



WPŁYW CZYNNIKÓW PSYCHOLOGICZNYCH NA ZABURZENIA WYTRYSKU (WYTRYSK PRZEDWCZESNY)

The impact of psychological factors on ejaculation
disorders (premature ejaculation)



Kamil Czerwiak¹, Justyna Krawczak¹, Rafał Sochacki²

1. Katedra Ginekologii, Szpital im. Matki Bożej Nieustającej Pomocy w Wołominie, Polska
2. Wydział Medyczny i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Wiza, Polska

Kamil Czerwiak –  0009-0008-4211-1362

Justyna Krawczak –  0009-0005-1197-4497

Rafał Sochacki –  0000-0002-5612-8973

Streszczenie

Wstęp: Wytrysk przedwczesny jest powszechnie uznawany za najczęstszą dysfunkcję seksualną mężczyzn, dotykającą nawet 30% populacji aktywnej seksualnie. Jako problem nadal obciążony tabu często pozostaje nieraportowany. Zaburzenie to ma złożoną etiologię, obejmującą zarówno podłoże wrodzone, jak i nabyte, w którym istotną rolę odgrywają czynniki psychospołeczne i biologiczne. **Cele:** Głównym celem pracy była analiza możliwych czynników psychologicznych, które mogą przyczyniać się do rozwoju nabytego wytrysku przedwczesnego. Ponadto celem było uświadomienie klinicystów na konieczność przeprowadzenia szczegółowego wywiadu w celu prawidłowego różnicowania przyczyn dysfunkcji. **Metodyka:** Artykuł ma charakter przeglądowy i opiera się na analizie i syntezie dostępnej literatury naukowej oraz wytycznych klinicznych dotyczących epidemiologii, etiologii, diagnostyki i leczenia wytrysku przedwczesnego. Skoncentrowano się na czynnikach wpływających na nabyty wytrysk przedwczesny, ze szczególnym uwzględnieniem mechanizmów psychologicznych. **Wyniki:** Analiza piśmiennictwa wskazuje, że etiologia nabytego wytrysku przedwczesnego jest wieloczynnikowa i charakteryzuje się wzajemnym oddziaływaniem czynników biologicznych i psychologicznych. Wspólnym mianownikiem tych mechanizmów jest nadaktywność układu współczulnego i zaburzona równowaga między pobudzeniem a hamowaniem. Ponadto stwierdzono istotną korelację wytrysku przedwczesnego ze złym stanem psychicznym. W diagnostyce istnieją rozbieżności w kryteriach czasowych, co utrudnia standaryzację. Leczenie nabytego wytrysku przedwczesnego powinno być ukierunkowane na przyczynę. W przypadku niewystarczającej skuteczności postępowania przyczynowego stosuje się farmakoterapię. **Wnioski:** Wytrysk przedwczesny jest dysfunkcją seksualną, której leczenie wymaga podejścia interdyscyplinarnego i spersonalizowanego. Kluczowe jest rozróżnienie wytrysku przedwczesnego nabytego i wrodzonego na podstawie szczegółowego wywiadu. Psychoterapia stanowi niezbędny element terapii, niezależnie od etiologii dysfunkcji. Otwartość w podejmowaniu tego tematu i interdyscyplinarna opieka są kluczem do poprawy jakości życia pacjentów.

Abstract

Introduction: Premature ejaculation is widely recognized as the most common male sexual dysfunction, affecting up to 30% of the sexually active male population. As a taboo subject, it often goes unreported. Premature ejaculation has a complex aetiology, encompassing both congenital and acquired causes, with psychosocial and biological factors playing a significant role. **Objectives:** The main aim of this article was to analyse the potential psychological factors contributing to the development of premature ejaculation and to emphasize the need for a comprehensive clinical interview to properly differentiate the underlying causes of the dysfunction. **Methods:** This article is a review based on the analysis and synthesis of available scientific literature and clinical guidelines on the epidemiology, aetiology, diagnosis, and treatment of premature ejaculation. The focus was on factors contributing to acquired premature ejaculation, with particular emphasis on psychological mechanisms. **Results:** The aetiology of acquired premature ejaculation has been shown to be multifactorial and characterized by the interaction between biological and psychological factors. Sympathetic nervous system overactivity and an impaired excitation/inhibition balance is the common denominator of these mechanisms. Furthermore, we found a significant correlation between premature ejaculation and poor mental health. Unfortunately, discrepancies in diagnostic timing criteria hinder standardization. Causal treatment should be used for acquired premature ejaculation, and if insufficient, pharmacotherapy should be initiated. **Conclusions:** Premature ejaculation is a sexual dysfunction requiring an interdisciplinary and personalized approach. It is crucial to distinguish acquired from lifelong premature ejaculation based on a detailed clinical interview. Psychotherapy is an essential component of therapy, regardless of the aetiology of the dysfunction. Openness to this topic and interdisciplinary care are key to improving patients' quality of life.

