

# Gecikmiş orgazm ve anorgazmi

## Delayed orgasm and anorgasmia

Serdar Aykan, Serkan Gönültaş, Mehmet Yılmaz, Muhammet Murat Dinçer

### Öz

Erkek seksüel bozuklukları arasında orgazm zamanlama bozuklukları oldukça sık görülen ancak az bilinen bir hastalıktır. Bu hastalığın spektrumunun, bir ucunda prematür ejakülasyon diğer ucunda da gecikmiş orgazm ve/veya anorgazm yer almaktadır. Gecikmiş orgazm ve/veya anorgazm, yeterli cinsel uyarılmaya rağmen her seferinde tekrarlayan orgazm gecikmesinin veya orgazm olamamanın kişisel strese sebep olduğu hastalık durumu olarak tanımlanmıştır. Diğer tüm erkek cinsel işlev bozukluklarında olduğu gibi gecikmiş orgazm da cinsel ilişkiyi olumsuz etkilemekte, erkeklerde ve partnerlerinde tatminsizliğe, anksiyeteye ve depresyona neden olmakta, kimi olgularda üreme sağlığını da etkileyen sorunlara yol açabilmektedir. Bu derlemede, gecikmiş orgazm ve anorgazminin patofizyolojisi, tanısı ve tedavisi literatür eşliğinde tartışılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Gecikmiş orgazm, anorgazmi, orgazm zamanlama bozukluğu

### GİRİŞ

Erkek seksüel bozuklukları arasında orgazm zamanlama bozuklukları oldukça sık görülen ancak az bilinen bir hastalıktır. Literatürde oldukça kısıtlı verilere sahip konuların başında gelmektedir.<sup>[1]</sup> Gecikmiş orgazm (GO) ve Anorgazmi (AO); bir ucunda prematür ejakülasyonun (PE) yer aldığı geniş bir spektrumun diğer ucunda yer alan orgazm zamanlama bozukluklarıdır.<sup>[2]</sup>

GO ya da AO, yeterli cinsel uyarılmaya rağmen her seferinde tekrarlayan orgazm gecikmesinin veya orgazm olamamanın kişisel strese sebep olduğu hastalık durumu olarak tanımlanmıştır.<sup>[3]</sup> The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5. baskısında (DSM-V), GO; en az altı ay süre ile devam eden ve kişisel strese neden

### ABSTRACT

Orgasm timing disorders are common but least studied and least understood of male sexual disorders. It covers a wide spectrum of diseases ranging from premature ejaculation to delayed orgasm/anorgasmia. Delayed orgasm/anorgasmia is the state of disease leading anxiety caused by late orgasm even though there is adequate sexual stimulation. Delayed orgasm/anorgasmia disrupt sexual intercourse leading anxiety and sexual dissatisfaction as other male sexual disorders and furthermore it has negative impact on reproductive health for some patients. We evaluated pathophysiology with diagnostic and therapeutic features of delayed orgasm/anorgasmia in the light of current literature.

**Keywords:** Delayed orgasm, anorgasmia, orgasm timing disorders

olan, gecikmeyi istemeden yapılan cinsel aktivite sırasında hemen her zaman orgazmın uzaması, gecikmesi veya olmaması olarak tanımlanmıştır.<sup>[4]</sup>

GO'yu tanımlayan belirli bir zaman aralığı yoktur. Zaman aralığı çiftlerin stres eşiğine bağlıdır. Aynı orgazm süresinden şikâyet eden çiftler olabileceği gibi hiç şikâyetçi olmayan çiftler de bulunmaktadır. Yapılan anket çalışmalarında vajinal boşalma süresinin 5,4 dakika ile 22 dakika arasında olduğu ve genelde 25 dakikayı aşan sürelerde çiftlerin şikâyetçi olduğu görülmüştür.<sup>[1,5-7]</sup>

Diğer tüm erkek cinsel işlev bozukluklarında olduğu gibi GO da cinsel ilişkiyi olumsuz etkilemekte, erkeklerde ve partnerlerinde tatminsizliğe, anksiyeteye ve depresyona neden olmakta, kimi olgularda üreme sağlığını da etkileyen sorunlara yol açabilmektedir.

### Orgazm fizyolojisi

GO'nun klinik yansımalarını doğru değerlendirebilmek için cinsel işlev basamaklarının ve bunlardan biri olan orgazm fizyolojisinin iyi anlaşılması şarttır. Bir erkeğin cinsel olarak uyarılması psikolojik, nöronal, vasküler ve genital bölgede bir dizi değişikliklerle sonuçlanır. Bu değişiklikler dizisine literatürde farklı sınıflandırmalar yapılsa da cinsel döngü esnasında fonksiyonel etkinliklere odaklanan klasikasyon fiziksel olarak daha ölçülebilir olup; normal cinsel

Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği, İstanbul

**Yazışma Adresi / Correspondence:**

Uzm. Dr. Serdar Aykan  
Bağcılar Merkez Mahallesi İstanbul - Türkiye  
Tel. +90 555 8212140  
E-mail: drserdaraykan@hotmail.com

