

Преждевременная эякуляция: современный анализ

В.А. Шахрамьян

Ереванский государственный медицинский университет им. М. Гераци, г. Ереван

В статье обсуждаются критерии, этиология и клинические проявления преждевременной эякуляции. Приведены основные подходы лечения преждевременной эякуляции.

Ключевые слова: преждевременная эякуляция, расстройства эякуляции, сексуальные расстройства.

Преждевременная эякуляция (ПЭ) является одной из наиболее частых сексуальных проблем у мужчин. Masters и Johnson полагают, что не менее 15–20% американцев испытывают трудности при попытках контролировать быструю эякуляцию, однако далеко не каждый из них обращается за помощью к врачу.

В 1970 году Masters и Johnson высказали мнение, что если мужчина эякулирует раньше, чем партнерша успевает достичь оргазма, по крайней мере в 50% случаев половых сношений между ними, то он страдает ПЭ. Однако впоследствии Masters и Johnson сами признали такое определение неудачным. В частности, оно неприменимо к ситуациям, когда женщина вообще редко испытывала оргазм или никогда не имела его во время коитуса [4].

Медицинская сексология (сексопатология) является пока еще молодой, развивающейся дисциплиной, с быстро меняющимися ситуациями. То, что было еще вчера непонятным, сегодня уже является установленным фактом. Благодаря разработке и внедрению первого эффективного метода лекарственной терапии половой слабости, стало понятным, что это касается больше эректильной дисфункции (ЭД). Тем не менее, после первых выступлений некоторых исследователей в литературе, ПЭ – ранее понимаемая как симптом исключительно психогенной природы, в настоящее время вошла в категорию базовых сексуальных расстройств [2].

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра **ПЭ определяется как сексуальная дисфункция, при которой невозможно контролировать эякуляцию в той мере, которая была бы достаточна, чтобы оба партнера получили удовлетворение от полового акта.** При этом время фрикционного периода не учитывается, что может привести к диагностическим ошибкам в случае аноргазмии и других патологических состояний партнерши. Но несмотря на кажущуюся субъективность, данное определение достаточно полно отражает психологический и социальный аспекты данной проблемы. Обычно ПЭ трактуется как эякуляция, которая постоянно или периодически наступает до, во время или сразу после интроекции при минимальной сексуальной стимуляции и вызывает неудовлетворенность мужчины половым сношением [1].

Для людей с различиями в национальной символике и культуре сексуального поведения ощущение полноценной эякуляции становится важным предметом семейной половой жизни. Одной из принципиальных целей человеческого секса является удовольствие. Мужчины учились контролировать эякуляцию и улучшать свое собственное удовольствие и удовольствие своей партнерши так, что контроль эякуляции был не натуральным, но всегда культурным. С этих соображений недостаток контроля за эякуляцией является глубинной психоповеденческой проблемой, и поэтому психотерапия ПЭ яв-

ляется существенной в лечении мужчин и семейных пар. В этой связи представляется важным и интересным то, что у животных сексуальное общение является коротким эпизодом. При адаптированном механизме коитуса, в который вовлекается половой орган, эякуляция у животных наступает довольно быстро.

ПЭ в классических руководствах описывалась редко. Только после появления признанных контрацептивов, а также сексуальной революции феминисток в середине 1960 годов и открытием женского оргазма, ПЭ стала важной в корте симптомов, связанных с мужским сексом [5].

В настоящее время выделено пять патофизиологических причин ПЭ, при которых требуются различные методы лечения (таблица).

Определение заболевания, эпидемиология

Существуют значительные трудности в диагностировании ПЭ, что связано с неоднозначными подходами к ее определению. Как следует из МКБ-10 и DSM-IV, при характеристике ПЭ учитываются длительность полового акта (без указаний каких-либо точных значений). Способность контролировать его продолжительность мужчиной фиксируется в МКБ-10. Помимо этого, в МКБ-10 отмечается, что при ПЭ удовлетворенность у обоих партнеров отсутствует. Для обеих классификаций характерно доминирующее представление о ПЭ как о функциональном, не имеющем органической природы феномене. При этом, в МКБ-10 такая возможность хотя и не отрицается, но считается маловероятной. Существуют подчас значительно различающиеся представления о нормальной минимальной продолжительности полового акта. Так, И.А. Попов (1969) к ПЭ относит такую, которая наступает спустя 7–10 с и ранее или после 9–10 фрикций и менее. В противоположность этому В.И. Здравомыслов (1972) отмечает, что продолжительность нормального полового акта составляет не менее 5–10 мин. По мнению Г.С. Васильченко (1977), принятие нижней нормативной границы, предлагаемой И.А. Поповым, привело бы к откату от лечения значительного числа мужчин, которые в нем нуждаются, в то время как принятие нижней нормативной границы, предлагаемой В.И. Здравомысловым, напротив, – к сексологической инвалидизации большинства мужчин, считающих себя здоровыми. В свое время Н.С. Kaplan (1974) заявила, что

Таблица

Виды патогенетических причин ПЭ

Причины возникновения	Этиология
Психология отношений	Тревога, проблемы взаимоотношений
Нейробиология	Гиперактивность серотонина, пенильная сверхчувствительность (рассеянный склероз)
Урологические причины	Воспаление предстательной железы
Гормональные причины	Гипертириозидизм
Андрологические причины	Эрекция дисфункция

термин «преждевременная эякуляция» следует относить к тем случаям, когда мужчина не способен контролировать эякуляторный рефлекс и переносить высокую степень полового возбуждения без возникновения эякуляции [3].

