

Przedwczesny wytrysk - definicja, podział i współczesne możliwości terapeutyczne. Część II

Premature ejaculation – definition, classification and therapy. Part II

Piotr Gałęcki¹, Andrzej Depko², Kinga Bobińska¹, Joanna Mossakowska-Wójcik¹,
Małgorzata Ciosek¹, Joanna Mazur¹, Monika Talarowska¹

¹Klinika Psychiatrii Dorosłych Uniwersytet Medyczny w Łodzi

²Poradnia Seksuologiczna Specjalistycznej Przychodni Lekarskiej dla Pracowników Wojska

Streszczenie

Przedwczesny wytrysk (*premature ejaculation*, PE) obok zaburzeń erekcji (*erectile dysfunction*, ED) należy do najczęściej zgłaszanych przez mężczyzn dysfunkcji seksualnych. PE dotyczy mężczyzn z każdej z grup wiekowych i znacząco obniża jakość życia nie tylko mężczyzny, ale również jego partnerki. Pomimo dużego rozpowszechnienia w populacji ogólnej, zaburzenie to nie zostało do chwili obecnej dobrze poznane. Pacjenci niechętnie informują lekarzy o występujących u nich objawach, są przekonani o braku skutecznych środków leczenia, a lekarze rodzinni nie dysponują wystarczającą wiedzą na temat symptomów i dostępnych metod terapii. Oddziaływaniami terapeutycznymi powinien zostać objęty zarówno mężczyzna, jak i jego partnerka (dotyczy to głównie psychoterapii i psychoedukacji). Głównym celem terapii jest wydłużenie czasu śródpochwowej latencji wytrysku (*intravaginal ejaculation latency time*, IELT), uzyskanie kontroli nad ejakulacją oraz zwiększenie satysfakcji ze współżycia seksualnego u obojga partnerów. Do najbardziej efektywnych leków w terapii PE zalicza się trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (*selective serotonin reuptake inhibitors*, SSRI), w tym dapoksetynę, leki z grupy SARI (*serotonin antagonist and reuptake inhibitor*) oraz inhibitory fosfodiesterazy typu 5 (*phosphodiesterasetype 5 inhibitors*, PDE-5), a obok nich środki znieczulające miejscowo. Celem części pierwszej pracy jest charakterystyka, ocena rozpowszechnienia oraz przedstawienie współczesnych klasyfikacji PE. W części drugiej, autorzy zamieścili podstawowe zagadnienia związane z psychoterapią oraz obecnie dostępnym leczeniem biologicznym przedwczesnego wytrysku.

Słowa kluczowe: przedwczesny wytrysk, diagnoza, leczenie

Abstract

Premature ejaculation (PE) and erectile dysfunction (ED, impotence) are the two main complaints in male sexual medicine. It can affect men at all ages and has a serious impact on the quality of life for men and their partners. Although PE is a very common male sexual dysfunction, it is poorly understood. Patients are often unwilling to discuss their symptoms and many physicians do not know about effective treatments. Therapy should involve the man and his partner (mainly psychotherapy and sexual education). The primary aims of therapy are for the man to extend the intravaginal ejaculation latency time (IELT), to regain a sense of control over his ejaculation time and for him and his partner to feel satisfaction with sexual intercourse. The most effective therapies for PE are: tricyclic antidepressants, certain selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI, mainly dapoxetine), serotonin antagonist and reuptake inhibitor (SARI) and phosphodiesterase type 5 inhibitors (PDE-5), given on a daily basis or "on demand" before sexual activity. Topical anaesthetics have also been shown to be effective. The aim of the study is to describe the prevalence, the diagnosis and the classification of the PE. In the second part the main issues which are connected with biological therapy (pharmacotherapy) of the PE were described.

Keywords: premature ejaculation, diagnosis, treatment

Wstęp

Najważniejszą zasadą w terapii dysfunkcji seksualnych jest terapia pary, bowiem znaczna część kobiet odczuwa poczucie winy z powodu zbyt „szybkich” wytrysków partnera. Brak pełnej satysfakcji seksualnej wywołuje u nich frustrację, niecierpliwość i złość, a u mężczyzn pogłębia lęk przed kolejnym niepowodzeniem. Równie ważne jest leczenie farmakologiczne, w tym leczenie pierwotnych schorzeń (np. zaburzeń erekcji). Przyjmuje się, iż leczenia farmakologiczne (jako podstawowe) należy stosować przede wszystkim w przypadku pierwotnego PE,

a pozostałe z opisanych technik są wystarczające w jego odmianie wtórnej. Przed podjęciem terapii należy poznać jak najbardziej szczegółowo oczekiwania pacjenta oraz wyjaśnić możliwe niepożądane skutki leczenia [1].

Psychoedukacja

Psychoedukacja powinna dotyczyć oboje partnerów. Trening umiejętności zachowań seksualnych może obejmować: zalecenie częstszych i wielokrotnych kontaktów

seksualnych, naukę tłumienia podniecenia poprzez odwracanie uwagi od bodźców seksualnych i stosowanie przerw w ruchach frykcyjnych, ukierunkowanie pary na przyjmowanie pozycji seksualnych powodujących mniejsze drażnienie członka w pochwie, a mężczyźnie pozwalających na kontrolę tych reakcji seksualnych kobiety, które mogłyby doprowadzić do przedwczesnych wytrysków (tabela 1) [2].

Psychoedukacja

Psychoedukacja powinna dotyczyć obojga partnerów. Trening umiejętności zachowań seksualnych może obejmować: zalecenie częstszych i wielokrotnych kontaktów seksualnych, naukę tłumienia podniecenia poprzez odwracanie uwagi od bodźców seksualnych i stosowanie przerw w ruchach frykcyjnych, ukierunkowanie pary na przyjmowanie pozycji seksualnych powodujących mniejsze drażnienie członka w pochwie, a mężczyźnie pozwalających na kontrolę tych reakcji seksualnych kobiety, które mogłyby doprowadzić do przedwczesnych wytrysków (tabela 1) [2].