**Geliş / Received:** 20.06.2017

**Kabul / Accepted:** 02.10.2017

döngü yanıtını birbiri ile ilişkili libido/istek, ereksiyon, ejakülasyon, orgazm ve detümesans olarak beş basamakta tanımlar.<sup>[8]</sup> Libido önceki cinsel tecrübe, psikososyal arka plan, beyin ve omurilik dopaminerjik reseptör aktivasyonu ve gonadal hormonların etkileşimi sonucu ortaya çıkan fizyolojik temeli hakkında çok fazla bilgi sahibi olmadığımız cinsel dürtü olarak tanımlanabilir. Cinsel arzunun olmaması, cinsel eğilimi engellemez, ancak cinsel aktivite ihtimalini azaltır.<sup>[9]</sup> Ereksiyon çoklu psikojenik ve duysal uyarılarla nörojenik ve vasküler kaskadlar üzerinden penisin yeterli sertliğe erişip vajinal penetrasyona hazır hale gelmesidir. Genital organların sempatik innervasyonu tarafından kontrol edilen ve spinal kord refleksinin sonucunda ortaya çıkan iki ardışık süreçten emisyon ve ejakülasyon fazı istemli bir engelleme denetimi altındadır.<sup>[8]</sup> Orgazm, cinsel aktivite (fiziksel temas) ve/veya uyarılma (bilişsel farkındalık) sonucu ortaya çıkan karmaşık bir nörobiyolojik süreçtir. Erkeklerde orgazm ve ejakülasyon temelde aynı şeyi tanımlamakta olup aslında eş zamanlı yaşanan iki farklı durumdur. Ejekülasyon genital organlarda olurken, orgazm serebral bir olaydır. Gelişmiş fonksiyonel nörolojik görüntülemeler ile orgazm sırasında beyin aktivitelerindeki artış gösterilebilir.<sup>[10]</sup> Pozitron emisyon tomografisinde (PET CT) cinsel uyarım sırasında; oksipito temporal lob, anterior singulat girus, insular korteks ve substantia nigrada aktivite artışı görülmüştür.<sup>[11]</sup> Orgazm süresince beynin prefrontal korteksinde ve sol temporal lobunda kan dolaşımında azalma olduğu ve bunun yanı sıra sol serebellar çekirdekte, sol orta beyinde ve ponsda aktivite artışı olduğu gösterilmiştir.<sup>[11,12]</sup> Son olarak detümesans evresinde torakolomber sempatik yolak aktivasyonu ile vasküler ve düz kas üzerine olan etkiler penisin flask gevşek bir hale dönmesine neden olur.<sup>[8]</sup>

## Prevalans

Literatürde GO prevalansına ilişkin sistematik araştırmaların oldukça kısıtlı olması nedeniyle gerçek GO prevalansı tam olarak bilinmemektedir. DSM-V kılavuzunda; tüm cinsel birleşmelerin %25'inde erkeklerin orgazma ulaşmada başarılı olduğu belirlenmiştir. Yine bu kılavuzda; GO sıklığının 50 yaşına kadar sabit bir oranda olduğu ve sonrasında 80'li yaşlara kadar kademeli olarak yaklaşık iki katına kadar arttığı görülmüştür.<sup>[4]</sup> Kompleks bir olay olmak üzere yaşla birlikte bu şikâyetler artmaktadır. Yaşla birlikte testosteron eksikliği artar, penis duyarlılığı azalır, ilaç kullanımı artar, egzersizlere tolerans ve çiftlerin uzayan cinsel birleşmelere toleransı azalır. Yapılan bir prevalans çalışmasında erkek populasyonunda GO sıklığı %0,15 olarak bulunmuş ve 65 yaş altı erkeklerde de bu oran %3–4 arasında olduğu bildirilmiştir.<sup>[13,14]</sup> Çeşitli serilerde gerçek prevalans

**Tablo 1.** Gecikmiş orgazm ve anorgazmi nedenleri (Jenkins, Gecikmiş Orgazm ve Anorgazmi, Fertil Steril 2015)

Gecikmiş orgazm ve anorgazmi nedenleri

|                              |                       |
|------------------------------|-----------------------|
| <b>Endokrin</b>              | Testosteron düşüklüğü |
|                              | Hipotroidi            |
|                              | Hiperprolaktinemi     |
| <b>İlaçlar</b>               | Antidepresanlar       |
|                              | Antipsikotikler       |
|                              | Opioid analjezikler   |
| <b>Psikoseksüel nedenler</b> |                       |
| <b>Hiperstimülasyon</b>      |                       |
| <b>Penilduyu kaybı</b>       |                       |

saptanmaya çalışılmış, ancak çalışmalardaki hasta sayısının azlığı nedeniyle verilerin değerinde kısıtlılık oluşturmuştur.<sup>[15-17]</sup> Carani ve arkadaşları tarafından 14'ü hipotroidi ve 34'ü hipertroidi tanısı almış 48 yetişkin erkek hasta üzerinde yapılan çalışmada, GO'nun hipotroidi tanılı hastaların %64'ünde, hipertroidi tanılı hastaların da %3'ünde bulunduğu görülmüştür.<sup>[18]</sup>

## Patofizyoloji

Ejekülasyon bozuklukları anatomik, nörojenik, endokrin kaynaklı veya kullanılan ilaçlara bağlı olabilir (Tablo 1). Psikolojik etkilerinden söz edilse de kabul edilebilmiş ortak bir konsensus henüz yoktur.<sup>[1]</sup> Primer AO erkeklerin ilk cinsel deneyimlerinden itibaren başlayıp yaşam boyunca devam eder. Oysa sekonder AO normal cinsel deneyim sonrası dönemde ortaya çıkar. Finlandiya'da 1196 ikiz ve onların kardeşlerinin bilgilerini retrospektif olarak inceleyerek yapılan çalışmada GO ya da AO'nun genetik bir özelliği olduğuna yönelik herhangi bir kanıtın olmadığı fakat orta seviyedeki ailelerde ortak çevre paylaşımından dolayı %24 oranında görüldüğü gösterilmiştir.<sup>[19]</sup> GO nedenleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Teloken ve arkadaşlarının sekonder GO ya da AO şikâyetleri olan 206 hasta ile yaptığı etiyolojik faktörler çalışmasında, hastalarda; serotonin *reuptake* inhibitörü (SSRI) kullanımı %42, düşük testosteron düzeyi %21, anormal penis hassasiyeti %7, kronik penis stimülasyonu %2, psikolojik nedenler %28 oranında saptanmıştır.<sup>[20]</sup> Yaşlanmaya bağlı hormonal değişiklikler (daha düşük testosteron seviyeleri) ve periferik sinir iletim azalması/kaybı 50 yaşından sonra artmış prevalanslı sorunlu olabileceği gösterilmiştir.<sup>[4]</sup>

## Endokrinopati

Erkeklerdeki prolaktinin (PRL) rolü tam anlamıyla anlaşılamamıştır. PRL değerinin normalin üstünde olmasına

hiperprolaktinemi denir ve cinsel arzu, istekte azalmaya neden olmaktadır.<sup>[21-23]</sup> Hiperprolakteminin hafif-orta formu (>420 mU/L veya >20 ng/mL) genellikle cinsel fonksiyonlara etki etmez, bununla birlikte ağır hiperprolaktineminin (>735 mU/L veya >35 ng/mL) erektil disfonksiyon ve testosteron üretiminin baskılanması gibi cinsel fonksiyon bozukluklarına yol açtığı gösterilmiştir.<sup>[21,22,24,25]</sup> PRL salınımı; tiroid-releasing hormon, oksitosin, vazopressin, vazoaktif intestinal peptit salınımından pozitif yönde etkilenir.<sup>[26]</sup> PRL sekresyonu paraventricüler çekirdekte serotonin tarafından kontrol edilir.<sup>[27]</sup> SSRI kullanımı bu nedenle hiperprolaktinemiye sebep olur ve kronik kullanımı GO/AO ile sonuçlanabilir.<sup>[28]</sup> Corono ve arkadaşlarının ejakülasyon ile PRL, tiroid stimüle edici hormon (TSH) ve testosteron seviyesi arasındaki ilişkiyi tanımladığı çalışmada, testosteron seviyesinin; PRL ve TSH seviyesi ile ters orantılı olduğu gösterilmiştir.<sup>[2]</sup> Buna benzer olarak Carani ve arkadaşları tarafından yapılmış çalışmada da, tiroid hormon seviyeleri ile GO arasında ters orantılı olduğu gösterilmiştir ve hipotiroidi tanılı hastaların yarısında GO görüldüğü bildirilmiştir.<sup>[28]</sup>

## Hiperstimülasyon

Çalışmalar sık mastürbasyon yapanlar ile GO arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir.<sup>[6,17]</sup> Artan mastürbasyon sıklığı ve cinsel ilişkiye nazaran artmış basınç penis hassasiyetinin giderek bozulmasına ve dolayısı ile orgazm süresinin uzamasına neden olur. Orgazm olabilmek için mastürbasyon süresinin ve basıncını artırılması bir kısır döngüye sebep olur. Sonuç olarak vajinal birleşmede yeterli basınç oluşmadığı için orgazm bozuklukları ortaya çıkabilmektedir.<sup>[6,17,29]</sup> GO olan hastalarda artmış mastürbasyon sıklığı ile beraber gece boşalmasının azaldığı, Uluslararası Eretil Fonksiyon İndeksi (*The International Index of Erectile Function, IIEF*) skorlarının azaldığı ve kontrol grubuna göre anksiyete ve depresyon skorlarının arttığı ve bu hastaların orgazm olabilmek için teknikler geliştirdiği görülmüştür.<sup>[30,31]</sup>

## Penil duyu kaybı

Penil duyu yaştın ilerlemesiyle ters orantılı olarak azalmakta ve duyu kaybı nedenli cinsel fonksiyon bozukluk insidansı artmaktadır.<sup>[15,32-35]</sup>

## Psikoseksüel nedenler

GO'nun değişkenlik göstermesi mastürbasyonda olmazken partnerle ilişki esnasında olması psikolojik kaynaklı olabileceğini düşündürmüştür.<sup>[36]</sup> Amerikan Psikiyatri Derneği

Kılavuzu 4. Baskısında GO ve AO için tanı kriterleri belirlenmiştir.<sup>[37]</sup> Buna göre tanı kriterleri:

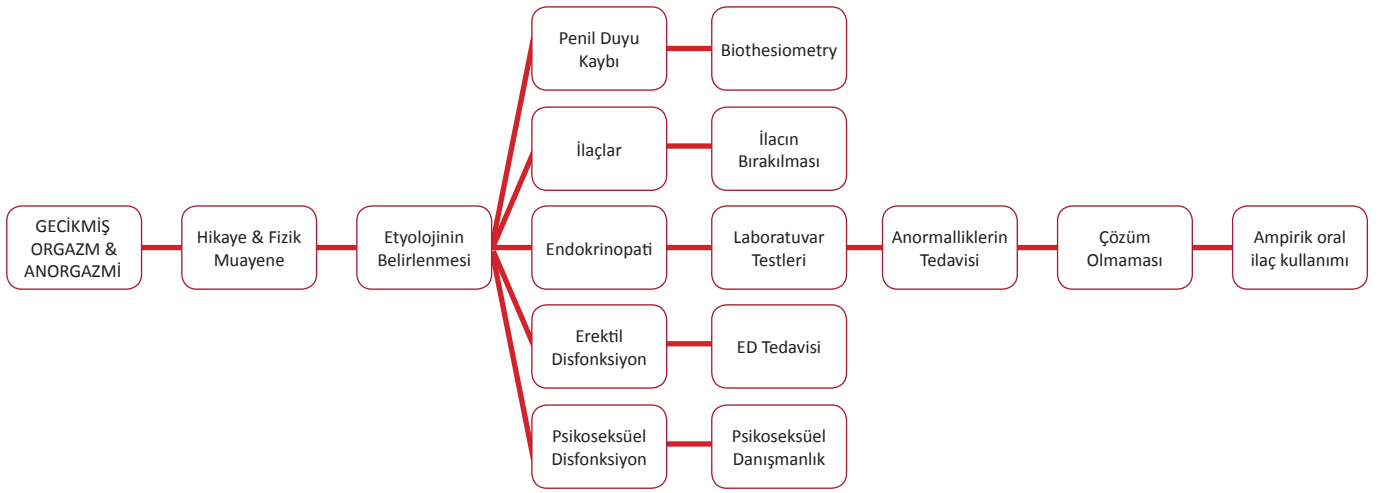
1. Normal seksüel aktivite süresince, kişinin yaşı ve yeterince odaklanmasını takiben gerçekleşecek.
2. Bu durum kişide belirgin rahatsızlığa neden olacak.
3. Sebebini açıklayacak herhangi bir başka fizyolojik etki veya tıbbi neden olmayacak.

