

Zespół przetrwałego pobudzenia genitalnego – aktualny stan wiedzy

Persistent genital arousal disorder – the present knowledge

Natalia Kapuśniak¹, Magdalena Piegza²

¹ Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Studenckie Koło Naukowe Psychiatrii

² Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Katedra i Oddział Kliniczny Psychiatrii w Tarnowskich Górach

Summary

Persistent genital arousal disorder (PGAD) is a relatively recently described sexual disorder, characterized by symptoms of spontaneous genital arousal which persist in the absence of sexual desire and may affect women and men. Epidemiological studies conducted so far indicate that the prevalence of PGAD in the population may reach 1–4%. The etiology of PGAD remains unclear and complex, hypothesized causes include vascular, neurological, hormonal, psychological, pharmacologic, dietary, mechanical factors or a combination of these factors. Proposed methods of treatment include pharmacotherapy, psychotherapy, electroconvulsive therapy, hypnotherapy, injection of botulinum toxin, pelvic floor physical therapy, application of anesthetizing agents, reduction of identifiable factors exacerbating the symptoms, and transcutaneous electrical nerve stimulation. There is no standardized treatment algorithm for PGAD due to lack of clinical trials (evidence-based medicine). The classification of PGAD is under discussion: it could be classified as a separate sexual disorder, a subtype of vulvodynia or a disorder with pathogenesis similar to overactive bladder (OAB) and restless legs syndrome (RLS). Due to specificity of symptoms, patients may feel shame and discomfort during the examination or even delay reporting symptoms to the specialist. Thus, it is crucial to spread knowledge about this disorder, which would allow doctors to diagnose and help PGAD patients sooner.

Słowa kluczowe: zespół przetrwałego pobudzenia seksualnego, zespół niespokojnych genitaliów, zespół niespokojnych nóg

Key words: persistent genital arousal disorder, restless genital syndrome, restless legs syndrome

Wstęp

Omówienie pierwszych przypadków zespołu przetrwałego pobudzenia seksualnego (*Persistent Genital Arousal Disorder* – PGAD) pochodzi z pracy S.R. Leiblum i S.G. Nathan z 2001 roku [1]. Znalazły się tam opisy pięciu pacjentek, które prezentowały podobne objawy kliniczne, definiowane jako „spontaniczne, intruzywne i niepożądane podniecenie genitalne (pulsowanie, obrzmienie i mrowienie) przy braku subiektywnego pożądania seksualnego i fantazji seksualnych” [2, s. 229]. Ze względu na to, że PGAD to stosunkowo nowe i słabo poznane schorzenie, nie zostało jeszcze uwzględnione w klasyfikacji ICD-10 ani DSM-5, niejasne pozostają też zarówno jego leczenie, jak i etiologia. Początkowo podejrzewano, że zespół ten dotyczy tylko kobiet, jednak w kolejnych latach pojawiły się pierwsze opisy podobnych objawów wśród mężczyzn [3–6].

W 2010 roku zaproponowano kryteria diagnostyczne PGAD [7]:

1. Obecność fizjologicznych objawów pobudzenia seksualnego (np. przekrwienie, pulsowanie, mrowienie, nadwrażliwość dotykowa narządów płciowych), które utrzymują się przez dłuższy czas (godziny, dni, miesiące).
2. Objawy pobudzenia nie ustępują całkowicie wraz z orgazmem.
3. Objawy pobudzenia występują pomimo braku odczuwania subiektywnego podniecenia, pożądania i fantazji seksualnych.
4. Pobudzenie jest odbierane jako niechciane i uciążliwe.
5. Utrzymujące się pobudzenie wywołuje niepokój.

Pukall i wsp. [8] zauważyli także, że częstym objawem towarzyszącym PGAD jest ból narządów płciowych, i zaproponowali nadrzędną klasyfikację dyzestezji narządów płciowych i miednicy, opartą na pierwotnej skardze pacjenta, z podziałem na: pobudzenie genitaliów, pobudzenie wraz z bólem genitaliów, ból genitaliów, co mogłoby ułatwić dobranie optymalnej terapii w zależności od przeważającego objawu w obrazie klinicznym. Pacjenci z PGAD w opisie swoich objawów używali takich określeń jak „tętnienie”, „swędzenie”. Wyrażenia te służą również do opisu bólu np. za pomocą *Arkusza doznań bólowych* [9], co podkreśla złożony związek między bólem a pobudzeniem i konieczność przeprowadzenia szczegółowego wywiadu lekarskiego w celu dokładnego zrozumienia dolegliwości pacjenta.

Należy podkreślić, że PGAD nie jest tożsame z hiperseksualnością. W odróżnieniu do nadmiernego popędu płciowego w PGAD nie występują natrętne, nawracające myśli i fantazje seksualne. Uczucie pobudzenia genitalnego pojawia się mimo braku pożądania seksualnego, a osoby cierpiące na PGAD szukają ulgi w stosunku płciowym i masturbacji, by rozładować niechciane napięcie, a nie w celu przyjemności, doznań zmysłowych i realizacji pragnień seksualnych.

Niniejszy artykuł obejmuje przegląd piśmiennictwa na temat PGAD w celu usystematyzowania i zebrania wiedzy o tym mało znanym zaburzeniu. Dokonano przeglądu artykułów z lat 2001–2020, korzystając z baz PubMed, ResearchGate i używając podanych słów kluczowych.

Epidemiologia

Częstość występowania PGAD nie została dokładnie ustalona. W 2009 roku Garvey i wsp. [10] przeprowadzili badanie ankietowe wśród 96 pacjentek poradni seksuologicznej. U 33,3% kobiet stwierdzono 1 objaw PGAD, u 2% kobiet 4 objawy PGAD, natomiast jedna pacjentka spełniała wszystkie kryteria diagnostyczne PGAD. Ciekawym zjawiskiem zaobserwowanym podczas tego badania było to, że duży odsetek kobiet (33,3%) doświadczał spontanicznego pobudzenia narządów płciowych pomimo braku pożądania seksualnego oraz podniecenia, pobudzenie to jednak nie było trwałe i tak uciążliwe jak w wypadku PGAD.

Kolejny projekt, którego celem było przybliżenie rozpowszechnienia PGAD, zrealizowali Dettore i Pagnini [11] w 2020 roku w grupie 679 studentek. I tak 11 z nich (1,62%) spełniało wszystkie 5 kryteriów diagnostycznych PGAD; 109 kobiet (16,05%) zgłosiło występowanie spontanicznego pobudzenia genitalnego pomimo braku podniecenia, pożądania i fantazji seksualnych; 63 kobiety (9,28%) raportowały, że pobudzenie genitalne utrzymywało się przez godziny lub dni, a 39 kobiet (5,74%) określiło je jako niechciane i niepożądane.

