

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ЭЯКУЛЯЦИЕЙ

**С. Гамидов**<sup>1, 2</sup>, доктор медицинских наук, профессор,  
**Д. Щербаков**<sup>2</sup>, кандидат медицинских наук,  
**Р. Овчинников**<sup>2</sup>, кандидат медицинских наук, **О. Красова**<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>РНИМУ им. Н.И. Пирогова  
<sup>2</sup>Научный центр акушерства, гинекологии  
и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова  
**E-mail:** docand@rambler.ru

*В связи с широким выбором фармацевтических препаратов, применяемых при лечении преждевременной эякуляции (ПЭ), продолжают обсуждаться вопросы о выборе оптимальной терапии.*

*Целью настоящего исследования была оценка эффективности различных схем лечения у больных с ПЭ, сочетающейся с эректильной дисфункцией и без таковой, а также отдаленных результатов.*

**Ключевые слова:** преждевременная эякуляция, эректильная дисфункция, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа.

В последнее время достигнут значительный прогресс в понимании этиологии и патогенеза преждевременной эякуляции (ПЭ). Утратили свою актуальность утверждения о сугубо психогенной этиологии ПЭ, сложилось определенное понимание механизмов развития ПЭ и возможной роли нейробиологических факторов в данном процессе. Одновременно с более широким пониманием механизмов развития ПЭ появились новые подходы к терапии этой патологии.

Однако следует отметить, что многие вопросы, связанные с диагностикой и лечением ПЭ, до конца не раскрыты и требуют дальнейших исследований. Отсутствие единого определения и четких данных о нормативных показателях длительности полового акта также создает серьезные трудности в диагностике и лечении данного заболевания. Подробный анализ литературных данных позволяет выделить 4 основных компонента, характерных для определения ПЭ:

- отсутствие контроля процесса эякуляции;
- короткий промежуток времени до наступления эякуляции или эякуляция до интродукции;
- отсутствие сексуального удовлетворения;
- нарушение межличностных взаимоотношений между партнерами.

Для объективизации понятия нормальной продолжительности полового акта в определение введено интравагинальное время до наступления эякуляции (ИВНЭ) [6], которое, по данным Международного общества сексуальной медицины, должно в норме превышать 1 мин [10]. С учетом этих данных сформулировано следующее определение: ПЭ — это изначальное или приобретенное сексуальное нарушение, постоянно или периодически проявляющееся отсутствием контроля эякуляции, с психологической дисгармонией в паре ввиду недостижения удовлетворения мужчиной и (или)

его партнершей, а также ускоренным семяизвержением (менее чем через 1 мин после начала коитуса или до введения полового члена во влагалище).

Большинство авторов с учетом периода возникновения выделяют 2 формы ПЭ, первичную (ППЭ), или изначальную, возникшую с самого начала половой жизни, и вторичную (ВПЭ), или приобретенную, появившуюся после нормальной продолжительности полового акта [13]. Очень часто ПЭ сочетается с эректильной дисфункцией (ЭД), при этом важно, что возникновение этих 2 патологических состояний может различаться во времени. Вначале может появиться ПЭ, а в дальнейшем, если пациент длительно страдает этим заболеванием, может присоединиться психогенная ЭД, т.е. пациент испытывает определенный психологический дискомфорт, что вызывает страх ожидания неудачи, что впоследствии может привести к ЭД [1, 7]. В некоторых случаях ЭД может обусловить ПЭ, так как нестойкая эрекция не позволяет проводить полноценный половой акт, что связано с невольным желанием пациентов ускорить время полового акта [7]. Сочетание этих 2 заболеваний приводит к возникновению порочного круга, в котором одно заболевание способно усиливать и маскировать другое, затрудняя диагностику и лечение. Поэтому необходимы четкий алгоритм обследования и в дальнейшем назначение специфической терапии в зависимости от периода возникновения данных заболеваний и присоединившихся осложнений. Необходимо также назначение такого лечения, которое окажется наиболее эффективным после отмены, и пациент будет удовлетворен лечением.