Ek olarak başlangıçta normal olup sonradan GO olması veya duruma ve partnere göre değişmesi de değerlendirilmeye alınmaktadır.<sup>[37]</sup> Semptomların süresi, şiddeti kanıt dayalı veriler ışığında tanı kriterlerine dahil edilmeli ve GO alt tipleri tanımlanmalıdır.<sup>[38,39]</sup> Sağlıklı cinsel fonksiyona sahip kişilere göre GO olan kişilerde stres, tatminsizlik, anksiyete ve genel sağlık problemleri daha sıktır.<sup>[17]</sup> GO'dan çiftler başlangıçta zevk alabilirler, fakat daha sonra sıkıntıya girebilirler. Kişinin kendini gereksiz ve ret edilmiş hissetmesine neden olabilir. Ayrıca uzamış ilişki ağrıya neden olabilir.

Yaşam boyu olan GO korku, endişe, düşmanlık ve ilişki zorlukları gibi psikolojik durumlarla ilişkili olabilir.<sup>[40,41]</sup> Sağlıklı ereksiyon sağlamakta güçlük çeken hastalar uygun medikal tedavi ile sağlıklı ereksiyona ulaşabilirler, ancak sağlıklı orgazm için psiko-duyusal uyarılma, fiziksel ve ruhsal olarak orgazma ulaşma isteğinin gerekliliği aşıkardır.<sup>[42,43]</sup> Ayrıca, özel bir partnerle gerçekleştirilen cinsel ilişkide GO görülmeyip, bir diğer partnerle ortaya çıkabilmektedir.<sup>[44]</sup> Stresin hipotalamus-hipofiz-gonadal aksı baskıladığı ve bu bireylerde GO sıklığının arttığı gösterilmiştir.<sup>[45,46]</sup>

## İlaçlar

GO'ya neden olan ilaçlar; antidepresanlar (özellikle selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI)), antipsikotikler ve opioidlerdir.<sup>[47]</sup> Corona ve arkadaşlarının çalışmasında, antidepresan tedavilerin seksüel fonksiyondaki etkilerini değerlendirmek için yaklaşık 2,000 erkek hasta değerlendirilmiştir. SSRI alan hastalarda GO için yedi kat, azalmış cinsel istekte ise iki kat artmış risk saptanmıştır.<sup>[48]</sup> Clayton ve arkadaşlarının bupropion ve esitalopramın cinsel fonksiyonlar üzerindeki uzamış etkilerini kıyasladığı çalışmada sekiz hafta sonunda; esitalopram kullanan grup (%30) ile bupropion kullanan grup (%15) arasında ve esitalopram kullanan grup ile plasebo grubu (%9) arasında orgazm bozukluğu ve cinsel fonksiyonlarda kötüleşme sıklığının anlamlı derecede arttığı, ancak aynı anlamlı farkın bupropion kullanan grup ile plasebo grubu arasında görülmediği gözlenmiştir.<sup>[49]</sup>



Şekil 1. Tedavi Algoritması, (Jenkins. Delayed orgasm and anorgasmia. Fertil Steril 2015)

## HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

### Hikâye ve fizik muayene

GO yakınmasıyla başvuran olgularda ayrıntılı tıbbi ve seksüel öykü alınmalıdır. Yakınmanın primer olup olmadığı, geçirilmiş cerrahi öyküsü, kronik hastalıkların varlığı, özellikle SSRI grubu ilaç kullanımı, hastanın cinsel yönelimi, seksüel ilişki durumu, psiko-sosyal ve psiko-seksüel yaşamı sorgulanmalıdır. Ayrıntılı fizik muayene yapılmalıdır. Semptomlarda endokrinopatiler değerlendirilmeli, testosteron eksikliği, hipotiroidi ve hiperprolaktinemi gibi hastalıkların belirtileri aranmalıdır. Mastürbasyon ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalıdır. Stres, dış etkenler iyi sorgulanmalıdır. GO başlangıcını tanımlamak sınıflandırmanın doğru yapılabilmesi için oldukça önemlidir. Partner hakkında da detaylı sorgulama yapılması gereklidir.

### Yardımcı tanı testleri

Laboratuvar testlerinin ilk aşamada mutlaka yapılması gerekli değildir. Hikâye ve bulgulara göre testosteron TSH seviyelerine bakılabilir. Penil duyu kaybı şikâyeti olan hastalar biyo-thesiometri ve/veya pudental somato sensöriyel uyurım ölçümü (SSEP) ile değerlendirilebilir.<sup>[6]</sup>

### Tedavi

Tedavinin ana prensibi psikoterapi ile birlikte altta yatan sebeplerin ortaya çıkarılması ve düzeltilmesidir (Şekil 1). Çiftler arasındaki yakınlığın artırılması, mastürbasyon sıklığının azaltılması, mastürbasyon şeklinin değiştirilmesi ve alkol tüketiminin azaltılması gibi yaşam tarzı değişiklikleri genel tedavi yaklaşım olarak önerilmektedir.<sup>[6,14]</sup>

## Psikoseksüel danışmanlık

GO tedavisinde mastürbasyon tekniklerinin değiştirilmesi, cinsel fantezilere alıştırma, cinsel endişeyi azaltma, genital hassasiyeti arttırma gibi çeşitli psikoterapi yöntemleri bulunmaktadır.<sup>[6,50]</sup> Bu yöntemlerin kombinasyonları da kullanılabilmekte, ancak kanıtlanmış veriler bulunmamaktadır.