W tym samym roku Jackowich i Pukall [12] przebadali dwie grupy osób: pierwszą stanowili kanadyjscy studenci (1634 osoby, w tym 1267 kobiet i 360 mężczyzn; 7 osób niebinarnych), drugą – reprezentatywna grupa amerykańskich obywateli (1026 osób, w tym 514 kobiet i 506 mężczyzn; 6 osób niebinarnych). W grupie pierwszej 1,1% mężczyzn oraz 0,6% kobiet, a w grupie drugiej 4,3% mężczyzn oraz 2,7% kobiet spełniało wszystkie kryteria rozpoznania PGAD i określiło nasilenie dolegliwości jako średnie lub wysokie. Średnia wieku osób przejawiających wszystkie objawy PGAD wynosiła 38,06 roku i wahała się w przedziale 18–76 lat, co może sugerować, że rozpowszechnienie PGAD wzrasta wraz z wiekiem. Należy jednak wziąć pod uwagę, że rozpowszechnienie ustalone w toku badań, sięgające 1–4%, może być zaniżone: PGAD wiąże się z dużym poczuciem wstydu i niepokoju, co może skutkować niechęcią do ujawniania tych objawów zarówno w ankiecie, jak i w kontakcie z lekarzem.

Kolejne badanie – internetowe – z udziałem 111 kobiet z PGAD ujawniło, że niemal połowa z nich szuka pomocy specjalisty dopiero po upływie ponad 6 miesięcy od początku objawów, a aż 11,9% decyduje się na to po ponad 10 latach. Przy czym aż 64,2% badanych pacjentek odczuwało dyskomfort podczas rozmowy o objawach z lekarzem, a 54,2% wymagało konsultacji trzech lub więcej specjalistów [13], co może świadczyć o małym upowszechnieniu wiedzy o PGAD, a tym samym wydłużać diagnostykę lub nawet zniechęcać do szukania pomocy.

Etiologia i współistnienie z innymi chorobami

Chociaż pojawiło się wiele hipotez na temat przyczyn występowania tego zespołu, jednoznaczne określenie jego etiologii pozostaje nieznaną. Obecne hipotezy obejmują: zmiany naczyniowe, uszkodzenia w centralnym i obwodowym układzie nerwowym, torbiele Tarlova, czynniki psychologiczne, farmakologiczne, dietetyczne, hormonal-

ne, zaburzenia w neuroprzeżywalności, nacisk mechaniczny na narządy płciowe lub kombinacje powyższych czynników [14].

Waldinger i wsp. [15] w 2009 roku przebadali 19 kobiet z PGAD, wykonując badania krwi i badania hormonalne, elektroencefalograficzne (EEG) i rezonans magnetyczny (MRI) mózgu oraz miednicy. Dodatkowo przezpochwowe badanie ultrasonograficzne (TVUS) i MRI z kontrastem wykonano u pacjentek, u których stwierdzono nieprawidłowości w badaniu MRI. Badania krwi, badania hormonalne oraz EEG nie wykazały żadnych znaczących zmian, w rezonansie magnetycznym mózgu również nie znaleziono nieprawidłowości, poza tętniakiem tętnicy okołospoidłowej (już wcześniej zdiagnozowanym) u jednej pacjentki i zmian pooperacyjnych oponiaka u innej pacjentki. Badanie MRI miednicy nasunęło podejrzenie występowania żylaków miednicy u 55% badanych kobiet, które potwierdzono za pomocą TVUS u 9 kobiet. Spośród tych 9 kobiet u 3 dodatkowo wykonano rezonans magnetyczny z kontrastem, który ujawnił łagodne do umiarkowanego poszerzenie żył jajnikowych. Ponadto 7 kobiet (39%) miało żylaki jednej lub obu kończyn dolnych, a wśród nich 5 przeszło operację żylaków przed rozwojem objawów PGAD. Gdy porówna się rozpowszechnienie żylaków miednicy wśród badanych kobiet (55%) z ich rozpowszechnieniem wśród populacji ogólnej (9,9%), wydaje się prawdopodobne, że mogą one odgrywać pewną rolę w genezie powstawania PGAD. Zdaniem autorów cytowanego opracowania sprawdzenie tej hipotezy wymaga dalszych badań z udziałem większej grupy osób.

Waldinger i Schweitzer [16] wykazali również, że PGAD współistnieje często z zespołem niespokojnych nóg (*Restless Legs Syndrome* – RLS) oraz zespołem nadreaktywnego pęcherza (*Overactive Bladder* – OAB) – spośród 18 przebadanych kobiet u 67% zaobserwowano objawy zarówno RLS, jak i OAB. Częstość występowania RLS (67%) wśród przebadanych kobiet z PGAD jest znacznie wyższa niż rozpowszechnienie RLS (3–19%) w populacji ogólnej [17], co może sugerować związek między tymi schorzeniami. Ponadto część kobiet potwierdziła, że nasilenie objawów PGAD związane jest z ruchami ciała – siadanie zaostrzało objawy PGAD u 72% przebadanych kobiet, co dotyczy również RLS [18]. Zasugerowano wspólną patogenezę dla tych schorzeń i zaproponowano analogiczną nazwę dla objawów pobudzenia genitalnego: *Restless Genital Syndrome* – RGS. Inni autorzy doszli do podobnych wniosków, zauważając współistnienie PGAD i RLS [19]. Spośród 115 pacjentek z PGAD 30 z nich (26,1%) zgłaszało objawy zespołu niespokojnych nóg, dodatkowo u 42 kobiet (36,5%) zdiagnozowano zespół jelita drażliwego, u 22 (19,1%) przewlekły zespół bólowy miednicy mniejszej i u 21 (18,3%) przewlekłe zaparcia.

Wyniki kolejnego badania Waldinger i wsp. [20] sugerowały, że w etiologii PGAD może mieć znaczenie neuropatia czuciowa nerwu sromowego i grzbietowego łechtaczki (*Dorsal Nerve of the Clitoris* – DNC). U wszystkich 23 badanych kobiet analiza sensoryczna wykazała bowiem przeculicę w obrębie dermatomu nerwu sromowego i DNC. Ponownie zwrócono też uwagę na możliwy udział żylaków w patogenezie PGAD – MRI miednicy ujawniło dużą częstość występowania żylaków w ścianie pochwy, warg sromowych mniejszych i/lub większych oraz macicy: odpowiednio u 21 (91%), 8 (35%) i 7 (30%) kobiet. Na możliwą rolę neuropatii czuciowej małych włókien (*Small Fiber Sensory Neuropathy* – SFSN) w etiologii PGAD wskazuje także

przypadek kobiety, u której wykonanie klitoridektomii nie wyeliminowało pierwotnych objawów [21].