В настоящее время выделяют 4 основных подхода к лечению ПЭ:

- психотерапия;
- местное лечение;
- фармакотерапия;
- хирургическое лечение.

Психотерапевтический подход еще в недавнем прошлом был доминирующим, однако, как показывает практика, этот метод не всегда эффективен в монотерапии. Он требует большой затраты времени и неперемного участия партнерши, что нравится далеко не всем мужчинам [15].

Использование местных анестетиков, таких, как лидокаин и/или прилокаин в качестве крема, геля или спрея обосновано, характеризуется умеренной эффективностью при ПЭ и приводит к значительной пенильной гипо- или анестезии и возможной трансвагинальной абсорбции, что, в свою очередь, обуславливает снижение влагалищной чувствительности и аноргазмию у женщины, если не используется презерватив. Также местные анестетики могут значительно снижать чувствительность полового члена, что приводит к ухудшению эрекции [9].

В настоящее время селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), к которым относятся сертралин, флуоксетин, пароксетин, циталопрам, считаются наиболее эффективными и патогенетически обоснованными препаратами в лечении ПЭ [4]. Проводимые множественные клинические исследования подтвердили достоверное увеличение ИВНЭ на фоне приема данных препаратов у больных с ПЭ [17]. Однако у некоторых групп пациентов прием СИОЗС не вызывает улучшения. Кроме того, прием этих препаратов нередко сопровождается определенными побочными эффектами, в частности снижением эректильной функции и либидо, что, в свою очередь, создает проблемы при лечении больных с ПЭ и ЭД [12]. Открытым остается и вопрос о длительности регулярного применения этих препаратов. Все эти факты

свидетельствуют о необходимости поиска новых лекарственных препаратов для лечения пациентов с ПЭ, особенно при сочетании ее с ЭД. В этом плане препараты из группы ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа (ФДЭ-5) представляют большой интерес для специалистов.

Опубликовано достаточно много данных о возможности использования ингибиторов ФДЭ-5 при ПЭ [4] в большинстве работ отмечается увеличение ИВНЭ. Авторы связывают данный факт со снижением чувствительности головки полового члена за счет сдавления нервных волокон кавернозными телами на фоне максимально достигнутой эрекции [11]. Кроме того, с улучшением эрекции у больного возникает больше психологической уверенности и возможности контролировать половой акт. На фоне приема ингибиторов ФДЭ-5 появляются условия для проведения повторных половых актов, при которых, как обычно, увеличивается и длительность коитуса. Однако не во всех работах подтверждена эффективность ингибиторов ФДЭ-5 в лечении ПЭ; некоторые авторы исключают возможность использования этих препаратов у указанных больных [3].

В случае отсутствия эффективности психотерапии, фармакотерапии и местного лечения применяется хирургический способ лечения. Суть метода состоит в пересечении дорсальных нервных стволов, иннервирующих головку, после чего с помощью микрохирургического инструмента нервы восстанавливаются путем наложения интрафасцикулярного шва. К недостаткам метода относится возможность длительного исчезновения чувствительности полового члена, что может негативно сказаться на эректильной функции, реабилитационный период может затянуться, могут также появиться рецидивы, что потребует повторной операции [6].

Сегодня четкий алгоритм лечения больных с ПЭ в сочетании с ЭД отсутствует. Это говорит о том, что нет четкой дифференцировки этиологии данных заболеваний, и,

следовательно, проблематично подобрать оптимальную терапию. Целью нашего исследования была оптимизация методов лечения больных с ПЭ в сочетании с ЭД и без нее и выявления отдаленных результатов после применения разных схем лечения (как при монотерапии, так и после комбинированного лечения).

