

ни, которые регистрируются достоверно чаще у женщин с двумя и более СВ в анамнезе (2 группа). При этом особенностями местных иммунных реакций являются снижение иммунорегуляторного индекса за счет уменьшения количества Т-хелперов и увеличения цитотоксических лимфоцитов, гиперпродукция IgG-продуцирующих лимфоцитов и в меньшей степени IgM-синтезирующих клеток, снижение количества IgA-плазматических клеток, повышение уровня макрофагов и нейтрофильных гранулоцитов. Следует отметить, что расстройство местного иммунитета в большей степени характерно для ХЭ секреторных преобразований в эндометрии. Для ХЭ патогномоничным является усиление экспрессии эстрогеновых рецепторов в слизистой оболочке матки, в большей степени при нарушении процессов секреторной трансформации эндометрия у пациенток 2 группы. При этом уровень прогестероновых рецепторов в клетках стромы эндометрия также повышен, а в эпителиоцитах маточных желез снижен, что приводит к их функциональной неполноценности. Характерными структурными изменениями являются интенсивные процессы апоптоза glanduloцитов слизистой оболочки матки на фоне их умеренной пролиферативной активности. Эти явления более выражены при отсутствии секреторных преобразований в эндометрии у женщин с двумя и более СВ в анамнезе.

Таким образом, при синдроме привычной потери беременности достоверно более выражены явления фиброза и атрофии стромы эндометрия, повреждение рецепторного аппарата, угнетение тканевых протективных иммунных реакций. Полученные результаты указывают на высокий риск травматического и воспалительного факторов в генезе нарушения рецепторного аппарата половых стероидных гормонов в слизистой оболочке матки, приводящих к нарушению процессов секреторной трансформации эндометрия.

Литература

1. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. М., 2002.
2. Сидельникова В.М. // VIII Всерос. науч. форум «Мать и дитя». М., 2006. С. 239–240.
3. Темпуашвили Н.К. // Акуш. и гин. 2008. № 5. С. 7–12.
4. Sheinera E., Levy A. // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2005. Vol. 118, № 10. P. 61–65.
5. Доброхотова Ю.Э., Чернышенко Т.А., Аушева А.А. // Ж. акуш. и жен. болезн. 2006. Т. LV, № 1. С. 91–94.
6. Овчинникова В.В. Оптимизация прегравидарной подготовки женщин с невынашиванием беременности на фоне хронического эндометрита: Дис...канд. мед. наук. М., 2006.
7. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Патоморфологическая диагностика ранних самопроизвольных выкидышей. СПб., 1999.
8. Казачкова Э.А. Введение лекарственных препаратов в слизистую оболочку матки при хронических неспецифических эндометритах и сальпингоофоритах: Дис...канд. мед. наук. Челябинск, 1984.
9. Алимова О.А. и др. // Актуальные проблемы патологоанатомической службы муниципальных учреждений здравоохранения. Челябинск, 2008. С. 198–201.
10. Платонов А.Е. Статистический анализ в медицине и биологии: задачи, терминология, логика, компьютерные методы. М., 2000.

IMMUNOLOGICAL AND ENDOCRINOLOGICAL INTERACTION AND PROCESSES OF CELLULAR RENOVATION IN ENDOMETRIUM WITH THE SYNDROME OF LOSS OF PREGNANCY OF EARLY TERMS BY INFECTIONALLY-INFLAMMATORY GENESIS

E.E.VOROPAeva, E.L.KAZACHKOV, E.A.KAZACHKOVA

Chelyabinsk state medical academy
Chair № 1 of Obstetrics and Gynecology, Chair of Pathological Anatomy

The purpose of this research is studying features of the medical and social portrait and state of reproductive health, as well as morpho-functional and molecular-biological features of endometrium in patients with the syndrome of initial and habitual loss of pregnancy of early terms by infectionally-inflammatory genesis. It is established, that patients in group II live and work more often in unfavourable ecological conditions, have an unregistered marriage, a chronic somatic pathology and infectionally-inflammatory diseases of genitals. At women of both groups in 100% of cases there is registered a chronic endometritis, associated with virus and mainly mycoplasmo-

ureaplasma micro flora; in 57% endometritis is associated with mixed infection. Thus at patients in group II such pathologies as fibrosis and atrophy of endometrial stroma, damage in receptor device, oppression of protective immune reactions in tissues are authentically more expressed.

Key words: immunological and endocrinological interaction, cellular updating, a somatic pathology.

УДК 616.69

СИСТЕМО-СТРУКТУРНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И КОРРЕКЦИИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ЭЯКУЛЯЦИИ

И.Б. СОСНОВСКИЙ, А.Т. ТЕРЕШИН, Ф.А. МОРОЗОВ*

Обследованы 360 больных в возрасте от 22 до 45 лет (средний возраст 32,4±1,3 года) с жалобами на преждевременное семяизвержение. У 41% выявлены воспалительные процессы мужской половой сферы (хронический простатит, колликулит, везикулит), у 17% – гемодинамические и иннерваторные нарушения, у 22% – неврозы, у 7% – психогенные факторы. Всем супружеским парам проводили сексологическую тренинг-терапию, психотерапевтическую коррекцию сексуальной дезадаптации. В зависимости от выявленной патологии назначалось дифференцированное комплексное поэтапное лечение (фармакотерапия, акупунктура, лазеротерапия и др.), в результате которого восстановление сексуальной функции наступило у 76,7% больных.