W 2009 roku Filler [22] opisywał sposoby leczenia pacjentów z uwięzieniem nerwu sromowego, u których wśród obrazów klinicznych pojawiły się objawy PGAD, co sugeruje, że uwięzienie nerwu sromowego może odgrywać pewną rolę w patogenezie PGAD. Natomiast Anzellotti i wsp. [23] zasugerowali centralny mechanizm powstawania PGAD – u badanej pacjentki z tym zespołem w trakcie prezentacji objawów pobudzenia genitalnego i spontanicznych orgazmów zauważyli zwiększoną łączność funkcjonalną między lewym środkowym zakrętem czołowym, lewym zakrętem skroniowym dolnym i górnym oraz lewym dolnym płatem ciemieniowym. Ponadto wykryto ognisko padaczkowe, pozostające w intensywniejszej łączności z wyżej wymienionymi strukturami. Po wdrożeniu leczenia przeciwpadaczkowego objawy PGAD u tej pacjentki ustąpiły. Na centralny mechanizm powstawania PGAD może wskazywać także fakt, że u jednej z kobiet objawy się nasilały podczas snu [24]. U zdrowych osób pobudzenie seksualne w trakcie fazy REM pojawia się bez względu na to, czy marzenia senne mają treść erotyczną, czy też nie [25], zwykle jednak ustępuje ono po kilku minutach. Być może pewna dysfunkcja miejsca sinawego, biorącego udział w regulacji fazy snu REM, ma znaczenie w patogenezie PGAD.

Komisaruk i Lee [26] w 2017 roku podczas badania MRI kręgosłupa odcinka L-S odkryli, że spośród 18 kobiet cierpiących na PGAD u 12 z nich (66,7%) współistnieją torbiele Tarlova, dodatkowo u dwóch osób z PGAD stwierdzono obecność przepukliny krążków międzykręgowych z uciskiem na ogon koński, po której wyleczeniu objawy pobudzenia genitalnego ustąpiły. O roli torbieli Tarlova w patogenezie PGAD pisali także Feigenbaum i Boone [27], którzy przebadali 11 kobiet z objawami przetrwałego pobudzenia genitalnego i torbielami Tarlova. U 91% pacjentek po chirurgicznym usunięciu torbieli objawy PGAD ustąpiły całkowicie lub częściowo.

Z kolei Leiblum i Chivers [28] w odniesieniu do kobiet zaproponowały psychologiczny model odpowiedzi organizmu na objawy PGAD, zgodnie z którym lęk miałby napędzać i intensyfikować postrzeganie pobudzenia genitalnego jako niepożądanego i uporczywego przez zwiększenie aktywności współczulnego układu nerwowego i zawężenie uwagi na doznania ze strony narządów płciowych [28]. Badaczki zauważyły również większą częstość współistnienia zaburzeń lękowych (27,6%) i zachowań obsesyjno-kompulsyjnych (15,8%) z PGAD, co może sugerować pomocną rolę leków przeciwdepresyjnych i przeciwłękowych w leczeniu tego zespołu.

W przytaczanym już wcześniej badaniu Waldingera z 2009 roku [16] odnotowano także, że manifestacja objawów PGAD następuje często po menopauzie, przed menstruacją lub w okresie ciąży, co może wskazywać na rolę istotnych zmian w stężeniu hormonów płciowych w etiologii PGAD. Ze względu na korzystny efekt działania klonazepamu, oksazepamu i tramadolu w redukcji objawów PGAD wśród badanych kobiet powstała też hipoteza na temat roli receptorów GABA i μ -opiodowych w patogenezie tego schorzenia.

Rozważa się również udział czynników farmakologicznych, takich jak np. selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny (*Selective Serotonin Reuptake Inhibitor* – SSRI), selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny i nora-

drenaliny (*Serotonin-norepinephrine Reuptake Inhibitor* – SNRI) [29, 30], a nawet wzrost przedsionkowego peptydu natriuretycznego (*Atrial Natriuretic Peptide* – ANP) następujący po odstawieniu SSRI [31]. Wraz z odstawieniem SSRI następuje przywrócenie aktywności wychwytu zwrotnego serotoniny, co połączone z desensytyzacją i zmniejszeniem gęstości transporterów serotoninowych może prowadzić do niedoboru serotoniny [32]. Serotonina jest ośrodkowym mediatorem hamującym odpowiedź seksualną, natomiast dopamina tę odpowiedź pobudza [33]. Przetrwale pobudzenie genitalne może zatem wynikać z nierównowagi między neuroprzekaznikami hamującymi oraz pobudzającymi odpowiedź seksualną.

Opisano także przypadek kobiety, u której wystąpienie objawów PGAD powiązано z nadmierną konsumpcją soi [34]. Niektóre pacjentki zgłaszały, że objawy PGAD pojawiły się u nich po raz pierwszy lub nasilały się pod wpływem nacisku mechanicznego genitaliów, np. podczas jazdy samochodem czy rowerem [30, 35].

PGAD a funkcjonowanie psychospołeczne i życie seksualne

W 2005 roku zostało przeprowadzone badanie ankietowe z udziałem 103 kobiet doświadczających jednego lub więcej spośród kryteriów rozpoznania PGAD [35]. W badaniu tym użyto skali *Female Sexual Function Index* (FSFI) oraz kwestionariusza składającego się z 46 pytań obejmujących podstawowe informacje demograficzne (m.in. wiek, stan cywilny, poziom wykształcenia), historię zdrowia i stan menopauzalny, szczegóły dotyczące dolegliwości PGAD (początek objawów, czynniki nasilające i łagodzące objawy), niepokój i lęk wynikający z doświadczanych dolegliwości oraz podjęte leczenie i wyniki leczenia, a także pytanie otwarte, w którym pacjentki mogły doprecyzować i opisać swoje objawy. Z otrzymanych danych wynikało, że z występowaniem PGAD wiąże się poczucie cierpienia, nieszczęścia, lęku i nasilenie myśli depresyjnych. Ponadto pacjentki zgłaszały spadek koncentracji uwagi (75,53%), uczucie frustracji (65,05%), niepokoj (51,46%), zawstydzienia (50,49%). Satysfakcja z życia seksualnego, oceniana za pomocą skali FSFI, była najczęściej określana na poziomie średnim, natomiast posiadanie partnera seksualnego przyczyniało się do mniejszego cierpienia wynikającego z PGAD.

W niektórych przypadkach jednak stałe pobudzenie genitalne nie wiąże się z jednoznacznie negatywnymi emocjami – Leiblum i Nathan [36] w 2002 roku przytoczyły opis pacjentki, która ze względu na stałe pobudzenie narządów płciowych wiodła satysfakcjonujące życie seksualne, odbywając kilka stosunków płciowych dziennie i do momentu badania posiadając w sumie ponad 400 partnerów seksualnych.