В исследовании участвовали мужчины с ПЭ (n=151). На основании анамнеза в зависимости от времени возникновения ПЭ, больные были разделены на 2 группы: в одну вошли 87 мужчин с ППЭ, в другую – 64 мужчины с ВПЭ. В дальнейшем каждая группа была разделена на 2 подгруппы – в зависимости от сочетания ПЭ с ЭД или без нее. В 1-ю подгруппу вошли 58 мужчин с ППЭ без ЭД (средний возраст 26,2±5,9 года), во 2-ю – 29 пациентов с ППЭ, осложненной присоединившимся ЭД (средний возраст 36,4±7,9 года), в 3-ю – 37 больных с ВПЭ без ЭД (средний возраст 27,2±8,3 года), в 4-ю – 27 пациентов с ЭД и присоединившейся ВПЭ (средний возраст 42,2±8,7 года). С учетом назначенного лечения пациенты во всех 4 подгруппах были разделены в случайном порядке на 3 подгруппы (рис. 1): одним был назначен в регулярном режиме препарат из группы СИОЗС – пароксетин (в дозе 20 мг 1 раз в день), другим – препарат из группы ингибиторов ФДЭ-5 – тадалафил (по 20 мг, 3 раза в неделю) и третьим – комбинация указанных препаратов при тех же дозировках и режиме приема на 3 мес.

Всем больным было проведено комплексное андрологическое обследование, включавшее подробную беседу с пациентом и его половой партнершей, общеклинические лабораторные тесты, УЗИ предстательной железы, бактериологический и микроскопический анализ ее секрета, оценку гормонального статуса, а также комплекс нейрофизиологических методов исследования, включавший оценку латентного периода бульбокавернозного рефлекса, соматосенсорные вызванные потенциалы, а также вибрационную

чувствительность головки полового члена. По антропометрическим показателям все группы были сопоставимы (p>0,05), табл. 1.

Для определения длительности полового акта пациенты или их партнерши оценивали ИВНЭ с помощью секундомера, данные которого регистрировались при каждом визите. С целью оценки эректильной функции использовали Международный индекс эректильной функции (МИЭФ). В исследование были включены пациенты с умеренно легкой ЭД. В дальнейшем при повторных визитах через 1 мес после окончания лечения оценивали отдаленные результаты ИВНЭ и эректильную функцию с помощью МИЭФ (рис. 2).

Исходное обследование показало, что до лечения эякуляция у больных во всех подгруппах достоверно не различалась и в среднем составила от 0,9±0,3 и 1,4±0,3 мин.

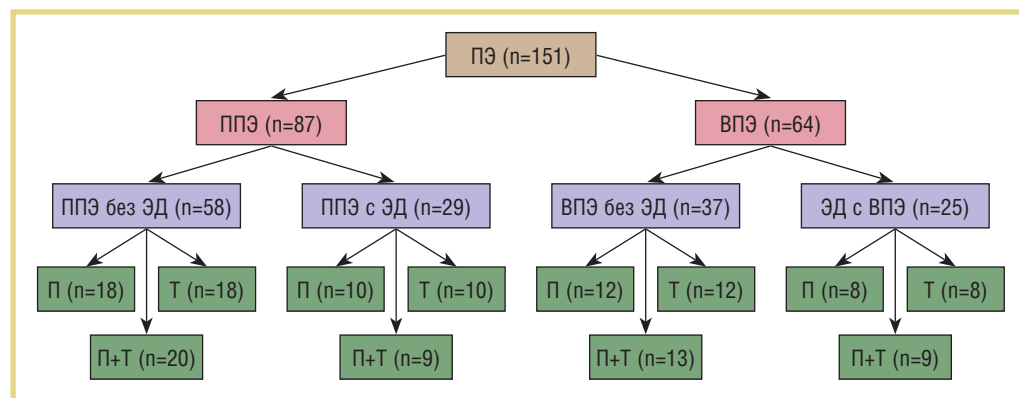


Рис. 1. Распределение больных по группам и подгруппам: П – пароксетин; Т – тадалафил

Таблица 1

Показатель	Антропометрические показатели больных в подгруппах (M±m)			
	1-я (ППЭ без ЭД), n=58	2-я (ППЭ с ЭД), n=29	3-я (ВПЭ без ЭД), n=37	4-я (ЭД с ВПЭ), n=25
Рост, см	172,3±4,2	175,1±3,8	173,5±3,7	174,1±3,2
Масса тела, кг	69,5±6,4	71,8±7,1	70,4±6,7	74,8±7,4
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	23,4±1,6	24,1±1,8	23,7±1,8	25,1±1,9