## Farmakoterapi

GO tedavisinde kullanımı onaylanan herhangi bir ilaç yoktur. Şu anda kullanılan ilaçlarla ilgili sınırlı sayıda çalışma olup, yararları da kısıtlıdır. Sıklıkla SSRI grubu ilaçların kullanımı küçük çalışmalar karşımıza çıkmaktadır (Tablo 2).

Sürekli GO şikâyeti olan 19 erkekte iki ay süresince 150 mg/gün bupripion kullanılmış, hastaların %25'inde IELT değerlerinde ve boşalma süresinde azalma olmuş ve %0–21 oranında orgazm ve cinsel birleşmedeki tatminin arttığı aynı zamanda IIEF skorlarında da artış olduğu gösterilmiştir.<sup>[30]</sup>

**Tablo 2.** Gecikmiş orgazm ve anorgazmi farmakoterapisi (Jenkins, Gecikmiş Orgazm ve Anorgazmi, Fertil Steril 2015)

| Gecikmiş orgazm ve anorgazmi farmakoterapisi |                   |                     |
|--|-------------------|---------------------|
| İlaç   | Tek kullanım Dozu | Sürekli tedavi dozu |
| Bupripion                                    | 15-60 mg          | 150 mg              |
| Siproheptadin                                | 4-12 mg           |                     |
| Amantadin                                    | 100-400 mg        | 75-100 mg           |
| Yohimbin                                     |                   | 20-40 mg            |
| Oksitosin                                    | 20-24 IU          |                     |
| Anandamid                                    |                   |                     |
| Kabergolin                                   |                   | 0,5mg               |
| Testosteron                                  |                   |                     |



Siproheptadin beyin seratonin seviyesini arttıran ve SSRI kullanımı ile ilişkili GO tedavisinde kullanılan bir anti-histaminik ilaçtır.<sup>[6,51,52]</sup> Randomize kontrollü bir çalışma yoktur ancak küçük bir çalışmada, SSRI nedenli GO şikâyeti olan 25 erkek hastanın 12'sinde siproheptadin kullanılmış ve antidepressan etkilerin tersine döndüğü görülmüştür.<sup>[51]</sup>

Amantadin, periferal ve santral dopaminerjik sinirleri indirekt olarak uyarmaktadır. Ratlarda cinsel davranışları uyaran bazı çalışmalarda kullanılmıştır.<sup>[53]</sup> İnsanlarda SSRI nedenli GO tedavisinde amantadin kullanılmış ve 19 erkeğin sekizinde iyileşme sağladığı görülmüştür.<sup>[51]</sup>

Yohimbin, Pausinystalia johimbe ağacının kabuğundan üretilir ve Alfa-2 adrenerjik reseptör blokleri olarak fonksiyon yapar. Yohimbin Afrika'da afrodisyak olarak ereksiyon bozukluğunu tedavi etmek için kullanılan geleneksel bir ilaçtır. SSRI nedenli GO tedavisinde kullanımını gösteren sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır.<sup>[54,55]</sup> Bu çalışmalardan birinde AO nedeni ile infertilite şikâyeti olan 29 hastada yapılmış, bunlardan 19'unda günlük 38 mg Yohimbin kullanımı ile orgazmın sağlandığı görülmüştür.<sup>[54]</sup>

Oksitosin seviyelerinin orgazm sırasında hipofizde artış olduğu gösterilmiştir. Ishak ve arkadaşlarının AO tedavisinde başarılı olan bir vaka sunumu bulunmaktadır. Yeterli cinsel uyarım sonrası 20–24 IU oksitosin verilmiş ve 8 dakika sonra olumlu cevap alındığı gösterilmiştir.<sup>[56]</sup>

Hayvan modelinde düşük doz kanabioid türevi anandamidin GO ile ilişkisi değerlendirilmiş, anandamid kullanımının olumlu etkilerinin olduğu ve etkilerinin geçici olduğu gösterilmiştir.<sup>[57]</sup>

Kabergolin dopamin agonistidir, PRL seviyesi artmış hastalarda psikojenik nedenli GO bozukluğunda yarar sağladığı görülmüştür.<sup>[58,59]</sup> Randomize kontrollü çift kör bir çalışmada dört ay süre ile günlük 0,5 mg kabergolin tedavisi alan hasta grubunda, tedavi sonunda PRL ve testosteron seviyelerinin normal olduğu, IIEF skorlarında ve orgazm fonksiyonlarında düzelme olduğu gösterilmiştir.<sup>[59]</sup>

Testosteron kişinin cinsel hayatında merkezi ve periferal seviyelerde önemli rol oynamaktadır. Testosteronun orgazm üzerinde de etkileri bulunmaktadır.<sup>[60]</sup> Hacket ve arkadaşlarının prospektif, randomize, çift kör, plasebo kontrollü çalışmasında, testosteron eksikliği görülen ve Tip 2 diyabetli 190 erkeğe 30 hafta süresince testosteron enjeksiyonu yapılmıştır. Bu hastaların cinsel fonksiyonlarında olumlu gelişmeler olduğu gösterilmiştir.<sup>[61]</sup> Corona ve arkadaşları, testosteron eksikliği ve cinsel fonksiyonları inceleyen bir meta-analiz yapmıştır. Toplamda 677 hasta,

10 çalışma değerlendirilmiş ve testosteron replasmanının orgazm fonksiyonları üzerinde olumlu etkilerinin olduğu gösterilmiştir.<sup>[62]</sup>

## Penil vibratör stimülasyonu

Penil duyunun azaldığı veya kaybolduğu durumlarda Penil vibratör stimülasyonu (PVS) tedavisinin bazı hastalarda GO tedavisinde başarı sağladığı gösterilmiştir. PVS glans frenüller alanda mekanik titreşim sağlayarak orgazmı tetiklemek amaçlı kullanılır. Nelson ve arkadaşlarının çalışmasında PVS kullanımının erektil fonksiyonlarda ve orgazm bozukluklarında iyileşme sağladığı gösterilmiştir. PVS kullanan hastaların %72'sinde orgazma ulaşma süresinin kısaldığı ve %62'sinde cinsel ilişki girişimlerinin orgazmı sonuclandırıldığı rapor edilmiştir. IIEF skoru hesaplanarak orgazm ve cinsel tatmin skorlarında üç ayda önemli artış olduğu gösterilmiştir.<sup>[63]</sup>