Carvalho i wsp. [37] w 2013 roku, używając skal *Sexual Dysfunctional Beliefs Questionnaire* (SBDQ) i *Sexual Modes Questionnaire* (SMQ), przeanalizowali odpowiedzi 43 kobiet z objawami PGAD na temat przekonań dotyczących seksu i ich życia płciowego i wykazali, że w porównaniu z grupą kontrolną pacjentki te częściej prezentowały konserwatywne poglądy na temat seksu i dysfunkcyjne przekonania seksualne, takie jak np. postrzeganie pożądania seksualnego w kategoriach grzechu. Ponadto częściej podczas aktywności seksualnej pojawiały się u nich myśli o wykorzystaniu seksualnym i poczucie braku uwagi ze strony partnera/partnerki, a myśli i fantazje seksualne występowały znacznie rzadziej niż u kobiet bez objawów PGAD.

W badaniu tym posłużono się także kwestionariuszem *The Positive and Negative Affect Schedule*, co pozwoliło uwidocznic, że kobiety z tym schorzeniem prezentowały znacznie bardziej negatywny afekt podczas aktywności seksualnej.

Jackowich i wsp. [38] w 2019 roku oceniali wpływ PGAD na funkcjonowanie psychospołeczne oraz życie seksualne 72 kobiet powyżej 18. roku życia (średnia wieku 45,42 roku) z objawami przetrwałego pobudzenia genitalnego za pomocą skal: *Beck Depression Inventory-II* (BDI-II), *Beck Anxiety Inventory* (BAI), *Pain Catastrophizing Scale* (PCS), *Female Sexual Distress Scale* (FSDS), *Relationship Assessment Scale* (RAS) oraz FSFI. W porównaniu z grupą kontrolną zgłaszały one istotnie więcej objawów depresyjnych i lękowych, ponadto ponad dwukrotnie więcej kobiet w grupie PGAD (54,2%) raportowało myśli suicydalne w porównaniu z grupą kontrolną (25,0%). Nieco więcej kobiet stwierdziło, że zaburzenia depresyjne i lękowe pojawiły się jeszcze przed wystąpieniem objawów pobudzenia genitalnego (odpowiednio 40,3% i 48,6%), a u odpowiednio 30,6% i 34,7% zaobserwowano je później. Pacjentki z objawami PGAD informowały także o mniejszej satysfakcji ze związku. Dane na temat satysfakcji z życia seksualnego pozostały niepełne, gdyż wiele kobiet z PGAD nie odpowiedziało na wszystkie pytania dotyczące funkcjonowania seksualnego. Przy czym 18,1% kobiet z objawami PGAD zgłosiło, że nie uczestniczyło w żadnej aktywności seksualnej w ciągu ostatnich 4 tygodni, co daje duży odsetek w porównaniu z grupą kontrolną (8,3%). Z odpowiedzi na otwarte pytanie: „Jak PGAD wpłynęła na twoje życie seksualne?” można było wyciągnąć wnioski, że część pacjentek zwiększyła swoją aktywność seksualną, aby poradzić sobie z objawami, jednak u niektórych doprowadziło to do skrajnie odwrotnej sytuacji – unikania kontaktów płciowych np. z obawy przed wywołaniem objawów (tj. „Nie mogę angażować się w żadną aktywność seksualną bez ponoszenia tragicznych konsekwencji”; „PGAD sprawił, że w ogóle nie chcę seksu, ponieważ seks tylko pogarsza objawy PGAD”; „Zbyt boję się seksu”). PGAD może negatywnie wpływać na relacje partnerskie [39] również w taki sposób, że doprowadza do poczucia winy ze strony partnerów („Nie jestem w stanie jej zaspokoić”), przyczyniając się do powstania konfliktu lub pogłębiając istniejący już konflikt.

Z przeprowadzonego w 2018 roku badania z udziałem trzech grup kobiet: pacjentek z PGAD, z bólowym PGAD oraz z wulwodynią [40] wynikało, że kobiety z objawami pobudzenia genitaliów zgłaszały istotnie większe poczucie bezradności i bezsilności związane z zaburzeniami niż pacjentki z wulwodynią. U pacjentek z bólowym PGAD stwierdzono także istotnie większy wpływ choroby na wydajność w pracy w porównaniu z grupą z wulwodynią. Ponadto za pomocą kwestionariusza FSQ (*Functional Status Questionnaire*) oceniono wpływ zaburzeń na czynności życia codziennego takie jak np. sprzątanie, jazda samochodem. Największe trudności raportowały pacjentki z bólowym PGAD.

Leczenie

Próby leczenia PGAD obejmują: redukcję znanych czynników nasilających objawy, stosowanie środków miejscowo znieczulających, terapię poznawczo-behawioralną (CBT) i terapię poznawczą opartą na uważności (MBCT) [41], hipnoterapię [42],

fizjoterapię mięśni dna miednicy [43], farmakoterapię (m.in. stabilizatory nastroju, leki przeciwdrgawkowe, SNRI) [44–50], iniekcje toksyny botulinowej [51], terapię elektrowstrząsową (ECT) [52, 53], embolizację żyłaków [54] oraz przeskórną elektryczną stymulację nerwów. Ze względu na to, że PGAD jest nadal słabo poznanym schorzeniem, brakuje badań klinicznych oceniających bezpieczeństwo i skuteczność proponowanych sposobów leczenia, nie ma także zalecanego algorytmu leczenia.

Zastosowane metody terapii wraz z opisem efektów i charakterystyką poszczególnych pacjentów zostały przedstawione w tabelach 1 i 2.