При контрольном обследовании через 3 мес лечения динамика изменений ИВНЭ в подгруппах оказалась различной. При лечении пароксетином получены довольно интересные и клинически значимые различия. Так, в 1 и во 2-й подгруппах отмечено более значительное увеличение длительности полового акта ( $7,5 \pm 1,3$  и  $4,2 \pm 1,2$  мин), чем в 3 и 4-й подгруппах (соответственно  $2,6 \pm 1,2$  и  $2,0 \pm 0,8$  мин). При обследовании через 1 мес после окончания лечения лучшие результаты получены в 1-й подгруппе.

При приеме тадалафила достоверное увеличение ИВНЭ зафиксировано у пациентов 4-й подгруппы (через 3 мес лечения  $7,5 \pm 1,9$  мин, через 1 мес после окончания лечения –  $6,5 \pm 1,5$  мин). Оценивая результаты лечения комбинированной терапии (пароксетин + тадалафил), можно отметить достоверное увеличение ИВНЭ во всех подгруппах, причем в наибольшей степени – во 2 и 4-й подгруппах (соответственно  $8,2 \pm 2,1$  и  $8,4 \pm 2,3$  мин) – больные с ПЭ и ЭД. Через 1 мес после окончания лечения динамика ИВНЭ в 1, 2 и 4-й подгруппах осталась на высоком уровне, а в 3-й – снизилась практически до начального значения ( $1,7 \pm 0,5$  мин), табл. 2.

Анализируя исходные показатели эректильной функции с помощью МИЭФ и полученные после 3-месячного курса лечения пароксетином, можно отметить, что у пациентов с изначально хорошими показателями эректильной функции после лечения они изменялись незначительно, в то же время у мужчин, страдающих ЭД, произошло снижение эректильной функции на 2 балла по сравнению с исходной, а в 4-й подгруппе (с ЭД) эректильная функция снизилась до умеренной ( $16,6 \pm 0,3$ ). При контрольном обследовании через 1 мес после лечения положительной или отрицательной динамики не отмечалось. Иными оказались результаты по окончании терапии тадалафиллом: во 2 и 4-й подгруппах произошло значительное увеличение эректильной функции (соответственно  $26,2 \pm 0,5$  и  $25,7 \pm 0,6$ ) – имелись достоверно большие показатели, чем до лечения. Средние значения эректильной функции по МИЭФ между группами после окончания лечения и 1-месячного наблюдения достоверно не изменялась. Более выраженные положительные результаты были получены при комбинированной терапии (статистически отличались от исходных показателей). При повторной оценке отдаленных результатов через 1 мес после лечения показатели эректильной функции по МИЭФ были выше и носили более стабильный характер после отмены, чем в монотерапии тадалафиллом. Также на фоне терапии тадалафиллом и в комплексе с пароксетином у пациентов уве-

личилось либидо и частота половых актов значительно возросла, в отличие от пациентов, которые принимали только пароксетин в монотерапии (табл. 3).

Переносимость препаратов в виде монотерапии была хорошей; при комбинированном лечении частота осложнений увеличивалась. Побочные эффекты не были выраженными и носили временный характер. Ни один из пациентов не выбыл из исследования.

Этиология и патогенез ПЭ связаны с гиперчувствительностью серотониновых рецепторов 5-НТ2с и пониженной активностью 5-НТ1а рецепторного аппарата головного мозга. Серотонинергический контроль эякуляции формируется за счет регуляции содержания серотонина (5-гидрокситриптамина, или 5-НТ) в синаптической щели определенных типов церебральных нейронов. При избытке данного нейротрансмиттера происходит подавление эякуляторной функции, а недостаток приводит к ускорению семяизвержения. Рецепторы 5-НТ2с и 5-НТ1а являются частью системы саморегуляции уровня серотонина в синаптических щелях некоторых нейронов по механизму обратной связи. Нейробиологическая концепция ПЭ сформировалась после эффективного применения СИОЗС при лечении данного расстройства. Указанные препараты снижают чувствительность 5-НТ2с-рецепторов и повышают ее в 5-НТ1а-рецепторах, формируя определенный баланс между их активностью, что приводит к повышению содержания 5-гидрокситриптамина внутри синаптических

