

Биогенные детерминанты преждевременной эякуляции

Г.С. Кочарян

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Представлены и обсуждены различные биогенные факторы, которые могут обуславливать преждевременную эякуляцию: гиперестезия головки и уздечки полового члена, увеличение дорсальных нервов полового члена, короткая уздечка полового члена, высокая вибрационная чувствительностью головки полового члена, гиперактивное состояние тазовых мышц, хронический простатит, урогенитальные сексологические расстройства, осложнившиеся стойким нарушением механизмов нервной регуляции, поражения спинного мозга, нарушения на уровне гипоталамо-лимбико-ретикулярного комплекса, синдром парацентральных долек, гипертиреоз, генетические факторы и др.

Ключевые слова: преждевременная эякуляция, биогенные факторы, влияние.

Существует большое число факторов биогенной детерминации преждевременной эякуляции (ПЭ) [9]. Специалисты MayoClinic (США), в частности, называют следующие возможные причины данного расстройства. Это могут быть гормональные сдвиги, медиаторные нарушения в головном мозге, аномальная рефлекторная активность эякуляторной системы, проблемы со щитовидной железой, воспаления предстательной железы и мочеиспускательного канала. Отмечается, что редко ПЭ обуславливается поражением нервной системы в результате операций или травм, а также прекращением употребления некоторых медикаментов, используемых для лечения психических расстройств [22].

Несмотря на очевидность возможной роли влияния факторов биологической модальности на развитие ПЭ, все еще высказываются сомнения, свидетельствующие об отсутствии уверенности в этом. Так, отмечается [18], что за прошлые два десятилетия в ряде исследований было сделано предположение, что существующая с начала половой жизни и приобретенная ПЭ могут быть вызваны соматическими и/или нейробиологическими расстройствами, хотя ранее считалось, что они прежде обусловлены влиянием психологических факторов или факторов, связанных с межличностными отношениями. Среди патогенных биологических факторов называют гиперчувствительность головки полового члена (glans penis), большее представительство срамного нерва (pudendal nerve) в коре головного мозга, расстройства центральной серотонергической нейротрансмиссии, трудности с эрекцией, простатит, детоксикация от назначенных лекарств (например, gaboxetine) или психоактивных веществ, используемых в рекреационных целях (recreational drugs), синдром хронической тазовой боли и заболевания щитовидной железы. Однако подчеркивается, что ни одна из этих причин не была безоговорочно подтверждена результатами крупномасштабных исследований.

Охарактеризуем формирование ПЭ при некоторых соматических расстройствах.

Гиперестезия головки и уздечки полового члена, увеличение дорсальных нервов полового члена

Основной рецепторной зоной для возникновения эякуляторного феномена в области наружных половых органов явля-

ется головка полового члена. Нервные волокна от ее рецепторного аппарата в составе полового нерва несут афферентные импульсы в спинномозговые центры. Затем эти импульсы в составе спиноталамического пути достигают вышестоящих отделов ЦНС. Гиперестезия головки, обусловленная воспалительной патологией, или та, которая носит врожденный характер, вызывая раздражение спинномозговых нейронов и нервных структур головного мозга, способствует наступлению ПЭ [14]. Причиной ПЭ может стать и гиперестезия уздечки крайней плоти. Среди причин гиперестезии головки полового члена и крайней плоти, в частности, называют хронический баланопостит. В ряде исследований у лиц с ПЭ выявили гиперчувствительность головки члена и уздечки крайней плоти, что было расценено как наличие врожденной гиперестезии, которая явилась основой для развития первичной ПЭ [13].

Также высказывается мнение, согласно которому в патогенезе первичной ПЭ может играть роль аномальное (отклоняющееся от нормы) увеличение дорсальных нервов полового члена [30].

Короткая уздечка полового члена

Ссылаясь на данные литературы, Н.Д. Ахвледиани [1], в частности, сообщает, что в генезе первичной (изначальной) ПЭ предполагается роль короткой уздечки полового члена.

Высокая вибрационная чувствительность головки полового члена

В ходе специальных исследований было установлено, что первичная (существующая с начала половой жизни) ПЭ коррелирует с высокой вибрационной чувствительностью головки полового члена на частотах 32, 64 и 125 Гц [1].

Гиперактивное состояние тазовых мышц

В начале 1990-х годов в the International Society for Impotence Research (Международное общество изучения импотенции) была представлена информация, которая свидетельствовала о том, что тазовые мышцы, в особенности мышцы, которые окружают половой член, находятся у мужчин с преждевременным семяизвержением в гиперактивном состоянии. Кроме того, известно, что в процессе семяизвержения при ПЭ мышцы, которые участвуют в ее генерировании, находятся в гиперактивном состоянии [16].