Tabela 1. Metody i efektywność leczenia oraz wybrane dane kliniczne dla mężczyzn

Leczenie	Efekt leczenia	Przypuszczalna przyczyna/okoliczności wystąpienia objawów	Wiek	Schorzenia współistniejące, zabiegi, hospitalizacje	Czas trwania objawów	Obraz kliniczny
Pregabalina 50 mg/d; diazepam 20 mg/d [3]	zmniejszenie intensywności objawów	objawy po oglądaniu pornografii i rozwinęcie związane z tym lęku	54	wazektomia 4 lata wcześniej powikłana zespołem bólowym moczny, epizody ZUM	2 lata	pobudzenie genitalne 2–3 razy na dzień przy braku stymulacji, ze zwiększającą się intensywnością, chwilowa ulga po ejakulacji
Pramipeksol 0,5 mg/d; gabaperytyna 600 mg/d [4]	całkowite ustąpienie objawów	nieznane	45	uraz moczny podczas uprawiania sportu 5 lat temu, u matki objawy RLS	2 lata	pobudzenie genitalne, nasilające się w nocy (mrowienie i ból), niska temperatura oraz ruch zmniejszały objawy, orgazm przynosił chwilową ulgę
Przeskórną elektryczną stymulację nerwów (TENS) [5]	u pacjenta lat 38 brak ustąpienia objawów, u pacjenta lat 74 redukcja objawów o 90%	neuropatia czuciowa małych włókien (SFSN)	38, 74	sterylizacja w wieku 36, OAB (pacjent lat 38); stan po radykalnej prostatektomii laparoskopowej, żyłaki powróżka nasiennego, OAB (pacjent lat 74)	4 lata (pacjent lat 38); nieznany (pacjent lat 74)	pobudzenie genitalne i spontaniczne ejakulacje, spoczynnek, defekacja, mikcja i niska temperatura nasilają objawy (pacjent lat 38); pobudzenie genitalne jak na skraj orgazmu, mrowienie przy braku erekcji i ejakulacji, chwilowa ulga po masturbacji z szybkim powrotem objawów, nasilenie objawów w spoczynku (pacjent lat 74)
Sertralina 100 mg/d; klonazepam 0,5 mg/d [6]	ustąpienie objawów	nieznane	38	nieznane	nieznany	pobudzenie genitalne, mrowienie, kłucie, towarzyszące przez cały dzień uporczywe uczucie zbliżającego się wytrysku, orgazm łagodził objawy tylko na chwilę

Tabela 2. Metody i efektywność leczenia oraz wybrane dane kliniczne dla kobiet

Leczenie	Efekt leczenia	Przypuszczalna przyczyna/okoliczności wystąpienia objawów	Wiek	Schorzenia współistniejące, zabiegi, hospitalizacje	Czas trwania objawów	Obraz kliniczny
Psychoterapia [1]	u pacjentki lat 36 brak ustąpienia objawów, świadomość sytuacji wywołujących pobudzenie; u pacjentki lat 61 brak ustąpienia objawów	u pacjentki lat 36 podłoże psychologiczne; u pacjentki lat 61 podłoże psychologiczne, obsesyjno-kompulsyjne mechanizmy radzenia sobie ze stresem	36, 61	nieznane	7 lat (pacjentka lat 36); 11 lat (pacjentka lat 61)	pobudzenie genitalne, niepokój i nerwowość uniemożliwiająca sen, ustępujące po serii 6–11 orgazmów (pacjentka lat 36); u pacjentki lat 61 dodatkowo obrzęk i nadwrażliwość piersi
Samodzielne próby leczenia m.in. przez zmianę diety [1]	brak całkowitego ustąpienia objawów, okresy zaostrzeń i remisji	objawy w krótkim czasie po histerekтомii	81	histerekтомia 6 lat temu	6 lat	pobudzenie genitalne uniemożliwiające funkcjonowanie, nasilające się w nocy, początkowo ustępujące wraz z orgazmem
Miejscowe znieczulenie lidokainą [1]	ustąpienie objawów	nieznane	38	nieznane	2 lata	pobudzenie genitalne z okresami zaostrzeń i remisji, ciasne ubrania nasilały objawy, brak ulgi po masturbacji i stosunku płciowym (ból)
Klonazepam 0,5–1,5 mg/d lub tramadol 50 mg/d [16]	20–90% ustąpienie objawów, u 3 pacjentek brak efektów leczenia, po wprowadzeniu tramadolu ustąpienie objawów o 60–100%	wśród 18 przebadanych kobiet u 1 z nich objawy po odstawieniu SSRi, u 1 po paleniu marihuany po raz pierwszy, u 1 po odstawieniu leczniczej marihuany	30–70	zaburzenia depresyjne (1), anorexia nervosa (1), zespół wypalenia zawodowego (1), uzależnienie od alkoholu (1), zaburzenia adaptacyjne (1), stan po histerekтомii (3), nadużycia seksualne w wywiadzie (3), padaczka (1), ciąża pozamaciczna w wywiadzie (1)	0,2–26 lat	pobudzenie genitalne w okolicy lechtaczki, poduchy i warg sromowych odpowiednio u 14 (78%), 10 (55%) i 5 (28%) kobiet; 8 (44%) kobiet zgłosiło kombinację tych lokalizacji; u wszystkich – objawy w ciągu dnia o nasileniu ciężkim do bardzo ciężkiego, zniknięcie w czasie

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Leczenie	Efekt leczenia	Przypuszczalna przyczyna/okoliczności wystąpienia objawów	Wiek	Schorzenia współistniejące, zabiegi, hospitalizacje	Czas trwania objawów	Obraz kliniczny
Rysperydon 2 mg/d [24]	zmniejszenie intensywności objawów	zaostrzenie objawów przed zasypianiem, możliwy centralny mechanizm	66	nieznane	5 lat	pobudzenie genitalne, nasilające się przy zasypianiu, w pozycji leżącej, redukcja objawów przy orgazmie na 2–3 minuty
Modyfikacja diety [34]	ustąpienie objawów	miesiąc przed – dieta złożona prawie wyłącznie z soi w ilości ok. 2 kg dziennie; możliwy wpływ fitoestrogenów	44	mięśniaki macicy	nieznany	ucisk w genitaliach i uporczywa potrzeba stymulacji narządów płciowych i orgazmu 15 razy na dzień
Hipnoterapia [42]	niecałkowite ustąpienie objawów, lepsza „kontrola”, poprawa jakości życia	zwiększenie dawki pramipeksolu	71	choroba Parkinsona	3 lata	pobudzenie genitalne, wilgotność pochwy, obrzmienie narządów płciowych, nasilające się wieczorami, po stosunku płciowym chwilowe (kilka minut) ustąpienie objawów
Fizjoterapia mięśni dna miednicy [43]	ustąpienie objawów	pierwszy raz – w 18. tygodniu ciąży; hipertonus mięśni dna miednicy	27	nieznane	2 miesiące	pobudzenie genitalne, chwilowa ulga po masturbacji, nasilenie objawów podczas stania
Wenlafaksyna 150 mg/d; sertralina 200 mg/d; alprazolam 1 mg/d; escitalopram 10 mg/d; doksepina 100 mg/d; terapia systemowa i poznawczo-behawioralna (CBT) [44]	leczenie farmakologiczne – brak efektów; psychotherapia – złagodzenie większości objawów	pierwszy raz – po rozpoczęciu współżycia	40	od 2 lat „uczucie niepełnego opróżnienia pęcherza moczowego”, nawracające napięciowe bóle głowy, zaburzenia o charakterze nerwicowym, epizod nadużywania alkoholu	21 lat	świąd, drażliwość, pieczenie oraz uczucie pobudzenia w obrębie genitaliów, brak ustąpienia objawów wraz z orgazmem; nasilenie objawów zmienne; okresowo dochodzi do zaburzeń koncentracji uwagi; zaburzeń snu