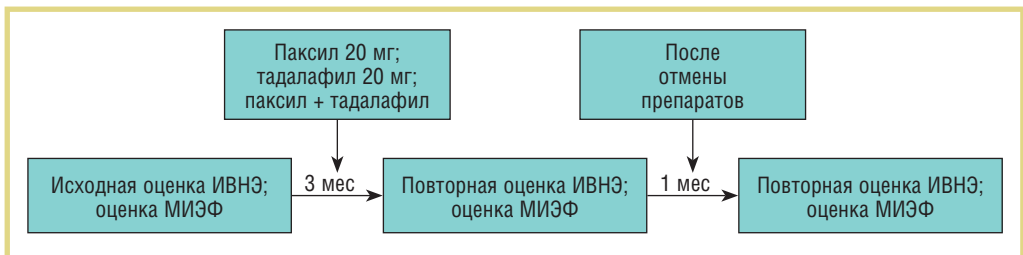


Рис. 2. Дизайн исследования

Таблица 2

**Динамика ИВНЭ на фоне лечения у пациентов с ПЭ в сочетании с ЭД и без таковой и через 1 мес после отмены препаратов (M±m)**

Подгруппа	Лечение	ИВНЭ, мин		
		исходно	через 3 мес лечения	через 1 мес после отмены препаратов
1-я	П + Т	$0,9 \pm 0,3$	$7,5 \pm 1,3$	$6,2 \pm 1,1$
		$0,9 \pm 0,3$	$2,7 \pm 0,7$	$1,2 \pm 0,3$
		$1,0 \pm 0,4$	$8,2 \pm 2,0$	$6,8 \pm 1,4$
2-я	П + Т	$0,9 \pm 0,3$	$4,2 \pm 1,2$	$2,2 \pm 0,5$
		$1,0 \pm 0,3$	$2,5 \pm 0,5$	$1,2 \pm 0,4$
		$1,1 \pm 0,4$	$8,5 \pm 2,1$	$7,0 \pm 1,5$
3-я	П + Т	$1,2 \pm 0,4$	$2,6 \pm 1,2$	$1,2 \pm 0,5$
		$1,2 \pm 0,4$	$3,0 \pm 1,2$	$1,5 \pm 0,4$
		$1,2 \pm 0,3$	$3,8 \pm 1,4$	$1,7 \pm 0,5$
4-я	П + Т	$1,3 \pm 0,3$	$2,0 \pm 0,8$	$1,4 \pm 0,5$
		$1,4 \pm 0,3$	$7,5 \pm 1,9$	$6,5 \pm 1,5$
		$1,3 \pm 0,4$	$8,4 \pm 2,3$	$7,4 \pm 2,1$

щелей серотонинергических нейронов [5]. Поэтому наиболее эффективной была терапия пароксетином у пациентов, изначально страдающих ПЭ, т.е. имеющих дисфункцию серотонинергической регуляции эякуляторного центра.

В настоящее время существуют работы, которые доказывают, что ингибиторы ФДЭ-5 достоверно увеличивают как ИВНЭ, так и показатели эректильной функции по МИЭФ у больных с ПЭ и ЭД [2,14]. Более подробный анализ показывает, что 3-месячный прием препарата тадалафил наиболее эффективен в подгруппах больных, изначально страдающих ЭД. Эти факты позволяют говорить о том, что патогенез как ЭД, так и ПЭ у разных групп пациентов не идентичен, и возникновение анализируемых расстройств может быть обусловлено как психогенными, так и органическими причинами. ЭД, возникшая после ПЭ, чаще носит психогенный характер. Но у пациентов, у которых нарушение эрекции опережает ПЭ, в основном встречается органическая ЭД. В связи с тем, что ПЭ у данной категории больных является осложнением ЭД, использование ингибиторов ФДЭ-5 дает хороший клинический эффект за счет улучшения качества эрекции. Эффективность тадалафила у больных, изначально имеющих ПЭ, можно также объяснить улучшением качества эрекции, которое позволяет пациентам более уверенно контролировать свой половой

акт. Но учитывая, что для этих пациентов ингибиторы ФДЭ-5 являются патогенетически необоснованными препаратами, эффективность тадалафила в данной группе была достоверно ниже, чем у больных, изначально страдавших ЭД.