В связи с приведенными выше данными следует отметить, что было проведено следующее исследование. Опросили 10 мужчин с ПЭ и 10 без таковой. Сравнили способ их сексуального возбуждения при самовозбуждении и при проведении полового акта (методы стимуляции, движения, ритм, давление, мышечное напряжение). Гипотеза ученых заключалась в том, что мужчины с ПЭ двигаются по-другому и напрягают мышцы, которые являются важными при сексуальном возбуждении, не так, как мужчины без ПЭ. Эта гипотеза была подтверждена их наблюдениями. Кроме того, пунктуальный скрининг также выявил, что мужчины, эякулирующие в течение 30 с после пенетрации (а иногда и до пенетрации), функционируют не так, как мужчины, которые эякулируют после 1–2 мин. У первых, кажется, имеют место рефлексивные гипертонические сокращения промежуточных мышц, как только они собираются провес-

ти интросекцию или когда они ее осуществляют. Эти мужчины лишь едва нуждаются в контакте пениса с влагалищем, чтобы эякулировать. Вторые же гораздо больше сфокусированы на ощущениях, вызванных в члене прямым прикосновением и трением во влагалище, и не сообщают о ранних сокращениях промежностных мышц. По сравнению с мужчинами, которые не страдают ПЭ (группа контроля), у пациентов с ПЭ имело место более часто нарастающее мышечное напряжение тазовых мышц, параллельное увеличению сексуального возбуждения. Группа контроля была способна контролировать уровень сексуального возбуждения, модулируя амплитуду тазовых движений, ритм этих движений и напряжение тазовых мышц [23].

Хронический простатит

Если ранее в нашей стране никто не сомневался, что хронический простатит (ХП) способен приводить к возникновению сексуальных дисфункций (СД) по соматическим механизмам, включая и ПЭ, которая считается наиболее ранним и наиболее характерным сексуальным нарушением у больных ХП, то сейчас некоторые российские клиницисты высказывают мнение, что такая детерминация вообще невозможна. В таком подходе СД у больных ХП – результат психогении, невротических наслоений или психосоматических нарушений. В последнем случае говорят о том, что ХП и СД развиваются параллельно, независимо друг от друга, являясь следствием хронического эмоционального стресса. По нашему мнению, СД у больных ХП могут иметь и соматогенную детерминацию.

Нами выделены различные модели формирования СД у больных ХП: нейрорецепторная, психопатологической детерминации, психосоматическая, алгическая, дисгормональная, вегетодисфункциональная, смешанная (микст) и интегративная (холическая, системная) [9]. По нашему мнению, профессиональный подход к диагностике сексуальных расстройств должен опираться на интегративную модель. Именно в этом ключе были выполнены исследования И.И. Горпинченко [5] и И.А. Ланцберга, О.З. Лифшица [11].

Подробно данная проблема представлена в нашей статье «Сексуальные дисфункции у больных хроническим простатитом: модели формирования» [8, 9].

Дополнительно к этому следует отметить, что результаты исследований Н. Д. Ахвледиани [1] свидетельствуют о том, что факторами риска возникновения ПЭ у больных ХП, в частности, являются «множественные инфекционные возбудители заболевания», пиурия, давность воспаления предстательной железы.

Урогенитальные сексологические расстройства, осложнившиеся стойким нарушением механизмов нервной регуляции

В качестве причины ПЭ Г.С. Васильченко [2] называет и урогенитальные сексологические расстройства, осложнившиеся стойким нарушением механизмов нервной регуляции (вторичная патогенетическая форма ПЭ). Основным их этиологическим фактором являются запущенные локальные урогенитальные расстройства, а патогенез определяется способностью сложных нервных формирований долго удерживать состояние повышенной или сниженной активности. Если в одних случаях эти стойкие ирритативные или тормозные очаги не выходят за пределы приорганных вегетативных узлов или сплетений, то в других возникают изменения межцентральных нервных отношений различных уровней вплоть до высших кортикальных центров регуляции урогенитальных автоматизмов.