Ключевые слова: преждевременная эякуляция, обследование, лечение.

В настоящее время термин «преждевременное семяизвержение» используется по предложению SMSNA (Колорадо, октябрь 2003) в качестве универсального, исключив иные названия, в частности, «ускоренная эякуляция» [9]. Системная дефиниция *преждевременной эякуляции* (ПЭ) в настоящее время отсутствует. В связи с этим следует рассмотреть все определения ПЭ, существующие в андрологической сексологии.

Ряд исследователей [16,20] определили ПЭ как неспособность сдерживать эякуляцию с целью достижения оргазма в 50% случаев у партнера. Критики данного определения ПЭ справедливо указывают на зависимость этой способности от сексуальной реактивности женщины, которая может значительно варьировать [8].

В международной классификации болезней 10 пересмотра (ICD-10) ПЭ называют неспособностью к сдерживанию эякуляции, достаточного для сексуального удовлетворения обоих партнеров. *Европейская ассоциация урологов* (EAU) обозначает ПЭ как отсутствие контроля над эякуляцией, необходимой для достижения достаточной длительности полового акта после интроекции. *Американская урологическая ассоциация* (AUA) определяет ПЭ, как непроизвольное семяизвержение или спустя незначительное время после пенетрации, приводящее к психологическому дискомфорту одного или обоих партнеров. Последнее диагностическое и статистическое руководство по психическим заболеваниям (DSM-IV-TR, 1994) обозначает ПЭ как постоянную или периодическую эякуляцию до или непосредственно после интроекции, приводящую к ухудшению interpersonalных отношений. Согласно 2-м международным консультациям по сексуальным дисфункциям к преждевременной относят эякуляцию, которая наступает при минимальной сексуальной стимуляции, до или сразу же после интроекции, с формированием неудовлетворенности в сексуальной паре [28].

Общим недостатком представленных выше дефиниций ПЭ является недостаточная их конкретность в связи с отсутствием указания количественного критерия нормальной длительности коитуса [21]. А. Kinsey в 1948 г. писал: «Примерно у трех из четырех мужчин оргазм достигается в пределах двух минут после начала сношения» [17]. Установлено, что средняя продолжительность фрикционной стадии зависит не только от состояния здоровья и физических особенностей мужчин, но также использования практики протекции полового акта [8,20]. По мнению А.С. Сегал и Д.Ю. Пушкар [7], увеличение продолжительности полового акта не имеет биологической целесообразности.

Введение нового показателя *времени интравагинальной задержки семяизвержения* (ВИЗС), измеряемого с помощью сексудомера, явилось попыткой объективизировать оценку эякуляторной составляющей [10]. Установлено, что ВИЗС варьирует в зависимости от этнической принадлежности опрошенных. Наибольшая длительность фрикционного периода отмечена у амери-

* ФГУ «Пятигорский ГНИИК ФМБА России»

канских мужчин (13,6 мин.), в то время как наименьшее значение данного показателя зарегистрировано у немецких респондентов (6,9 мин.). По мнению исследователей, это говорит о необходимости дальнейшего изучения ВИС на национальном уровне других стран [26].

В одном из наиболее крупных исследований, включившем 1587 мужчин, проведено сравнение продолжительности фрикционного периода у лиц с ускоренной и ненарушенной эякуляцией. Отмечено, что усредненное значение ВИС в норме составляет 7,3 мин., у респондентов же, недовольных длительностью фрикционной фазы коитуса – 1,8 мин. [22]. По данным 2 международных консультаций по сексуальным дисфункциям, ВИС менее 120 сек. может считаться ПЭ [27].

В 2008 г. ведущими экспертами, входящими в Международную ассоциацию по сексуальной медицине (ISSM), в результате доказательного метаанализа существующих исследований, было отмечено, что 90% лиц с ВИС менее 60 сек. и 10% мужчин с указанным показателем менее 120 сек. имеют признаки ПЭ. В результате было сформулировано новое определение ПЭ, согласно которому ранней именуется эякуляция, возникающая до или менее чем через 1 мин. после интроекции, характеризующую так же отсутствием эякуляторного контроля в большинстве половых актов и наличием напряженных интерперсональных отношений. Представленная дефиниция, по мнению авторов, не является системной, так как отвечает требованиям только клинической характеристики изначальной (первичной) формы ПЭ у гетеросексуальных мужчин [21].

Как видно из представленных определений, в качестве облигатных (помимо ВИС) диагностических критериев в отношении ПЭ могут рассматриваться: слабость эякуляторного контроля, сниженное сексуальное удовлетворение, психологический дискомфорт у одного или обоих партнеров и наличие напряженных интерперсональных отношений.

Согласно результатам *Национального исследования здоровья и социальной жизни* (NHSL), проведенного в 1999 г. в США среди 1410 мужчин, ПЭ была выявлена у 30%, эректильная дисфункция (ЭД) – у 11% опрошенных. Последующий анализ показал, что с возрастом встречаемость ПЭ не становится больше, в то время как ЭД существенно зависит от возрастного показателя [18].