Tab. 1. Zasady terapii par wg Mastersa i Johnson [5]

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Poprawa komunikacji w zakresie relacji seksualnej. 2. Edukacja na temat anatomii i fizjologii. 3. Stopniowane zadania dla pary: ćwiczenie technik stosunków płciowych, ćwiczenie odczuwania bodźców zmysłowych. 4. Podkreślanie, że partnerzy mogą być dla siebie źródłem przyjemności. 5. Nauka ignorowania reakcji fizjologicznych: „Nie przejmuj się i tak nastąpi”, np. wzwód prącia. |
|--|

Psychoterapia

Ponieważ PE mogą wynikać z przyczyn natury psychologicznej, najbardziej efektywnym w tych przypadkach sposobem leczenia jest psychoterapia. Najskuteczniejsze okazały się być techniki behawioralne, dyrektywna terapia małżeńska, terapia psychodynamiczna oraz terapia grupowa. Celem psychoterapii powinno być przede wszystkim uświadomienie partnerom istoty problemu i wyjaśnienie, że mają do czynienia z zaburzeniem możliwym do wyleczenia. Podejście psychoanalityczne wykorzystuje hipnozę oraz koncentruje się na dogłębnej analizie relacji interpersonalnych pacjenta. Stosowane są również techniki relaksacyjne oraz terapia wspierająca [3]. Psychoterapia podnosi poczucie pewności i skuteczności, zmniejsza lęk oraz poprawia komunikację między partnerami [4].

Techniki behawioralne

Celem technik behawioralnych jest nawiązanie lub odtworzenie werbalnej i seksualnej komunikacji między partnerami. Wykonują oni określone, zalecone przez

terapeutę ćwiczenia (poprawa komunikacji słownej, wzmocnienie doznań zmysłowych). W początkowym okresie terapii stosunki płciowe są zabronione. Terapeuta pomaga również pacjentom opanować lęk.

Najczęściej stosuje się technikę uciskową (*squeeze technique*) w celu podwyższenia progu pobudliwości prącia. Po raz pierwszy została ona opisana w 1970 roku przez Masters i Johnson [5]. Przy pierwszych oznakach zbliżającego się wytrysku mężczyzna lub jego partnerka silnie uciska pierścień korony żołądka. Dochodzi w ten sposób do osłabienia erekcji i hamowania ejakulacji. Inną techniką jest metoda „stop-start” (*stop-start method*, wprowadzona przez Semans w 1956 roku), polegająca na przerywaniu seksualnej stymulacji w momencie narastania podniecenia, bez stosowania ucisku. Zalecaną pozycją współżycia jest pozycja kolankowo-łokciowa. Mężczyzna powinien skupiać się na obiektywnym rejestrowaniu doznań płynących z prącia, a nie na przyjemności erotycznej (o ile to tylko możliwe). Kiedy zbliża się do momentu ejakulacji powinien przerwać aktywność erotyczną i powinien skoncentrować się na stłumieniu postępującego podniecenia. Technika powinna być powtarzana trzykrotnie, a czas stymulacji powinien stopniowo być wydłużany [6]. Podobnie jak w technice uciskowej (*squeeze technique*) po uzyskaniu znacznego poziomu kontroli nad podnieceniem para może przejść z pozycji kolankowo-łokciowej do pozycji klasycznej z różnym natężeniem ruchów frykcyjnych podczas stosunku. Masturbacja przed kontaktem seksualnym jest zalecana w przypadku młodszych mężczyzn [7]. Pary powinny stosować techniki treninowe od trzech do sześciu miesięcy, aby wpłynęły one na trwałość reakcji wytrysku. Skuteczność wymienionych metod waha się od 50% do 70%, jednak zdaniem badaczy efekty nie utrzymują się w dłuższej perspektywie czasowej [8].

Farmakoterapia

W chwili obecnej nie dysponujemy środkami farmakologicznymi docelowo przeznaczonymi do terapii przedwczesnego wytrysku. Pacjentom proponuje się skuteczne leczenie farmakologiczne lekami przeciwdepresyjnymi. Stosuje się najczęściej inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (*selective serotonin reuptake inhibitors*, SSRI), ale również leki z grupy SARI (*serotonin antagonist and reuptake inhibitor*), inhibitory fosfodiesterazy typu 5, a obok nich środki znieczulające miejscowo. Zdaniem Abdel-Hamid i wsp. [9] farmakoterapia przynosi znacznie lepsze efekty niż techniki behawioralne. Najlepszym rozwiązaniem wydaje się łączenie wymienionych metod terapii, przede wszystkim wśród pacjentów z pierwotnym PE [1].

Tramadol (*tramadoli hydrochloridum*)

Przeciwbólowy syntetyczny lek opioidowy. Jest agonistą receptorów opioidowych o działaniu niewybiórczym.

Jeden z mechanizmów jego oddziaływania związany jest z hamowaniem wychwyty zwrotnego serotoniny i noradrenaliny, a drugi z pobudzaniem receptorów μ (mi)-opiodowych. Tramadol zmniejsza wrażliwość oraz opóźnia czas ejakulacji. W badaniach Salem i wsp. [10] 60 mężczyzn przyjmowało lek w dawce 25mg/dzień. IELT wydłużył się (w porównaniu do grupy kontrolnej otrzymującej placebo) z 1,17 do 7,37 (minuty). Lek ten zwiększał również poczucie kontroli nad wytryskiem oraz satysfakcję ze stosunku. Do najczęstszych niepożądanych efektów działania tego środka zalicza się: euforię, uczucie zmęczenia i oszołomienia, zaburzenia nastroju, drgawki, nadmierne pocenie się, zaparcia, spowolnienie rytmu oddechowego, wzrost ciśnienia tętniczego, bradykardię oraz wzrost tolerancji i ryzyko uzależnienia (po nagłym odstawieniu mogą wystąpić objawy abstynencji) [11]. Tramadol jest aktualnie w trakcie badań klinicznych trzeciej fazy oceniających jego skuteczność w leczeniu przedwczesnego wytrysku.

Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TLPD)

Clomipramina

Jest trójpierścieniowym lekiem przeciwdepresyjnym hamującym wychwyt zwrotny serotoniny i noradrenaliny. W terapii PE wykazano jej skuteczność zarówno w terapii ciągłej oraz gdy była stosowana doraźnie (w tym przypadku wydłuża IELT nawet 4-krotnie). Efektywność jej działania w leczeniu PE zbliżona jest do leków z grupy SSRI [12]. W jednym z badań porównano skuteczność terapeutyczną clomipraminy 25mg z paroksetyną 20mg, przyjmowanymi na sześć godzin przed stosunkiem. Clomipramina wydłużyła czterokrotnie czas osiągnięcia wytrysku, podczas gdy czas uzyskany po paroksetynie wzrósł niecałe półtora raza [13]. Clomipramina powinna być przyjmowana w dawkach: 25-50mg/dzień lub 25mg na 4-24 godziny przed stosunkiem [14]. Efektem niepożądanym przyjmowania kломipraminy może być: suchość w ustach, zaparcia, nudności, zmęczenie, zaburzenia snu, zawroty głowy i uderzenia gorąca [15,16,17].