В руководстве по общей сексопатологии формирование характерного синдрома описано Г.С. Васильченко более подробно [12, с. 441–442]. Так, сообщается следующее: «В ряде случаев, однако, ни нормализация ритма половой активности (позволяющая дифференцировать абстинентную форму), ни урологическое лечение (позволяющее дифференцировать на-

личие урологического расстройства) уже не дают положительных терапевтических результатов. В таких случаях приходится предполагать, что благодаря наличию обширных нервных связей предстательной железы и plexusprostaticus с сегментарными нервными механизмами, раздражения, вызываемые в предстательной железе и прилежащих образованиях самыми незначительными механическими, воспалительными или даже сосудистыми (например, застойными) изменениями, могут иррадиировать в церебральные центры, принимающие участие в регуляции половых функций. Рассматриваемая патологическая импульсация со стороны ирритативных очагов в предстательной железе при определенной интенсивности и длительности в силу пластичности, свойственной высшим уровням нервной системы, может стойко фиксироваться, воздействуя на пороги возбудимости эрекции и эякуляции. Подобная фиксация симптомов, вызванная на первых этапах патологическими изменениями в соматических образованиях, а затем приводящая к выработке стойких энграмм, матричных «отпечатков» этих первично соматогенных ирритаций в центральной нервной системе, и обозначается как синдром вторичной патогенетической титуляризации. После формирования этого синдрома ликвидация очага на периферии, в соматическом органе, уже не приводит к устранению патологической симптоматики; в рассматриваемом частном случае предстательная железа как таковая может быть соматически приведена к исходному состоянию, однако нарушения баланса между непосредственно с ней связанными и более отдаленными иннерваторными сегментами, порожденные в разгаре патологического процесса, могут персистировать».

Важнейшим дифференциально-диагностическим признаком, отличающим характеризуемую патологию от чисто урологической, является персистирование функциональных сексологических проявлений (главным образом, ускорения эякуляций, реже сочетанного ослабления спонтанных и адекватных эрекции), несмотря на явные признаки санации предстательной железы, которые выявляются при ректальном пальпаторном исследовании и лабораторными методами. Рассматриваемую патологию следует также дифференцировать с невротической фиксацией, когда персистирование сексуальных дисфункций определяется развитием невроза ожидания неудачи [2].

Поражения спинного мозга

И.Я. Юнеман [15] изучал состояние сексуальных функций у 229 мужчин с различными поражениями спинного мозга (травмы, инфекционные заболевания, опухоли) и выявил, что половые расстройства, наряду с другими нарушениями функций тазовых органов, встречаются у них в 97,8% случаев. Совместно с О.Г. Коганом им была разработана клинично-функциональная классификация половых расстройств, являющаяся частью общей патологической классификации Г.С. Васильченко [7]. В частности, были выделены два синдрома – проводниковый и сегментарный. О сегментарном синдроме речь идет при поражении сегментов спинного мозга, в которых расположены соответствующие центры эрекции и эякуляции, а также при поражении конского хвоста. Проводниковый тип возникает при поражении проводящих путей, связывающих половые спинальные центры с вышележащими отделами ЦНС – подкорковыми структурами и корой головного мозга. Среди выделенных клинических вариантов расстройств эякуляции у спинальных больных, прекоэскуляторный вариант диагностировался довольно редко (в 3,6% случаев) и только при частичном поражении спинного мозга. Его частота была идентичной при обоих синдромах. Основной клинической особенностью данного варианта является очень быстро наступающее семяизвержение при более или менее удовлетворительной степени напряжения члена и сохранности дугих компонентов копулятивного цикла. Механизм развития ПЭ в данном случае объясняют патологически повышенной ирритативной возбудимостью эякуляторного центра.

Нарушения на уровне гипоталамо-лимбико-ретикулярного комплекса

ПЭ, связанная с нарушениями на уровне гипоталамо-лимбико-ретикулярного комплекса, характеризуется тем, что при этом всегда присутствуют сопутствующие эмоциональные и вегетативные нарушения. Также характерно сочетание расстройств эякуляции с расстройствами эрекции и снижением либидо. Нарушения, связанные с данным уровнем регуляции, могут быть функциональными и органическими [14].

Вследствие регулирующей функции, которую оказывает гипоталамус на гипофиз, у больных могут иметь место те или иные эндокринные нарушения. А.П. Журавель [6] сообщает, что приблизительно у половины больных с нарушениями половых функций, обусловленным патологией гипоталамуса, изменялась продолжительность полового акта, что выражалось преждевременным или задержанным семяизвержением. Автор отмечает, что это расстройство, как правило, возникало на фоне ослабления полового влечения и эрекции и чаще не становилось ведущим в клинической картине половых нарушений.

Синдром парацентральных долек

ПЭ может быть обусловлена органическим поражением коры головного мозга. Г.С. Васильченко [3, 4] описал синдром парацентральных долек (СПД), который в наиболее частом клиническом варианте обусловлен первичным поражением высших корковых центров регуляции урогенитальных автоматизмов (опорожнение мочевого пузыря и прямой кишки, семяизвержение). Хотя его этиология в большинстве случаев остается невыясненной, предполагается действие патогенных факторов в антенатальный период или родовая травма. Реже синдром возникает вследствие травм соответствующей локализации у взрослых. В основе его патогенеза лежит высвобождение соответствующих спинальных автоматических функций (в частности, эякуляции и выведения мочи) из-под контроля высших регуляторных центров коры головного мозга.