Некоторые авторы определяют ПЭ на основе временного фактора: эякуляция на 1–7-й минутах после пенетрации, по их мнению, считается патологической. Другие берут за основу число фрикций, предлагая число фрикций от 8 до 15 считать критериями ПЭ. Masters и Johnson предложили диагностировать ПЭ у мужчины в том случае, если он не способен отсрочить собственную эякуляцию до полного удовлетворения половой партнерши в половине случаев своих сексуальных эпизодов, в то время как Kaplan называет такое состояние персистирующей, перемежающейся неспособностью отсрочить собственную эякуляцию [6]. Для определения ПЭ Waldinger и соавторов в 1994 г. был предложен простой объективный метод оценки [7]. Этот тест называется «латентное время интравагинальной эякуляции» – «intra vaginal ejaculation latency time» (IELT) – это время от первой фрикции до начала влажной эякуляции. Для исследовательских целей, а также клинической оценки и терапевтического мониторинга этот метод может оказаться более объективным и обоснованным. В литературе содержится много определений ПЭ с учетом интересов партнера, временного фактора, наличия дистресса [8].

На основании всего изложенного выше в последнее время было предложено новое определение ПЭ, которая диагностируется на основании патологического IELT, который обозначается как метод стоп-кадра, а клинически проявляется возникновением чувства потери контроля, тревоги или расстройства нормальных отношений. Согласно данному определению выделяют две различных формы ПЭ: объективная ПЭ, которая обозначается как тяжелая, когда эякуляция наступает еще до пенетрации, или когда IELT 15 с, средняя, когда IELT 1 мин и легкая, когда IELT 2 мин. Субъективная ПЭ характеризуется тем, что существует тревога потерять контроль над эякуляцией у одного или обоих партнеров [9]. Простейшим способом определения типа ПЭ является определение, какой из симптомов развивается, когда мужчина начал первые сексуальные действия или какой из симптомов возникает после периода нормального контроля за эякуляцией.

ПЭ может быть абсолютной (независимой от партнеров или содержания ситуации, т.е. постоянной) или зависимой от партнеров или ситуации отношений. Эякуляция может произойти до пенетрации (ante portas) или внезапно во время коитуса (intra moenia). ПЭ может возникать при отсутствии (простая) и при наличии (осложненная) других сексуальных

симптомов, которые могут быть причиной или наслаиваться на ПЭ [7].

ПЭ в описаниях нередко является довольно размытым мужским сексуальным расстройством [6]. Иногда это состояние упоминается в виде анекдотических эпизодов у 5–40% сексуально активных мужчин в зависимости от возраста. ПЭ широко распространена среди подростков, молодых мужчин и среди мужчин сексуально активного возраста. Вместе с тем, ПЭ является очень частой причиной консультаций мужчин у сексопатолога. Согласно американскому обзору состояния здоровья и социальных проблем населения, а также глобальному изучению сексуальных отношений и поведения населения, ПЭ составляет 21% [8]. Некоторые авторы также отметили такую же распространенность ПЭ среди мужчин различных возрастных групп [10], а в отдельно отобранной популяции, состоящей из 755 итальянских мужчин, было показано, что эта патология является достаточно распространенной и зависит от возраста. Пациенты, жаловавшиеся на ПЭ, были моложе и отмечали более часто симптомы страха по сравнению с другими группами пациентов с половыми расстройствами [11].

Психологические причины ПЭ

В то время, как список причин ЭД большой, и он продолжает расширяться, список причин ПЭ все еще малый, и он в основном касается психогенных расстройств. Поэтому в течение последних четырех десятилетий для изучения эякуляторных расстройств в основном использовали психофизиологическую модель. Этот подход свидетельствует об имеющихся связях между познавательными, чувствительными и физиологическими составляющими контроля за эякуляцией [12]. Искаженные представления, неправильное предубеждение в отношении сексуальных отношений у подростков формирует негативное влияние на сексуальное поведение. Все это в перспективе может приводить к таким сексуальным расстройствам, как ПЭ. Классическим примером психоаналитического варианта ПЭ является садистские или нарцисстические состояния. Вместе с тем, с точки зрения другого психоанализа, мужчины, у которых имеет место ПЭ, являются типичными пассивными мазохистами в семейных и других отношениях [13]. Эти теории были базисом первой идеи Н.С. Карпан, что ПЭ является результатом подсознательной ненависти женщин к мужчинам. При быстрой эякуляции мужчина «крадет» у женщины оргазм. Хотя некоторые исследовательницы отклоняют их собственную теорию, что мужчина с ПЭ не имеет каких-либо неврозов или сексуальных расстройств, а все заключается в их своего рода мести женщинам.

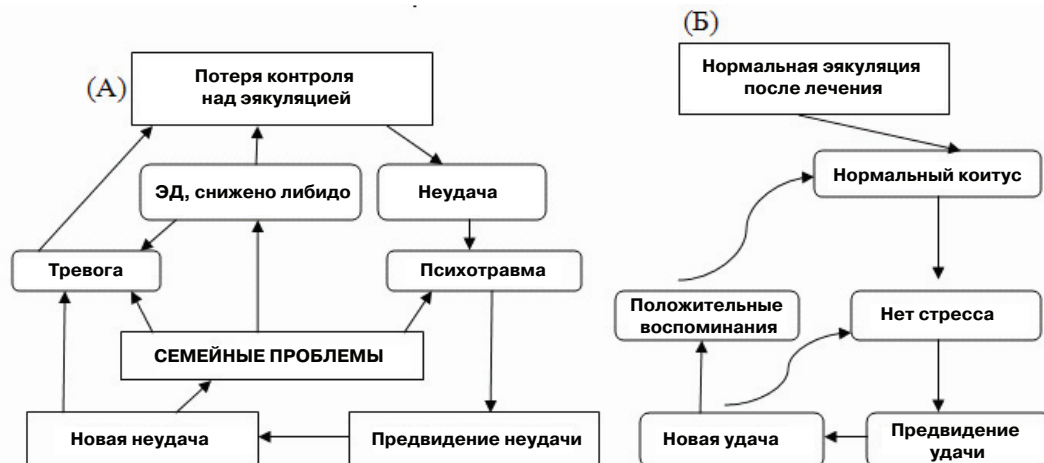


Рис. 1. Порочный (А) и нормальный (Б) круг эякуляции

ПЭ встречается часто как ненормальная в случаях ранней половой жизни. Объяснение H.S. Kaplan ПЭ связано также с ранним началом половой жизни: мужчина с ПЭ не позволяет самому себе получить обратные эмоциональные ощущения, которые появляются перед оргазмом, поскольку он из-за боязни подавляет сознательно эякуляторный рефлекс [14]. Она сравнивает этот этиологический механизм с контролем над энурезом, когда ребенок дифференцирует ощущения полного мочевого пузыря во время сна и это ощущение подсознательно во сне переходит в акт мочеиспускания в постель. Таким же образом при недостатке опыта небольшие прееякуляторные ощущения могут приводить к ПЭ (см. таблицу).