Słowa kluczowe: zdrowie seksualne; wytrysk przedwczesny; seksuologia; SSRI; dapoksetyna

Keywords: sexual health; premature ejaculation; sexology; SSRIs; dapoxetine

DOI 10.53301/lw/214752

Praca wpłynęła do Redakcji: 20.11.2025

Zaakceptowano do druku: 26.11.2025

Opublikowano: 15.09.2026

Wstęp

Seksualność stanowi integralny element człowieczeństwa. Analizując całokształt zdrowia, nie można pomijać zdrowia seksualnego. Niestety, zagadnienia związane z seksualnością i aktywnością seksualną w wielu środowiskach nadal pozostają tematem tabu. W związku z tym problemy w tym zakresie często nie są zgłaszane przez osoby, których dotyczą. Nie należy bagatelizować problemów w sferze seksualnej, gdyż część z nich może być objawem poważnej choroby organicznej. W ocenie trudności w sferze seksualności należy zwrócić uwagę nie tylko na zdrowie fizyczne, ale również na kondycję psychiczną pacjenta, ponieważ źródłem wielu dysfunkcji często są problemy na tle psychicznym. Jednym z najczęstszych zaburzeń seksualnych u mężczyzn jest wytrysk przedwczesny (ang. *premature ejaculation*, PE). Zaburzenie to może mieć charakter wrodzony lub nabyty, a jego etiologia jest wieloczynnikowa.

Celem niniejszej pracy jest analiza czynników psychologicznych, które mogą przyczynić się do rozwoju nabytego PE. Ponadto ma na celu zwrócenie uwagi lekarzy i psychologów na konieczność przeprowadzenia bardziej rozbudowanego wywiadu. Taki wywiad może bowiem wykazać, że problem pacjenta ma podłoże psychologiczne, a nie genetyczne.

Metodyka

Niniejszy przegląd narracyjny został przeprowadzony zgodnie z zasadami syntezy literatury w badaniach biomedycznych. Przeszukano kompleksowo bazy danych PubMed, Scopus i Web of Science w celu zidentyfikowania artykułów przeglądowych opublikowanych między rokiem 1998 a 2025. Strategia wyszukiwania wykorzystwała kombinację następujących słów kluczowych i terminów MeSH: „zdrowie seksualne”, „wytrysk przedwczesny”, „zdrowie psychiczne”, „seksuologia”, „SSRI”, „dapoksetyna”.

Kryteria włączenia:

- przeglądy systematyczne, metaanalizy i przeglądy narracyjne dotyczące PE;
- artykuły zawierające dane na temat epidemiologii, czynników ryzyka, metod diagnostycznych, narzędzi przesiewowych lub strategii leczenia;
- publikacje w języku angielskim w czasopismach recenzowanych.

Kryteria wykluczenia:

- badania podstawowe, opisy przypadków i streszczenia konferencyjne;
- publikacje i preprinty nierecenzowane.

Autor do korespondencji:

Kamil Czerwiak
Katedra Ginekologii, Szpital im. Matki Bożej
Nieustającej Pomocy w Wołominie
e-mail: kamil.czerwiak98@wp.pl

Dokonano analizy tytułów i streszczeń wszystkich zidentyfikowanych artykułów w celu wykluczenia publikacji nieistotnych dla tematu. Artykuły pełnotekstowe spełniające kryteria kwalifikacyjne szczegółowo przeanalizowano. Dane z uwzględnionych publikacji wyodrębniono i zsyntetyzowano w sposób narracyjny, integrując wyniki badań międzynarodowych i podkreślając dane istotne dla kontekstu polskiego, tam gdzie było to możliwe. Do uwzględnionych przeglądów nie zastosowano żadnego formalnego narzędzia oceny jakości.

Epidemiologia

Dane dotyczące częstości występowania PE są ograniczone, ponieważ większość problemów seksualnych nie jest zgłaszana, co utrudnia dokładne oszacowanie skali problemu. Niemniej jednak PE jest powszechnie uznawany za najczęstszą dysfunkcję seksualną mężczyzn na całym świecie [1]. Szacunki epidemiologiczne są zróżnicowane. Około 30% mężczyzn w wieku 18–59 lat zgłasza problemy z PE [2]. Co więcej, część badań podaje występowanie PE nawet na poziomie do 75% aktywnych seksualnie mężczyzn [3–5]. Choć PE może wystąpić w każdym wieku, najczęściej problem ten zgłaszają mężczyźni młodzi, w wieku 18–30 lat [6]. Większość badań epidemiologicznych dotyczących częstości występowania PE spotkała się z krytyką, ponieważ opierała się na samoocenie pacjentów lub na niedokładnie zweryfikowanych metodach diagnostycznych. Zróżnicowanie epidemiologiczne PE może być powiązane z różnicami w metodologii badań, narzędziach oceny czy rozkładzie wiekowym badanych populacji [7].

Etiologia

Etiologia nabytego PE jest złożona i obejmuje współdziałanie czynników biologicznych, neurofizjologicznych, endokrynologicznych, zapalnych, genetycznych, behawioralnych, relacyjnych i psychologicznych [8].

Wśród przyczyn organicznych na pierwszy plan wysuwają się zaburzenia układu serotonergicznego. Obniżenie aktywności receptorów 5-HT_{2C} i 5-HT_{1B} oraz zwiększona aktywność 5-HT_{1A} korelują z krótszym czasem latencji wytrysku (ang. *intravaginal ejaculation latency time*, IELT) [9]. Efekt terapeutyczny selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (ang. *selective serotonin reuptake inhibitor*, SSRI), które wydłużają IELT, potwierdza udział serotoniny w mechanizmie hamowania wytrysku [9].