Анализ полученных нами результатов лечения и обследования в отдаленном после отмены препаратов периоде с учетом клинической эффективности, финансовых затрат, а также побочных эффектов, можно составить наиболее эффективную схему терапии, которая будет патогенетически обоснованной в каждом конкретном случае – у больных с различными формами ПЭ, в сочетании ЭД и без таковой (рис. 3).

Так, у пациентов 1-й подгруппы (с ППЭ и хорошей эректильной функцией) наилучшие результаты получены при монотерапии пароксетином; они достоверно не отличались от комбинированного лечения. Эректильная функция также достоверно не изменялась до и после лечения. Поэтому с экономической точки зрения и минимальной нагрузки на организм монотерапия параксетином у таких больных будет наиболее обоснованной.

Результаты во 2-й подгруппе (у больных с нарушенной эректильной и эякуляторной функцией) свидетельствуют о том, что наиболее эффективна у них только комбинированная терапия и отдаленные результаты лечения подтверждают это.

Лечение пациентов 3-й подгруппы (с ВПЭ без ЭД) оказалось эффективным только в период самой терапии, а после отмены препаратов показатели ИВНЭ и эректильной функции по МИЭФ достоверно не отличались от исходных.

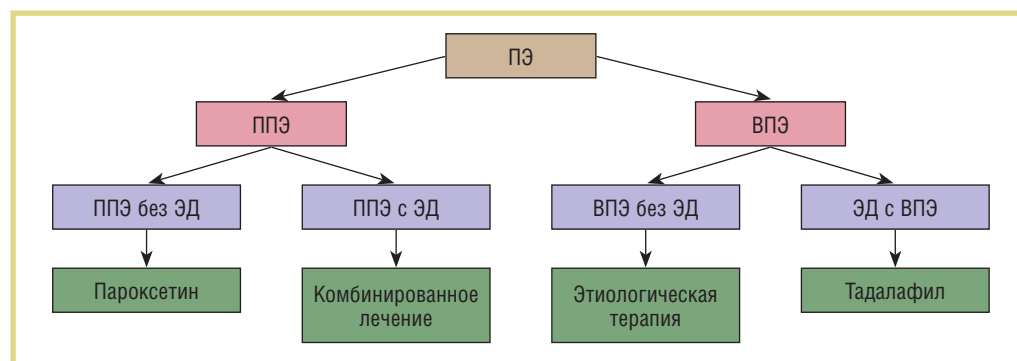
В 4-й подгруппе (ЭД с присоединением в дальнейшем в качестве осложнения ВПЭ) хорошие результаты дала монотерапия тадалафилом и комбинированная терапия, однако, учитывая, что достоверных различий после 1-месячного наблюдения не было, а также с учетом побочных эффектов и финансовых затрат наиболее обоснованной будет монотерапия тадалафилом.

Таким образом, перспективной фармакотерапией ПЭ можно было бы считать эффективную, безопасную и доступную у большинства больных терапию, приводящую к контролю процесса эякуляции при непродолжительном курсе. К сожалению, ни один из существующих препаратов не отвечает этим требованиям. Для достижения оптимального эффекта их приходится принимать длительно, а прием по требованию малоэффективен, и до наступления эффекта требуется длительное время. Эффективные препараты для терапии по требованию (которые должны

Таблица 3

**Динамика МИЭФ на фоне лечения пациентов с ПЭ в сочетании с ЭД и без таковой и через 1 мес после отмены препаратов (M±m)**