Dirençli GO olan diğer konservatif metotların başarısızlıkla sonuçlandığı seçilmiş hastalarda doğurganlık amaçlı meni almak için yapılan uygun bir tedavi seçeneğidir. Elektro-ejakülasyon spinal kord yaralanması olmayan hastalarda düşük elektrik akımının hastaya transrektal prob aracılığıyla uygulanması yöntemidir. Elektro-ejekülasyon genel anestezi altında yapılır ve ejakülasyon sağlanabilir.<sup>[64]</sup>

## SONUÇ

GO ve AO cinsel memnuniyetsizlik ile ilişkili durumlardır. Orgazm zamanlama bozuklukları ile ilgili literatürdeki kısıtlı sayıdaki çalışma objektif kriterlerle belirlenmiş zaman aralığı içeren net bir tanımlama ve prevalans bilgisi vermemektedir. Ayrıca birçok çalışmada orgazm ve ejakülasyon bozuklukları arasında net bir ayırım yapılmadığı vurgulanmalıdır.<sup>[65]</sup>

Primer GO'dan ziyade sekonder GO'nun prevalansı daha yüksektir. Yaşa bağlı ortaya çıkan azalmış testosteron düzeyi ve penis duyarlılığı ile artmış ilaç kullanımı ve performans düşüklüğü, cinsel aktivitenin uzamasına tahammülsüzlük gibi sekonder nedenlerle GO prevalansı ileri yaşta artış göstermektedir. Yine nörodejeneratif hastalıklar, diyabetik nöropati gibi hastalıklar ile santral ve periferal mekanizmaları etkileyen artmış ilaç kullanımı sekonder GO prevalansını artırır.

Etiyolojinin ortaya çıkarılmasında hikâye oldukça önemlidir. SSRI grubu ilaç kullanımı, penil duyu azalması, endokrinopatiler, penil hiperstimülasyon ve psikolojik nedenler majör etiyolojik faktörlerdir. Özellikle PRL, TSH ve Testosteron hormonu seviyesi arasındaki ilişki GO tanısı ve tedavisinde önemli literatür bilgisi içermektedir. Ne

yazık ki GO ve AO durumlarında önerilecek ideal bir ilaç tedavisi yoktur. Tedavide etiyolojik faktörlerin ortadan kaldırılmasının yanı sıra psikoterapi bu faktörlerden bağımsız olarak uygulanabilmektedir. Hasta bazlı yaklaşım en önemli basamak olup genel yaşam tarzı değişikliklerinden farmakoterapi ve medikal cihazlara kadar geniş yelpazede tedavi alternatifleri bulunmaktadır.

#### Hakem Değerlendirmesi

Dış bağımsız

#### Çıkar Çatışması

Yazarlar çıkar ilişkisi olmadığını beyan etmişlerdir.

#### Peer-review

Externally peer-reviewed.

#### Conflict of Interest

No conflict of interest was declared by the authors.