И наконец, роль тревоги (при половых связях вообще и при других ситуациях) вскоре достигает значения причины ПЭ [15]. Это согласуется с теорией Kaplan: *тревога может блокировать прееякуляторные ощущения и может действовать больше, чем причина ПЭ.*

Сексологические методы лечения ПЭ

Последствия, связанные с ПЭ, могут приводить к постоянному страху, который может комбинироваться с другими состояниями, которые способствуют нарушению контроля за эякуляцией. Появившийся страх действует как постоянный обратный стимулятор в порочном круге, приведенном на рис. 1.

Основополагающая работа Masters и Johnson является подлинником поведенческих лечебных методов, которые модернизированы так называемыми новыми терапевтическими приемами Kaplan, которая предлагает психодинамическую оценку повторных случаев сексуальных расстройств. Поскольку поведенческие методы лечения можно обозначить как начальные эффективные методы лечения сексуальных расстройств, необходимо способствовать их дальнейшему изучению и внедрению в практику.

По существу, метод, не требующий генитальной стимуляции, может продлить эрекцию, но не повлиять на оргазм («стоп и старт», «сжимание»). Достичь этого можно при небольшой интормиссии в позиции, когда женщина находится сверху. Во время этого упражнения женщина вставляет половой член во влагалище, делает несколько толчков и слезает раньше, чем появится желание эякуляции. В результате после нескольких недель проведения первого этапа лечения супружеская пара в дальнейшем может иметь половой акт в любой позиции. Ограничение генитального раздражения может уменьшить давление на реализацию ПЭ [14, 16]. Кроме того, пациенты в подобных случаях:

- а) учатся оценивать преоргастические ощущения;
- б) не допускать наступления этих ощущений;
- с) пролонгировать спокойную фазу, различать восхищение и оргазм.

К сожалению, успехи лечения сексуальных расстройств часто бывают непредсказуемыми [17] и в основном среди супружеских пар, где имеют место хорошие семейные отношения, сложившиеся в молодые годы, в дальнейшем возникают половые расстройства. Поведенческие методы лечения ПЭ, наряду с тем, что они дают небольшой непосредственный эффект, на протяжении трех лет остаются эффективными у небольшого числа мужчин. Имеется много причин, лежащих в основе неэффективности такого лечения. Поэтому многие пары свькаются с наличием этих симптомов. В семейных парах с длительными сексуальными проблемами (ПЭ или ЭД) их механизмы утончаются и переходят в полное или почти полное отсутствие сексуального желания обоих супругов. И эти пары остаются жить вместе, несмотря на имеющиеся проблемы. И даже при решении устранить данные проблемы, подсознательно они боятся, что лечение может расстроить их вновь сложившиеся отношения. Такие состояния являются довольно частыми и помощью сексопатолога здесь иногда может иметь решающее значение.

Сексологические методы лечения остаются без существенных изменений по сравнению с оригинальными методами и формой. Область сексопатолога стала серьезной частью только в последнее время по части научной обоснованности эффективности лечения в сексопатологии [18]. Согласно этому направлению, обсуждаемые виды лечения могут играть стержневую роль в сексопатологии не как единственная альтернатива, а в сочетании с медикаментозным лечением. Хотя для поиска адекватных методов лечения некоторых пациентов еще нужны дополнительные научные исследования. До тех пор, пока в происхождении и прогрессировании эякуляторных расстройств не будет снята роль семейных отношений, теоретически невозможно каким-нибудь одним методом избавиться от этих расстройств [19]. Поведенческие методы лечения требуют активного участия партнеров, но часто по социально-экономическим или культурным соображениям это становится невозможным. Опыт последних 40 лет свидетельствует, что североамериканские пациенты наиболее легко соглашаются на бихевиореальные методы лечения, чем европейцы. Поведенческие методы лечения являются неприемлемыми для субъектов, у которых личностные или межличностные отношения лежат в основе сексуальных расстройств. Тем более, что поведенческие методы лечения, практически, предназначены для семейной пары. Поэтому такой метод лечения не может быть предложен для одного мужчины, который живет с одной или несколькими половыми партнершами, которые не могут сотрудничать с сексопатологом. Необходимо подчеркнуть, что такие состояния чаще характерны для мужчин стран Запада. В дополнение можно сказать, что степень эффективности таких методов лечения довольно тяжело определить, потому что их невозможно воспроизвести. Поэтому медикаментозное лечение, будучи все еще достаточно ограниченным, продолжает быстро развиваться и внедряться в практику.

Нейробиологические основы патогенеза ПЭ

У людей при позитронно-эмиссионной томографии было зафиксировано усиление регионального церебрального кровотока (rCBF) во время эякуляции во многих диэнцефальных структурах, а также в других регионах головного мозга [20]. Серотонинергическая система действует как супрессор эякуляторного рефлекса. Ингибиторы захвата серотонина и агонисты серотонина определяют мобильность эякуляторной устойчивости [21]. И, наоборот, допаминный путь может действовать как стимулятор эякуляции [22], через D₂-рецепторы [23]. Эфферентная иннервация является соматической, она осуществляется парасимпатическими корешками, исходящими на уровне сегментов S₂-S₄, идущих в составе пудендалных нервов, обеспечивающих клонические сокращения поперечных мышц в области мужских половых органов.