Leki z grupy SSRI

Są traktowane jako leki pierwszego wyboru w terapii PE. Są najchętniej stosowane ze względu na fakt, że jednym z ich skutków ubocznych jest opóźnienie wytrysku. Zazwyczaj są aplikowane w mniejszych dawkach niż w przypadku leczenia depresji [11]. Do najpowszechniej używanych należą: paroksetyna (20-40mg/dzień), sertralina (25-200mg/dzień), citalopram (20-60mg/dzień) oraz fluoksetyna (10-60mg/dzień). Poprawa jest widoczna przeciętnie po około 4 tygodniach stosowania. Okres kontynuowania leczenia jest indywidualny i standardowo trwa od 3 do 6 miesięcy pod ścisłą kontrolą lekarską. Udowodniono niską skuteczność leków z tej grupy w przypadku terapii

doraźnej (paroksetyna w dawce 29mg na 3-4 godziny przed stosunkiem oraz sertralina w dawce 50mg na 4 do 8 godzin przed stosunkiem) [12]. Leki z tej grupy w porównaniu do placebo wydłużają IELT o średnio od 1,5 do 7 minut (fluoksetyna w dawce 20mg/dzień, paroksetyna w dawce 20mg/dzień oraz sertralina w dawce 50mg/dzień) [18].

Leki z grupy SSRI działają na struktury ośrodkowego układu nerwowego związane z aktywnością seksualną (głównie układ mezolimbiczny). Jednym z neurotransmiterów odpowiedzialnych za intensyfikację zachowań seksualnych jest dopamina. Preparaty z tej grupy powodują zahamowanie doneuronalnego wychwyty serotoniny i stymulację receptorów 5HT₂. W konsekwencji doprowadzają do zmniejszenia aktywności dopaminergicznej w układzie mezolimbicznym (w wyniku wzrostu stężenia serotoniny w synapsie, co wtórnie skutkuje stymulacją tego receptora i obniżeniem poziomu dopaminy oraz noradrenaliny), a także spadku libido i opóźnienia ejakulacji. W wyniku ich stosowania dochodzi do osłabienia i opóźnienia reakcji genitalnej [19]. Aż 3 receptory serotoninowe odgrywają rolę w prawidłowym przebiegu ejakulacji: 5-HT_{1a}, 5-HT_{1b} oraz 5-HT_{2c}. Aktywacja receptora 5-HT_{1a} działa pro-ejakulacyjnie, natomiast pozostałych dwóch receptorów opóźnia wytrysk [20].

Paroksetyna powoduje również obniżenie w organizmie poziomu tlenu azotu, który odgrywa rolę w procesie podniecenia seksualnego (poprzez aktywację cykazy guanylanowej zwiększa syntezę cyklicznego 3',5'guanozynofosforanu, który powoduje defosforylację lekkich łańcuchów miozyny; w konsekwencji dochodzi do relaksacji mięśniówki gładkiej i napływu krwi do ciał jamistych członka). Zjawiskiem tym można wytłumaczyć większą skuteczność paroksetyny w terapii PE w porównaniu do fluoksetyny oraz sertraliny [21]. Arafa i wsp. [22] podkreślają podobną skuteczność paroksetyny, fluoksetyny oraz citalopramu w leczeniu PE. Natomiast w badaniu Dadfar i Baghinia [23] udowodniono efektywność 4-tygodniowej terapii citalopramem (w dawce 20mg/dzień) wśród mężczyzn, u których fluoksetyna nie przyniosła poprawy (wskaźnikiem był pomiar IELT).

Preparaty z grupy SSRI zmniejszają także wrażliwość czuciową w okolicy narządów płciowych (tzw. genitalna anestezja). Próg pobudliwości znajdujących się tam receptorów czuciowych jest bowiem w pewnej części modulowany przez serotoninę [19]. Opisano również przypadek znieczulenia członka podczas stosowania fluoksetyny [24].

Wśród możliwych skutków ubocznych leków z grupy SSRI wymienia się suchość w ustach, nadmierną senność, bóle głowy, nudności, zaparcia, spadek libido oraz zaburzenia erekcji [25]. Opóźniony wytrysk jest częstym niepożądanym następstwem stosowania leków tej klasy. Montejó i wsp. [26] analizując efekty terapii preparatami SSRI wśród pacjentów psychiatrycznych (1022 przebadanych mężczyzn) zaobserwowali opóźnienie wytrysku u 50%-64% chorych.

Dapoksetyna

Dapoksetyna jest krótkodziałającym lekiem z grupy SSRI, hamującym wychwyt zwrotny serotoniny. Jest preparatem dostępny w niektórych krajach Europy, jednak nie została zarejestrowana w Polsce. Także w Stanach Zjednoczonych nie została również dopuszczony do obrotu przez FDA (*Food and Drug Administration*). Jej popularność wynika z faktu, że ma znacznie mniej działań ubocznych niż klasyczne SSRI oraz może być stosowana doraźnie [27]. Dapoksetyna stosowana jest w dawkach od 30 mg oraz 60 mg. W badaniu przeprowadzonym w 22 krajach wśród 1162 mężczyzn z przedwczesnym wytryskiem, średni wzrost IELT wynosił 1,9 min dla grupy przyjmującej placebo oraz odpowiednio 3,2 min i 3,5 min dla przyjmujących 30 mg i 60 mg dapoksetyny ($p < 0,001$) [28]. Maksymalna koncentracja leku w organizmie widoczna jest po około godzinie od jego przyjęcia (od 1,01 do 1,27 godziny). Preparat jest szybko usuwany z organizmu (okres półtrwania wynosi od 1,3 do 1,4 godziny) [25,29].

W badaniach Pryor i wsp. [30] oraz w metaanalizie dokonanej przez Wang i wsp. [31] wykazano istotną poprawę w zakresie każdego z wyznaczników PE (czasu śródpochwowego utajenia wytrysku – blisko 3-krotnie, subiektywną ocenę stopnia poprawy przez pacjenta, poziomu satysfakcji ze współżycia, poczucia kontroli nad ejakulacją, dystresu związanego z PE) w porównaniu do grupy kontrolnej nie przyjmującej leku. Pacjenci byli leczeni przez minimum 9, maksimum 24 tygodnie. Udowodniono podobną skuteczność leku zarówno przyjmowanego do godziny przed planowanym stosunkiem, jak i aplikowanego na 4 godziny przed nim [30].

Pomimo, że dapoksetyna ma znacznie mniej skutków ubocznych niż inne leki z grupy SSRI, nie jest od nich wolna całkowicie. Najczęściej powoduje: nudności, biegunki, bóle i zawroty głowy oraz nadmierną senność. Objawy te są znacznie częstsze w grupie stosującej 60 mg dapoksetyny [25].