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Leczenie	Efekt leczenia	Przypuszczalna przyczyna/okoliczności wystąpienia objawów	Wiek	Schorzenia współistniejące, zabiegi, hospitalizacje	Czas trwania objawów	Obraz kliniczny
Kwetiępina 100 mg/d; połem olanzapina 5 mg/d [45]	ustąpienie objawów	pierwszy raz – 3 dni po rozpoczęciu stosowania 10 mg zolpidemu	55	zaburzenia snu	7 dni	pobudzenie genitalne, obrzmienie, pulsowanie, mrowienie nieustępujące wraz z orgazmem
Ropinolol 1,5 mg/d [46]	ustąpienie objawów	nieznane	44	brak	11 lat	pobudzenie genitalne, klucie sięgające do odbytu i kości ogonowej, nasilające się w nocy i w spoczynku
Olanzapina 5 mg/d; fluoksetyna 60 mg/d; terapia CBT [47]	złagodzenie większości objawów	podłoże psychologiczne – osobowość borderline, próby samobójcze	35	dwie hospitalizacje psychiatryczne bez efektów, osobowość borderline, RLS, obfite spłoty żyłne w wargach stomowych większych	15 lat	stałe odczuwanie długotrwałego napięcia w lechciacze, trwające po kilka dni co mniej więcej 2 tygodnie
Klompipramina 75 mg/d [48]	całkowite ustąpienie objawów po 2 latach	u pacjentki lat 52 pierwsze objawy po menopauzie; pozostałe pacjentki – nieznane	26, 50, 52, 70	u pacjentki lat 26 choroba afektywna dwubiegunowa (ChAD); u pacjentek lat 50 i lat 52 zaburzenia depresyjne; u pacjentki lat 52 matka z objawami PGAD; u pacjentki lat 70 zaburzenia depresyjne i NES	1–45 lat	u pacjentki lat 26 stałe pobudzenie genitalne; u pozostałych pacjentek pobudzenie genitalne 1–5 razy dziennie i spontaniczne orgazmy
Klompipramina 112,5 mg/d [48]	całkowite ustąpienie objawów po 2 latach	nieznane	61	zaburzenia depresyjne, napady rzekomopadaczkowe (NES)	4 lata	stałe pobudzenie genitalne, od 6 miesięcy przed ustąpieniem objawów sny erotyczne

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Leczenie	Efekt leczenia	Przypuszczalna przyczyna/okoliczności wystąpienia objawów	Wiek	Schorzenia współistniejące, zabiegi, hospitalizacje	Czas trwania objawów	Obraz kliniczny
Klomipramina 150 mg/d [48]	u pacjentki lat 40 zmniejszona częstotliwość objawów do 1 spontanicznego orgazmu dziennie; u pacjentki lat 43 całkowite ustąpienie objawów po 2 latach	nieznane	40, 43	u pacjentki lat 43 zaburzenia depresyjne; u pacjentki lat 40 dodatkowo zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne	24 lata (pacjentka lat 40); 2 lata (pacjentka lat 43)	pobudzenie genitalne, 5–15 spontanicznych orgazmów w ciągu dnia
Duloksetyna 60 mg/d [49]	całkowite ustąpienie objawów po 4 miesiącach leczenia	nieznane	36	objawy OAB	4 lata	pobudzenie genitalne (ktużący ból w lechtaczo), obrzmienie narządów płciowych, spontaniczne orgazmy w nocy wybudzające ze snu
Pregabalina 175 mg/d; terapia psychodynamiczna [49]	znaczne ustąpienie objawów, w łagodnej formie objawy pojawiły się przed menstruacją lub w sytuacji silnego stresu	po wprowadzeniu leczenia amitrypyliną	41	zaburzenia depresyjne, objawy OAB	nieznany	pobudzenie genitalne na granicy z bólem, stosunek płciowy i zimne kompresy łagodzą, natomiast masaż i jazda samochodem zaostrzały objawy
Wareniklina [50]	całkowite ustąpienie objawów	nieznane	46	stan po histerektomii, sigmoidektomii i częściowej resekcji odbytnicy, rak przewodowy inwazyjny sutka	32 lata	pobudzenie genitalne, obrzmienie narządów płciowych, chwilowe ustąpienie objawów po stosunku płciowym
Iniekcja toksyny botulinowej w okolice lechtaczki [51]	u pacjentki lat 23 objawy o słabszym nasileniu; u pacjentki lat 38 całkowite ustąpienie objawów	nieznane	23, 38	brak	nieznany	stałe pobudzenie genitalne z uczuciem zbliżającego się orgazmu

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

Leczenie	Efekt leczenia	Przypuszczalna przyczyna/ okoliczności wystąpienia objawów	Wiek	Schorzenia współistniejące, zabiegi, hospitalizacje	Czas trwania objawów	Obraz kliniczny
ECT co mniej więcej 5 tygodni; kwas walproinowy 250 mg/d; paroksetyna 10 mg/d [52]	ok. 4-tygodniowe remisje po każdym ECT, konieczność powtarzania elektrowstrząsów	odstawienie paroksetyny i wprowadzenie lamotryginy	52	ChAD	3 lata	pobudzenie genitalne znacząco utrudniające codzienne funkcjonowanie, brak możliwości osiągnięcia orgazmu
ECT co tydzień [52]	tygodniowe remisje po każdym ECT, konieczność powtarzania elektrowstrząsów	odstawienie lamotryginy i paroksetyny	58	ChAD, zespół Tourette'a	6 miesięcy	pobudzenie i nadwrażliwość genitalna, bez możliwości osiągnięcia orgazmu
ECT (30 w ciągu 4 lat) [53]	całkowite ustąpienie objawów po 4 latach, początkowo konieczność powtarzania ECT	odstawienie paroksetyny i wprowadzenie lamotryginy	52	ChAD, objawy OAB	2 lata	pobudzenie genitalne, pulsowanie, mrowienie, obrzmienie narządów płciowych, nasilające się pod wpływem wysokiej temperatury, jazdy samochodem, wysiłku
Wewnątrznaczyniowa embolizacja żyły jajnikowej [54]	ustąpienie objawów w 70%	zespół przekrwienia miednicy	62	nocturia, astma	5 miesięcy	pobudzenie genitalne, nasilające się podczas siedzenia, chodzenia i stania, ustępujące nieco przy leżeniu, znacząco utrudniające sen

Podsumowanie

Mimo że o pierwszych przypadkach PGAD Leiblum i Nathan [36] donosiły już w 2002 roku, wiedza na temat tego zaburzenia wciąż opiera się głównie na opisach kazuistycznych przypadków. Przedmiotem dyskusji nadal pozostaje, czy PGAD, często współistniejące z bólem, to jeden z podtypów wulwodynii czy osobna dysfunkcja seksualna [55]. Aktualne pozostaje także pytanie: czy PGAD należy do zbioru chorób o patogenezie podobnej do OAB i RLS? W wypadku pozytywnej odpowiedzi bardziej zasadne wydaje się określenie tego zespołu objawów mianem *Restless Genital Syndrome*. Konieczne jest przeprowadzenie badań na szeroką skalę, które pozwoliłyby jednoznacznie ustalić charakter tych zaburzeń, a tym samym dopasować adekwatne leczenie oraz monitorować obraz dolegliwości w dłuższej perspektywie czasowej.