В отдельных случаях с помощью ЭЭГ удавалось выявить в качестве патогенетического механизма непроизвольную стимуляцию эпилептогенного очага в парацентральных долях. При опросе таких больных выясняется, что преждевременное семяизвержение имеет у них место с начала половой жизни. Исключения составляют редкие случаи органического поражения парацентральных долек после периода нормальной половой жизни. Также больные жалуются на учащенные императивные позывы к мочеиспусканию (поллакиурия), а при активном опросе удается установить, что в анамнезе у них энурез отмечался за пределами нормативных возрастных границ его прекращения (т. е. после 4–5 лет). У некоторых пациентов он имеет место и на момент обращения за сексологической помощью.

Характерным является то, что продолжительность полового акта при данной патологии существенно не увеличивается даже при повторных сношениях с короткими интервалами. Исключения составляют случаи, когда названный синдром сочетается со слабой половой конституцией, обусловленной задержкой или дисгармонией пубертата, что ведет к значительному увеличению длительности повторных половых актов.

Для больных с СПД характерно наступление первых поллюций в более ранние сроки, чем следовало бы ожидать, исходя из их половой конституции. В случаях сочетания этого синдрома со слабой половой конституцией возраст первой эякуляции может не выходить за среднестатистические рамки. Кроме того, ночные поллюции у мужчин с СПД более частые, они могут возникать повторно в течение ночи, а максимальный эксцесс у этих мужчин (максимальное количество завершенных половых актов, когда-либо совершенных в течение суток) не соответствует их половой конституции, превышая ожидаемые показатели. Помимо ночных поллюций, у этих больных могут также иметь место поллюции дневные (адекватные и неадекватные). В ряде

случаев частота поллюций может маскироваться мастурбацией, к которой прибегают даже лица со значительно ослабленной половой конституцией. Неврологическая симптоматика свидетельствует о топической локализации в парацентральных долях. Так, имеют место признаки избирательного нарушения пирамидной иннервации дистальных отделов ног в форме инверсий рефлексогенных зон ахилловых рефлексов (ахиллов рефлекс вызывается с передней поверхности ноги), клонусов стоп, симптомов Бабинского, Россолимо и их аналогов, избирательного снижения подошвенных рефлексов, а также анизокория, симптомы орального автоматизма и др.

Г.С. Васильченко [4, с. 8–9] выделил 6 степеней выраженности инверсии рефлексогенной зоны (ИРЗ) ахиллова рефлекса.

ИРЗ-1 (итеративная) – рефлекс вызывается только с самого дистального отдела голени и только при суммированном раздражении путем нанесения молоточком серии ударов, следующих с короткими (несколько короче секунды) интервалами (рис. 1, А).

ИРЗ-2 (легкая) – рефлекс также вызывается только с самого дистального отдела голени, но без итерации, при одиночном ударе молоточком (рис. 1, Б).

ИРЗ-3 (умеренно выраженная) – рефлекс вызывается одиночным ударом в пределах дистальной трети голени. Здесь, как и при последующих степенях выраженности ИРЗ, во избежание итерации интервалы между отдельными ударами выдерживаются в пределах 3–4 с (рис. 1, В).

ИРЗ-4 (значительная) – рефлекс вызывается в пределах дистальной половины голени (рис. 1, Г).

ИРЗ-5 (тотальная) – рефлекс вызывается в пределах всей передней поверхности голени (рис. 1, Д).

ИРЗ-6 (резко выраженная) – рефлекс вызывается с любой точки голени и с дистальных отделов бедра (рис. 1, Е).

В практике встречаются случаи, когда изначально мужчина не считает, что у него имеет место сексуальное нарушение, и только при получении информации или в результате ухудшившихся отношений с женой начинает задумываться и приходит к выводу о его наличии. При фиксации внимания на ПЭ может постепенно развиваться синдром тревожного ожидания сексуальной неудачи, который способен привести к еще большему ускорению ее наступления, а также к расстройствам эрекции, обусловленным неспецифическим влиянием тревожного опасения, не связанным с его содержанием (больной опасается именно наступления преждевременного семяизвержения, но это приводит не только к уменьшению продолжительности полового акта, но и к ослаблению или даже исчезновению эрекции при интимной близости). Реакция на сексуальные проблемы также может ослабить половое влечение [10].