Leki z grupy SARI (*Serotonin Antagonist and Reuptake Inhibitor*)

Trazodon

Trazodon jest sedującym lekiem przeciwdepresyjnym, działającym szybko, skutecznie, bezpiecznie, o niewielkiej ilości działań niepożądanych oraz o udowodnionej skuteczności w terapii zaburzeń seksualnych. Stosowany jest doustnie, raz na dobę. Mechanizm działania obejmuje hamowanie wychwytu zwrotnego serotoniny, blokowanie receptorów serotoninergicznych 5-HT₂ oraz blokowanie receptorów alfa-1 adrenergicznych [32]. Trazodon powoduje również zdecydowanie mniejszy efekt sedatywny niż trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TPLD), co przekłada się w praktyce na lepsze funkcjonowanie pacjenta następnego dnia [33]. W Polsce lek

jest dostępny w formie tabletek o przedłużonym uwalnianiu (CR, *controlled release*). Jest on wchłaniany prawie całkowicie i szybko z przewodu pokarmowego [34]. Jego efektywność warunkowana jest antagonistycznym działaniem na receptory α_1 i α_2 (wpływ na fizjologię kurczliwości ciał jamistych), na receptor 5-HT_{2A} (hamuje jego działanie i wzmacnia aktywność serotoninową) oraz relaksacyjnym wpływem na mięśniówkę ciał jamistych [35]. Trazodon działa proerekcyjnie, hamując orgazm i wydłużając czas trwania nocnych erekcji oraz zwiększając poziom libido. Stwierdzono również skuteczność tego leku w przypadku stosowania sytuacyjnego w dawce 200–350 mg na 4 godziny przed aktywnością seksualną [36]. W wyniku stosowania w terapii trazodonem obserwuje się niewiele działań niepożądanych. Do najczęstszych należą: senność, uczucie zmęczenia, bóle i zawroty głowy, osłabienie, nudności, suchota błon śluzowych jamy ustnej. Sporadycznie zaobserwowano również bezsenność, utratę apetytu, wymioty, zaparcia lub biegunki, przejściowe ortostatyczne spadki ciśnienia z odruchową tachykardią oraz upośledzoną zdolność koncentracji uwagi. Rzadko spotykane są zaburzenia ze strony układu krążenia: zaburzenia rytmu serca i zaburzenia przewodnictwa, zmiany morfologii krwi obwodowej, zaburzenia czynności wątroby [34]. Możliwym niepożądanym następstwem przyjmowania trazodonu jest priapizm. Prawdopodobnie objaw ten jest skutkiem adrenergicznego działania leku, czyli blokowania receptorów α_1 . Zdaniem Warner i wsp. [37] priapizm występuje u 1 na 6 000–8 000 mężczyzn leczonych trazodonem, natomiast z badań Haria i wsp. [32] oraz Rosen i Asthon [38] wynika, że jest on obecny u 1 na 10 000 do 1 na 1 000 pacjentów. Wystąpienie priapizmu jest bezwzględnym wskazaniem do natychmiastowego odstawienia leku oraz kontynuowania leczenia na oddziale urologicznym [37].

Środki znieczulające miejscowo

Ich zastosowanie wynika z przekonania, że u mężczyzn cierpiących na PE mamy do czynienia z nadwrażliwością prącia. Użycie środków znieczulających miejscowo w terapii PE zostało pierwszy raz opisane w 1943 roku przez Shapiro [39]. Preparaty te są chętnie stosowane przez mężczyzn, co jest wynikiem łatwości ich stosowania oraz minimalnych skutków ubocznych (miejscowe odrętwienie). U kobiet może powodować zmniejszenie wrażliwości pochwy [11].

Lidokaina, Lignokaina, Prylokaina

Środki przeznaczone do miejscowego znieczulenia błon śluzowych. Występują w postaci kremów, żeli, sprayów. Powinny być aplikowane na około 20–30 minut przed stosunkiem. W badaniu Busato i wsp. [40], IELT wydłużył się wśród mężczyzn stosujących przez 2 miesiące

ce krem będący mieszkanką lidokainy oraz prylokainy z 1,49 do 8,45 (minuty). Okazało się jednak, iż stosowanie wymienionych preparatów powyżej 45 minut może być przyczyną nadmiernego osłabienia erekcji. Wymaga stosowania prezerwatywy, ponieważ istnieje ryzyko przeniesienia środka do wnętrza pochwy.

SS krem (Severance-secret cream)

Jest mieszkanką 9 substancji tradycyjnie używanych w medycynie koreańskiej m.in.: koreański żeń-szeń, jad drzewołaza trójbarwnego oraz cynamon. Choi i wsp. [41] udowodnili znaczne wydłużenie IELT podczas stosowania SS kremu w dawce 20 mg (od 1,37 minuty przed terapią, do 10,92 minut po leczeniu). W badaniu Xin i wsp. [42] potwierdzono tak wysoką skuteczność preparatu. Godzinę po posmarowaniu prącia maść opóźniła wytrysk u 90% mężczyzn i podniosła latencję ejakulacji z niecałej półtorej minuty do jedenastu minut, a czterech przypadkach do ponad trzydziestu minut. Wszyscy uczestnicy badania potraktowani placebo wytrzymali zaledwie dwie i pół minuty. Badania kliniczne potwierdziły, iż specyfik ten podwyższa próg wrażliwości prącia [43]. Preparat powinien zostać nałożony na godzinę przed planowanym stosunkiem i usunięty (zmyty wodą) bezpośrednio przed nim. Preparat ten dostępny jest jedynie na terenie Korei. W Europie i Stanach Zjednoczonych nie uzyskano pozwolenia na jego rozpowszechnianie [11].

