibitorie sull'erezione, al contrario di quelle sacrali parasimpatiche con attività pro-ereztile.

Per suo conto l'ipossia acuta aumenta l'attivazione simpatica afferente stimolando l'attività vasocostrittoria. L'apporto di ossigeno a livello penieno gioca un importante ruolo regolatore nei meccanismi locali dell'erezione. Alcuni studi sull'uomo hanno mostrato un decremento della tensione di ossigeno in forme di impotenza vascolare e uno stato di ipossia dei corpi cavernosi nel pene flaccido. Concentrazioni fisiologiche di ossigeno regolano l'erezione mediante il controllo della sintesi di NO nel corpo cavernoso. Varie sono le classificazioni proposte per definire il deficit erettile. Alcune di esse sono basate sulla causa, altre sul meccanismo di compromissione neuro-vascolare.

Tuttavia, anche se l'ipossia rappresenta una condizione sottesa a molte patologie che favoriscono il deficit erettile, la letteratura disponibile ancora non reclama esplicitamente l'ipossia come fattore eziologico di deficit erettile.

Ciò nonostante, dai pochi studi condotti nel settore, è stato suggerito come uno stato ipossico cronico possa alterare la fisiologia dell'erezione, innescando la comparsa di deficit erettile. La disponibilità di ossigeno e la sua distribuzione a tessuti e organi svolge un compito rilevante nella regolazione locale dei meccanismi legati all'erezione tanto che bassi livelli di disponibilità di ossigeno possono essere considerati un fattore eziologico nella disfunzione erettile.

In conclusione, dai pochi dati della letteratura corrente in merito, possiamo indicare come gli esseri umani non siano “evoluzionisticamente” pronti per riprodursi a quote estreme. Ciò può essere spiegato come una scelta della natura “sic et simpliciter” che protendendo alla difesa della specie, nega la possibilità di concepire in un ambiente così estremo e non idoneo alla nascita e allo sviluppo di una nuova vita quale quello presente a 8848 metri sul livello del mare.

Tuttavia, resta aperto il quesito inerente il ruolo dell'adattamento che, nel corso della storia dell'ultimo secolo, ha infranto parecchi limiti che la scienza propriamente detta, man mano, aveva posto in essere come ad esempio “il tetto del mondo come limite assoluto ed invalicabile per la fisiologia dell'homo sapiens sapiens”.

Bibliografia

C. R. Darwin, *On the Origin of Species by Means of Natural Selection or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life* (John Murray, London, 1859).

Ward, M. P., J. S. Milledge, and J. B. West. *High Altitude Medicine and Physiology*. Philadelphia, PA: University of Pennsylvania Press; 1989.

West JB. Barometric pressures on Mt. Everest: new data and physiological significance. *J Appl Physiol*. 1999 Mar;86(3):1062-6.

Burnett AL. Nitric oxide in the penis: physiology and pathology. *J Urol* 1997; 157: 320–324. Sa'enz de Tejada I, Angulo J, Cellek S, Gonzalez-Cadavid N, Heaton J, Pickard R et al. Physiology of erection. *J Sex Med* 2004; 1: 254–265.

Palmer RM, Moncada S. A novel citrulline-forming enzyme implicated in the formation of nitric oxide by vascular endothelial cells. *Biochem Biophys Res Commun* 1989; 158: 348–352.

Kwon NS, Nathan CF, Gilker C, Griffith OW, Matthews DE, Stuehr DJ. -citrulline production from L-arginine by macrophage nitric oxide synthase. The ureido oxygen derives from dioxygen. *J Biol Chem* 1990; 265: 13442–13445.

Padmanabhan P, McCullough AR. Penile oxygen saturation in the flaccid and erect penis in men with and without erectile dysfunction. *J Androl.* 2007 Mar-Apr;28(2):223-8.

Giuliano F, Rampin O. Neural control of erection. *Physiol Behav.* 2004 Nov 15;83(2):189-201.

Xie A, Skatrud JB, Puleo DS, Morgan BJ. Exposure to hypoxia produces long-lasting sympathetic activation in humans. *J Appl Physiol* 2001; 91: 1555–1562.

Peng Y, Kline DD, Dick TE, Prabhakar NR. Chronic intermittent hypoxia enhances carotid body chemoreceptor response to low oxygen. *Adv Exp Med Biol* 2001; 499: 33–38.

Kim N, Vardi Y, Padma-Nathan H, Daley J, Goldstein I, Saenz de Tejada I. Oxygen tension regulates the nitric oxide pathway. Physiological role in penile erection. *J Clin Invest.* 1993;91:437–442.

Kim NN, Kim JJ, Hypolite J, Garcia-Diaz JF, Broderick GA, Tornheim K, Daley JT, Levin R, Saenz de Tejada I. Altered contractility of rabbit penile corpus cavernosum smooth muscle by hypoxia. *J Urol.* 1996;155:772–778.

Lizza EF, Rosen RC. Definition and classification of erectile dysfunction: report of the Nomenclature Committee of the International Society of Impotence Research. *Int J Impot Res* 1999;11:141.

Verratti V, Di Giulio C, Berardinelli F, Pellicciotta M, Di Francesco S, Iantorno R, Nicolai M, Gidaro S, Tenaglia R. The role of hypoxia in erectile dysfunction mechanisms. *Int J Impot Res.* 2007 Sep-Oct;19(5):496-500.

Verratti V, Falone S, Fanò G, Paoli A, Reggiani C, Tenaglia R, Di Giulio C. Effects of hypoxia on nocturnal erection quality: a case report from the Manaslu expedition. *J Sex Med.* 2011 Aug;8(8):2386-90.