## KAYNAKLAR

1. McMahon CG, Rowland DL, Abdo C, Jannini E, Chen J, Waldinger M, et al. Disorders of orgasm and ejaculation in men. In: Montorsi F, Basson R, Adaikan G, et al. (eds). *Sexual Medicine: Sexual Disorders in Men and Women*, Edition 2010. Paris: Health Publication Ltd; 2010.
2. Corona G, Jannini EA, Lotti F, Boddi V, de Vita G, Forti G, et al. Premature and delayed ejaculation: two ends of a single continuum influenced by hormonal milieu. *Intern J Androl* 2011;34:41–8. doi: 10.1111/j.1365-2605.2010.01059.x
3. McMahon CG, Althof SE, Waldinger MD, Porst H, Dean J, Sharlip ID, 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;5:1590–606. doi: 10.1111/j.1743-6109.2008.00901.x
4. American Psychiatric Association, Force DSMT. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: Section I: DSM-5*; 2013.
5. Waldinger MD, Quinn P, Dilleen M, Mundayat R, Schweitzer DH, Boolell M. A multinational population survey of intravaginal ejaculation latency time. *J Sex Med* 2005;2:492–7. doi: 10.1111/j.1743-6109.2005.00070.x
6. McMahon CG, Jannini E, Waldinger M, Rowland D. Standard operating procedures in the disorders of orgasm and ejaculation. *J Sex Med* 2013;10:204–29. doi: 10.1111/j.1743-6109.2012.02824.x
7. Patrick DL, Althof SE, Pryor JL, Rosen R, Rowland DL, Ho KE, et al. Premature ejaculation: an observational study of men and their partners. *J Sex Med* 2005;2:358–67. doi: 10.1111/j.1743-6109.2005.20353.x
8. Kandeel FR, Koussa VK, Swerdloff RS. Male sexual function and its disorders: physiology, pathophysiology, clinical investigation, and treatment. *Endocr Rev* 2001;22:342–88. doi: 10.1210/edrv.22.3.0430
9. McCabe MP, Sharlip ID, Atalla E, Balon R, Fisher AD, Laumann E, et al. Definitions of Sexual Dysfunctions in Women and Men: A Consensus Statement From the Fourth International Consultation on Sexual Medicine 2015. *J Sex Med* 2016;13:135–43. doi: 10.1016/j.jsxm.2015.12.019
10. Stoleru S, Fonteille V, Cornelis C, Joyal C, Moulrier V. Functional neuroimaging studies of sexual arousal and orgasm in healthy men and women: a review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2012;36:1481–509. doi: 10.1016/j.neubiorev.2012.03.006
11. Georgiadis JR, Reinders AA, van der Graaf FH, Paans AM, Kortekaas R. Brain activation during human male ejaculation revisited. *Neuroreport* 2007;18:553–7. doi: 10.1097/WNR.0b013e3280b10bfe
12. Georgiadis JR, Reinders AA, Paans AM, Renken R, Kortekaas R. Men versus women on sexual brain function: prominent differences during tactile genital stimulation, but not during orgasm. *Hum Brain Mapp* 2009;30:3089–101. doi: 10.1002/hbm.20733
13. Nathan SG. The epidemiology of the DSM-III psychosexual dysfunctions. *J Sex Marital Ther* 1986;12:267–81. doi: 10.1080/00926238608415413
14. Waldinger MD, Schweitzer DH. Retarded ejaculation in men: an overview of psychological and neurobiological insights. *World J Urol* 2005;23:76–81. doi: 10.1007/s00345-004-0487-8
15. Masters WH, Johnson VE. *Human sexual inadequacy*. London: Churchill; 1970. doi: 10.1017/S0021932000008117
16. Leiblum SR, Rosen R. *Principles and practice of sex therapy*, 3rd ed. New York: Guilford Press; 2000.
17. Perelman MA, Rowland DL. Retarded ejaculation. *World J Urol* 2006;24:645–52. doi: 10.1007/s00345-006-0127-6
18. Carani C, Isidori AM, Granata A, Carosa E, Maggi M, Lenzi A, et al. Multicenter study on the prevalence of sexual symptoms in male hypo- and hyperthyroid patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:6472–9. doi: 10.1210/jc.2005-1135
19. Jern P, Santtila P, Witting K, Alanko K, Harlaar N, Johansson A, et al. Premature and delayed ejaculation: genetic and environmental effects in a population-based sample of Finnish twins. *J Sex Med* 2007;4:1739–49.
20. Teloken P, Nelson C, Mulhall J. 1384 Secondary delayed orgasm: patterns, correlates and predictors. *J Urol* 2012;187:e562.
21. Buvat J. Hyperprolactinemia and sexual function in men: a short review. *Int J Impot Res* 2003;15:373–7. doi: 10.1038/sj.ijir.3901043
22. Corona G, Mannucci E, Fisher AD, Lotti F, Ricca V, Balercia G, et al. Effect of hyperprolactinemia in male patients consulting for sexual dysfunction. *J Sex Med* 2007;4:1485–93. doi: 10.1111/j.1743-6109.2007.00569.x
23. Corona G, Petrone L, Mannucci E, Ricca V, Balercia G, Giommi R, et al. The impotent couple: low desire. *Int J Androl* 2005;28:46–52. doi: 10.1111/j.1365-2605.2005.00594.x
24. Corona G, Mannucci E, Petrone L, Giommi R, Mansani R, Fei L, et al. Psycho-biological correlates of hypoactive sexual desire in patients with erectile dysfunction. *Int J Impot Res* 2004;16:275–81. doi: 10.1038/sj.ijir.3901158
25. Balercia G, Boscaro M, Lombardo F, Carosa E, Lenzi A, Jannini EA. Sexual symptoms in endocrine diseases: psychosomatic perspectives. *Psychother Psychosom* 2007;76:134–40. doi: 10.1159/000099840
26. Corona G, Jannini EA, Vignozzi L, Rastrelli G, Maggi M. The hormonal control of ejaculation. *Nat Rev Urol* 2012;9:508–19. doi: 10.1038/nrurol.2012.147
27. Van de Kar LD, Bethea CL. Pharmacological evidence that serotonergic stimulation of prolactin secretion is mediated via the dorsal raphe nucleus. *Neuroendocrinology* 1982;35:225–30.
28. Giuliano F. Neurophysiology of erection and ejaculation. *J Sex Med* 2011;8:310–5. doi: 10.1111/j.1743-6109.2011.02450.x
29. Rowland D, McMahon CG, Abdo C, Chen J, Jannini E, Waldinger MD, et al. Disorders of orgasm and ejaculation in men. *J Sex Med* 2010;7:1668–86. doi: 10.1111/j.1743-6109.2010.01782.x

30. Abdel-Hamid IA, Saleh el-S. Primary lifelong delayed ejaculation: characteristics and response to bupropion. *J Sex Med* 2011;8:1772–9. doi: 10.1111/j.1743-6109.2010.02131.x
31. Xia JD, Han YF, Pan F, Zhou LH, Chen Y, Dai YT. Clinical characteristics and penile afferent neuronal function in patients with primary delayed ejaculation. *Andrology* 2013;1:787–92. doi: 10.1111/j.2047-2927.2013.00119.x
32. Johnson RD, Murray FT. Reduced sensitivity of penile mechanoreceptors in aging rats with sexual dysfunction. *Brain Res Bull* 1992;28:61–4.
33. Bancroft J. *Human Sexuality and Its Problems*, 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, Elsevier; 2008.
34. Rowland DL. Penile sensitivity in men: a composite of recent findings. *Urology* 1998;52:1101–5.
35. Rowland DL, Keeney C, Slob AK. Sexual response in men with inhibited or retarded ejaculation. *Int J Impot Res* 2004;16:270–4. doi: 10.1038/sj.ijir.3901156
36. Mc Cabe M, Althof SE, Assalian P, et al. Psychological and interpersonal dimensions of sexual function and dysfunction. *J Sex Med* 2010;7:327–36. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01618.x
37. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
38. Segraves RT. Considerations for a better definition of male orgasmic disorder in DSM V. *J Sex Med* 2010;7:690–5. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01683.x
39. Wylie K, Ralph D, Levin R, Corona G, Perelman M. Comments on (considerations for a better definition of male orgasmic disorder in DSM-V). *J Sex Med* 2010;7:695–9. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01683\_1.x
40. Munjack DJ, Kanno PH. Retarded ejaculation: a review. *Arch Sex Behav* 1979;8:139–50.
41. Shull GR, Sprenkle DH. Retarded ejaculation reconceptualization and implications for treatment. *J Sex Marital Ther* 1980;6:234–46. doi: 10.1080/00926238008406089
42. Perelman MA. Regarding ejaculation, delayed and otherwise. *J Androl* 2003;24:496.
43. Perelman M. Sildenafil, sex therapy, and retarded ejaculation. *J Sex Educ Ther* 2001;26:13–21.
44. Rowland DL. Psychophysiology of ejaculatory function and dysfunction. *World J Urol* 2005;23:82–8. doi: 10.1007/s00345-004-0488-7
45. Byun JS, Lyu SW, Seok HH, Kim WJ, Shim SH, Bak CW. Sexual dysfunctions induced by stress of timed intercourse and medical treatment. *BJU Intern* 2013;111:E227–34. doi: 10.1111/j.1464-410X.2012.11577.x
46. Kirby ED, Geraghty AC, Ubuka T, Bentley GE, Kaufer D. Stress increases putative gonadotropin inhibitory hormone and decreases luteinizing hormone in male rats. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2009;106:11324–9. doi: 10.1073/pnas.0901176106
47. McCarthy B. Cognitive-behavioral strategies and techniques in the treatment of early ejaculation. In: Leiblum SR, Rosen RC (eds). *Principles and Practice of Sex Therapy: Update for the 90s*. New York: Guilford Press; 1990. p.141–67.
48. Corona G, Ricca V, Bandini E, Mannucci E, Lotti F, Boddi V, et al. Selective serotonin reuptake inhibitor-induced sexual dysfunction. *J Sex Med* 2009;6:1259–69. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01248.x
49. Clayton AH, Croft HA, Horrigan JP, Wightman DS, Krishen A, Richard NE, et al. Bupropion extended release compared with escitalopram: effects on sexual functioning and antidepressant efficacy in 2 randomized, double-blind, placebo-controlled studies. *J Clin Psychiatry* 2006;67:736–46.
50. Althof SE. Psychological interventions for delayed ejaculation/orgasm. *Int J Impot Res* 2012;24:131–6. doi: 10.1038/ijir.2012.2
51. Keller Ashton A, Hamer R, Rosen RC. Serotonin reuptake inhibitor-induced sexual dysfunction and its treatment: a large-scale retrospective study of 596 psychiatric outpatients. *J Sex Marital Ther* 1997;23:165–75. doi: 10.1080/00926239708403922
52. McCormick S, Olin J, Brotman AW. Reversal of fluoxetine-induced anorgasmia by cyproheptadine in two patients. *J Clin Psychiatry* 1990;51:383–4.
53. Montorsi F, Basson R, Adaikan G, et al. (eds). *Sexual Medicine: Sexual Disorders in Men and Women*, Edition 2010. Paris: Health Publication Ltd; 2010.
54. Adeniyi AA, Brindley GS, Pryor JP, Ralph DJ. Yohimbine in the treatment of orgasmic dysfunction. *Asian J Androl* 2007;9:403–7. doi: 10.1111/J.1745-7262.2007.00276.x
55. Guay AT, Spark RF, Jacobson J, Murray FT, Geisser ME. Yohimbine treatment of organic erectile dysfunction in a dose-escalation trial. *Int J Impot Res* 2002;14:25–31. doi: 10.1038/sj.ijir.3900803
56. Ishak WW, Berman DS, Peters A. Male anorgasmia treated with oxytocin. *J Sex Med* 2008;5:1022–4. doi: 10.1111/j.1743-6109.2007.00691.x
57. Rodriguez-Manzo G, Canseco-Alba A. Anandamide reduces the ejaculatory threshold of sexually sluggish male rats: possible relevance for human lifelong delayed ejaculation disorder. *J Sex Med* 2015;12:1128–35. doi: 10.1111/jsm.12866
58. Nickel M, Moleda D, Loew T, Rother W, Pedrosa Gil F. Cabergoline treatment in men with psychogenic erectile dysfunction: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Int J Impot Res* 2007;19:104–7. doi: 10.1038/sj.ijir.3901483
59. Kruger TH, Haake P, Haverkamp J, Kramer M, Exton MS, Saller B, et al. Effects of acute prolactin manipulation on sexual drive and function in males. *J Endocrinol* 2003;179:357–65.
60. Corona G, Jannini EA, Mannucci E, Fisher AD, Lotti F, Petrone L, et al. Different testosterone levels are associated with ejaculatory dysfunction. *J Sex Med* 2008;5:1991–8. doi: 10.1111/j.1743-6109.2008.00803.x
61. Hackett G, Cole N, Bhartia M, Kennedy D, Raju J, Wilkinson P. Testosterone replacement therapy with long-acting testosterone undecanoate improves sexual function and quality-of-life parameters vs. placebo in a population of men with type 2 diabetes. *J Sex Med* 2013;10:1612–27. doi: 10.1111/jsm.12146
62. Corona G, Isidori AM, Buvat J, Aversa A, Rastrelli G, Hackett G, et al. Testosterone supplementation and sexual function: a meta-analysis study. *J Sex Med* 2014;11:1577–92. doi: 10.1111/jsm.12536
63. Nelson CJ, Ahmed A, Valenzuela R, Parker M, Mulhall JP. Assessment of penile vibratory stimulation as a management strategy in men with secondary retarded orgasm. *Urology* 2007;69:552–5. doi: 10.1016/j.urology.2006.02.048
64. Soeterik TF, Veenboer PW, Lock TM. Electroejaculation in psychogenic anejaculation. *Fertil Steril* 2014;101:1604–8. doi: 10.1016/j.fertnstert.2014.03.003
65. Di Sante S, Mollaioli D, Gravina GL, et al. Epidemiology of delayed ejaculation. *Transl Androl Urol* 2016;5:541–8. doi: 10.21037/tau.2016.05.10