Inhibitory fosfodiesterazy typu 5 (phosphodiesterase type 5 inhibitors, PDE-5)

Inhibitory fosfodiesterazy typu 5 są lekami pierwszego rzutu w leczeniu zaburzeń erekcji. Wykorzystywane są również w terapii PE. W Polsce współcześnie stosuje się trzy preparaty z tej grupy: sildenafil (cytrynian sildenafilu, Viagra), wardenafil (Levitra) oraz tadalafil (Cialis). Ich działanie polega na hamowaniu rozkładania cyklicznego guanozynomonofosforanu (cGMP, *cyclic guanosine monophosphate*), związku odpowiedzialnego za relaksację mięśni gładkich ciał jamistych prącia i za czas trwania erekcji [44]. Viagra zastosowana w dawce 25, 50 lub 100mg zaczyna działać po około 30–60 min. Ekmekcioglu i wsp. [45] wykazali, że sildenafil opóźnia wytrysk nasienia. Preparat ten wydłuża nie tylko IELT, ale również zwiększa pewność siebie, daje poczucie kontroli nad ejakulacją oraz zmniejsza lęk [46]. W badaniach Abdel-Hamid i wsp. [9] okazał się skuteczniejszy niż leki z grupy SSRI, klomipramina oraz metoda uciskowa (15 – krotne wydłużenia IELT w przypadku sildenafilu w porównaniu do 3-4-krotnego wzrostu czasu IELT dla pozostałych środków). Sildenafil oraz wardenafil okazały się być lekami bardzo skutecznym i bezpiecznym, również dla pacjentów z zaburzeniami krążenia [44].

Do przeciwwskazań w stosowaniu sildenafilu zalicza się: przebyty nie dawniej niż przed 6 tygodniami zawał mięśnia sercowego lub udar mózgu, niskie ciśnienie tętnicze krwi, leczenie nitrata, molsidominą, nitroprusydem sodu, wiek poniżej 18. roku życia, dziedziczne, degeneracyjne choroby siatkówki, anatomiczne zniekształcenia prącia, chorobę wrzodową, zaburzenia krzepnięcia, choroby predysponujące do przewlekłych erekcji. Objawami niepożądanymi są: bóle i zawroty głowy, zaczerwienienie twarzy, nieżyt nosa, dyspepsja, zaburzenia widzenia (widzenie na niebiesko), bolesne i przedłużające się wzwody (rzadko), bóle mięśniowe [46].

Tadalafil produkowany jest w dawkach 10 i 20mg. Początek jego działania obserwuje się już po 16 min., a jego działanie utrzymuje się około 24–36 godzin [47,48]. Przeciwwskazaniami do leczenia zbliżone są do sildenafilu: przebyty w ciągu ostatnich 3 miesięcy zawał mięśnia sercowego, a w ciągu 6 miesięcy udar, złośliwe zaburzenia rytmu serca, nieuregulowane nadciśnienie tętnicze, choroby układu krążenia, w których przeciwwskazana jest duża aktywność fizyczna. Tadalafil cechuje się mniejszą liczbą objawów ubocznych: bóle głowy, objawy dyspeptyczne oraz bóle pleców [46]. Skuteczność wardenafilu w terapii PE wykazali Aversa i wsp. [49]. Do niepożądanych następstw jego stosowania zalicza się: bóle głowy, dyspepsję oraz zaczerwienienie skóry twarzy.

Antagoniści receptora α -1 adrenaliny

Ponieważ ejakulacja podlega kontroli współczulnego układu nerwowego wysunięto hipotezę mówiąco o skuteczności leków blokujących receptory α -1 adrenaliny w terapii PE [4]. Od dawna stosowano alfablokery w leczeniu przedwczesnego wytrysku [50]. Udowodniono, że takie leki jak Xatral i Sinalfa (2 lub 5 mg dzienne) wydłużają czas ejakulacji u 50-60% cierpiących na ten problem [51]. Cavallini [52] wykazał, że terapia PE preparatami z tej grupy jest skuteczniejsza w porównaniu do psychoterapii.

Iniekcje do ciał jamistych prącia (intracavernosal injection, ICI)

Niektóre środki stosowane w terapii zaburzeń erekcji mogą okazać się pomocne w leczeniu PD (np. alprostadil). Pozwalają one na przedłużenie erekcji, co jest powiązane z odsunięciem w czasie ejakulacji. Erekcja utrzymująca się nawet po wcześniejszym wytrysku pozwala pacjentowi na kontynuowanie stosunku płciowego ku zadowoleniu partnerki. Mężczyzna uzyskuje dzięki temu poczucie pewności siebie [53,54]. Purvis i wsp. [55] stosując iniekcje z prostaglandyn w leczeniu zaburzeń erekcji u 750 mężczyzn u ponad 40% z nich uzyskał wydłużenie czasu ELT [55]. W chwili obecnej brakuje dalszych badań nad skutecznością tej metody terapii [53].

Techniki operacyjne

Przecięcie grzbietowych nerwów prącia jest chirurgiczną metodą leczenia PE [56]. Procedura jest jednak bardzo inwazyjna, skutki jej są nieodwracalne i nadal pozostaje metodą eksperymentalną. Stosowana jest głównie w Brazylii, Hiszpanii i we Włoszech. W brazylijskim badaniu obejmującym 1300 pacjentów wykazano, że ponad 1/3 z nich mogła kontrolować czas ejakulacji od 10-30 min, zaś u 45% dochodziło do wytrysku w czasie 3-10 min. Tylko 11% badanych mężczyzn nie dostrzegало różnicy [57].

Inną metodą zabiegową jest wstrzyknięcie żelu hialuronowego w żołądź prącia. Żel pęcznieje i dzięki temu stanowi barierę osłabiającą receptywność prącia. Dodatkową korzyść dla partnerki stanowi powiększenie obwodu żołądza o około 2,5cm. IELT przed terapią wynosił

przeciętnie 95 sekund, wzrastając do 281 sekund po iniekcji. Połączeniu iniekcji żelu hialuronowego z neurotomią wydłużyło czas IELT do 324 sekund [58].