В *Глобальном исследовании сексуальных отношений и поведения* (GSSAB), включившем 13618 мужчин из 29 стран, ПЭ отмечена у каждого третьего респондента. При этом ПЭ является самым частым сексуальным нарушением. Наибольшая распространенность ПЭ (30,5%) зарегистрирована в странах Юго-Восточной Азии, а наименьшая (12,4%) – в государствах Среднего Востока [19].

По данным американских исследователей, опросивших 1320 мужчин старше 40 лет, постоянная форма ПЭ встречалась у 18%, в то время как периодически ПЭ отмечали свыше 49% респондентов [11].

Российский интерактивный опрос по ПЭ показал, что распространенность ПЭ в возрасте от 15 до 67 лет составляет 27,7% [2]. При этом 72,6% из них с изначальной формой ПЭ, а 27,4% – со вторичной (приобретенной). ПЭ является одним из наиболее распространенных сексуальных расстройств, встречающееся примерно у 30% мужчин основной популяции [19,25,26].

В 1997 г. McCabe M. провел первое фундаментальное изучение влияния половых нарушений на качество жизни. Автор отметил, что при наличии сексуальных расстройств мужчины испытывают более низкий уровень эмоционального, социального, сексуального и интеллектуального удовлетворения в общении с партнершей.

По результатам анкетирования 207 мужчин с ПЭ было установлено, что существенное беспокойство по поводу длительности коитуса испытывают 64% опрошенных [22]. Согласно другому исследованию, лица с ПЭ имеют сниженную самооценку, испытывают психологический дискомфорт и сообщают о трудностях в налаживании новых сексуальных отношений в 68, 36 и 50% наблюдений соответственно. Примечательно, что 67% опрошенных никогда не обращались за медицинской помощью в связи со стеснением рассказать о своих сексуальных проблемах [19].

Исследование распространенности и отношения индивидов к ПЭ показало, что лишь 12% мужчин с указанным нарушением обращаются за специализированной помощью. В то же время 53% мужчин с ПЭ считают, что малая длительность коитуса разочаровывает их партнерш, а 45% по этой причине избегают половых контактов [26].

Patrick D. и др. [22] сообщают о выраженном влиянии ПЭ на качество жизни не только мужчин, но и женщин. У них, по сравнению с партнершами здоровых индивидов, отмечается значимое ($p < 0,0001$) ухудшение сексуальной удовлетворенности и психологического комфорта.

Единая классификация ПЭ в настоящее время отсутствует. Однако, общепризнано [7,8,16,17], что ПЭ нужно подразделять в зависимости от периода возникновения (манифестации) на изначальную (первичную) и приобретенную (вторичную) типы. Изначальная ПЭ отмечается с самого начала половой жизни и встречается почти в 2 раза чаще, чем приобретенная. Очевидно, заменить дефиницию «изначальная» на «врожденная» нельзя, поскольку повреждающее воздействие может произойти в период беременности, в детстве, в пубертате. По результатам крупного мультицентрового исследования, проведенного в США, изначальная и приобретенная формы ПЭ регистрируются в 65 и 35% наблюдений соответственно [22].

Первичную ПЭ в настоящее время объясняют с помощью нейрофизиологической теории. Согласно этой теории этиопатогенез ПЭ связан с гиперчувствительностью серотониновых рецепторов 5-HT_{2c} и пониженной активностью 5-HT_{1a} рецепторного аппарата головного мозга. Серотонинэргический контроль эякуляции формируется за счет регуляции содержания серотонина (5-гидрокситриптамина или 5-НТ) в синаптической щели определенных типов церебральных нейронов. При избытке серотонина происходит подавление эякуляторной функции, а недостаток приводит к ПЭ. 5-HT_{2c} и 5-HT_{1a} рецепторы являются частью системы саморегуляции уровня серотонина в синаптических щелях некоторых нейронов по механизму отрицательной обратной связи. Нейробиологическая концепция ПЭ сформировалась после эффективного применения *ингибиторов обратного захвата серотонина* (ИОЗС) при лечении данного расстройства. ИОЗС снижают чувствительность 5-HT_{2c} рецепторов и повышают ее в 5-HT_{1a} рецепторах, формируя определенный баланс между их активностью, что приводит к повышению содержания 5-гидрокситриптамина внутри синаптических щелей серотонинэргических нейронов [14].

Приобретенную ПЭ нередко связывают с хроническим простатитом (ХП) [1,5-8]. По данным E. Screponi и др. (2001) вторичный тип ПЭ сочетается с ХП в 56,5% наблюдений. Согласно сведениям, полученным C-Z Liang и соавт. (2004) ПЭ возникает у 26,2% больных ХП. Колликулит в сочетании с ХП или уретропростатитом, простатодиния и конгестивный колликулит являлись причиной ПЭ у 38% пациентов [7]. По данным Г.С. Васильченко [8], стержневые (основные) синдромы расстройств эякуляторной составляющей имели место в 20,4% случаев. Еще одной частой причиной приобретенной ПЭ считают ЭД. По разным данным, сочетание указанных сексуальных расстройств может достигать 25-30% [29].