Czynniki endokrynologiczne również odgrywają istotną rolę. W badaniach klinicznych wykazano, że nadczynność tarczycy może prowadzić do skrócenia czasu

wytrysku, a leczenie tyreostatyczne przywraca jego prawidłową kontrolę [10]. Inne zaburzenia hormonalne, takie jak hiperprolaktynemia, obniżony poziom testosteronu czy nieprawidłowe stężenia hormonów przysadkowych, mogą modulować aktywność układu współczulnego i dopaminergicznego, co wpływa na próg ejakulacyjny [10].

Kolejnym elementem etiologicznym są choroby urologiczne i zapalne. Wykazano, że przewlekłe zapalenie gruczołu krokowego oraz zespół przewlekłego bólu miednicy mogą prowadzić do nabytego PE w wyniku nadwrażliwości receptorów czuciowych w obrębie prostaty, cewki i prącia [11]. Stała stymulacja włókien aferentnych nerwu sromowego sprzyja przyspieszonej aktywacji odruchu ejakulacyjnego. W mechanizmie tym dochodzi do skrócenia czasu potrzebnego na zainicjowanie fazy emisji.

Również czynniki metaboliczne i naczyniowe mogą mieć znaczenie w patogenezie nabytego PE. Zespół metaboliczny, insulinooporność i otyłość łączą się ze zwiększoną aktywnością adrenergiczną oraz zaburzeniami funkcji śródbłonna, co wpływa na funkcję mięśni gładkich dróg nasiennych [12]. Zaburzenia perfuzji i funkcji śródbłonna, często współwystępujące z nadciśnieniem i miażdżycą, mogą współdeterminować zaburzenia erekcji oraz skrócony czas wytrysku, chociaż brak jednoznacznych danych o ich bezpośrednim wpływie na tę dysfunkcję [13].

W literaturze opisywano również genetyczne uwarunkowania PE, zwłaszcza polimorfizmy genu transportera serotoniny (5-HTTLPR) oraz receptorów 5-HT_{2C}, które mogą predysponować do wystąpienia PE [14].

Z perspektywy zachowań seksualnych istotną rolę odgrywają utrwalone wzorce masturbacyjne i wczesne doświadczenia seksualne. Mężczyźni, którzy w młodości masturbowali się szybko, często w warunkach stresu lub presji, rozwijają automatyczny wzorec wytrysku w krótkim czasie [15]. Zjawisko to tłumaczy się mechanizmem warunkowania klasycznego – bodźce seksualne są kojarzone z natychmiastowym rozładowaniem napięcia, co w dorosłym życiu prowadzi do odruchowego przyspieszenia ejakulacji [15, 16].

Czynniki relacyjne mają równie istotne znaczenie. Badania wykazały, że u mężczyzn z PE częściej występują trudności w komunikacji z partnerką, konflikty emocjonalne, brak intymności oraz niezadowolenie partnerki z życia seksualnego [17]. W sytuacji braku otwartości i zaufania w relacji mężczyzna odczuwa presję „spełnienia oczekiwań”, co zwiększa napięcie emocjonalne i uruchamia reakcję stresową. Wzrost aktywności układu współczulnego podczas stosunku skutkuje szybszą fazą emisji i skróceniem czasu ejakulacji [18].

Wśród przyczyn psychologicznych kluczową rolę odgrywa lęk przed stosunkiem i lęk wydajnościowy. Mężczyźni z nabytym PE częściej przejawiają niepokój przed oceną partnerki i obawę przed „niepowodzeniem” [19]. Lęk prowadzi do zwiększonego napięcia mięśniowego, wzrostu wydzielania adrenaliny i noradrenaliny oraz przyspieszonej aktywacji ośrodków rdzeniowych odpowiedzialnych za wytrysk [19, 20]. W badaniach po-

twierdzono, że intensywny lęk przed oceną własnej sprawności seksualnej skraca IELT i obniża subiektywną kontrolę nad ejakulacją [20]. Konflikty intrapsychiczne, takie jak sprzeczność między potrzebą kontroli a lękiem przed jej utratą, poczucie winy, wstyd czy ambiwalencja wobec własnej seksualności, stanowią kolejny mechanizm nabytego PE [21]. W takich przypadkach szybki wytrysk pełni funkcję nieświadomej redukcji napięcia emocjonalnego, będąc strategią unikania przedłużonego kontaktu z sytuacją budzącą lęk.

W literaturze psychoseksualnej opisano zjawisko tzw. „szybkiego wytrysku jako ucieczki od bliskości” – mechanizm ten obserwowano zwłaszcza u mężczyzn z nadmierną kontrolą emocji i trudnością w komunikacji uczuciowej [18–21].

Równie istotne są utrwalone przekonania poznawcze dotyczące seksualności i własnej sprawności. Mężczyźni z PE częściej przyjmują perfekcjonistyczne i katastroficzne schematy myślowe („muszę zawsze zaspokoić partnerkę”, „jeśli nie wytrzymam długo, zawiodłem”) [20–22]. W trakcie stosunku kierują uwagę na monitorowanie własnych reakcji (tzw. *spectatoring*), co zwiększa napięcie, skraca czas trwania pobudzenia i osłabia zdolność hamowania ejakulacji [22, 23]. Mechanizm ten ma charakter błędnego koła – im większe oczekiwania i lęk, tym silniejsze napięcie fizjologiczne i szybszy wytrysk.