Следует отметить, что указанная типичная для СПД сексологическая симптоматика может не сопровождаться приведенными выше урологическими нарушениями или объективными неврологическими знаками, так как корковые ареалы, контролирующие мочевой пузырь, лишь соседствуют с зоной контроля эякуляции, но не совпадают с ней, а объективная симптоматика, обусловленная избирательным вовлечением участков пирамидной иннервации, топически локализованных в самых верхних отделах парацентральных долек, также принадлежит к разряду симптомов «по соседству». Поражение же нижней урогениталь-

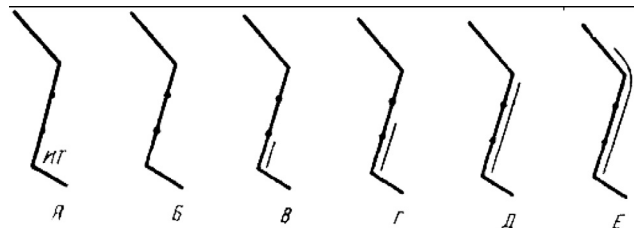


Рис. 1. Степени выраженности ИРЗ ахиллова рефлекса [4]

ной части парацентральных долек, которое обуславливает специфику клинических проявлений СПД, никакими объективными неврологическими симптомами не проявляется (рис. 2).

Дифференцировать данный синдром следует, в частности, от простатита/простатовезикулита с сексуальными дисфункциями, урогенитальных сексологических расстройств, осложнившихся стойким нарушением механизмов нервной регуляции (вторичная патогенетическая форма ПЭ), эндогенных процессуальных развитий, имитирующих его сексологическую феноменологию. В связи с последними исследованиями, свидетельствующими о возможности существования с начала половой жизни ПЭ, в генезе которой принимают участие генетические факторы, объем дифференциальной диагностики СПД увеличивается.

Гипертиреоз

Изучали связь между гипертиреозом и преждевременным семяизвержением. А. Cihanatal [17] определял распространенность преждевременного семяизвержения у пациентов с указанной патологией и внутривлагалищное латентное время эякуляции до и после лечения гипертиреоза. Были обследованы пациенты с гиперфункцией щитовидной железы, которые не лечились в связи с названной патологией. С помощью секундомера пациент или его партнерша оценивали внутривлагалищное латентное время эякуляции. Также определяли тревожность пациента. Изменения фиксировали спустя 8 нед лечения гипертиреоза после достижения эутиреоидного состояния. Из 43 пациентов, средний возраст которых был $48,0 \pm 8,8$ года, преждевременное семяизвержение имело место у 31 (72,1%). У пациентов с гипертиреозом, у которых диагностировали данную сексуальную дисфункцию, выраженность тревоги была выше. Отмечена корреляция между концентрацией тиреоидстимулирующего гормона в сыворотке крови и интравагинальным латентным временем эякуляции (ИЛВЭ), представляющим собой интервал времени от начала фрикций до семяизвержения. У 24 пациентов, которые пролечились, выявилось статистически существенное увеличение ИЛВЭ после достижения эутиреоидного состояния. На основании полученных результатов авторы пришли к заключению, что избыток тиреоидного гормона и преждевременное семяизвержение – клинически взаимосвязанные феномены, а гипертиреоз следует рассматривать как новый этиологический фактор риска возникновения преждевременного семяизвержения.

Генетические факторы

В своей статье В. Scharigo (Бернхард Шапиро) отметил, что у некоторых мужчин – членов семьи мужчин с ПЭ также имеет место ПЭ [26]. Много лет спустя M.D. Waldingeretal (1998) выдвинул гипотезу, что и ИЛВЭ, и существующая на протяжении всей половой жизни (lifelong) ПЭ у некоторых мужчин – генетически детерминированы [по 18]. Эта гипотеза была поддержана сообщением M.D. Waldingeretal [29] о высокой распространенности lifelong ПЭ среди мужчин-родственников первой линии голландских мужчин с lifelong ПЭ.

В последнее время были получены данные, которые также свидетельствуют о роли генетического фактора в генезе преждевременной эякуляции. Так, в Финляндии были осуществлены близнецовые исследования, в которых участвовало 3946 близнецов и их родных братьев (возраст от 18 до 48 лет; среднее значение = 29,9 г). Существенный умеренный генетический эффект (28%) был обнаружен для ПЭ, чего не отмечалось в отношении ретардированной эякуляции. Значимая связь была обнаружена между эякуляторной функцией и возрастом, но влияние последнего было очень слабым [19]. Такой же генетический эффект (28%) был выявлен в исследовании финских авторов на меньшей выборке, результаты которого были опубликованы двумя годами ранее [20].