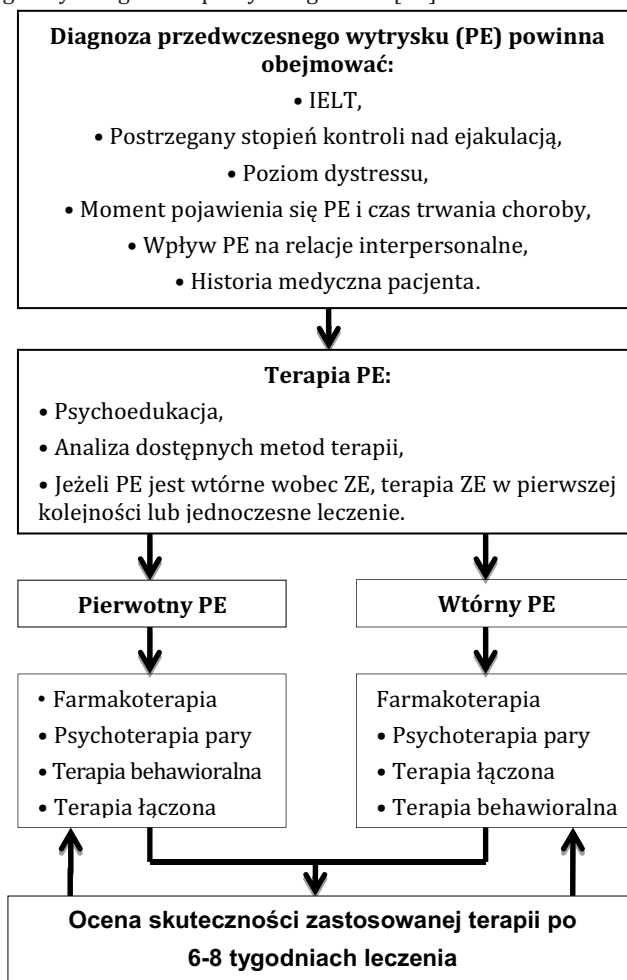
Terapia kombinowana

Jeżeli uczestnicy treningu w technice "start-stop" mają trudności z utrzymaniem wzwodu zaleca się pacjentom stosowanie leków z grupy inhibitorów fosfodiesterazy-5 typu sildenafil lub vardenafil, które należy zażyć na 30-60 min przed ćwiczeniami. Stosowanie tych preparatów można przerwać, w momencie, gdy pacjent osiągnie pożądany przez niego poziom kontroli i poczucia bezpieczeństwa (mężczyzna, który stresuje się możliwością osłabienia erekcji podczas treningu nie jest w stanie koncentrować się na kontroli ejakulacji).

Tab. 2. Leki najczęściej stosowane w terapii PE - podsumowanie [63]

Nazwa leku	Dawka	Efekty uboczne	IELT w porównaniu z początkowym (SD=1 minuta)
Leki opioidowe			
Tramadol	25 mg/dzień	Euforia, uczucie zmęczenia i oszołomienia, zaburzenia nastroju, drgawki, poty, zaparcia, spowolnienie rytmu oddechowego, wzrost ciśnienia tętniczego, bradykardia, uzależnienie.	1-8 minut
Leki przeciwdepresyjne			
Klomipramina	25-50 mg/dzień lub 25 mg na 2-14 godz. przed stosunkiem	Suchość w ustach, nadmierna senność, zaburzenia erekcji, nudności, wymioty, zmęczenie.	3-6 minut
Citalopram	20-60 mg/dzień	Nudności, bóle głowy, biegunka, zmęczenie, poty, nadmierna senność, zaburzenia erekcji, spadek libido.	
Fluoksetyna	10-60 mg/dzień	Nudności, bóle głowy, biegunka, zmęczenie, poty, bezsenność, zaburzenia erekcji, spadek libido.	2-9 minut
Paroksetyna	20-40 mg/dzień lub 20 mg na 3-4 godz. przed stosunkiem	Nudności, bóle głowy, biegunka, zmęczenie, poty, nadmierna senność, zaburzenia erekcji, spadek libido.	3-10 minut
Sertralina	25-200 mg/dzień lub 50 mg na 4-8 godz. przed stosunkiem	Nudności, bóle głowy, biegunka, zmęczenie, poty, nadmierna senność, zaburzenia erekcji, spadek libido.	3-6 minut
Dapoksetyna	30 mg lub 60 mg na 1-3 godz. przed stosunkiem	Nudności, biegunka, bóle i zawroty głowy, nadmierną senność.	3-krotne wydłużenie
Trazodon	150-200 mg/dzień lub 200-350 mg na 1-4 godziny przed stosunkiem.	Senność, uczucie zmęczenia, bóle i zawroty głowy, osłabienie, nudności, suchość błon śluzowych jamy ustnej.	
Inhibitory fosfodiesterazy typu 5			
Sildenafil	25-100 mg na 1-4 godz. przed stosunkiem	Bóle głowy, dyspepsja, zaczerwienienie skóry twarzy, ból pleców, zaburzenia w widzeniu barw.	1-15 minut
Środki znieczulające miejscowo			
Lidokaina (7,5mg) + prilokaina (2,5mg)	20-30 min. przed stosunkiem	Odrętwienie w miejscu zastosowania (u obojga partnerów).	1-5 minut
SS krem	20 mg na 1 godz. przed stosunkiem	Nie są znane.	2-11 minut

Ryc. 1. Etapy postępowania diagnostycznego i terapeutycznego w PE [64]



W badaniu pozbawionym serii ćwiczeń, uczestnicy przyjmowali paroksetynę (10 mg dziennie przez trzy tygodnie, a następnie w dawce 20 mg/dzień). Połowa grupy otrzymywała do tego viagrę przed stosunkiem [59]. W grupie przyjmujących wyłącznie paroksetynę badani uzyskiwali czas ejakulacji początkowo poniżej 4 minut po trzech miesiącach terapii, do ponad czterech minut po sześciu miesiącach jej trwania. W grupie przyjmującej dodatkowo viagrę czasy ejakulacji wyniosły odpowiednio dwadzieścia sekund, cztery i pół minuty oraz prawie 5 minut.

Kolejny typ terapii kombinowanej obejmuje stosowanie preparatów z grupy SSRI oraz maści znieczulającej. 20mg fluoksetyny przyjmowanej na cztery godziny przed stosunkiem razem z maścią lidokainową na pół godziny przed stosunkiem daje widoczną poprawę w porównaniu do monoterapii preparatami doustnymi [60]. Atan i wsp. [61] wykazali, iż stosowanie w leczeniu przedwczesnego wytrysku wyłącznie fluoksetyny w dawce 20mg/dzień było skuteczne u 31% pacjentów, natomiast jej kombinacja z lidokainą podniosła udział wyleczonych aż do 53% [62].

Połączenie maści znieczulającej i viagry nie poprawiło kontroli ejakulacji w stosunku do kontroli uzyskanej dzięki samej viagrze [62].

Podsumowanie

W ramach podsumowania, na rycinie powyżej przedstawiono kolejne etapy postępowania diagnostycznego i terapeutycznego wśród pacjentów z przedwczesnym wytryskiem (rycina 1), a w tabeli 2 umieszczono zestawienie leków najczęściej stosowanych w terapii PE, wraz z oceną ich skuteczności.

Piśmiennictwo

1. Hatzimouratidis K., Amar E., Eardley I., Giuliano F., Hatzichristou D., Montorsi F., Vardi Y., Wespes E. Guidelines on Male Sexual Dysfunction: Erectile Dysfunction and Premature Ejaculation. Eur. Urol., 2010; 57: 804-814.
2. Palmer N.R., Bronwyn G.A. Stuckey. Premature ejaculation: a clinical update. MJA, 2008; 188: 662-666.
3. Kendirci M., Salem E., Hellstrom W.J.G. Dapoxetine, a novel selective serotonin transport inhibitor for the treatment of premature ejaculation. Ther. Clin. Risk Manag., 2007; 3(2): 277-289.

4. Gurkan L., Oommen M., Hellstrom W.J.G. Premature ejaculation: current and future treatments. *Asian. J. Androl*, 2008; 10 (1): 102-109.
5. Masters W., Johnson V. *Human Sexual Inadequacy*. Boston: Little Brown and Company; 1970.
6. Semans J. Premature ejaculation; a new approach. *South Med J.*, 1956; 49: 353-358.
7. Waldinger M.D. Premature ejaculation: state of the art. *Urol. Clin. North. Am.*, 2007; 34: 591-599.
8. Metz M.E., Pryor J.L., Nesvacil L.J., Abuzzahab Sr F., Koznar J. Premature ejaculation: a psychophysiological review. *J. Sex. Marital Ther.*, 1997; 23: 3-23.
9. Abdel-Hamid I.A., El Naggar E.A., El Gilany A.H. Assessment of as needed use of pharmacotherapy and the pause-squeeze technique in premature ejaculation. *Int. J. Impot. Res*, 2001; 13: 41-45.
10. Salem E.A., Wilson S.K., Bissada N.K., Delk J.R., Hellstrom W.J., Cleves M.A. Tramadol HCL has promise in on-demand use to treat premature ejaculation. *J. Sex. Med.*, 2008; 5(1): 188-193.
11. Linton K.D., Wylie K.R. Recent advances in the treatment of premature ejaculation. *Drug Des. Devel Ther.*, 2010; 4: 1-6.
12. Waldinger M.D., Zwinderman A.H., Schweitzer D.H., 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: 369-381.
13. Waldinger M.D., Zwinderman A.H., Olivier B. On - demand treatment of premature ejaculation with clomipramine and paroxetine: a randomized, double blind, fixed -dose study with stop-watch assessment. *Eur. Urol.*, 2004; 45: 510-516.
14. Palmer N.R., Bronwyn G.A. Stuckey. Premature ejaculation: a clinical update. *MJA*, 2008; 188: 662-666.
15. Althof S.E., Levine S.B., Corty E.W., Risen CB, Stern EB, Kurit DM. A double-blind crossover trial of clomipramine for rapid ejaculation in 15 couples. *J. Clin. Psychiatry*, 1995; 56: 402-407.
16. Haensel S.M., Rowland D.L., Kallan K.T. Clomipramine and sexual function in men with premature ejaculation and controls. *J. Urol.*, 1996, 156: 1301-1315.
17. Seagraves R.T., Saran A, Seagraves K, Maguire E. Clomipramine versus placebo in the treatment of premature ejaculation: a pilot study. *J. Sex. Marital Ther.*, 1993; 19: 198-200.
18. 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.*, 1998b; 18(4): 274-281.
19. Kucia K., Delkowski R.S. Dysfunkcje seksualne wywołane przez leki przeciwdepresyjne. *Wiad. Lek.*, 2005; 58(11-12): 660-664.
20. Hellstrom W.J.G. Emerging treatments for premature ejaculation: focus on dapoxetine. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.*, 2009; 5: 37-46.
21. Waldinger M.D., Zwinderman A.H., Schweitzer D.H., 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: 369-381.
22. Arafa M., Shamloul R. A randomized study examining the effect of 3SSRI on premature ejaculation using a validated Questionnaire. *Ther. Clin. Risk Manag.*, 2007; 3(4): 527-531.
23. Dadfar M.R., Baghinia M.R. Salvage use of citalopram for treatment of fluoxetine-resistant premature ejaculation in recently married men a prospective clinical trial. *Urol. J.*, 2010; 7: 40-44.
24. Neill JR. Penile anaesthesia associated with fluoxetine use. *Am. J. Psychiat.*, 1991; 148: 1603.
25. Hellstrom W.J.G. Emerging treatments for premature ejaculation: focus on dapoxetine. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.*, 2009; 5: 37-46.
26. Montejo A.L., Llorca G., Izquierdo J.A., Rico-Villademoros F. Incidence of sexual dysfunction associated with antidepressant agents: a prospective multicenter study of 1022 outpatients. Spanish Working Group for the Study of Psychotropic-Related Sexual Dysfunction. *J. Clin. Psychiatry.*, 2001; 62(suppl 3): 10-21.
27. Andersson K.E., Mulhall J.P., Wylie M.G. Pharmacokinetic and pharmacodynamic features of dapoxetine, a novel drug for "on demand" treatment of premature ejaculation. *BJU Int.*, 2006; 97: 311-315.
28. Buvat J., Tesfaye F., Rothman M. Dapoxetine for the treatment of premature ejaculation: results from randomised, double-blind, placebo - controlled phase 3 trial in 22 countries. *Eur. Urol.*, 2009; 4: 957-968.
29. Modi N.B., Dresser M.J., Simon M., Lin D., Desai D., Gupta S. Single and multiple dose pharmacokinetics of dapoxetine hydrochloride, a novel agent for the treatment of premature ejaculation. *J. Clin. Pharmacol.*, 2006; 46(3): 301-309.
30. Pryor J.L., Althof S.E., Steidle C., Rosen R.C., Hellstrom W.J., Shabsigh R., Miloslavsky M., Kell S., Dapoxetine Study Group. Efficacy and tolerability of dapoxetine in treatment of premature ejaculation: an integrated analysis of two double-blind, randomized-controlled trials. *Lancet*, 2006; 368(9539): 929-937.
31. Wang Y., Mao Y., Wei Q., Wu T., Dong Q. Dapoxetine in treatment of premature ejaculation: a systematic review. *J. Peking Univ. (Health Sciences)*, 2010; 42(4): 425-432.
32. Haria M., Fitton A., McTavish D. Trazodone. A review of its pharmacology, therapeutic use in depression and therapeutic potential in other disorders. *Drugs Aging*, 1994; 4: 331-355.
33. Kaynak H., Kaynak D., Gozukirmizi E., Guilleminaul C. The effects of trazodone on sleep in patients treated with stimulant antidepressants. *Sleep Medicine*, 2004; 5: 15-20.
34. Landowski J., Cabała W.J. Trazodon — charakterystyka kliniczna i farmakologiczna. *Psychiatria*, 2005; 2: 135-144.
35. Stryker R., Spivak B., Strous R.D., Shiloh R., Harary E., Polak L., Birgen M., Kotler M., Weizman A. Trazodone for the treatment of sexual dysfunction induced by serotonin reuptake inhibitors: a preliminary open-label study. *Clin. Neuropharmacol.*, 2009; 32(2): 82-84.
36. Lal S. Treatment of impotence with trazodone. A case report. *J. Urol.*, 1990; 143: 819-820.
37. Warner M.D., Peabody C.A., Whiteford H.A. Trazodone and priapism. *J. Clin. Psychiatry*, 1987; 48: 244-245.
38. Rosen R.C., Ashton A.K. Prosexual drugs: empirical status of the "new aphrodisiacs. *Arch. Sex. Behav.*, 1993; 22: 521-543.
39. Schapiro B. Premature ejaculation, a review of 1130 cases. *J. Urol.*, 1943; 50: 374.
40. Busato W., Galindo C.C. Topical anaesthetic use for treating premature ejaculation: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *BJU Int.*, 2004; 93: 1018-1021.
41. Choi H.K., Jung G.W., Moon K.H., Xin ZC, Choi YD, Lee WH, Rha KH, Choi YJ, Kim DK. Clinical study of SS-cream in patients with life-long premature ejaculation. *Urology*, 2000; 55: 257-261.
42. Xin Z.C., Choi Y.D., Lee S.H., Choi H.K. Efficacy of a topical agent SS-cream in the treatment of premature ejaculation: Preliminary clinical studies. *J. Korean Androl. Soc.*, 1997; 38: 91-95.
43. Xin Z.C., Chung W.S., Choi Y.D., Seong D.H., Choi Y.J., Choi H.K., Chung Z.C., Penile sensitivity in patients with primary premature ejaculation. *J. Urol.*, 1996; 156: 979-981.
44. Lew-Starowicz Z. Inhibitory fosfodiesterazy typu 5 - podobieństwa i różnice. *Seksuol. Pol.*, 2003; 1(2): 79-82.
45. Ekmekcioglu O. The effect of Sildenafil citrate on ejaculatory latency time, detumescence period and second erection. *Int. J. Imp. Res.*, 2003; 15 (supl.): 49.
46. Belowska-Bień K., Zdrojewicz Z. Współczesne leczenie zaburzeń erekcji w praktyce lekarza rodzinnego. *Przew. Lek.*, 2004; 1: 81-83.