Niewątpliwie brakuje rozpowszechnienia wiedzy o PGAD wśród psychologów, lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej oraz specjalistów różnych dziedzin, w tym urologów, ginekologów, psychiatrów czy neurologów. Z przytoczonych powyżej danych wynika, że objawy PGAD mogą dotyczyć nawet 1–4% pacjentów. Ze względu na specyfikę objawów i duże cierpienie związane z ich doświadczaniem pacjenci mogą zwlekać ze zwróceniem się po pomoc, a w trakcie wywiadu odczuwać duży dyskomfort i wstyd, dlatego ważne jest szerzenie wiedzy o tym zespole oraz zrozumienie i empatia lekarza podczas badania.

Piśmiennictwo

1. Leiblum S, Nathan S. *Persistent sexual arousal syndrome: A newly discovered pattern of female sexuality*. J. Sex Marital Ther. 2001; 27(4): 365–380.
2. Holka-Pokorska J. *Zaburzenia pożądania i podniecenia seksualnego u kobiet*. W: Lew-Starowicz M, Lew-Starowicz Z, Skrzypulec-Plinta V red. *Seksuologia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2017. S. 229.
3. Kamatchi R, Ashley-Smith A. *Persistent genital arousal disorder in a male: A case report and analysis of the cause*. BJMP 2013; 6(1): a605.
4. Dikici S, Gunal D, Arslan G, Kayıkcı M. *Restless genital syndrome in a male patient relieved by pramipaxol and gabapentin*. Neurol. Asia 2015; 20(4): 405–406.
5. Waldinger M, Venema P, Van Gils A, De Lint G, Schweitzer D. *Stronger evidence for small fiber sensory neuropathy in restless genital syndrome: Two case reports in males*. J. Sex. Med. 2011; 8(1): 325–330.
6. Serefoglu E. *Restless genital syndrome in a 38-year-old man: A case report*. J. Sex. Med. 2016; 13(5): S210.
7. Basson R, Wierman M, Lankveld van J, Brotto L. *Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in women*. J. Sex. Med. 2010; 7(11): 314–326.
8. Pukall C, Jackowich R, Mooney K, Chamberlain S. *Genital sensations in persistent genital arousal disorder: A case for an overarching nosology of genitopelvic dysesthesias?* Sex. Med. Rev. 2019; 7(1): 2–12.

9. Melzack R. *The McGill Pain Questionnaire: Major properties and scoring methods*. Pain 1975; 1(3): 277–299.
10. Garvey L, West C, Latch N, Leiblum S, Goldmeier D. *Report of spontaneous and persistent genital arousal in women attending a sexual health clinic*. Int. J. STD AIDS 2018; 20(8): 519–521.
11. Dèttore D, Pagnini G. *Persistent genital arousal disorder: A study on an Italian group of female university students*. J. Sex. Marital Ther. 2021; 47(1): 60–79.
12. Jackowich R, Pukall C. *Prevalence of persistent genital arousal disorder in 2 North American samples*. J. Sex. Med. 2020; 17(12): 2408–2416.
13. Jackowich R, Pink L, Gordon A, Pukall C. *Health care experiences of women with symptoms of persistent genital arousal*. J. Sex. Med. 2017; 14(6): e369.
14. Jackowich R, Pink L, Gordon A, Pukall C. *Persistent genital arousal disorder: A Review of its conceptualizations, potential origins, impact, and treatment*. Sex. Med. Rev. 2016; 4(4): 329–342.
15. Waldinger M, Gils van A, Ottervanger H, Vandenbroucke W, Tavy D. *Persistent genital arousal disorder in 18 dutch women: Part I. MRI, EEG, and transvaginal ultrasonography investigations*. J. Sex. Med. 2009; 6(2): 474–481.
16. Waldinger M, Schweitzer D. *Persistent genital arousal disorder in 18 dutch women: Part II – A syndrome clustered with restless legs and overactive bladder*. J. Sex. Med. 2009; 6(2): 482–497.
17. Garcia-Borreguero D, Egatz R, Winkelmann J, Berger K. *Epidemiology of restless legs syndrome: The current status*. Sleep Med. Rev. 2006; 10(3): 153–167.
18. Montplaisir J, Nicolas A, Godbout R, Walters A. *Restless legs syndrome and periodic limb movement disorder*. W: Kryger MH, Roth T, Dement WC. red. *Principles and practice of sleep medicine*, 2nd ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders; 2000. S. 742–752.
19. Jackowich R, Pink L, Gordon A, Poirier É, Pukall C. *Symptom characteristics and medical history of an online sample of women who experience symptoms of persistent genital arousal*. J. Sex. Marital Ther. 2018; 44(2): 111–126.
20. Waldinger M, Venema P, Gils van A, Schweitzer D. *New insights into restless genital syndrome: Static mechanical hyperesthesia and neuropathy of the nervus dorsalis clitoridis*. J. Sex. Med. 2009; 6(10): 2778–2787.
21. Waldinger M, Venema P, Gils van A, Schutter E, Schweitzer D. *Restless genital syndrome before and after clitoridectomy for spontaneous orgasms: A case report*. J. Sex. Med. 2010; 7(2 Pt 2): 1029–1034.
22. Filler A. *Diagnosis and treatment of pudendal nerve entrapment syndrome subtypes: Imaging, injections, and minimal access surgery*. Neurosurg. Focus 2009; 26(2): 1–14.
23. Anzellotti F, Franciotti R, Bonanni L, Tamburro G, Perrucci M, Thomas A i wsp. *Persistent genital arousal disorder associated with functional hyperconnectivity of an epileptic focus*. Neuroscience 2010; 167(1): 88–96.
24. Wylie K, Levin R, Hallam-Jones R, Goddard A. *Sleep exacerbation of persistent sexual arousal syndrome in a postmenopausal woman*. J. Sex. Med. 2006; 3(2): 296–302.
25. Holka-Pokorska J, Jarema M, Wichniak A. *Androgeny – wspólny marker biologiczny zaburzeń snu oraz wybranych dysfunkcji seksualnych?* Psychiatr. Pol. 2014; 48(4): 701–714.
26. Komisaruk B, Lee H. *Prevalence of sacral spinal (Tarlov) cysts in persistent genital arousal disorder*. J. Sex. Med. 2012; 9(8): 2047–2056.
27. Feigenbaum F, Boone K. *Persistent genital arousal disorder caused by spinal meningeal cysts in the sacrum: Successful neurosurgical treatment*. Obstet. Gynecol. 2015; 126(4): 839–843.