Wszystkie te czynniki – biologiczne, hormonalne, zapalne, genetyczne, behawioralne, relacyjne i psychologiczne – nie występują w izolacji, lecz wzajemnie się przenikają. Wspólnym mianownikiem wydaje się nadaktywność układu współczulnego oraz zaburzona równowaga pomiędzy mechanizmami pobudzenia i hamowania wytrysku. Nadal jednak brak jednoznacznych danych określających hierarchię znaczenia poszczególnych przyczyn w powstawaniu PE [13]. W tabeli 1 zestawiono możliwe czynniki ryzyka i ich wpływ na rozwój nabytego PE.

Kryteria diagnostyczne

Wytrysk przedwczesny jest według badań najczęściej występującym zaburzeniem seksualnym u mężczyzn [24]. Częstość jego występowania wynosi 20–30%, natomiast wartość ta może wynikać z niejasnej terminologii w definicjach stosowanych w poszczególnych badaniach [25]. W diagnostyce PE w Polsce stosuje się Międzynarodową Klasyfikację Chorób i Problemów Zdrowotnych opracowaną przez Światową Organizację Zdrowia – ICD-10. Zgodnie z tą klasyfikacją przedwczesny wytrysk (F52.4) definiowany jest jako niezdolność do kontrolowania ejakulacji w stopniu umożliwiającym osiągnięcie satysfakcji seksualnej przez oboje partnerów. W niektórych przypadkach wytrysk może występować przed penetracją pochwy lub nawet przed uzyskaniem pełnej erekcji.

Rozpoznanie tego zaburzenia wymaga spełnienia określonych kryteriów diagnostycznych. Kryterium A obejmuje ogólne wymogi dotyczące zaburzeń funkcji seksualnych, takie jak niezdolność do uczestniczenia w aktywności seksualnej w sposób zgodny z własnymi pragnieniami, częste, choć niekoniecznie każdorazowe występowanie trudności, utrzymywanie się objawów przez co najmniej 6 miesięcy oraz brak

Tabela 1. Możliwe czynniki ryzyka i ich wpływ na rozwój nabytego wytrysku przedwczesnego

Grupa czynników	Przykładowe przyczyny / zjawiska	Mechanizm prowadzący do nabytego wytrysku przedwczesnego
Neurofizjologiczne	Dysregulacja układu serotonergicznego (obniżenie aktywności receptorów 5-HT _{2C} i 5-HT _{1B} , wzrost aktywności 5-HT _{1A})	Zaburzona równowaga między pobudzeniem a hamowaniem odruchu ejakulacyjnego; nadmierna aktywacja ośrodków rdzeniowych skracająca IELT
Endokrynologiczne	Nadczynność tarczycy, hiperprolaktynemia, obniżony testosteron, zaburzenia hormonów przysadkowych	Nadmierna aktywność adrenergiczna, wzmożone pobudzenie układu współczulnego, zaburzona regulacja dopaminergiczna
Zapalne i urologiczne	Przewlekłe zapalenie gruczołu krokowego, zespół przewlekłego bólu miednicy	Nadwrażliwość receptorów czuciowych prostaty i cewki; przyspieszona aktywacja łuku odruchowego ejakulacji
Metaboliczne i naczyniowe	Zespół metaboliczny, otyłość, insulinooporność, nadciśnienie, miażdżyca	Wzmożona aktywność adrenergiczna, zaburzenia endotelialne i perfuzyjne wpływające na funkcję mięśni gładkich dróg nasennych; możliwa współwystępująca dysfunkcja erekcji
Genetyczne (predysponujące)	Polimorfizmy genu transportera serotoniny (5-HTTLPR) i receptorów 5-HT _{2C}	Mogą predysponować do obniżonej kontroli ejakulacji poprzez wpływ na wrażliwość układu serotonergicznego; nie stanowią jednak bezpośredniej przyczyny nabytej postaci PE
Behawioralne	Wczesne, szybkie masturbacje w stresie lub pośpiechu	Warunkowanie klasyczne – utrwalenie schematu szybkiego wytrysku w odpowiedzi na bodźce seksualne
Relacyjne	Konflikty partnerskie, brak intymności, niska satysfakcja seksualna partnerki	Wzrost napięcia emocjonalnego i presji spełnienia oczekiwań; aktywacja układu współczulnego i skrócenie fazy emisji
Psychologiczne – lęk i napięcie	Lęk przed stosunkiem, lęk wydajnościowy	Wzrost napięcia mięśniowego, wydzielania adrenaliny i noradrenaliny, nadaktywność współczulna; skrócenie IELT i utrata kontroli
Psychologiczne – konflikty intrapsychiczne	Sprzeczność między potrzebą kontroli a lękiem przed jej utratą, poczucie winy, wstyd, unikanie bliskości	Wytrysk jako nieświadoma forma redukcji napięcia emocjonalnego; unikanie sytuacji lękowych poprzez szybkie zakończenie aktu
Psychologiczne – przekonania i uwaga	Perfekcjonistyczne, katastroficzne przekonania („muszę zaspokoić partnerkę”), nadmierne monitorowanie reakcji („spectatoring”)	Nasilenie samoświadomości, wzrost napięcia fizjologicznego, skrócenie fazy pobudzenia i utrata kontroli nad wytryskiem
Czynniki integrujące	Interakcje między czynnikami biologicznymi, hormonalnymi i psychologicznymi	Nadaktywność układu współczulnego oraz zaburzona równowaga między mechanizmami pobudzenia i hamowania ejakulacji

możliwości wyjaśnienia objawów innymi zaburzeniami psychicznymi, chorobami somatycznymi lub skutkami farmakoterapii. Kryterium B odnosi się do niemożności opóźnienia wytrysku w stopniu wystarczającym do uzyskania zadowolenia seksualnego; ejakulacja może następować przed lub bezpośrednio po rozpoczęciu stosunku, przy czym orientacyjny czas trwania fazy penetracji nie przekracza około 15 sekund, a w niektórych przypadkach wytrysk występuje przy wzwodzie niewystarczającym do penetracji. Kryterium C określa, że zaburzenie to nie jest wynikiem przedłużonego okresu abstynencji seksualnej.