Также проводили исследования на генетическом уровне [24],

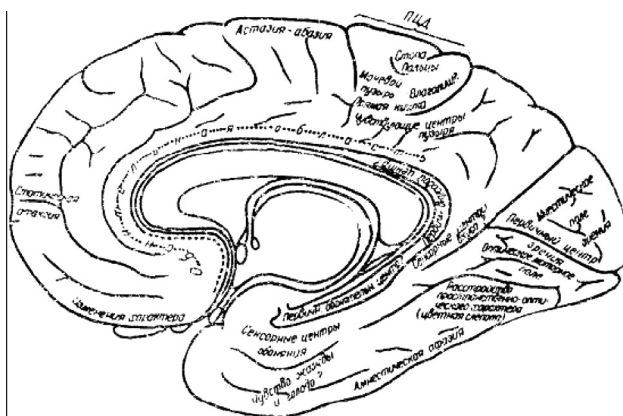


Рис. 2. Карта локализации корковых функций (по Экономо и Коскинас) [по 4, с. 54].

Примечание: ПЦД – парацентральная долька

в которых участвовали 82 мужчины с ПЭ, существующей с начала половой жизни, и 82 здоровых мужчины контрольной группы. Полученные результаты свидетельствовали о том, что нарушение генетического контроля системы серотониновой регуляции предрасполагает к возникновению указанной сексуальной дисфункции. В другой работе отмечается, что существует лимитированное корреляционное доказательство, свидетельствующее о том, что у мужчин с ПЭ имеет место унаследованная измененная чувствительность центральных рецепторов серотонина [21].

Waldingeretal [28] выдвинул гипотезу, что существующую на протяжении всей половой жизни (lifelong) ПЭ у мужчин можно объяснить или гипосенситивностью 5-HT_{2C}* и/или гиперчувствительностью 5-HT_{1A} рецепторов [*5-HT (5-гидрокситриптамин, серотонин)]. Они выдвинули гипотезу, что мужчины с низкой нейротрансмиссией серотонина и вероятной гипосенситивностью 5-HT_{2C} рецепторов могут иметь более низкий генетически детерминированный эякуляторный порог и эякулировать при минимальной стимуляции. M. Waldinger, D. H. Schweitzer (2008) отмечают, что серотониновая дисрегуляция как этиологическая гипотеза существования ПЭ объясняет только маленький процент (2–5%) жалоб на ПЭ в общей популяции [по 18].

В работах последних лет вообще в качестве причины ПЭ часто фигурирует нарушение серотонинергической регуляции. Так, отмечается, что ПЭ – частая сексуальная дисфункция, которая опосредуется главным образом нарушениями серотонинергической нейротрансмиссии и определенными серотониновыми рецепторами и в меньшей степени окситоцинергической нейротрансмиссией в ЦНС [27].

Первое изучение влияния ДНК на ПЭ было выполнено P. Janssen, S. Bakker, J. Rethelyi, A. Zwinderman, D. Touw, B. Olivieretal. (2009) среди 89 голландских мужчин с lifelong ПЭ, у которых ИЛВЭ было определено с помощью stopwatch [по 18]. Полученные данные были сопоставлены с результатами обследования физически и психически здоровых голландских кавказских мужчин (речь идет о европеоидной расе). Это сопоставление продемонстрировало ассоциацию между полиморфизмом 5-HT_{1PR} гена и продолжительностью IELT. Мужчины с lifelong ПЭ с LL-генотипом, у которых ИЛВЭ был менее 1 мин, эякулировали быстрее, чем мужчины с lifelong ПЭ с SL- и SS-генотипом. Однако исследование выявило, что не было никакого различия в распространенности LL-, SL- и SS-генотипов среди мужчин с lifelong ПЭ по сравнению с их частотой у здоровых мужчин. Полученные результаты поддерживают модель генетической predisposition lifelong ПЭ, а не представление, согласно которому в основе lifelong ПЭ у всех мужчин лежат генетические влияния.

Н.Д. Ахвледиани [1] также отмечает, что повышенным риском возникновения ПЭ сопровождается S/S- и S/LA-генотипы гена транспортера серотонина.

Недавнее открытие шведских и финских ученых также свидетельствует о возможном участии генетического фактора в развитии ПЭ. Обследовали 1290 мужчин в возрасте от 18 до 45 лет, которые сдавали на анализ слюну. В ходе исследования было установлено, что ПЭ обусловлена дефектом гена, который контролирует выброс дофамина (анализ ДНК). Речь идет о гене – переносчике дофамина (thedomaminetransportergene; DAT1). Результаты анализов показыва-

ли, что у мужчин с немного иной формой гена чаще имеет место ПЭ [25]. Специалисты надеются, что лекарства, вызывающие «всплеск» дофамина в мозге, могли бы использоваться для лечения больных с ПЭ.