28. Leiblum S, Chivers M. *Normal and persistent genital arousal in women: New perspectives*. J. Sex. Marital Ther. 2007; 33(4): 357–373.
29. Mahoney S, Zarate C. *Persistent sexual arousal syndrome: A case report and review of the literature*. J. Sex. Marital Ther. 2007; 33(1): 65–71.
30. Leiblum S, Goldmeier D. *Persistent genital arousal disorder in women: Case reports of association with anti-depressant usage and withdrawal*. J. Sex. Marital Ther. 2008; 34(2): 150–159.
31. Goldmeier D, Bell C, Richardson D. *Withdrawal of selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) may cause increased atrial natriuretic peptide (ANP) and persistent sexual arousal in women?* J. Sex. Med. 2006; 3(2): 376.
32. Heitzman J, Solak M. *Zespół odstawienia po lekach antydepresyjnych – problem dla lekarza i pacjenta*. Psychiatr. Pol. 2007; 41(5): 601–613.
33. Pfaus J. *Pathways of sexual desire*. J. Sex. Med. 2009; 6(6): 1506–1533.
34. Amsterdam A, Abu-Rustum N, Carter J, Krychman M. *Persistent sexual arousal syndrome associated with increased soy intake*. J. Sex. Med. 2005; 2(3): 338–340.
35. Freed L, Low N, Low R, Leiblum S, Brown C, Wan J. *Persistent sexual arousal syndrome*. J. Sex. Med. 2005; 2(5): 743.
36. Leiblum S, Nathan S. *Persistent sexual arousal syndrome in women: A not uncommon but little recognized complaint*. Sex. Relatsh. Ther. 2002; 17(2): 191–198.
37. Carvalho J, Verissimo A, Nobre P. *Cognitive and emotional determinants characterizing women with persistent genital arousal disorder*. J. Sex. Med. 2013; 10(6): 1549–1558.
38. Jackowich R, Poirier É, Pukall C. *A comparison of medical comorbidities, psychosocial, and sexual well-being in an online cross-sectional sample of women experiencing persistent genital arousal symptoms and a control group*. J. Sex. Med. 2020; 17(1): 69–82.
39. Goldstein I. *Persistent genital arousal disorder – Update on the monster sexual dysfunction*. J. Sex. Med. 2013; 10(10): 2357–2358.
40. Jackowich R, Pink L, Gordon A, Poirier É, Pukall C. *An online cross-sectional comparison of women with symptoms of persistent genital arousal, painful persistent genital arousal, and chronic vulvar pain*. J. Sex. Med. 2018; 15(4): 558–567.
41. Kirana P-S. *Persistent genital arousal disorder (PGAD), sexual desire and arousal disorders in women*. W: Corona G, Lowenstein L, Cruz N, Palumbo F, Cuzin B, Tripodi F i wsp. red. *The ESSM manual of sexual medicine*, 2nd updated ed. Amsterdam: MEDIX; 2015. S. 906–907.
42. Elkins G, Ramsey D, Yu Y. *Hypnotherapy for persistent genital arousal disorder: A case study*. Int. J. Clin. Exp. Hypn. 2014; 62(2): 215–223.
43. Rosenbaum T. *Physical therapy treatment of persistent genital arousal disorder during pregnancy: A case report*. J. Sex. Med. 2010; 7(3): 1306–1310.
44. Kotas R. *Zespół uporczywego pobudzenia genitaliów – opis przypadku*. Psychiatr. Pol. 2017; 51(1): 117–124.
45. Ferenidou F, Mourikis I, Sotiropoulou P, Vaidakis N. *Zolpidem related persistent genital arousal disorder: An interesting case*. Psychiatriki 2019; 30: 339–344.
46. Ahmad I, Rashid S, Rathore F. *Restless genital syndrome: Case report of a rare disorder from Pakistan*. Cureus 2018; 10(5): e2619.
47. Mosiołek A, Jakima S, Małachowska E, Gierus J. *Zespół przetrwałego pobudzenia. Przypadek 35-letniej pacjentki*. Seksuologia Polska 2016; 14(1): 39–45.
48. Yildirim E, Hacıoglu M, Carpar E, Sarac I. *Clomipramine trial for treatment-resistant persistent genital arousal disorder: A case series*. J. Psychosom. Obstet. Gynecol. 2017; 38(4): 260–267.

49. Philippsohn S, Kruger. *Persistent genital arousal disorder: Successful treatment with duloxetine and pregabalin in two cases.* J. Sex. Med. 2012; 9(1): 213–217.
50. Korda J, Pfaus J, Goldstein I. *Persistent genital arousal disorder: A case report in a woman with lifelong PGAD where serendipitous Administration of Varenicline Tartrate Resulted in Symptomatic Improvement.* J. Sex. Med. 2009; 6(5): 1479–1486.
51. Nazik H, Api M, Aytan H, Narin R. *A new medical treatment with botulinum toxin in persistent genital arousal disorder: Successful treatment of two cases.* J. Sex. Marital Ther. 2014; 40(3): 170–174.
52. Yero S, McKinney T, Petrides G, Goldstein I, Kellner C. *Successful use of electroconvulsive therapy in 2 cases of persistent sexual arousal syndrome and bipolar disorder.* J. ECT 2006; 22(4): 274–275.
53. Korda J, Pfaus J, Kellner C, Goldstein I. *Persistent genital arousal disorder (PGAD): Case report of long-term symptomatic management with electroconvulsive therapy.* J. Sex. Med. 2009; 6(10): 2901–2909.
54. Thorne C, Stuckey B. *Pelvic congestion syndrome presenting as persistent genital arousal: A case report.* J. Sex. Med. 2008; 5(2): 504–508.
55. Markos A, Dinsmore W. *Persistent genital arousal and restless genitalia: Sexual dysfunction or subtype of vulvodynia?* Int. J. STD AIDS 2013; 24(11): 852–858.

Adres: Natalia Kapuśniak
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Wydział Nauk Medycznych w Zabrze
Studenckie Koło Naukowe Psychiatrii
42-612 Tarnowskie Góry, ul. Pyskowicka 49
e-mail: n.e.kapusniak@gmail.com

Otrzymano: 4.01.2021

Zrecenzowano: 11.03.2021

Przyjęto do druku: 31.03.2021