47. Angulo J., Gadau M., Fernabdez A. IC351 enhances NO-mediated relaxation of human arterial and trabecular penile smooth muscle. *Eur. Urol.*, 2001; 39 (suppl. 5): abstract 415.
48. Porst H., Vardi Y., Akkus E., Melman A., Park N.C., Seftel A.D., Teloken C., Wyllie M. Standards for clinical trials in male sexual dysfunctions. *J. Sex. Med.*, 2010; 414-444.
49. Aversa A., Pili M., Francomano D., Bruzziches R., Spera E., La Pera G., Spera G. Effects of vardenafil administration on intravaginal ejaculatory latency time in men with lifelong premature ejaculation. *Int. J. Impot. Res.*, 2009; 21(4): 221-227.
50. Beretta G., Chelo E., Fanciullacci F., Zanollo A., Effect of an alpha-blocking agent (phenoxybenzamine) in the management of premature ejaculation. *Acta Eur. Fertil.*, 1986; 17: 43-45
51. Basar M.M., Yilmaz E., Ferhat M., Başar H., Batislam E., Terazosin in the treatment of premature ejaculation: a short-term follow-up. *Int. Urol. Nephrol.*, 2005; 37: 773-777
52. Cavallini G. Alpha-1 blockade pharmacotherapy in primitive psychogenic premature ejaculation resistant to psychotherapy. *Eur Urol.*, 1995; 28: 126-130.
53. Powell J.A., Wyllie M.G. 'Up and coming' treatments for premature ejaculation: progress towards an approved therapy. *Int. J. Impot. Res.*, 2009; 21:107-115.
54. Fein R.L. Intracavernous medication for treatment of premature ejaculation. *Urology*, 1990; 35:301-303 .
55. Purvis K., Egdetveit I., Christiansen E. Intracavernosal therapy for erectile failure - Impact of treatment and reasons for drop-out and dissatisfaction. *In. J. Impot. Res.*, 1999; 11: 287-299
56. Fischer Santos B.O., deDues Vieira L.A., Fischer R. Neurotomy: a new technique for the treatment of premature ejaculation. *Int. J. Impot. Res.*, 2001; 13(Suppl 1): 11.
57. Romero A.D., Rebello S.F. The selective neurotomy of the dorsal nerve of penis: A new approach in the treatment of true premature ejaculation. *In. J. Impot. Res.*, 1994; 6 (Suppl 1) Abstract V 23.
58. Kim J.J., Kwak T.I., Jeon B.G., Cheon J., Moon D.G., Effects of glans penis augmentation using hyaluronic acid gel for premature ejaculation. *Int. J. Impot. Res.*, 2004; 16: 547-551.
59. Salonia A., Maga T., Colombo R., Scattoni V., Briganti A., Cestari A., Guazzoni G., Rigatti P., Montorsi F. A prospective study comparing paroxetine alone versus paroxetine plus sildenafil in patients with premature ejaculation. *J. Urol.*, 2002; 168: 2486-2489.
60. Metin A., Kayigil O., Ahmed S.I. Does lidocaine ointment addition increase fluoxetine efficacy in the same group of patients with premature ejaculation? *Urol. Int.*, 2005; 75: 231-234.
61. Atan A., Basar M.M., Aydoganli L. Comparison of the efficacy of fluoxetine alone versus fluoxetine plus local lidocaine ointment in the treatment of premature ejaculation. *Arch. Esp. Urol.*, 2000; 53: 856-858.
62. Atan A., Basar M.M., Tuncel A., Ferhat M., Agras K., Tekdogan U. Comparison of the efficacy of sildenafil - only sildenafil plus topical EMLA cream, and topical EMLA -cream - only in treatment of premature ejaculation. *Urology*, 2006; 67: 388-389
63. Payne R., Sadowsky R. Identifying and treating premature ejaculation: Importance of the sexual history. *Cleve. Clin. J. Med.*, 2007; 74(3): 47-53.
64. Wespes E., Amar E., Eardley I., Giuliano F., Hatzichristou D., Hatzimouratidis K., Montorsi F., Vardi Y. Guidelines on Male Sexual Dysfunction: Erectile dysfunction and premature ejaculation. *European Association of Urology*, 2010.

Correspondence address

Monika Talarowska
 Klinika Psychiatrii Dorosłych Uniwersytet Medyczny w Łodzi
 ul. Aleksandrowska 159, 91-229 Łódź
 tel.: 42 652-12-89, Fax.: 42 640-50-58
 e-mail: talarowskamonika@wp.pl