В заключение необходимо отметить, что не следует умалять или полностью отрицать возможность возникновения ПЭ по соматическим механизмам, о чем свидетельствуют приведенные выше данные.

Біогенні детермінанти передчасної еякуляції
Г.С. Кочарян

Представлені та обговорені різні біогенні чинники, які можуть зумовлювати передчасну еякуляцію: гіперстезія голівки і вуздечки статевого члена, збільшення дорсальних нервів статевого члена, коротка вуздечка статевого члена, висока вібраційна чутливість голівки статевого члена, гіперактивний стан тазових м'язів, хронічний простатит, урогенітальні сексологічні розлади, що ускладнилися стійким порушенням механізмів нервової регуляції, ураження спинного мозку, порушення на рівні гіпоталамо-лімбіко-ретикулярного комплексу, синдром парацентральної часточки, гіпертиреоз, генетичні фактори та ін.
Ключові слова: передчасна еякуляція, біогенні чинники, вплив.

Biogenic determinantsof premature ejaculation
G.S. Kocharyan

Various biogenicfactors that may be responsible for premature ejaculation are presented and discussed: hypersensitivity ofhead and frenulum of the penis, increasing of the dorsal nerve of the penis, short frenulum of the penis, high vibration sensitivity of the glans penis, hyperactive state of the pelvic muscles, chronic prostatitis, urogenital sexual disorders complicated by persistent violation of nervous regulation mechanisms, spinal cord injury, disorders at the level of the hypothalamic-limbic-reticular complex, paracentral lobules syndrome, hyperthyroidism, genetic factors, etc.
Key words: premature ejaculation, biogenic factors, influence.

Сведения об авторе

Кочарян Гарник Суренович – Харьковская медицинская академия последипломного образования, 61176, г. Харьков, ул. Корчагинцев, 58; тел.: (095) 259-65-23. E-mail: kochargs@rambler.ru