W ICD-10 przedwczesny wytrysk klasyfikowany jest jako zaburzenie funkcji seksualnych niewywołane zaburzeniem organicznym, co wskazuje na konieczność uwzględnienia zarówno czynników psychologicznych, jak i fizjologicznych w procesie diagnostycznym [26]. Inną obowiązującą klasyfikacją, która jednak nie została jeszcze oficjalnie przetłumaczona na język polski, jest ICD-11. Proponuje ona podobną definicję, w której wytrysk przedwczesny u mężczyzn określany jest jako wy-

trysk występujący przed lub w bardzo krótkim czasie po wprowadzeniu penisa do pochwy bądź innej stymulacji seksualnej, z jednoczesnym brakiem lub słabym poczuciem kontroli nad wytryskiem. Zaburzenie może mieć charakter epizodyczny lub utrzymywać się przez kilka lat.

Wytrysk przedwczesny u mężczyzn należy do kategorii dysfunkcji seksualnych i ma kod HA03.0. W ramach tej klasyfikacji uznanie zaburzenia za dysfunkcję seksualną wymaga, aby u pacjenta występowały objawy utrzymujące się lub nawracające przez co najmniej kilka miesięcy, przy jednoczesnym wykluczeniu przypadków, w których dolegliwości wynikają z bezpośredniej przyczyny, takiej jak uszkodzenie rdzenia kręgowego. Objawy powinny pojawiać się często, charakteryzować się zmiennym nasileniem oraz wiązać się z klinicznie istotnym cierpieniem. Zaburzenie to można podzielić na pierwotne (występujące przez całe życie) i nabyte (jeśli pojawiło się w pewnym momencie życia). Klasyfikacja ta dzieli również zaburzenie na sytuacyjne (gdy pojawia się w określonych sytuacjach) oraz uogólnione (gdy występuje za każdym razem, niezależnie od sytuacji) [27].

Klasyfikacja zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-5, w przeciwieństwie do poprzednich klasyfikacji, podaje dokładne kryteria czasowe do określenia stopnia nasilenia dysfunkcji. Może być ona łagodna (30–60 sekund przed lub w trakcie penetracji), umiarkowana (15–30 sekund), bądź ciężka (mniej niż 15 sekund). Zgodnie z klasyfikacją DSM-5 zaburzenie to definiuje się jako utrwalony lub nawracający wzorec ejakulacji występującej podczas stosunku płciowego w czasie około 1 minuty od rozpoczęcia penetracji lub wcześniej, niż mężczyzna tego chce. Dodatkowo, aby postawić diagnozę muszą zostać spełnione ogólne kryteria dysfunkcji seksualnych: objawy muszą występować podczas każdej lub niemal każdej (75–100%) aktywności seksualnej, utrzymywać się przez co najmniej 6 miesięcy oraz powodować wyraźne cierpienie kliniczne. Ponadto nie mogą być lepiej wyjaśnione obecnością innego zaburzenia psychicznego, czynnikami relacyjnymi, znaczącym stresem, działaniem substancji (w tym leków) ani stanem zdrowotnym pacjenta [28].

Leczenie

Dobór odpowiedniej metody leczenia PE zależy od podłoża i mechanizmu tej dysfunkcji. Odpowiednio zebrany i przeprowadzony wywiad może wskazać prawdziwą przyczynę problemu i tym samym wprowadzić pacjenta na właściwy tor terapeutyczny. Dokładnie chodzi tu o różnicowanie pomiędzy nabytym a wrodzonym PE. W przypadku PE nabytego zasadniczą rolę odgrywa farmakoterapia, natomiast w przypadku PE wrodzonego – psychoterapia.

Obecnie dostępne metody leczenia PE obejmują farmakoterapię oraz psychoterapię. Największą skuteczność wykazują SSRI. Jest to klasa leków przepisywanych w leczeniu różnych zaburzeń nastroju, w tym depresji. Stosowane samodzielnie w małych dawkach lub w połączeniu z poradnictwem psychoseksualnym, są powszechnie akceptowane jako leczenie pierwszego rzutu w przypadku PE występującego przez całe życie i są zalecane przez wiodące wytyczne urologiczne. Dapoksetyna jest lekiem, który wypełnia ważną lukę w leczeniu PE, oferując bezpieczniejsze i wygodniejsze leczenie [29]. Ponadto stosuje się środki znieczulające miejscowo, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne [30]. SSRI oferują jedynie tymczasowe wydłużenie IELT, a PE często powraca po zaprzestaniu leczenia [31]. Większość terapii PE ma charakter eksperymentalny lub jest stosowana poza wskazaniami.