В литературе так же обсуждается психогенная форма вторичной ПЭ. Ее возникновение связывают с неуверенностью мужчины, при возникновении новых половых связей. Однако психогенная ПЭ характеризуется своим преходящим характером, так как нормализация эякуляторной функции наступает после формирования привычного сексуального стереотипа с данной партнершей [23].

Дисциркуляторные церебральные нарушения нередко сопровождаются потерей контроля над эякуляторной функцией [23].

Ряд американских секс-терапевтов [16,20] сообщают, что предложенные ими приемы поведенческой терапии оказывают 60-80% положительный эффект при ПЭ. Однако, Amicis L.A. et al. [13] указывают, что секс-терапия в качестве монотерапии ПЭ не обладает значимым терапевтическим эффектом. Г.С. Васильченко [8] при ПЭ предложил массаж предстательной железы (ПЖ), хлорэтиловые блокады на ромб Михаэлиса. Высокий положительный эффект при лечении ПЭ получен при использовании акупунктуры [8], аутогемотерапии в точки акупунктуры [3,4].

В настоящее время подтверждена эффективность и безопасность анестетиков для лечения ПЭ. С этой целью используют кремы, гели и спреи на основе смеси лидокаина и прилокаина в концентрациях по 2,5%. По данным Busato W. (2000) нанесение указанной субстанции на головку полового члена за 30 мин. до коитуса позволяет увеличить ВИС с 1,49 до 8,45 мин. Существуют сообщения о применении фитоанестетика SS-крема, состоящего из экстрактов 9 растений. По сведениям рандомизированного клинического исследования данное анестезирующее вещество обеспечивает увеличение ВИС с 1,37 до 10,92 мин. [12]. Однако, данный метод характеризуется соответствующим временем ожидания

потери чувствительности головки полового члена и требует обязательного использования презерватива, что создает определенный психологический дискомфорт у партнеров [23].

Наиболее хорошие результаты лечения ПЭ достигаются при сочетании ингибиторов фосфодиэстеразы-5 с ИОЗС. Так, по данным Powell J.A. et al. [24] совместное применение силденафила и сертралина позволяет увеличить ВИЗС в 15 раз, в то время как монотерапия антидепрессантом сопровождается 13-кратным возрастанием означенного показателя ($p < 0,05$). Антидепрессивные средства при ПЭ возможно применять в 2 режимах: постоянном и «по потребности» (за некоторое время до коитуса). При регулярном приеме эффективность ИОЗС выше, но при этом возрастает частота и выраженность побочных эффектов [15].

Наиболее щадящим из хирургических методов лечения ПЭ является аугментация головки полового члена гелем гиалуроновой кислоты, который вводится под кожу glandularной части полового члена проксимальнее венечной борозды при помощи толстой иглы. Указанный способ не имеет осложнений и позволяет увеличить ВИЗС с 96,5 до 281,9 сек. Однако, через 6-12 мес. гелем гиалуроновой кислоты полностью биodeградирует, но за это время вследствие снижения чувствительности головки у пациента рефлекторно формируется способность задерживать эякуляцию. Таким образом, в настоящее время отсутствует единое и общепринятое определение феномена ПЭ, не существует адекватной для клинической сексологии классификации ПЭ, отсутствует системный и дифференцированный подход к лечению ПЭ.

Цель исследования – определение феномена ПЭ, представление классификации, адаптированной к клинической практике, разработка алгоритма обследования и терапевтической тактики больных ПЭ.

Материалы и методы исследования. Под термином «преждевременная эякуляция» (ejaculatio praecox) мы обозначаем эякуляцию, постоянно или эпизодически наступающую до достижения партнерами удовлетворения от полового акта и менее, чем через 2 мин. после интроекции и начала непрекращающихся фрикции умеренной частоты (25-30 в 1 мин.) и максимальной амплитуды, что вызывает психический дискомфорт у сексуальных партнеров (два первых критерия обязательны, а третий – факультативный; за одну фрекцию принимается лишь поступательное движение полового члена).

Используя этиологический подход, целесообразно выделять психогенную и органическую ПЭ, а также форму, сочетающую психогенные и органические причины. Следует отметить, что, как и при других видах копулятивной дисфункции, каков бы ни был генез ПЭ, психогенный компонент присутствует в той или иной степени во всех случаях.

В зависимости от сексуальной партнерши и условий для коитуса ПЭ может быть абсолютной, то есть не обусловленной какими-либо обстоятельствами, и избирательной (ситуационной), когда имеется явное влияние сексуального партнера (вид, поведение) и обстановка близости.

Опираясь на параметрирование фрикционной стадии, мы выделили пять степеней ПЭ: I степень – длительность коитуса от 1 до 2 мин.; II степень – 30-60 сек.; III степень – 15-30 сек.; IV степень – до 15 сек.; V степень – ejaculatio ante portas.