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ахведиани Н.Д. Преждевременное семяизвержение: эпидемиология, факторы риска, диагностика и лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2011. – 48 с.
2. Васильченко Г.С. Урогенитальные сексологические расстройства, осложнившиеся стойким нарушением механизмов нервной регуляции (вторичная патогенетическая форма преждевременной эякуляции) // Частная сексолопатология (Руководство для врачей) / Под ред. Г.С. Васильченко. – Т. 2. – М.: Медицина, 1983. – С. 267–272.
3. Васильченко Г.С. Синдром парацентральных долек (первичная патогенетическая дезинтеграция эякуляторной составляющей) // Частная сексолопатология (Руководство для врачей) / Под ред. Г.С. Васильченко. – Т. 2. – М.: Медицина, 1983. – С. 272–278.
4. Васильченко Г.С. О некоторых системных неврозах и их патогенетическом лечении. – М.: Медицина, 1969. – 184 с.
5. Горпинченко И.И. Характеристика сексуальных расстройств у больных хроническим простатитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К., 1977. – 19 с.
6. Журавель А.П. Нарушение половых функций у мужчин при патологии мозгового звена нейроморальной составляющей // Частная сексолопатология (Руководство для врачей) / Под ред. Г.С. Васильченко. – Т. 1. – М.: Медицина, 1983. – С. 177–189.
7. Коган О.Г., Васильченко Г.С., Юнеман И.Я. Классификация и лечение половых расстройств при травмах и заболеваниях спинного мозга. Методические рекомендации для врачей-курсантов. – Новокузнецк, 1975. – 27 с.
8. Кочарян Г.С. Сексуальные дисфункции у больных хроническим простатитом: модели формирования // Здоровье мужчины. – 2012. – № 2 (41). – С. 114–122.
9. Кочарян Г.С. Расстройства эякуляции и их лечение. – Х.: Вид-во Віровець А.П. «Апостроф», 2012. – 328 с.
10. Кочарян Г.С. Синдром тревожного ожидания сексуальной неудачи у мужчин и его лечение. – Харьков: Основа, 1995. – 279 с.
11. Ланцберг И.А., Лившиц О.З. Хронические простатиты в структуре сексуальных нарушений // Вопросы сексолопатологии (материалы научно-практической конференции). – М.: Труды Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР, 1969. – С. 96–99.
12. Общая сексолопатология / Под ред. Г.С. Васильченко. – М.: Медицина, 1977. – 488 с.
13. Принципы консервативного лечения различных форм преждевременной эякуляции (ускоренного семяизвержения) // <http://www.androsite.ru/forum/topic.php?forum=5&topic=11>
14. Сексуальные расстройства. Расстройства эякуляции. Физиология эякуляторной функции // <http://www.androhealth.ru/re.html>
15. Юнеман И.А. Клиника половых расстройств и сексуальная реабилитация мужчин при поражениях спинного мозга. – Автореф. ... канд. мед. наук. – М., 1977. – 20 с.
16. Baum N. Premature Ejaculation. Reprinted with permission from Dialogue Medical, 1-800-482-7963 // http://www.neilbaum.com/articles/ed_pre_ejaculation.html
17. Cihan A., Demir O., Demir T., Aslan G., Comlekci A., Esen A. The relationship between premature ejaculation and hyperthyroidism // J Urol. – 2009. – 181 (3). – P. 1273–1280.
18. International Society for Sexual Medicine's Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Premature Ejaculation. Stanley E. Althof, Ph.D., Carmita H. N. Abdo, M.D., Ph.D., John Dean, M.D., Geoff Hackett, M.D., Marita McCabe, Ph.D., Chris G. McMahon, M.D., Raymond C. Rosen, Ph.D., Richard Sadovsky, M.D., Marcel D. Waldinger, M.D., Ph.D., Edgardo Becher, M.D., Gregory A. Broderick, M.D., Jacques Buvat, M.D., Irwin Goldstein, M.D., Amr I. El-Meliegy, M.D., Francois Giuliano, M.D., Ph.D. Wayne J.G. Hellstrom, M.D., Luca Incrocci, M.D., Emmanuelle Jannini, M.D., Kwangsung Park, M.D., Sharon Parish, M.D., Hartmut Porst, M.D., David Rowland, Ph.D., Robert Segraves, M.D., Ph.D., Ira Sharlip, M.D., Chiara Simonelli, Ph.D., Hui Meng Tan, M.D. // J Sex Med – 2010. – 7. – P. 2947–2969.
19. Jern P., Santtila P., Johansson A., Varjonen M., Witting K., von der Pahlen B., Sandnabba N.K. Evidence for a genetic etiology to ejaculatory dysfunction // Int J Impot Res. – 2009. – 21 (1). – P. 62–67.
20. Jern P., Santtila P., Witting K., Alanko K., Harlaar N., Johansson A., von der Pahlen B., Varjonen M., Vikstrum N., Algars M., Sandnabba K. Premature and delayed ejaculation: genetic and environmental effects in a population-based sample of Finnish twins // J Sex Med. – 2007. – 4 (6). – P. 1739–1749.
21. McMahon C.G., McMahon C.N., Leow L.J. New agents in the treatment of premature ejaculation // Neuropsychiatr Dis Treat. – 2006. – 2 (4). – P. 489–503.
22. Premature ejaculation. Causes. By Mayo Clinic staff // Ошибка! Недопустимый объект гиперссылки. DS00578/DSECTION=causes
23. Premature ejaculation: a new comprehension based on a body-mind sexual evaluation model // <http://abstracts.co.allenpress.com/pweb/sexo2005/document/?ID=50180>
24. Safarinejad M.R. Polymorphisms of the serotonin transporter gene and their relation to premature ejaculation in individuals from Iran // J Urol. 2009. – 181 (6). – P. 2656–2661.
25. Santtila P., Jern P., Westberg L., Walum H., Pedersen C.T., Eriksson E., Sandnabba N.K. Theodopaminetransportergene (DAT1) polymorphisms associated with premature ejaculation // J Sex Med. – 2010. – Vol. 7, Issue 4pt1. – P. 1538–1546.
26. Schapiro B. Premature ejaculation. A review of 1130 cases // J Urol. – 1943. – 50. – P. 374–379.
27. Waldinger M.D. Premature ejaculation: definition and drug treatment // Drugs. – 2007. – 67 (4). – P. 547–568.
28. Waldinger M.D. The neurobiological approach to premature ejaculation // J Urol. – 2002. – 168 (6). – P. 2359–2367.
29. Waldinger M.D., Rietschel M., Nothen M.M., Hengeveld M.W., Olivier B. Familial occurrence of primary premature ejaculation // Psychiatric Genet. – 1998. – 8. – P. 37–40.
30. Zhang C.Y., Li X.H., Yuan T., Zhang H.F., Liu J.H., Ye Z.Q. [Regional anatomy of the dorsal penile nerve and its clinical significance] [Article in Chinese] // Zhonghua Nan Ke Xue. – 2009. – 15 (2). – P. 130–133.

Статья поступила в редакцию 20.05.2014