Среди неврологических причин ПЭ такие заболевания, как рассеянный склероз, spina bifida, опухоли спинного мозга являются достаточно редкими. Различными исследователями [24, 25] была изучена роль короткой уздечки, гиперчувствительности полового члена, гипервозбудимости, используя для этого пенильную биотензиометрию или кортикальные и сакральные соматочувствительные потенциалы возбуждения. Было установлено, что эти состояния играют важную роль в распространении ПЭ. У некоторых пациентов с ПЭ может отмечаться пенильная гиперчувствительность, которая может в некоторых случаях способствовать выявлению органических причин ПЭ. На основании анализа роли серотонинергической системы в регуляции эякуляции, M. Waldinger, внесший большой научный вклад в эту область, писал, что ПЭ является не только психологическим расстройством, но и нейробиологическим феноменом, развившимся в результате хронической – возможно на генетической основе – серотонинергической гиперактивности [26]. Это является очень интересным пато-

физиологическим объяснением ПЭ, хотя некоторые аргументы, содержащиеся в этом тезисе, кажутся недостаточными. Тот факт, что некоторые психологические гипотезы и методы психотерапии, дискутируемые выше, пока еще достаточно не исследованы, не говорит о том, что они плохие. Опыты на животных, продемонстрировавшие роль серотонинергической системы в эякуляции, не могут быть просто перенесены на человеческие сексуальные отношения. Эффективность антидепрессантов свидетельствует, что именно центральная нейротрансмиссия обеспечивает контроль над эякуляцией, но не гиперактивность серотонина является причиной ПЭ. Известно, что многие психологические расстройства (стресс) провоцируют нарушение нейроэндокринного баланса. С другой стороны, классический психосексологический подход убедительно подтверждает, что ПЭ является психосексуальным расстройством, где «все в голове», поэтому роль психогенных факторов в этиологии и патогенезе свидетельствует, что психотерапия должна присутствовать в лечении ПЭ [27]. Оба положения являются существенными и играют всевозрастающую роль в благополучии пациентов.

Неврологические методы лечения ПЭ

Несмотря на имеющиеся ограничения, лекарственные средства, повышающие уровень серотонина, (такие, как антидепрессанты), широко назначают при ПЭ. Эффективность трициклических антидепрессантов [28] и селективных ингибиторов захвата серотонина (SSRIs) [29] обеспечивается вероятнее всего благодаря их способности повышать порог пенильной чувствительности, не изменяя при этом амплитуду и продолжительность крестцового ответа и кортикального соматосенсорного потенциала. В исследованиях, касающихся лекарственной терапии ПЭ, рекомендуют использовать двойной, плацебо-контролируемый метод, где одновременно должны быть использованы IELT и метод стоп-контроля во время каждого коитуса в период изучения исходных параметров и после назначения лекарств, определившись, что ПЭ – это эякуляция, которая развивается в течение первой минуты после вагинальной пенетрации [30]. Поэтому в настоящее время методы, используемые для оценки результатов лечения ПЭ, стандартизо-

ваны с определенными трудностями [31]. Антидепрессанты в основном эффективны для восстановления контроля над эякуляцией. Но поскольку эти препараты могут угнетать эректильную функцию, они противопоказаны больным с ПЭ и ЭД одновременно. Многочисленные клинические исследования, проведенные с использованием SSRIs и антидепрессантов, предложенные как терапия первой линии, показали заметную эффективность: paroxetine (20–40 мг), clomipramine (10–50 мг), sertraline (50–100 мг), fluoxetine (20–40 мг). Мета-анализ эффективности всех перечисленных выше лекарств свидетельствует, что paroxetine наиболее заметно отсрочивал эякуляцию (среднее значение IELT увеличилось в 8,8 раза) [32]. Поскольку фармакологический метод лечения ПЭ продемонстрировал свою очевидность и эффективность, очень скоро это обозначило появление реального окна в проблеме лечения ПЭ. И естественно после лечения ПЭ сама по себе стала оказывать большое влияние на тех пациентов, у кого лечение оказалось эффективным, и пациенты начали контролировать эякуляцию. Однако следует принимать во внимание, что применение антидепрессантов иногда дают возможность проводить симптоматическое лечение.

Наилучшие результаты лечения получены в тех случаях, когда пациенты получали лекарственные средства в течение короткого периода (60 дней), в период которого проводили также лечение семейной пары сексопатологом. Фармакологическая помощь, отодвигающая фазу эмиссии, позволяет пациентам понять, что происходило в их теле, пока они не вернулись к прежнему состоянию. В этом смысле способность контролировать эякуляцию вырабатывает «положительную память» о сексуальных успехах, что может помочь пациентам перешагнуть через свои проблемы (см. рис.1, панель В).

Дапоксетин – новый препарат в группе SSRIs [33]. Он является короткодействующим, не пригодным для лечения депрессии препаратом, и по этой причине может быть востребован для лечения ПЭ. Этот препарат имеет фармакологическое сходство с другими препаратами этого класса (стимулотон), эффективность которых после их назначения отдельно или при замене дапоксетина практически, не проявляет других видов действия [34]. И, наконец, местные агенты, такие как анестети-