Подгруппа	Препарат	МИЭФ		
		исходно	через 3 мес лечения	через 1 мес после отмены препарата
1-я	П + Т	26,5±0,4	25,3±0,4	25,4±0,4
		26,6±0,4	28,2±0,7	27,5±0,6
		26,4±0,4	28,0±0,6	27,3±0,4
2-я	П + Т	20,6±0,5	18,3±0,4	18,4±0,4
		20,5±0,5	26,2±0,5	23,5±0,5
		20,7±0,5	26,7±0,6	28,8±0,5
3-я	П + Т	26,6±0,5	25,6±0,4	25,3±0,4
		26,7±0,5	28,4±0,7	27,5±0,6
		26,5±0,5	28,6±0,7	28,3±0,6
4-я	П + Т	18,4±0,4	16,6±0,3	16,3±0,4
		18,6±0,4	25,7±0,6	24,6±0,5
		18,5±0,4	26,3±0,4	25,4±0,5



**Рис. 3.** Алгоритм лечения ПЭ в сочетании с ЭД и без таковой



действовать в удобное для пациента время, т.е. с момента начала сексуальной прелюдии до удовлетворительного завершения полового акта) пока, к сожалению, в России недоступны.

Предлагаемый нами алгоритм лечения больных с ПЭ в сочетании с ЭД и без таковой поможет практикующим врачам подобрать оптимальное лечение, которое удовлетворит сексуальных партнеров.

## Литература

1. Калинин С.Ю., Козлов Г.И. Эректильная дисфункция у больных сахарным диабетом. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Лечение. М., 2003.
2. Бабель А.И. Микрохирургическая денервация полового члена в комплексной терапии преждевременной эякуляции у мужчин. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2009.
3. Atan A., Basar M., Tuncel A. et al. Comparison of efficacy of sildenafil-only, sildenafil plus topical EMLA cream, and topical EMLA-cream-only in treatment of premature ejaculation // *Urology*. – 2006; 67: 388–91.
4. Chen J., Kern-Paz G., Bar-Yoser Y. et al. The role of phosphodiesterase type 5 inhibitors in the management of premature ejaculation: a critical analysis of basic science and clinical data // *Eur. Urol.* – 2007; 52: 1331–9.
5. Donatucci C. Etiology of ejaculation and pathophysiology of premature ejaculation // *J. Sex. Med.* – 2006; 3 (4): 303–8.
6. Kim J., Kwak T., Jeon B. et al. Effects of glans penis augmentation using hyaluronic acid gel for premature ejaculation // *Int. J. Impot. Res.* – 2004; 16 (6): 547–51.
7. Laumann E., Nicolosi A., Glasser D. 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 (1): 39–57.
8. Lee J. Potential Risks for the Off-Label Use of SSRIs in Premature Ejaculation (CME) // *J. Sex. Med.* – 2010; 7 (8): 2622–4.
9. Masters W., Johnson V. Premature ejaculation. Masters WH, Johnson VE eds, Human Sexual Inadequacy. Boston MA: Little, Brown and Co 1970.
10. McMahon C., Althof S., Waldinger M.D. 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; 5 (7): 1590–606.
11. McMahon C., Stuckey B., Andersen M.L. et al. Efficacy of sildenafil citrate (Viagra) in men with premature ejaculation // *J. Sex. Med.* – 2005; 2: 368–75.
12. Montorsi F., Aidaikan G., Becher E. Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in men // *J. Sex. Med.* – 2010; 7 (11): 3572–88.
13. Patrick D., Althof S., Pryor J. et al. Premature ejaculation: An observational study of men and their partners // *J. Sex. Med.* – 2005; 2: 358–67.
14. Salonia A., Maga T., Colombo R. et al. A prospective study comparing paroxetine alone versus paroxetine plus sildenafil in patients with premature ejaculation // *J. Urol.* – 2002; 168 (6): 2486–9.
15. Schuster T., Ohl D. Diagnosis and treatment of ejaculatory dysfunction // *Urol. Clin. North America.* – 2002; 29 (4): 939–48.
16. Waldinger M. Towards evidenced based drug treatment research on premature ejaculation: a critical evaluation of methodology // *J. Impot. Res.* – 2003; 15 (5): 309–13.
17. Wespes E., Amar E., Eardley I. et al. Guidelines on Male Sexual Dysfunction: Erectile dysfunction and premature ejaculation EAU Guidelines. 2011; p. 4–47.