Terapia behawioralna, zwłaszcza terapia seksualna, jest metodą leczenia PE charakteryzującą się mniejszą liczbą działań niepożądanych i niższymi kosztami w porównaniu z farmakoterapią. Jej głównym celem jest wzmocnienie pewności siebie oraz złagodzenie lęku i depresji poprzez systematyczne szkolenie mężczyzn w zakresie nabywania umiejętności seksualnych pomagających wydłużyć czas do wystąpienia wytrysku. W krótkiej perspektywie terapia behawioralna może być skuteczna u 45–65% pacjentów, ale jej długoterminowe efekty pozostają niepewne [32].

Interwencje psychoterapeutyczne i behawioralne są ukierunkowane na poprawę kontroli wytrysku poprzez

pomoc mężczyznom (i ich partnerkom) w osiągnięciu następujących celów:

- **pewność siebie:** zyskanie pewności siebie w zakresie sprawności seksualnej;
- **redukcja lęku:** zmniejszenie lęku związanego z aktywnością seksualną;
- **zmiana wzorców zachowań seksualnych:** modyfikacja sztywnych schematów zachowań seksualnych;
- **intymność:** pokonanie barier utrudniających intymność;
- **relacje:** rozwiązywanie problemów interpersonalnych, które powodują i podtrzymują dysfunkcję;
- **akceptacja emocjonalna:** pogodzenie się z uczuciami i myślami, które zakłócają funkcje seksualne;
- **komunikacja:** poprawa komunikacji w związku.

Podsumowując, leczenie nabytego PE wymaga podejścia spersonalizowanego, które uwzględni etiologię, nasilenie objawów i towarzyszące dysfunkcje seksualne.

Konsekwencje

Jak wynika z opisanych powyżej kryteriów, PE nie musi mieć podłoża organicznego ani występować od początku życia seksualnego. Jeśli dysfunkcja pojawia się sytuacyjnie bądź ma charakter nabyty, należy rozważyć, jakie czynniki psychologiczne mogą być związane z jej występowaniem. Według badań istnieje istotna korelacja między PE a złym stanem psychicznym [33]. Mężczyźni z PE uzyskują istotnie wyższe wyniki w skalach lęku i depresji niż osoby z grupy kontrolnej. Wysoki poziom lęku koreluje z większym nasileniem objawów – im silniejszy lęk, tym krótszy czas do ejakulacji. Możliwe jest zatem istnienie dwukierunkowej zależności między stanem psychicznym a PE: czynniki lękowe mogą sprzyjać jego występowaniu, a sam problem potęguje objawy lęku i obniża samopoczucie, prowadząc do powstania błędnego koła emocjonalnego [19–33].

Istotne jest zatem zmniejszenie lęku pacjenta zarówno w celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia PE, jak również w celu jego leczenia. Konsekwencją PE może być pogorszenie jakości życia zarówno mężczyzny, jak i jego partnerki. Zaburzenie to często prowadzi do cierpienia psychicznego, obniżenia poczucia własnej wartości, nasilonego lęku, a także może sprzyjać zaburzeniom erekcji, zmniejszeniu libido i problemom w relacjach partnerskich [34]. U pacjentów z PE obserwuje się również brak pewności siebie w sytuacjach seksualnych, obniżone poczucie własnej wartości, brak satysfakcji seksualnej oraz problemy interpersonalne.

Pomimo tak szerokich konsekwencji psychologicznych, emocjonalnych i społecznych wielu mężczyzn niechętnie porusza ten temat w rozmowie z lekarzem. Warto jednak podkreślić, że istnieją skuteczne, naukowo potwierdzone metody leczenia, które mogą znacząco poprawić jakość życia pacjentów z dysfunkcjami seksualnymi.

Dyskusja

Kluczowym punktem w dyskusji nad nabytym PE jest jego odróżnienie od formy wrodzonej. Jak wskazano w literaturze, nabyta forma PE charakteryzuje się nagłym lub stopniowym skróceniem IELT po okresie prawidłowej

kontroli, co zwykle jest związane z konkretną przyczyną leżącą u podłoża [8]. Jednakże standaryzacja definicji tej dysfunkcji oraz kryteriów dotyczących IELT jest nadal wyzwaniem, biorąc pod uwagę subiektywny element oceny pacjenta i partnerki oraz fakt, że często nakłada się na nią inne dysfunkcje seksualne, takie jak zaburzenia erekcji [9]. Dyskusyjne pozostaje, czy nabyty PE jest zawsze stanem wtórnym do choroby organicznej, czy też może występować jako pierwotny objaw bez wyraźnej przyczyny somatycznej [7]. Przyszłe badania powinny dążyć do opracowania bardziej precyzyjnych, biologicznych markerów tej dysfunkcji, które mogłyby wspomóc różnicowanie i klasyfikację.

Szczególną uwagę należy poświęcić relacji między nabytą formą PE a zaburzeniami erekcji. Wiele badań sugeruje, że PE może być mechanizmem kompensacyjnym, w którym mężczyzna nieświadomie próbuje osiągnąć wytrysk, zanim dojdzie do utraty erekcji [35]. Leczenie zaburzeń erekcji w takich przypadkach często prowadzi do poprawy lub normalizacji IELT. Należy podkreślić, że podejście terapeutyczne w przypadku nabytego PE musi być przede wszystkim ukierunkowane przyczynowo. Takie zróżnicowanie etiologiczne wskazuje na konieczność zapewnienia interdyscyplinarnej opieki nad pacjentem, angażującej specjalistów różnych dziedzin medycyny.

Obecne wytyczne sugerują, że PE powinien być leczony poprzez eliminację lub kontrolę czynnika przyczynowego. W przypadkach, gdy ten czynnik nie jest w pełni możliwy do usunięcia lub poprawa IELT po terapii przyczynowej jest niewystarczająca, stosuje się leczenie farmakologiczne podobne jak w przypadku wrodzonego PE. Obejmuje ono stosowanie SSRI, zwłaszcza dapoksetyny, lub innych metod, takich jak miejscowe środki znieczulające.

W kontekście terapeutycznym nabyty PE budzi kilka kluczowych pytań dyskusyjnych. Po pierwsze, należy rozważyć rolę dapoksetyny: czy ten lek, stosowany *ad hoc*, powinien być traktowany jako leczenie pierwszego rzutu, czy raczej jako uzupełnienie terapii przyczynowej w nabytej formie PE? Biorąc pod uwagę nagły charakter wystąpienia dysfunkcji, szybki i przewidywalny efekt dapoksetyny może mieć znaczący pozytywny wpływ psychologiczny na pacjenta, redukując lęk przed porażką. Po drugie, istotna jest rola psychoterapii. Konieczne jest zbadanie, czy interwencje behawioralne są równie skuteczne w leczeniu nabytej, jak i wrodzonej postaci PE. Zważywszy na podwyższony poziom lęku i frustracji u pacjentów z nabytym PE, poradnictwo psychoseksualne powinno stanowić ważny i integralny element leczenia, niezależnie od ustalonej etiologii.

Wnioski

Przedwczesny wytrysk jest najczęstszą dysfunkcją seksualną występującą u mężczyzn. Stanowi istotny problem psychiczny i relacyjny, gdyż wpływa na wiele płaszczyzn życia. Leczenie wymaga interdyscyplinarnego podejścia ze względu na złożoną, wieloczynnikową etiologię, szczególnie w przypadku postaci nabytej PE. Nabyty PE jest wynikiem interakcji czynników psychologicznych, takich jak np. lęk zadaniowy, wewnętrzne konflikty czy utrwalone wzorce behawioralne, jak i biologicznych – dysregulacja serotonergiczna. Wspólnym mechanizmem leżą-

cym u podłoża tej dysfunkcji jest nadaktywność układu współczulnego i zaburzona równowaga między mechanizmami pobudzenia a hamowania.

Istnieje silna korelacja między PE a lękiem i depresją – lęk zadaniowy i nadmierne monitorowanie reakcji partnerki nasilają objawy, tworząc błędne koło, które prowadzi do cierpienia, obniżenia samooceny oraz problemów w relacjach. Różnice w kryteriach diagnostycznych, np. w kryteriach czasowych wskazują na konieczność standaryzacji badań diagnostycznych dysfunkcji. Kluczowe jest rozróżnienie etiologii PE poprzez dokładny wywiad, gdyż to determinuje wybór leczenia. Niezbędnym elementem terapii, niezależnie od etiologii, jest psychoterapia ukierunkowana na redukcję lęku i poprawę kontroli nad wytryskiem oraz komunikacji w związku. PE jest jedną z nielicznych dysfunkcji seksualnych, które da się wyleczyć a otwartość na ten temat i interdyscyplinarna opieka są kluczowe dla poprawy jakości życia pacjentów.

Piśmiennictwo

1. Crowdis M, Leslie SW, Nazir S. Premature ejaculation. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546701/>
2. Rosen RC. Prevalence and risk factors of sexual dysfunction in men and women. *Curr Psychiatry Rep*, 2000; 2(3): 189–195. doi: 10.1007/s11920-996-0006-2
3. Athanasiadis L. Premature ejaculation: Is it a biogenic or a psychogenic disorder? *Sex Marital Ther*, 1998; 13: 241–255. doi: 10.1080/02674659808406567
4. Patrick DL, Althof SE, Pryor JL, et al. Premature ejaculation: an observational study of men and their partners. *J Sex Med*, 2005; 2(3): 358–367. doi: 10.1111/j.1743-6109.2005.20353.x
5. Laumann EO, Nicolosi A, Glasser DB, et al.; GSSAB Investigators' Group. 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. doi: 10.1038/sj.ijir.3901250
6. Anderson D, Laforge J, Ross MM, et al. Male Sexual dysfunction. *Health Psychol Res*. 2022; 10(3): 37533. doi: 10.52965/001c.37533
7. El-Hamd MA, Saleh R, Majzoub A. Premature ejaculation: an update on definition and pathophysiology. *Asian J Androl*, 2019; 21(5): 425–432. doi: 10.4103/aja.aja_122_18
8. Serefoglu EC, McMahon CG, Waldinger MD, et al. An evidence-based unified definition of lifelong and acquired premature ejaculation: report of the second International Society for Sexual Medicine Ad Hoc Committee for the Definition of Premature Ejaculation. *J Sex Med*, 2014; 11(6): 1423–1441. doi: 10.1111/jsm.12524
9. Giuliano F, Clément P. Serotonin and premature ejaculation: from physiology to patient management. *Eur Urol*, 2006; 50(3): 454–466. doi: 10.1016/j.eururo.2006.05.055
10. Coskuner ER, Ozkan B. Premature ejaculation and endocrine disorders. *World J Mens Health*, 2022; 40(2): 276–285. doi: 10.5534/wjmh.200184
11. Zhao Z, Xuan X, Zhang J, et al. A prospective study on association of prostatic calcifications with sexual dysfunction in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS). *J Sex Med*, 2014; 11(10): 2528–2536. doi: 10.1111/jsm.12534

12. Ventus D, Jern P. Premature ejaculation. In: Chapple CR, Wein AJ, editors. *Primer on Urology*. Cham: Springer; 2025. p. 755–770. doi: 10.1007/978-3-031-55405-6_54
13. De Leonardis F, Colalillo G, Finazzi Agrò E, et al. Endothelial dysfunction, erectile deficit and cardiovascular disease: an overview of the pathogenetic links. *Biomedicines*, 2022; 10(8): 1848. doi: 10.3390/biomedicines10081848
14. Ye N, Huang Y, Zhao H, et al. Association between the serotonin transporter linked polymorphic region and life-long premature ejaculation: An updated meta-analysis of case-control studies. *Medicine (Baltimore)*, 2020; 99(41): e22169. doi: 10.1097/MD.00000000000022169
15. Waldinger MD. The neurobiological approach to premature ejaculation. *J Urol*, 2002; 168(6): 2359–2367. doi: 10.1016/S0022-5347(05)64146-8
16. Assalian P. Psychological and interpersonal dimensions of sexual function and dysfunction. *Arab J Urol*; 2013; 11(3): 217–221. doi: 10.1016/j.aju.2013.07.007
17. Ermeç B, Yucetas U, Güler H, et al. Evaluation of the quality of life of patients with premature ejaculation (lifelong and acquired). *Rev Assoc Med Bras (1992)*, 2022; 68(9): 1303–1307. doi: 10.1590/1806-9282.20220421
18. Althof S. The psychology of premature ejaculation: therapies and consequences. *J Sex Med*, 2006; 3 Suppl 4: 324–331. doi: 10.1111/j.1743-6109.2006.00308.x
19. Rajkumar RP, Kumaran AK. The association of anxiety with the subtypes of premature ejaculation: a chart review. *Prim Care Companion CNS Disord*, 2014; 16(4): 10.4088/PCC.14m01630. doi: 10.4088/PCC.14m01630
20. Kempeneers P, Andrianne R, Bauwens S, et al. Functional and psychological characteristics of Belgian men with premature ejaculation and their partners. *Arch Sex Behav*. 2013; 42(1): 51–66. doi: 10.1007/s10508-012-9958-y
21. Jannini EA, Ciocca G, Limoncin E, et al. Premature ejaculation: old story, new insights. *Fertil Steril*, 2015; 104(5): 1061–1073. doi: 10.1016/j.fertnstert.2015.08.035
22. Montorsi F. Prevalence of premature ejaculation: a global and regional perspective. *J Sex Med*, 2005; 2(4): 438–444. doi: 10.1111/j.1743-6109.2005.20369.x
23. Rosen RC, Althof S. Impact of premature ejaculation: the psychological, quality of life, and sexual relationship consequences. *J Sex Med*, 2008; 5(6): 1296–1307. doi: 10.1111/j.1743-6109.2008.00825.x
24. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *JAMA*, 1999; 281(6): 537–544. doi: 10.1001/jama.281.6.537
25. Serefoglu EC, Saitz TR. New insights on premature ejaculation: a review of definition, classification, prevalence and treatment. *Asian J Androl*, 2012; 14(6): 822–829. doi: 10.1038/aja.2012.108
26. World Health Organization. *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research*. Geneva: World Health Organization; 1993. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9241544554>
27. World Health Organization. *International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11)*. Geneva: World Health Organization; 2023. Available from: <https://icd.who.int/browse11>
28. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013. doi: 10.1176/appi.books.9780890425596
29. Vieiralves RR, Favorito LA. Dapoxetine and premature ejaculation. *Int Braz J Urol*, 2023; 49(4): 511–514. doi: 10.1590/S1677-5538.IBJU.2023.9908
30. Saleh R, Majzoub A, Abu El-Hamd M. An update on the treatment of premature ejaculation: A systematic review. *Arab J Urol*, 2021; 19(3): 281–302. doi: 10.1080/2090598X.2021.1943273
31. Salonia A, Rocchini L, Saccà A, et al. Acceptance of and discontinuation rate from paroxetine treatment in patients with lifelong premature ejaculation. *J Sex Med*, 2009; 6(10): 2868–2877. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01404.x
32. Bao B, Shang J, Wang J, et al. Efficacy and safety of behavioral therapy for premature ejaculation: Protocol for a systematic review. *Medicine (Baltimore)*, 2019; 98(3): e14056. doi: 10.1097/MD.00000000000014056
33. Liu T, Jia C, Peng YF, et al. Correlation between premature ejaculation and psychological disorders in 270 Chinese outpatients. *Psychiatry Res*. 2019; 272: 69–72. doi: 10.1016/j.psychres.2018.12.038
34. Chung E, Gilbert B, Perera M, et al. Premature ejaculation: A clinical review for the general physician. *Aust Fam Physician*, 2015; 44(10): 737–743. Available from: <https://www.racgp.org.au/afp/2015/october/premature-ejaculation-a-clinical-review-for-the-general-physician/>
35. Tang WS, Khoo EM. Prevalence and correlates of premature ejaculation in a primary care setting: a preliminary cross-sectional study. *J Sex Med*, 2011; 8(7): 2071–2078. doi: 10.1111/j.1743-6109.2011.02280.x