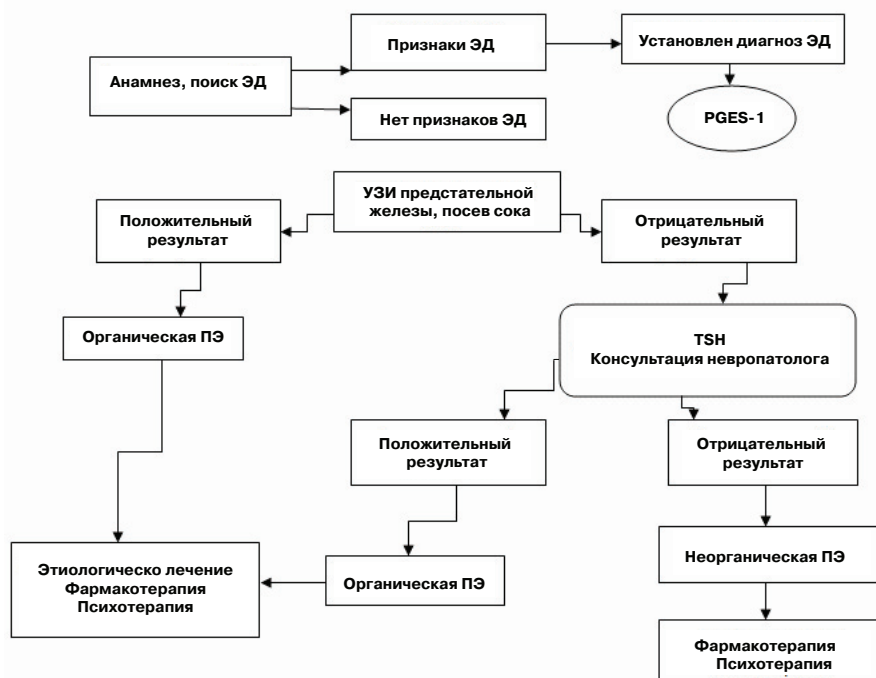


Рис. 2. Алгоритм диагностики и лечения ПЭ

ки и растительные продукты [36], можно использовать при пенильной гиперчувствительности, хотя использование этой группы препаратов не является широко распространенным.

Урологические причины ПЭ

Было установлено, что хронический простатит широко распространен среди пациентов с ПЭ, если провести сравнение в возраст-зависимых группах, предполагая, что инфекция предстательной железы и воспаление являются предрасполагающими факторами ПЭ [37]. Авторы, исследуя осадок мочи до и после массажа предстательной железы, а также сок предстательной железы у 46 пациентов с ПЭ и 30 мужчин контрольной группы, было диагностировано воспаление предстательной железы у 56,5%, а хронический бактериальный простатит был выявлен у 47,8% пациентов с ПЭ. Оценивая роль предстательной железы в механизмах эякуляции, можно предположить наличие значения хронического воспаления предстательной железы в патогенезе некоторых случаев ПЭ. Является интересным тот факт, что эти данные полностью подтверждены в исследованиях, проведенных в Китае [38] и Египте [39] на большой когорте пациентов с ПЭ.

Поэтому некоторые авторы предлагают в протокол диагностических мероприятий в диагностике ПЭ включить трансректальное УЗИ предстательной железы и стандартную пробу Meares & Stamey [40].

Роль гормонов в патогенезе ПЭ и виды лечения

В последнее время было установлено, что ПЭ достоверно коррелирует со снижением уровня тироксинсвязывающих гормонов, маркера гиперфункции щитовидной железы в популяции андрологических и сексологических пациентов [7]. Позже также было установлено, что у пациентов с гиперфункцией щитовидной железы получила широкое распространение ПЭ, которая исчезает при восстановлении эутиреоидного статуса [41]. Поскольку до последнего времени не было известно о взаимоотношениях между гормонами щитовидной железы и механизмами эякуляции, в настоящее время выдвинуто три гипотезы о возможных механизмах их взаимодействия: симпатическая нервная система, серотонинергический путь и эндокринно-паракринная система.

В большинстве случаев манифестация тиреотоксикоза и активация симпатической нервной системы частично совпадают. Учитывая данный факт, можно предположить, что существует одинаковое действие обеих систем на эякуляцию, ответ в большинстве случаев зависит от взаимодействия симпатической и парасимпатической систем, хотя уровень катехоламинов плазмы и их метаболитов в моче обычно остается нормальным при гипертиреозидизме. С другой стороны, имеются исследования, в которых установлено, что гормоны щитовидной железы увеличивают чувствительность к альфа-адренергическим агонистам при повышении плотности и соотношения Gs/Gi-протеинов и увеличении активности аденилатциклазы. Это приводит к увеличению симпатической активности при нормальном уровне циркулирующих катехоламинов. У пациентов с гиперфункцией щитовидной железы увеличенный адренергический тонус может ускорять ПЭ и ЭД, действуя напрямую на гладкомышечные ткани, их сократимость, расслабление или, оказывая не прямое действие, вызывая тревогу и раздражительность.

Принимая во внимание нейropsychическую реакцию на излишки тиреоидного гормона (гиперкинезия, нервозность, тревога, эмоциональная лабильность), ПЭ может рассматриваться как неспецифическая, обусловленная болезнью жалоба, которая проходит, если восстанавливается эутиреоидное состояние. Хотя, в случаях небольшого распространения ядерных рецепторов к тиреоидному гормону в головном мозге, можно предположить, что изменение йодтиронин-специфического

центрального серотонинергического пути приводит к ограниченному контролю за эякуляцией. В опытах на животных при экспериментально-индуцированном гипотиреоидном статусе постоянно доказывалась увеличенная циркуляция серотонина в клетках головного мозга и введение тиреоидного гормона ассоциируется с увеличением кортикальной концентрации 5-НТ и увеличением серотонинергической нейротрансмиссии, на фоне снижения чувствительности ингибитора 5-НТ к ауторецепторам 5-гидрокситриптамина (ауто торможение). И, наконец, рецепторы к тиреоидному гормону описаны в яичках животных и человека и могут также обнаруживаться в других структурах половых органов мужчин, связанных с эякуляцией [42].

Сексуальные расстройства при ПЭ и их лечение

Известно много случаев, когда ПЭ представляется как сексуальная жалоба. Некоторые пациенты считают ПЭ более простым и менее позорным состоянием в сравнении с другими, например с ЭД. Из тех соображений, что с ПЭ могут сочетаться другие сексуальные проблемы, важно об этом помнить и на возможное их наличие обследовать всех пациентов с ПЭ.

Можно предположить, что ПЭ и ЭД имеют порочный круг, когда мужчина, пытающийся контролировать собственную эякуляцию, инстинктивно снижает свое возбуждение (что может приводить к развитию ЭД), а мужчина, пытающийся достичь эрекции, стремится увеличить свое возбуждение (что может приводить к ПЭ). Таким образом, уменьшение времени до наступления эякуляции не может восприниматься как раннее начало ЭД, поскольку последняя может появляться при нестабильной эрекции из-за колебаний пенильного кровотока (рис. 2). В этих случаях пациент может начать эякуляцию рано, чтобы скрыть слабость эрекции. С другой стороны, некоторые пациенты с ПЭ могут выражать свои жалобы, как будто у них имеется ЭД, поскольку пенильная детумесценция наступает быстро после эякуляции. Более того, ЭД может накладываться на существовавшее длительное время ПЭ при попытке минимизировать половое возбуждение. Другой связующий механизм состоит в том, что слабый контроль за эякуляцией может генерировать реактивную импотенцию из-за боязни слабого выполнения полового акта. Из 184 мужчин, участвующих в когортном исследовании в амбулаторных условиях, у 121 имела место простая ЭД, у 52 – простая ПЭ и у оставшихся 11 пациентов присутствовало то и другое состояние. Вместе с тем, тщательный сексологический анализ показал, что ПЭ предшествует ЭД у 29 пациентов с простой ЭД и от слабой до средней степени выраженности ЭД предшествует или сочетается с простой ПЭ у 21 пациента. Это свидетельствует о том, что ЭД и ПЭ могут сочетаться друг с другом [8]. Есть предположение, что 5-й тип фосфодиэстеразы (PDE-5), эрекционный энзим, локализующийся в кавернозных телах, может играть роль в механизме эякуляции, поскольку он выделен в *vas deferens* [43]. Совершенный контроль за эрекцией предполагает хороший контроль за эякуляцией и наоборот, тот, кто использует ингибиторы PDE-5 может уменьшить проявление страха (достаточно распространенный фактор для ПЭ). Более того, ингибиторы PDE-5 могут сократить рефрактерное время и обеспечить второй половой акт с меньшим давлением в половом члене. Было исследовано и оказалось эффективным лечение пациентов со слабой эрекцией интракавернозными препаратами [44], силденафилом одним [45] или в комбинации с пароксетином [46, 47]. Показано, что тадалафил не влияет на фармакокинетику дапоксетина, в то время как силденафил увеличивает эффективность дапоксетина на 22%. Однако считается, что этот эффект не имеет клинического значения. Дапоксетин не оказывает внешнего эффекта на фармакокинетику тадалафила или силденафила, почему сочетание этих препаратов вполне оправдано [48].

ВЫВОДЫ

В заключение следует отметить, что современные подходы лечения ПЭ носят смешанный характер и не во всех случаях их эффективность статистически достоверна. Рациональным зерном в выборе методов лечения ПЭ сегодня являются: их эффективность, практичность (пероральное применение препаратов), возможность применения лекарств по мере необходимости, быстрое начало действия, быстрое выведение их и малое число побочных эффектов.

Несмотря на то что ПЭ может сегодня с успехом лечиться, она все еще остается как бы недодиагностированной и недо-

ленной. Тем не менее, повышение уровня медицинской образованности, тщательная диагностика и разделение по значимости ПЭ и ЭД у каждого пациента, вместе с прогрессивно увеличивающимся арсеналом новых лекарственных средств, пригодных для лечения ПЭ, дадут возможность сексопатологам новые возможности в лечении тяжелых страданий у многих пациентов.

Все изложенное выше определяет очевидную целесообразность углубленного изучения патогенетических факторов ПЭ, патодинамических механизмов ее развития и на этой основе – разработки адекватных методов лечения.

**Передчасна еякуляція: сучасний аналіз
В.А. Шахраманян**

У статті обговорюються критерії, етіологія та клінічні прояви передчасної еякуляції. Наведені основні підходи лікування передчасної еякуляції.

Ключові слова: передчасна еякуляція, розлади еякуляції, сексуальні розлади.

**Premature ejaculation: contemporary analysis
V.A. Shahramanyan**

This article includes discussion of criteria, etiology and clinical manifestation of premature ejaculation. It also includes main approaches of treatment of premature ejaculation.

Key words: premature ejaculation, ejaculation disorders, sexual disorders.

Сведения об авторе

Шахраманян Вреж Альбертович – Ереванский государственный медицинский университет им. Мхитара Гераци; 375025 Армения, Ереван, ул. Корюна 2

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Доморацкий В.А. Медицинская сексология и психотерапия сексуальных расстройств. – М.: Академический Проект; Культура, 2009. – 470 с.
2. Доста Н.И., Воцула В.С. // Новое в патофизиологии преждевременной эякуляции: основы современной лекарственной терапии // Репродуктивное здоровье в Беларуси, № 2 (02) 2009, <http://www.belmapro.by/page/20/671>
3. Кочарян Г.С. Определения преждевременной эякуляции // Інноваційні методи діагностики, лікування і реабілітації психічних і соматичних розладів психогенного походження (XVI Платонівські читання): Матеріали науково-практичної конференції. – Х.: Клінічний санаторій «Курорт Брезівські мінеральні води» (20–21 червня 2013 р.). – С. 45.
4. Мастерс У., Джонсон В., Колонди Р. Основы сексологии / Пер. с англ. – М.: Мир, 1998. – 692 с.
5. Jannini EA, Simonelli C, Lenzi A. Disorders of ejaculation. J Endocrinol Invest 2002; 25:1006–19.
6. Jannini EA, Lenzi A. Ejaculatory disorders: epidemiology and current approaches to definition, classification and subtyping. World J Urol 2005; 23:68–75.
7. Waldinger MD, Hengeveld MW, Zwinderman AH. Paroxetine treatment of premature ejaculation: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. Am J Psychiatry 1994; 151:1377–9.
8. Jannini EA, Lombardo F, Lenzi A. Correlation between ejaculatory and erectile dysfunction. Int J Androl 2005; 28:40–5.
9. Laumann EO, Nicolosi A, Glasser DB, Paik A, Gingell C, Moreira E, et al. Sexual problems among women and men aged 40–80 y: prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors. Int J Impot Res 2005; 17:39–57.
10. Montorsi F. Prevalence of premature ejaculation: a global and regional perspective. J Sex Med 2005; 2:96–102.
11. Corona G, Petrone L, Mannucci E, Jannini EA, Mansani R, Magini A, et al. Psycho-biological correlates of rapid ejaculation in patients attending an andrologic unit for sexual dysfunctions. Eur Urol 2004; 46:615–22.
12. Jannini EA, Simonelli C, Lenzi A. Sexological approach to ejaculatory dysfunction. Int J Androl 2002; 25:317–23.
13. Bieber I. The psychoanalytic treatment of sexual disorders. J Sex Marital Ther 1974; 1:5–15.
14. Kaplan H. The New Sex Therapy: Active Treatment of Sexual Dysfunction New York: Brunner/Mazel; 1974.
15. Dunn KM, Croft PR, Hackett GI. Association of sexual problems with social, psychological, and physical problems in men and women: a cross sectional population survey. J Epidemiol Community Health 1999; 53:144–8.
16. Masters W, Johnson VE. Human Sexual Inadequacy Boston: Little, Brown & Co; 1970.
17. Hawton K, Catalan J. Prognostic factors in sex therapy. Behav Res Ther 1986; 24:377–85.
18. Herman JR, Meston CM. Empirically validated treatment for sexual dysfunction. Annu Rev Sex Res 1997; 8: 148–94.
19. Leiblum SR, Rosen RC. Couples therapy for erectile disorders: conceptual and clinical considerations. J Sex Marital Ther 1991; 17:147–59.
20. Holstege G, Georgiadis JR, Paans AM, Meiners LC, van der Graaf FH, Reinders AA. Brain activation during human male ejaculation. J Neurosci 2003; 23:9185–93.
21. Marson L, McKenna KE. Serotonergic neurotoxic lesions facilitate male sexual reflexes. Pharmacol Biochem Behav 1994; 47:883–8.
22. McIntosh TK, Barfield RJ. Brain monoaminergic control of male reproductive behavior. II. Dopamine and the post-ejaculatory refractory period. Behav Brain Res 1984; 12:267–73.
23. Heaton JP. Central neuropharmacological agents and mechanisms in erectile dysfunction: the role of dopamine. Neurosci Biobehav Rev 2000; 24:561–9.
24. Xin ZC, Chung WS, Choi YD, Seong DH, Choi YJ, Choi HK. Penile sensitivity in patients with primary premature ejaculation. J Urol 1996; 156:979–81.
25. Colpi GM, Fanciullacci F, Beretta G, Negri L, Zanollo A. Evoked sacral potentials in subjects with true premature ejaculation. Andrologia 1986; 18:583–6.
26. Waldinger MD. The neurobiological approach to premature ejaculation. J Urol 2002; 168:2359–67.
27. St Lawrence JS, Madakasira S. Evaluation and treatment of premature ejaculation: a critical review. Int J Psychiatry Med 1992; 22:77–97.
28. Goodman RE. An assessment of clomipramine (Anafranil) in the treatment of premature ejaculation. J Int Med Res 1980; 8:53–9.
29. Waldinger MD, Zwinderman AH, Olivier B. Antidepressants and ejaculation: a double-blind, randomized, placebo-controlled, fixed-dose study with paroxetine, sertraline, and nefazodone. J Clin Psychopharmacol 2001; 21: 293–7.
30. Waldinger MD. Towards evidence-based drug treatment research on premature ejaculation: a critical evaluation of methodology. Int J Impot Res 2003; 15:309–13.
31. Althof SE. Evidence based assessment of rapid ejaculation. Int J Impot Res 1998; 10:574–6. discussion S7–9.
32. Waldinger MD, Zwinderman AH, Schweitzer DH, Olivier B. Relevance of methodological design for the interpretation of efficacy of drug treatment of premature ejaculation: a systematic review and meta-analysis. Int J Impot Res 2004; 16:369–81.
33. Hamilton CL, Cornpropst JD. Determination of dapoxetine, an investigational agent with the potential for treating depression, and its mono- and di-desmethyl metabolites in human plasma using column-switching high-performance liquid chromatography. J Chromatogr 1993; 612:253–61.
34. Andersson KE, Mulhall JP, Wylie MG. Pharmacokinetic and pharmacodynamic features of dapoxetine, a novel drug for «on-demand» treatment of premature ejaculation. BJU Int 2006; 97:311–5.
35. Berkovitch M, Keresteci AG, Koren G. Efficacy of prilo-caine-lidocaine cream in the treatment of premature ejaculation. J Urol 1995; 154:1360–1.
36. Choi HK, Jung GW, Moon KH, Xin ZC, Choi YD, Lee WH, et al. Clinical study of SS-cream in patients with lifelong premature ejaculation. Urology 2000; 55:257–61.
37. Screponi E, Carosa E, Di Stasi SM, Pepe M, Carruba G, Jannini EA. Prevalence of chronic prostatitis in men with premature ejaculation. Urology 2001; 58:198–202.
38. Liang CZ, Zhang XJ, Hao ZY, Shi HQ, Wang KX. Prevalence of sexual dysfunction in Chinese men with chronic prostatitis. BJU Int 2004; 93:568–70.
39. Shamloul R, el-Nashaar A. Chronic prostatitis in premature ejaculation: a cohort study in 153 men. J Sex Med 2006; 3: 150–4.
40. Brown AJ. Ciprofloxacin as cure of

premature ejaculation. J Sex Marital Ther 2000; 26:351–2.
 41. Carani C, Isidori AM, Granata A, Carosa E, Maggi M, Lenzi A, et al. Multicenter study on the prevalence of sexual symptoms in male hypo- and hyperthyroid patients. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90:6472–9.
 42. Jannini EA, Ulisse S, D Armiento M. Thyroid hormone and male gonadal function. Endocr Rev 1995; 16:443–59.

43. Mancina R, Filippi S, Marini M, Morelli A, Vignozzi L, Salonia A, et al. Expression and functional activity of phosphodiesterase type 5 in human and rabbit vas deferens. Mol Hum Reprod 2005; 11:107–15.
 44. Fein RL. Intracavernous medication for treatment of premature ejaculation. Urology 1990; 35:301–3.
 45. Abdel-Hamid IA, El Naggar EA, El Gilany AH. Assessment of as needed use

of pharmacotherapy and the pause-squeeze technique in premature ejaculation. Int J Impot Res 2001; 13:41–5.
 46. Salonia A, Maga T, Colombo R, Scattoni V, Briganti A, Cestari A, et al. A prospective study comparing paroxetine alone versus paroxetine plus sildenafil in patients with premature ejaculation. J Urol 2002; 168:2486–9.
 47. Chen J, Majeesh NJ, Matzkin H,

Greenstein A. Efficacy of sildenafil as adjunct therapy to selective serotonin reuptake inhibitor in alleviating premature ejaculation. Urology 2003; 61:197–200.
 48. Dresser MJ, Desai D, Gidwani S, Seftel AD, Modi NB. Dapoxetine, a novel treatment for premature ejaculation, does not have pharmacokinetic interactions with phosphodiesterase-5 inhibitors. Int J Impot Res 2006; 18: 104–10.

Врожденная девиация полового члена: ближайшие и отдаленные результаты различных способов ее коррекции

С.Н. Шамраев, И.А. Бабюк, А.Н. Кнышенко, А.А. Чернышенко

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К.Гусака НАМН Украины», г. Донецк

Цель исследования: оценить непосредственные и отдаленные результаты хирургической коррекции врожденных пенильных искривлений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Ретроспективно изучены истории болезни и амбулаторные карты 63 пациентов, перенесших за период 2000–2013 гг. различные виды хирургической коррекции врожденной девиации полового члена на базах кафедры урологии ДонНМУ (ДОКТМО) и ГУ «ИНВХ им. В.К. Гусака НАМН Украины». Все пациенты обследованы согласно протоколам оказания медицинской помощи (Приказ МОЗ Украины № 330).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

44 (69,8%) больным выполнена коррекция эректильной деформации с рассечением белочной оболочки. Среди модификаций операций чаще всего выполняли корпоропликацию (КП) по Pruog-Fitzpatrick – 29 (46,1%), каждому пятому КП по Щеплеву – 11 (17,5%), КП по Nesbit – 8 (12,7%), КП по Yachia, Austoni и Essed-Schroder – по 5 (7,9%) соответственно. Период наблюдения составил в среднем $17,0 \pm 2,3$ мес (от 5 до 48 мес). Возраст больных варьировал от 16 до 30 лет (в среднем $23,0 \pm 3,2$ года). Все пациенты предъявляли жалобы на искривление полового члена при эрекции, невозможность интромиссии отметили 23 (36,5%) пациента. Угол искривления до 40° имел место у 20 (31,8%) пациентов, 40–59° – у 22 (34,9%), 60–79° – у 11 (17,5%), 780° – у 10 (15,8%). Вентральная девиация выявлена у 57 (90,5%), латеральная влево – у 3 (4,8%), у 2 (3,2%) пациентов имелось вентролатеральное искривление, латеральная девиация – вправо у 1 (1,6%) пациента. Средняя длина эрегированного полового члена составила $18,0 \pm 0,2$ см (от 15 до 22 см). Средняя окружность эрегированного полового члена составила $11,2 \pm 1,3$ см (от 9,5 до 15 см).

У 55 (87,3%) пациентов операцию проводили под эпидуральной анестезией, у 5 (7,9%) под эндотрахеальным наркозом, у 3 (4,8%) под внутривенным наркозом. Длительность операции в среднем составила $68 \pm 5,0$ мин (от 20 до 240 мин). Кровопотеря в среднем составила $7,0 \pm 3,6$ мл (от 0 до 200 мл). Стандартно в ходе хирургического вмешательства выполняли артифициальную эрекцию как до начала основного этапа операции, так и после ее

окончания, – для визуализации окончательного вида и герметичности швов. Всем пациентам, за исключением одного, выполняли круговое иссечение крайней плоти. В 41 (65,1%) наблюдениях использовали нерассасывающийся шовный материал, а в 22 (34,9%) – мононить медленного рассасывания (полидиоксанон – PDS 2-0/3-0). Рану полового члена ушивали без дренажей. Для уменьшения послеоперационных спонтанных болезненных эрекций и предотвращения отека или гематомы после операции накладывали давящую повязку на срок не менее 48 ч. В качестве антибиотикопрофилактики 23 (36,5%) пациентам вводили препарат фторхинолонового ряда II поколения, 40 (63,5%) – цефалоспорины III поколения. 8 (12,7%) пациентам потребовалось введение наркотических анальгетиков в течение одних суток, а одному – в течение 2 сут. В ранний послеоперационный период осложнений не отмечено. Рецидив заболевания возник у 6 (9,5%) пациентов, что потребовало в дальнейшем хирургической коррекции (Clavien IIIa). Четверо (6,4%) из них начали половую жизнь в течение первого месяца после операции Pruog-Fitzpatrick'a, вопреки полученным рекомендациям. У 2 (3,2%) в результате спонтанных утренних эрекций прорезались нерассасывающиеся нити, наложенные по методике Щеплева. Дополнительные пликации в сроки до 6 мес потребовались у 7 (11,1%) пациентов. Угол искривления до операции в среднем составил $61,0 \pm 2,3$ °. Угол искривления после операций составил в среднем $6,5 \pm 0,7$ ° (от 0° до 20°), койко-день – $9,5 \pm 4,2$ сут (от 4 до 19). Средний койко-день при КП по Pruog-Fitzpatrick'y $7,8 \pm 2,3$ сут (от 5 до 19), при КП по Щеплеву $5,4 \pm 1,8$ сут (от 4 до 15), при КП по Nesbit'y $6,8 \pm 1,7$ сут (от 5 до 17 сут).

ВЫВОДЫ

Используемые в клинике методики хирургической коррекции врожденных пенильных деформаций являются высокоэффективными (90,5%) и безопасными с минимальным уровнем отдаленных рецидивов (9,5%). Врожденную деформацию, независимо от возраста пациента, необходимо исправлять в связи с возможными психосексуальными последствиями. Не рекомендуем использовать нерассасывающийся шовный материал, в связи с тем, что он перманентно остается под кожей полового члена и может ощущаться самим пациентом или его партнершей. Считаем, что следует использовать шовный материал медленного рассасывания, например PDS 3-0.