Классификация преждевременной эякуляции

Этиологические факторы:

1. Психогенная;
2. Органическая;
3. Сочетание психогенных и органических причин;

Период возникновения (манифестации):

- Изначальная;
- Приобретенная;

Постоянство проявления:

- Постоянная;
- Эпизодическая;

Зависимость от условий коитуса:

1. Абсолютная;
2. Избирательная (ситуационная);

Длительность коитуса (фрикционной стадии):

- I степень – от 1 до 2 мин. (30-60 фрикий)
- II степень – 30-60 сек. (15-30 фрикий)
- III степень – 15-30 сек. (7-15 фрикий)
- IV степень – до 15 сек. (несколько фрикий)
- V степень – эякуляция до интроекции

В зависимости от длительности коитуса ПЭ подразделяется на следующие клинические формы:

1. *Относительное ускорение эякуляции* (ejaculatio praecox relative – EPR), когда семяизвержение наступает до появления оргазма у женщины, хотя с момента имиссии до эякуляции проходит не менее 1 мин., и мужчина при этом совершает не менее 20-25 фрикий;

2. *Абсолютное ускорение эякуляции* (ejaculatio praecox absoluta – EPA), когда длительность копулятивной стадии составляет менее 20 фрикий;

3. *Ejaculatio ante portas* (EAP) – наступление семяизвержения в обстановке полового акта, но до введения полового члена во влагалище.

При отсутствии своевременной помощи расстройства эякуляции осложняются присоединением других феноменов, что заставляет характеризовать каждое расстройство не только по интенсивности, но и по экстенсивности, добавляя к обозначению интенсивности нарушения римские цифры I – при изолированном расстройстве эякуляции; II – при сочетании с ослаблением эрекции; III – при сочетании с ослаблением эрекции и снижением полового влечения. При этом у больных, не получавших своевременной квалифицированной помощи, наблюдается так называемый «феномен чернильного пятна»: с чего бы ни начиналось сексологическое расстройство (инфекция, травма, в том числе психическая и т.д.), первоначальное нарушение, неуклонно прогрессируя, вовлекает одну составляющую копулятивного цикла за другой, обрастает новыми синдромами и на конечных этапах представляет сочетание ряда парциальных расстройств, затрагивающих несколько иерархических уровней, обеспечивающих в норме системную организацию половой функции.

Комплексное сексологическое обследование, проведенное 360 больным в возрасте от 22 до 45 лет (средний возраст $32,4 \pm 1,3$ года), страдавших ПЭ, включало подробную беседу с пациентом и его половой партнершей, анкетирование по шкале *сексуальной формулы мужчины* (СФМ), оценку половой конституции, общесоматическое исследование, стандартные методы исключения заболеваний мочеполовой системы, в первую очередь, хронических воспалительных поражений уретры, простаты, семенных пузырьков [8]. При отсутствии противопоказаний всем больным выполнялась «сухая» тотальная уретроскопия.

Структура причинных факторов ПЭ у обследованных больных представлена в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Этиологические факторы преждевременной эякуляции

Наименование	Количество больных	
	абс.	%
Психогенные	112	31,1
Органические	155	43,1
Сочетание психогенных и органических факторов	69	19,2
Идиопатическая ПЭ	24	6,7
ВСЕГО:	360	100,0

Из табл. 1 следует, что органические факторы занимают ведущее место в этиологии ПЭ, составляя 43%, психогенные – 31%, а сочетание психогенных и органических – 19%, в 6,7% случаев причину ПЭ установить не удалось.

Анализ непосредственных причин ПЭ показывает, что ведущую роль играют поражения органов половой системы, составляя около 58% (воспалительные процессы – 41%, гемодинамические и иннервационные нарушения – 17%). Далее в порядке убывающей значимости следуют: психогенные факторы – 7%, неврозы – 22%, эндокринные нарушения – 2,5%. Было установлено, что в качестве причинных факторов изначальной ПЭ выступают психогенные и нейроэндокринные нарушения, а приобретенной – нейрогенные и нейрорецепторные (поражения половой системы).

За психогенный генез ПЭ свидетельствуют выявленные психотравмирующие воздействия, дефекты воспитания, особенности сексуального опыта, перенесенные или имеющиеся неврозоподобные состояния, показатели шкалы СФМ (нарушения эякуляторной, психической и, возможно, эректильной составляющих при сохранности нейрогуморальной составляющей), а также эпизодический и избирательный характер ПЭ.

Органической природе ПЭ свойственны перенесенные или имеющиеся урологические, неврологические или эндокринные заболевания, хронические интоксикации, задержка пубертатного

развития, показатели шкалы СФМ (нарушение эякуляторной, нейрогуморальной и, возможно, эректильной составляющих), а также постоянный и абсолютный характер ПЭ.

Таблица 2

Непосредственные (стержевые) причины преждевременной эякуляции

№ п/п	Причина ПЭ	Количество больных	
		абс.	%
1	Колликулит в сочетании с хроническим простатитом или уретропростатитом	47	13,1
2	Колликулит конгестивный	26	7,2
3	Хронический простатит	75	20,8
4	Врожденные аномалии (фимоз, короткая уздечка)	10	2,7
5	Психогенные ситуации	25	6,9
6	Неврозы	79	21,9
7	Личностные особенности (акцентуация, психопатия)	8	2,2
8	Синдром парацентральных долек	38	10,6
9	Вторичная патогенетическая титуляризация	23	6,4
10	Травматическая энцефалопатия	5	1,4
12	Эндокринные заболевания	9	2,5
14	Причина не установлена	24	6,7
	ВСЕГО:	360	100,0

При вторичной патогенетической титуляризации происходит персистирование функциональных сексологических проявлений (главным образом ПЭ, за счет измененных межцентральных нервных отношений различных уровней вплоть до высших кортикальных центров регуляции урогенитальных автоматизмов), несмотря на явные признаки санации ранее имевшего место ХП.

В диагностическом плане ПЭ урогенитального генеза следует отграничивать от невротической фиксации, когда персистирование сексуальных проявлений определяется развитием «невроза ожидания» [8]. При патологических воздействиях, падающих на различные участки всей системы в целом, развиваются компенсаторные перестройки, лежащие в основе «защитных мер организма» по И.П. Павлову. В реализации этих компенсаторных сдвигов и перестроек высшая иерархическая система, успешно прикрывая функциональные подсистемы нижерасположенных уровней, сама остается без прикрытия и оказывается наиболее ранимой. Отмеченная закономерность объясняет тенденцию всех сексологических расстройств к церебрализации на терминальных стадиях заболевания, вне зависимости от того, какими бы синдромами они не дебютировали (в частности, с изолированных поражений урогенитального аппарата). Поэтому, у мужчин, потерпевших «сексуальное фиаско», формируется «невроз неудачи» половых актов.

При синдроме парацентральных долек (СПЦД) неврологическая симптоматика свидетельствовала о вовлечении в патологический процесс парацентральных долек: признаки избирательного вовлечения пирамидной иннервации дистальных отделов ног в форме инверсий рефлексогенных зон ахилловых рефлексов, клонусов стоп, симптомов Бабинского и Россолимо и их аналогов, избирательного снижения подошвенных рефлексов, анизокопия, симптомы орального автоматизма и др. Косвенным подтверждением СПЦД является энурез [8]. Его сочетание с ПЭ определяется общностью эмбриоморфогенеза полового и мочевого аппарата и совместной локализацией их коркового представительства в пределах парацентральных долек. Отсутствие энуреза не исключает СПЦД, потому что корковые ареалы, обеспечивающие мочевого пузыря, лишь соседствуют с зоной обеспечения эякуляции, но не совпадают с ней.

Исходя из того, что при сексуальной дезадаптации одного из партнеров не может не быть вовлечения в процесс другого партнера, всем супружеским парам проводили разработанную нами сексологическую тренинг-терапию, основанную на методах Мастера-Джонсона, Каплана, Ло Пикколо, Мандель. Супружеские пары проходили психотерапевтическую коррекцию сексуальной дезадаптации, сексопедагогику, аутогенную тренировку, обучались методам мотивированного обхождения и «подражания».

Больным с ХП и колликулитом проводили массаж ПЖ, внутривенное лазерное облучение крови, трансректальное лазерное облучение простаты, акупунктуру. При СПЦД, кроме хлорэтиловых блокад на ромб Михаэлиса, проводили аутогемотерапию в точки акупунктуры по методу А.А. Гурьянова [4], который заключался в том, что у больного из локтевой вены брали 4-6 мл

крови и вводили внутривенно одномоментно в 3-4 точки акупунктуры (по 1 мл в каждую точку). Через 3-4 дня внутривенные инъекции повторяли в другие точки акупунктуры. Курс лечения составлял 4-5 сеансов, которые представлялись в следующем виде: 1 сеанс (с): гуань-юань (2), цин-суюе (2); 2 с.: мин-мэнь (2), шэнь-шу (2), чжи-ши (2); 3 с.: сань-инь-цзяо (2), инь-линь-цюань (2); 4 с.: чжун-цзи, хэн-чу; 5 с.: да-чжуй, гао-хуан (2).

При СПЦД следует крайне осмотрительно решаться на специфическую сегментарную рефлексотерапию (хлорэтиловые блокады, акупунктура и т.д.), т.к. снятие СПЦД, приводя к повышению порога эякуляции, может нарушить установившийся баланс и привести к срыву достигнутой частичной адаптации, переводя внешнюю симптоматику из ПЭ в *ejaculatio tarda* или же в крайнюю степень эякуляторной ретардации - функциональный асперматизм [8]. В подобных случаях можно разрушить и развалить функцию всей системы, подавив оргазм, играющий роль безусловнорефлекторного подкрепления. Поэтому при последующих приемах необходимо у пациента узнавать о длительности его полового акта и при малейших подозрениях на «соскальзывание» в тартэякуляторное расстройство, дальнейшее лечение отменять.

При патогенетической титуляризации назначали массаж простаты, хлорэтиловые блокады на ромб Михаэлиса, акупунктуру.

При неврозах, психогенной ПЭ, акцентуациях личности, психопатиях, травматической энцефалопатии, эндокринопатиях назначалась фармакотерапия, акупунктура.

В результате проведенной дифференцированной терапии длительность фрикционного периода нормализовалась у 327 (90,8%) больных.

Результаты и их обсуждение. По проблеме ПЭ многие публикации в определенной мере дефектны из-за односторонности, обусловленной специализацией авторов. Очевидно, изучение ПЭ, как полиэтиологического феномена требует комплексного подхода, что и явилось основополагающим в данном исследовании. В связи с этим становится очевидной не только необходимость мультидисциплинарного подхода во многих клинических случаях ПЭ, но также целесообразность урологического обследования в качестве первого этапа диагностического процесса, так как урологические заболевания при ПЭ составляют 41,1%.

Анализируя механизм возникновения ПЭ вследствие ХП, заднего уретрита, колликулита, следует учитывать два основных обстоятельства. Во-первых, ведущую роль ПЖ, семенных пузырьков, простатического отдела уретры и семенного бугорка в качестве периферических структур, обеспечивающих эякуляцию. Во-вторых, их богатство нервными элементами, включая колбы Краузе, тельца Фатера-Пачини, сеть нервных узлов и ганглиев в перипростатической ткани, являющимися компонентом афферентных путей, связанных с центром эякуляции.

Очевидно, что ХП ведет к нарушению морфологического и функционального состояния её нервно-мышечного аппарата, включая рецепторные структуры, афферентные проводящие пути и гладкомышечные волокна. При этом одним из механизмов является воздействие медиаторов воспаления на нервно-мышечные структуры ПЖ. В определенной степени сходные изменения в предстательной железе могут быть вызваны нарушением микроциркуляции и застойной гиперемией. По-видимому, описанные сдвиги рефлекторным путем влияют на функционирование спинальных центров, регулирующих эякуляцию. Образовавшийся в ПЖ очаг воспалительных или застойных изменений, возможно, индуцирует путём ирритации соответствующие вегетативные реакции.

То обстоятельство, что примерно в 10% случаев причину ПЭ установить не удается, отражает уровень сегодняшних клинических возможностей, которые не позволяют использовать все имеющиеся данные о тонких нейроэндокринных сдвигах, в частности, роли в генезе ПЭ нарушений обмена серотонина в головном мозге и функционирования 5-НТ2с и 5-НТ1а рецепторов [30,31].

Так как половой акт представляет собой парную функцию, в терапевтический процесс в обязательном порядке вовлекалась сексуальная партнерша [8,16,20]. Со всеми больными проводилась сексологическая тренинг-терапия, психотерапевтическая коррекция сексуальной дезадаптации [18]. В зависимости от выявленной нозологической единицы, назначалось дифференцированное лечение (фармакотерапия, лазеротерапия, акупунктура,

хлорэтиловые блокады, массаж ПЖ и др.), которое показало высокий положительный эффект при лечении ПЭ при использовании системно-структурного подхода [8]. В результате проведенного комплексного, поэтапного лечения копулятивный цикл у больных с ПЭ восстановился в 76,7% случаев.

Литература

1. Аляев Ю.Г., Винаров А.З., Ахведиани Н.Д. Хронический простатит и копулятивные нарушения // Врачебное сословие. 2004. №5-6. С. 6-8.
2. Аляев Ю.Г., Ахведиани Н.Д. Первые результаты российского интерактивного опроса по преждевременному семяизвержению // Врач. 2008. №6. С. 28-29.
3. Аляев Ю.Г., Ахведиани Н.Д. Дискуссия о преждевременном семяизвержении // V конгресс «Мужское здоровье»: Сб. статей и лекций. Кисловодск, 2009. С. 355-361.
4. Гурьянов А.А. Лечение больных с синдромом парацентральных долек внутривенными инъекциями крови в активные точки иглорефлексотерапии // Диагностика, лечение и профилактика половых расстройств: Сб. трудов. М., 1978. С. 123-129.
5. Пушкарь Д.Ю., Сегал А.С. Значение хронического простатита в структуре причинных факторов преждевременной эякуляции // Врачебное сословие. 2005. С. 5-6.
6. Пушкарь Д.Ю., Сегал А.С. Хронический простатит: спорные и тревожные тенденции // V конгресс «Мужское здоровье»: Сб. статей и лекций. Кисловодск, 2009. С. 190-200.
7. Сегал А.С., Пушкарь Ф.Ю. Преждевременная эякуляция: клинические аспекты // V конгресс «Мужское здоровье»: Сб. статей и лекций. Кисловодск, 2009. С. 324-331.
8. Сексопатология // Справочник / Под ред. Г.С. Васильченко. М., 1997. 568 с.
9. Barada J., Albany N., Lewis R. et al. The condition of premature ejaculation be renamed? // AUA Annual Meeting, 10 May 2004, San Francisco, USA (poster)
10. Broderick G.A. Premature ejaculation: On defining and quantifying a common male sexual dysfunction. // J. Sex Med. 2006. №3. P. 295-302.
11. Carson C, Glasser D., Laumann E. et. al. Prevalence and correlates of premature ejaculation among men aged 40 years and older: A United States nationwide population-based study. Program and abstracts from the American Urological Association 98th Annual Meeting. April 26-May 1, 2003; Chicago, Illinois. Abstract 1249.
12. Choi H.K., Jung G.W., Moon K.H. et. al. Clinical study of SS-cream in patients with lifelong premature ejaculation // Urology. 2000. №2. P. 257-261.
13. De Amicis L.A., Goldberg D.C., LoPiccolo J. et.al. Clinical follow-up of couples treated for sexual dysfunction // Arch. Sex. Behav. 1985. №6. P. 467-89.
14. Donatucci C.F. Etiology of ejaculation and pathophysiology of premature ejaculation // J. Sex. Med. 2006. №4. P. 303-308.
15. Hellstrom W.G. Current and future pharmacotherapies of premature ejaculation // J. Sex. Med. 2006. №4. P. 332-341.
16. Kaplan H.S. How to Overcome Premature Ejaculation. N.Y. 1989. 320 p.
17. Kinsey A.C., Pomeroy W.B., Martin C.E. Sexual behavior in the human male. Philadelphia, 1948. 548 p.
18. Laumann E.O., Paik A., Rosen R.C. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. // JAMA. 1999. №6. P. 537-544.
19. Laumann E.O., Nicolosi A., Glasser D.B. 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. №1. P. 39-57.
20. Masters W.H., Johnson V.E. Human sexual inadequacy. Boston, Little, Brown and Co., 1970. 548 p.
21. McMahon CG, Althof SE, Waldinger MD. et. al. An evidence-based definition of lifelong premature ejaculation: report of the International Society for Sexual Medicine (ISSM) ad hoc committee for the definition of premature ejaculation. // J. Sex. Med. 2008. №7. P. 1590-606.
22. Patrick D., Althof S., Pryor J. et al. Premature ejaculation: An observational study of men and their partners. // J. Sex. Med.

2005. №2. P. 358-367.

23. Porst H., Buvat J. (eds.) Standard practice in sexual medicine. Oxford, Blackwell Publishing., 2006.

24. Powell J.A., Wyllie M.G. Up and coming treatments for premature ejaculation: progress towards an approved therapy. // Int. J. Impot. Res. 2009. №2. P. 107.

25. Rosen R.C. Prevalence and risk factors of sexual dysfunction in men and women. // Curr. Psychiatr. Rep. 2000. № 2. P. 189-195.

26. Rosen R., Porst H., Montorsi F. The Premature Ejaculation Prevalence and Attitudes (PEPA) survey: A multi-national survey//. J. Sex.Med. 2004. №1. P. 57-58.

27. Shabsigh R. Diagnosing premature ejaculation: a review. // J. Sex. Med. 2006. №4. P. 318-323.

28. Sotomayor M. The burden of premature ejaculation: The patient's perspective // J. Sex. Med. 2005. №2. P. 110-114.

29. Symonds T., Roblin D., Hart K., Althof S. How does premature ejaculation impact a man's life? // J. Sex. Marital. Ther. 2003. V. 29. P. 361-70.

30. Waldinger M.D., Hengeveld M.W., Zwinderman A.H., Olivier B. Effect of SSRI antidepressants on ejaculation: a double-blind, randomized, placebo-controlled study with fluoxetine, fluvoxamine, paroxetine, and sertraline // J. Clin. Psychopharmacol. 1998. V.18(4)/ P. 274-281.

31. Waldinger M.D. The neurobiological approach to premature ejaculation // J. Urol. 2002. V. 168. P. 2359-2367.

THE SYSTEM-STRUCTURAL APPROACH TO DIAGNOSTICS AND CORRECTION OF THE PREMATURE EJACULATION

I.B. SOSNOVSKY, A.T. TERESHIN, F.A. MOROZOV

Pyatigorsk State Research Institute of Balneology

We surveyed 360 patients at the age from 22 till 45 years (middle age 32,4±1,3 years) which complained of a premature ejaculation. The inflammatory processes of man's sexual sphere were revealed at 41% of patients (chronic prostatitis, colliculitis, vesiculitis), homodynamic and innervation disturbances were revealed at 17%, neurosis was found in 22%, psychogenic factors – at 7%. Sexological training therapy, psychotherapeutic correction of sex disadaptation was carried out at all married couples. A varied complex stage-by-stage treatment (pharmacotherapy, acupuncture, laser therapy, etc.) was prescribed depending on the pathology revealed. As a result restoration of sex function took place at 76,7% of patients.

Key words: premature ejaculation, inspection, treatment.

УДК: 616.65-002:615.849.19

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВО-ТЕСТИКУЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ С ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

А.Т. ТЕРЕШИН, И.Б. СОСНОВСКИЙ, Ф.А. МОРОЗОВ, А.И. ЛАГУНОВ*

В результате обследования 90 больных хроническим простатитом (ХП) в возрасте от 22 до 45 лет (в среднем 22,8±1,4 года) с длительностью ХП от 1 года до 11 лет (в среднем 4,7±1,2 года) и длительностью эректильной дисфункции (ЭД) от 2 до 5 лет (в среднем 3,8±0,7 лет) выявлены нарушения в секреции гонадотропных и стероидных гормонов, их корреляционных взаимоотношений, напряжение центрального репродуктивного гомеостата, в большей степени выраженные у больных с ослабленной половой конституцией. У 67,5% больных ХП выявлено снижение резервных взаимоотношений тестисов, углубляющееся по мере увеличения возрастного ценза больных и длительности заболевания.

Ключевые слова: хронический простатит, гипофизарно-надпочечниково-тестикулярная система

Хронический простатит (ХП) в общей структуре урологических заболеваний занимает 38-64% [8,15], в 32-78% случаев вызывая эректильную дисфункцию (ЭД) [5,8]. Ряд исследователей [5,6,12,14] считают, что ЭД у больных ХП возникает при функциональных нарушениях в гипофизарно-надпочечниково-тестикулярной системе (ГНТС). Данные о ГНТС у больных ХП с ЭД немногочисленны и носят крайне противоречивый характер в связи с различными возрастным цензом и половой конституци-

* ФГУ «Пятигорский ГНИИК ФМБА России»