## COMPARATIVE EVALUATION OF MEDICAL THERAPY IN PATIENTS WITH PREMATURE EJACULATION

Professor **S. Gamidov**<sup>1,2</sup>, MD; **D. Shcherbakov**<sup>2</sup>, Candidate of Medical Sciences; **R. Ovchinnikov**<sup>2</sup>, Candidate of Medical Sciences; **O. Krasova**<sup>1</sup>

<sup>1</sup>N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

<sup>2</sup>Acad. V.I. Kulakov Research Center of Obstetrics, Gynecology, and Perinatology

*How to choose optimal therapy continues to be discussed due to a wide range of pharmaceuticals used to treat premature ejaculation (PE).*

*The purpose of this trial was to evaluate the efficiency of different treatment regimens in patients with PE in the presence or absence of erectile dysfunction and to assess long-term results.*

**Key words:** premature ejaculation, erectile dysfunction, selective serotonin reuptake inhibitors, phosphodiesterase type 5 inhibitors.

## ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ТРАНСРЕКТАЛЬНОЙ БИОПСИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**А. Геворкян**, кандидат медицинских наук,

**А. Авакян**

Поликлиника №195, филиал №2 ЗАО Москвы

E-mail: armmed1@mail.ru

*Проанализирована частота инфекционных осложнений после трансректальной биопсии предстательной железы в урологическом отделении поликлиники №195, филиала №2 (ЗАО, Москва) в 2009–2011 гг. по результатам посева биоптатов на патогенную флору и определения чувствительности к антибиотикам после биопсии.*

**Ключевые слова:** рак предстательной железы, биопсия предстательной железы, инфекционные осложнения.

**Р**ак предстательной железы (РПЖ) — одна из самых важных медицинских проблем мужской популяции. Это наиболее распространенная солидная опухоль в Европе (заболеваемость составляет 214 случаев на 1 тыс. мужчин), превосходящая заболеваемость раком легкого и колоректальным раком [1]. РПЖ также занимает 2-е место среди причин смерти от злокачественных новообразований у мужчин [2]. В России заболеваемость РПЖ неуклонно растет: с 1999 по 2009 г. она увеличилась на 144,8% (с 15,69 до 38,41 случая на 100 тыс. населения) и в структуре онкологической заболеваемости мужского населения составила 10,7% [3].

В 1930 г. R. Ferguson впервые выполнил аспирационную биопсию предстательной железы (ПЖ) промежуточным доступом, положив начало основополагающему методу диагностики РПЖ. Современные черты метода приобрел благодаря работам К. Hodge и McNeal, которые в 1989 г. выполнили первую секстантную биопсию под УЗ-наведением [4]. Широкое распространение скринингового исследования мужчин для выявления РПЖ путем определения уровня простатоспецифического антигена (ПСА) привело к значительному увеличению числа трансректальных биопсий предстательной железы (ТРБП) — метода, считающегося сегодня «золотым стандартом» диагностики РПЖ.

Несмотря на популярность и повседневность метода, известен ряд серьезных осложнений, связанных с данной процедурой. Большую долю этих осложнений составляют инфекции (13–20%) — от асимптоматической бактериурии (13–36%), бактериемии (73–100%) и лихорадки (0–48%) до угрожающего жизни сепсиса [5, 6]. По данным литературы, острый бактериальный простатит (ОБП) развивается в 0,1–7% случаев, а частота уросепсиса достигает 0,6% [7]. Сообщается также об опасности возникновения после этой процедуры эндокардита, обусловленного *Enterococcus faecalis* [8]. Основными возбудителями инфекционных осложнений являются *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Enterococcus* spp. [9, 10]. Сообщается о выявлении *Bacteroides* spp., *Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp.