

Военно-медицинская академия

А.Б. Шангин

НЕЙРОГЕННЫЕ КОПУЛЯТИВНЫЕ ДИСФУНКЦИИ У МУЖЧИН

Особенности клиники и патогенеза

Лекция

Санкт-Петербург

2010

УДК 355:616-082:616

Шангин А.Б. Нейрогенные копулятивные дисфункции у мужчин. Особенности клиники и патогенеза: лекция/ А.Б. Шангин. – СПб.: ВМА, 2010. – 16 с.

В лекции представлено описание основных видов клинико-патогенетических вариантов расстройств копулятивной сферы у мужчин при неврологической патологии травматического и сосудистого генеза, патологии периферической нервной системы. Материал, представленный в лекции, имеет целью дополнить соответствующие пробелы в клинико-патогенетическом подходе к расстройствам половой сферы при патологии нервной системы. Лекция предназначена для врачей различных специальностей (психиатрия, сексология, неврология, урология), проходящих обучение на факультете послевузовского и дополнительного образования и факультете подготовки и усовершенствования гражданских врачей.

Автор: профессор кафедры психиатрии доктор медицинских наук Шангин А.Б.

Рецензент: доктор медицинских наук, профессор Емельянов А.Ю.

## **ВВЕДЕНИЕ**

Расстройства в копулятивной сфере у мужчин являются актуальной медицинской и социальной проблемой. Это объясняется их высокой распространенностью среди мужского населения России и огромным влиянием на качество жизни, во многом определяющим работоспособность человека и его поведение. Отмечается, что, в зависимости от возраста, встречаемость расстройств в копулятивной сфере (КС) у мужчин может составлять от 10 до 52% популяции. Поскольку нормальная реализация всех стадий копулятивного цикла (КЦ) у мужчин обеспечивается слаженной работой морфологических структур на разных уровнях нервной системы, составляющих сложную, динамическую функциональную систему, то естественно, что при ее повреждении могут развиваться те или иные расстройства в копулятивной сфере.

Установлено, что копулятивные дисфункции (КД) выступают либо в качестве одного из клинических проявлений в структуре развившегося заболевания, либо как самостоятельная нозологическая форма, либо как один из психотравмирующих факторов, который может привести к возникновению поведенческих расстройств.

В структуре расстройств мужского КЦ, состоящего из нейрогуморальной, психической, эрекциионной и эякуляционной составляющих, основная масса нарушений приходится на первые три.

### **1. НЕЙРОГЕННЫЕ КОПУЛЯТИВНЫЕ ДИСФУНКЦИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА**

Устойчивый рост числа повреждений головного мозга (ГМ) приводит к тому, что увеличивается количество мужчин, у которых после черепно-мозговой травмы (ЧМТ) сохраняется неврологическая патология или формируются новые неврологические синдромы (нейроэндокринные, вегетативно-сосудистые, психопатологические и др). Некоторые из этих синдромов у достаточно большого числа мужчин сопровождаются или приводят к развитию КД. Патогенетические механизмы, лежащие в основе формирования расстройств

нервной системы (НС), обусловлены тем, что при легких и среднетяжелых ЧМТ страдают преимущественно базальные структуры мозга, а при тяжелых поражаются и конвекситальные отделы ГМ. В структуре всех травм ГМ основной вес приходится на легкие ЧМТ. В отдаленном периоде таких травм нередко развиваются дезинтеграционные процессы в неспецифических системах ГМ, ядром которых является лимбико-ретикулярный комплекс структуры которого в значительной степени ответственны за вегетативно-эндокринные взаимодействия, эмоциональные реакции и сексуальное поведение. Установлено, что травматическая болезнь у мужчин, перенесших легкую ЧМТ, проявляется сочетанием различных неврологических синдромов, ведущими из которых являются сосудистый вегетативно-дистонический и астенический. Расстройства астенического характера у пациентов с последствиями легкой и среднетяжелой ЧМТ характеризуются быстрой истощаемостью психических процессов, головными болями, нарушениями сна и аффективными реакциями, при этом основным клиническим проявлением КД у них является снижение либидо и преждевременная эякуляция, которая возникает в результате истощения корковых сексуальных механизмов. При последствиях ЧМТ средней тяжести с течением времени органическая неврологическая симптоматика постепенно сглаживается, и на первый план выступают вегетативные и эмоционально-личностные расстройства. По данным А.Ю. Емельянова (2000), наиболее высокие уровни тревоги были выявлены в группе больных с последствиями тяжелой травмы. У больных с последствиями легкой и среднетяжелой ЧМТ, уровни тревоги также были повышены, но в достоверно меньшей степени, чем при последствиях тяжелой ЧМТ. В тоже время у пациентов с последствиями легкой и среднетяжелой ЧМТ, имевших КД, уровни тревоги были достоверно выше, чем у пациентов с последствиями ЧМТ, но без КД.

Клиническая симптоматика поражения НС при тяжелых ЧМТ характеризуется развитием церебрально-очагового и психоорганического синдромов, обусловленных, как правило, грубыми дефектами мозгового вещества. При этом вид КД у пациентов с последствиями тяжелой ЧМТ определяется, прежде

всего, локализацией очага деструкции мозга и часто проявляется в виде полиморфной картины сочетающихся между собой психических, эндокринно-обменных, вегетативных и трофических расстройств. Установлено, что длительно существующее торможение деятельности коры ГМ по механизму индукции тормозит подкорковые центры и гипоталамус, что приводит к угнетению гормональной функции гипофиза. Нарушение соотношения тормозных и возбуждательных процессов в коре ГМ способствует развитию истощения медиаторных структур, что также ведет к расстройству подкорковых регуляторных механизмов. При этом нарушения со стороны гипоталамо-гипофизарной системы могут сразу проявляться угнетением андрогенной функции или, после временного усиления синтеза андрогенов, развитием торможения. Травмы головы, особенно те, которые возникают у пристегнутых ремнями водителей и пассажиров, могут сопровождаться повреждениями гипоталамуса и ножки гипофиза от резкого движения головы вперед, а также развитием гипопитуитаризма с повышением базального уровня пролактина и КД. В других случаях причиной развития гипопитуитаризма при ЧМТ может служить ишемия гипоталамуса или тромбоз портальных вен, вызванные длительной гипотензией, гиповолемией или потерей сознания. Наличие гиперпролактинемии служит важнейшим указанием на локализацию повреждения, позволяющим отличить гипоталамическую патологию от пангипопитуитаризма гипофизарного происхождения. Усиление активности симпатического отдела ВНС является неспецифической компенсаторной реакцией на травматический стресс. Нарушения вегетативных неврологических функций в большей степени относятся к органным, даже при локализации первичных контузионных очагов в медиобазальных отделах ГМ. Поскольку передние отделы гипоталамуса обеспечивают в основном парасимпатическую активность, а задние – симпатическую, то в зависимости от области наибольшего повреждения возникают различные вегетативные дисфункции. При нарушениях передних отделов гипоталамуса развивается диэнцефально-ареактивный синдром, при нарушениях задних – диэнцефально-катаболический. Также симпатотония наблюдается и при повреждении перед-

них ядер гипоталамуса (при фронто-базальной локализации очага). Парасимпатическая активность повышается при раздражении передних отделов подбугорья. После нетяжелых ЧМТ при сохранности регуляции центров подбугорья, реакция иммунной системы соответствует развитию общего адаптационного синдрома. При тяжелых ЧМТ развиваются нейрогенная иммунодисфункция, отсутствует стрессовая лимфопения, значительно повышен симпатический тонус.

Сосудистая система в значительной степени страдает при ЧМТ. Основные изменения, происходящие при травматической болезни ГМ в сосудистой системе, характеризуются: нарушением регуляции тонуса сосудов, повышением проницаемости их стенок, сдвигами реологических свойств крови в сторону гиперкоагуляции с повышением уровня фибриногена. Спазм интракраниальных сосудов при ЧМТ может вызывать ишемию диэнцефальных структур, что приводит к их дисфункции с разнообразными клиническими проявлениями. При травматических повреждениях ГМ выявляется нейрогенная холестеринемия, происходит активизация синтеза провоспалительных цитокинов, формирующих аутоиммунные реакции к собственной ткани мозга, значительно активизируются процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ). Одним из основных патогенетических механизмов развития вторичного гипогонадизма у пациентов с последствиями ЧМТ являются нарушения нейрогуморальной составляющей КЦ в результате дезинтеграции системы гипоталамус-гипофиз-гонады.

## **2. КОПУЛЯТИВНЫЕ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

### **2.1 Особенности расстройств в мужской копулятивной сфере при вертеброгенных заболеваниях нервной системы**

Клинико-патогенетические особенности КД при вертеброгенных заболеваниях НС в основном связывают с поражением симпатических образований пояснично-крестцового отдела позвоночника и, как следствие развивающихся,

гуморальных нарушений в органах малого таза и полового члена, которые проявляются преимущественно расстройствами психической и эрекционной составляющих КЦ. Поскольку эрекция – это преимущественно сосудистое явление, находящееся под непосредственным контролем нервных структур, то именно нарушение нейрососудистых взаимоотношений приводит к расстройствам эрекционной составляющей КЦ.

Повышенная симпатическая активность вызывает сужение артерий и артериол полового члена и поддерживает сокращение гладкой мускулатуры пещеристых тел. Норадреналин, выделяемый симпатическими нервами, обеспечивает расслабленное состояние полового члена за счет активации альфа-адренорецепторов кавернозной и сосудистой гладкой мускулатуры, вызывая сокращения артериол и кавернозных мышц. Парасимпатическая импульсация, а также действие ряда других эректогенных агентов (вазоактивного интестинального пептида и простогландинов) блокирует влияние адренергической импульсации для развития эрекции.

Большинством авторов именно нарушения вегетативной регуляции при различных синдромах поясничного остеохондроза признаются ведущими в развитии КД у мужчин. При оценке кровотока в малом тазу был установлен ведущий вазоспастический компонент ограничения эрекции у пациентов с рефлекторными нейрососудистыми синдромами поясничного остеохондроза. Расстройства вегетативной иннервации при различных вертеброгенных синдромах (нейродистрофических, мышечно-тонических и вегетативно-сосудистых), проявляющиеся повышенной симпатической активностью, способствуют формированию очага патологической импульсации из малого таза и развитию хронических простатитов застойной природы. Установлено наличие сегментарной гиперсимпатотонии на уровне ThXII – LIII при миофасциальных синдромах тазового дна, аномалиях пояснично-крестцового перехода и застойных явлениях в предстательной железе. При выраженном болевом синдроме в период обострения вертеброгенной патологии (компрессия корешков, секвестрация диска и др.) развиваются гормональные нарушения, проявляющиеся снижением

уровня общего тестостерона, что свидетельствует об угнетении функции гонад. Негативный вклад в развитие КД при вертеброгенных заболеваниях НС вносят расстройства психоэмоциональной сферы, вызванные общеастеническими процессами и неадекватной реакцией на боль у высокотревожных, склонных к соматизации мужчин. У ряда пациентов с депрессивными реакциями отмечено достоверное увеличение амплитуды компонентов соматосенсорных вызванных потенциалов по сравнению с пациентами без депрессии, независимо от характера вертеброневрологического синдрома.

Одним из факторов, возможно способствующим возникновению КД у пациентов с вертеброгенной патологией, является также использование в терапии кортикостероидов. Установлено, что глюкокортикоиды являются сильными стимуляторами активности фермента ароматазы. Так, в частности дексаметазон увеличивает активность ароматазы в 20-30 раз, а пролактин и инсулин потенцируют эффект дексаметазона. Получены данные о гиперпролактинемии у пациентов с различной вертебро-неврологической патологией.

## **2.2 Копулятивные дисфункции при полиневропатиях различной этиологии**

Копулятивные дисфункции у мужчин, страдающих диабетом, развиваются по различным данным от 25 до 74% случаев и обусловлены как сосудистыми, так и неврологическими причинами, главной из которых является диабетическая полиневропатия. При диабете наиболее часто поражается несколько составляющих КЦ – нейрогуморальная, эрекционная и эякуляторная, психическая (в меньшей степени). До настоящего времени остается спорным вклад различных патогенетических факторов в развитие КД у больных диабетом. Предполагается, что независимое первичное поражение нервной ткани является ведущим фактором в развитии диабетической полиневропатии и КД. В большинстве сообщений указывается на нарушение нервной проводимости по периферическим нервам и дисфункцию вегетативных волокон, отсутствие спонтанной кавернозной активности, гистологические изменения в кавернозной ткани, высокий уро-



вень тревоги и невротоподобные расстройства у больных диабетом. При этом в отношении изменений концентрации андрогенов при диабете нет полного единодушия. Так, некоторыми авторами выявлены нормальные и даже увеличенные концентрации общего тестостерона у пациентов с диабетом 1 и 2 типа. В тоже время установлено, что у больных диабетом количество ночных эрекций, время тумесценции, объем пениса, его ригидность и давление в пенильных артериях снижены, по сравнению с таковыми у здоровых мужчин, причем именно тестостерон влияет на ригидность ночных эрекций через сокращение бульбокавернозных мышц. По некоторым данным расстройства потенции являются самым ранним симптомом невропатии безмиелиновых вегетативных волокон ответственных за тепловое восприятие.

Полиневропатии также развиваются при вибрационной болезни и алкоголизме, причем нередко они сопровождаются КД. У больных вибрационной болезнью в сочетании с сексуальными нарушениями выявляется склонность к симпатотонии, повышенная симпатическая реактивность, неустойчивость вегетативной регуляции и нарушения адаптивных функций ВНС.

Причинами развития полиневропатии также может являться ишемия нервных волокон в результате вазоспазма (курение, симпатотония), васкулит мелких сосудов или их атеросклеротическое поражение, нарушение трофики нервных волокон приводит к их демиелинизации и, как следствие к развитию аутоиммунных реакций.

Одной из вероятных причин развития неврологических осложнений, приводящих к КД, являются хламидийные инфекции, входящие в группу заболеваний передаваемых половым путем, поражающие как периферическую, так и центральную нервную систему, и широко распространенные в популяции. Хламидии рассматриваются как один из этиологических факторов развития демиелинизирующих процессов при рассеянном склерозе. В последнее время появились данные о генерализованных формах хламидиоза. Выявлено, что хламидии проникают через гематоэнцефалитический барьер, повреждая различные структуры центральной и периферической нервной системы, в том числе и от-

ветственные за реализацию копулятивной функции. Установлено, что при хронических простатитах длительностью более трех лет, обусловленных хламидиями и микоплазмами, в виде моно- или сочетанной инфекции, в иммунной системе наблюдаются значительные изменения, преимущественно аутоиммунного характера. У таких пациентов отмечалось существенное снижение уровня Т-лимфоцитов, интерферона и фагоцитарной активности нейтрофилов при повышении количества циркулирующих иммунных комплексов. Хламидийная инфекция негативным образом влияет на показатели эякулята. У пациентов с установленной хламидийной инфекцией, в 95% случаев выявляется олигоастенозооспермия, причем патологические формы сперматозоидов присутствуют в 80% случаев. Полиневритические поражения периферических нервов полового члена приводят к КД с поражением различных составляющих КЦ.

### **3. КОПУЛЯТИВНЫЕ ДИСФУНКЦИИ ПРИ СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Сосудистые заболевания головного мозга – одна из ведущих причин смертности и инвалидизации в Российской Федерации. Частота инвалидизации после перенесенного инсульта (И), который занимает первое место среди всех причин первичной инвалидности, достигает 3,2 на 10 000 населения и только 30% из числа выживших возвращаются к прежней работе без ограничений. Частота расстройств в мужской КС при ИБС составляет около 88%, при ГБ – 43% и при атеросклерозе абдоминального отдела аорты – 63%. У больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ССС), различные аффективные нарушения тесно коррелируют с наличием КД, которые в 93% случаев представлены нарушениями эрекции. Вегетативно-соматические проявления тревоги при сосудистой патологии ГМ, связанные с вытеснением и неспособностью к описанию эмоциональных реакций и физических ощущений, реализуются за счет гиперактивации симпатического отдела ВНС. Установлена прямая связь между уровнями тревоги и содержанием холестерина и фибриногена в крови, как у здоровых мужчин, так и у пациентов с дисциркуляторной энцефалопати-

ией (ДЭ). Высокий уровень тревоги также оказался связан с высокой интенсивностью процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и ослаблением эрекции. Недостаток тестостерона и избыток эстрогенов у мужчин приводит к развитию атеросклероза и его различных проявлений. Важным дополнительным моментом служит то обстоятельство, что и ИБС, и гипертония, и диабет 2 типа у мужчин пожилого возраста нередко сочетаются с избыточной массой тела, которая, с одной стороны, способствует более частому развитию упомянутых заболеваний, а с другой – может приводить к гиперэстрогемии. Отмечается, что основными факторами внешней и внутренней среды, провоцирующими развитие КД у мужчин являются: гиподинамия (95,5%), психотравмирующие ситуации (89,2%), тревожно-мнительные черты характера (89,2%), наследственная сосудистая предрасположенность (57,7%), избыточная масса тела (29,7%). В результате нарушения процессов адаптации прогрессирует церебральный атеросклеротический процесс, и появляются расстройства в КС, усугубляющие как нарушения регуляторных механизмов, так и соматоневрологические проявления атеросклероза головного мозга.

### **3.1 Состояние копулятивной сферы мужчин при дисциркуляторной энцефалопатии**

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – группа патологических состояний, включающая различные по тяжести и характеру неврологические синдромы, развивающаяся при атеросклеротических и инфекционно-аллергических поражениях мозговых сосудов, артериальной гипертензии или их сочетании. Клиническая симптоматика ДЭ разнообразна и в зависимости от стадии заболевания характеризуется нарастанием неврологических и интеллектуально-мнестических расстройств. Отмечается, что эмоционально-волевые расстройства, возникающие при ДЭ, тесно связаны с расстройствами эрекции. Большинство отечественных авторов признается, что ведущим фактором в генезе ДЭ является недостаточность кровообращения ГМ. Отмечено влияние различных этиопатогенетических факторов, способствующих ишемизации вещества

мозга при ДЭ и развитию в нем патологических изменений, ведущими из которых являются гипертоническая болезнь (ГБ) и атеросклероз. Поскольку сосудистая недостаточность ГМ, приводящая к ДЭ, развивается у мужчин среднего и старшего возраста, то в генезе КД при данной патологии принимает участие целый ряд патогенетических факторов. Одним из ведущих факторов является в зависимости от возраста снижение уровня андрогенов, что является причиной множества патологических изменений в организме, так как биологическое действие андрогенов многогранно. Оно включает в себя: модуляцию полового поведения, анаболическую активность; влияние на липидный обмен и фибринолитические свойства крови; действие на высшую нервную деятельность и нормализацию функций ВНС; антиспастическую сосудистую активность; гипохолестеринемический и липомобилизирующий эффекты. Инволюционное снижение активности половых желез вызывает изменения деятельности ЦНС, в частности гипоталамических центров, что сопровождается нарушениями липидного обмена, развитием атеросклероза, повышением порогов чувствительности кожи полового члена и расстройствами вегетативной регуляции.

Исследователями обнаружено, что у мужчин в возрасте 45 – 60 лет гипокINETический тип кровообращения сочетается с гиперсимпатотонией в 89% случаев, при этом уровень тестостерона у них составлял в среднем 50% от нормы и сочетался с дислипидемией. Андрогены поддерживают фибромускулярные и эпителиальные элементы полового члена и предстательной железы, а также регулируют их деятельность. Имеются данные, что у более 80% больных церебральным атеросклерозом при КТ исследовании ГМ определялось обызвествление шишковидной железы ответственной за синтез мелатонина. Мелатонин участвует в антистрессовой защите ГМ через влияние на ГАМК-эргические нейроны, регулирует уровень гонадного тестостерона. Снижение уровня мелатонина вызывает расстройства сна, ухудшение иммунного статуса, способствует развитию невротических и депрессивных расстройств. При гипоксии снижается количество эластических волокон и усиливается синтез коллагена в гладкомышечных клетках кавернозной ткани полового члена, что спо-

способствует образованию в ней фиброзных бляшек и ухудшению качества эрекции. Снижение уровня тестостерона приводит к угнетению структур «эмоционального мозга» – гиппокампа, миндалина, лимбического комплекса, лобных участков коры головного мозга, в результате чего развиваются психоэмоциональные расстройства астенодепрессивного характера, нарушается сон и память, резко снижается работоспособность. Установлено, что при снижении уровня тестостерона, снижено количество NO-синтетазы, продуцирующей оксид азота – один из главных факторов обеспечения эрекции. Расстройства КС при полиморфной картине ДЭ проявляются при преобладании астенодепрессивной симптоматики, в первую очередь снижением либидо, стертостью оргастических ощущений и ухудшением качества эрекции, при преобладании вегетативно-сосудистых расстройств – поражением эрекции и эякуляторной составляющих КЦ.

### **3.2 Особенности копулятивных дисфункций у пациентов, перенесших инсульт**

По данным эпидемиологии острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), эта патология с тяжелыми последствиями и смертью достоверно чаще встречается у мужчин, чем у женщин, экспоненциально увеличивается после 50 лет и приносит огромный экономический ущерб. Повсеместный рост и «омоложение» острой сосудистой патологии ГМ в форме ОНМК является актуальной медико-социальной проблемой. К последствиям ОНМК относятся не только двигательные, речевые, гностические, социально-психологические, но и копулятивные расстройства. Установлено, что нарушение сексуальной функции у мужчин, перенесших ОНМК, вызваны как двигательными и чувствительными, так и астено-невротическими и депрессивными реакциями, приводящими к снижению либидо и искажению самооценки, которая оказывает значительное влияние на сексуальную мотивацию. Инсульт, протекающий с отеком вещества головного мозга, является сильным стрессом, резко стимулирующим андрогенную и глюкокортикоидную функцию надпочечников и ведущим к еще больше-

му их истощению, что является одной из причин развития КД. Наиболее часто КД развивается при поражении правого полушария ГМ у правшей. В результате происходит практически полное угасание сексуальных стимулов, теряются эмоциональные сексуальные установки. КД проявляются в форме резкого ослабления или полного отсутствия либидо, а также других фаз КЦ. У части больных с правополушарной локализацией очага развиваются дисфорические формы поведения, вплоть до компульсивных реакций. У пациентов с левополушарной локализацией чаще всего страдает условнорефлекторный компонент либидо и эрекции. Для этого вида поражений часто характерна интеллектуальная переоценка отношения к сексуальным отношениям, что приводит к сознательному ограничению половых контактов, иногда по желаниям партнерши. Отмечается, что нарушения функций ВНС и КС, развивающиеся у мужчин при различных цереброваскулярных заболеваниях, являются следствием повреждения центральных проводящих вегетативных путей, особенно в лобно-теменных областях и в стволе мозга, а также следствием нарушения проводящих путей, идущих от гипоталамуса через средний мозг, мост и продолговатый мозг к спинальным центрам эрекции и эякуляции. У большинства пациентов, перенесших инсульт, больше всего снижается либидо, угасает сексуальная активность, а также значительно уменьшается выраженность оргастических ощущений. В большинстве случаев перенесенный инсульт приводит не только к развитию неврологических нарушений, но и к социально-психологическим изменениям личности, понижению коммуникативности и снижению сексуальной адаптации партнеров. Развивающиеся после ОНМК расстройства КС обусловлены не только морфологическими изменениями ЦНС, но и функциональными (астено-невротическими и депрессивными) реакциями, приводящими к снижению либидо и искажению самооценки у мужчин. Факторами, способствующими развитию КД после ОНМК, также являются: системное атеросклеротическое поражение сосудов, нарушения реологических свойств крови и липидного обмена и вегетативные дисфункции.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Определяющая роль структур головного мозга в регуляции сексуальной активности подтверждается высокой частотой развития патологии копулятивной сферы, особенно при эпилепсии, последствиях ЧМТ и опухолях различной локализации, когда очаг повреждения мозговой ткани локализуется в областях ответственных за сексуальные функции. Анализ современной литературы по проблеме развития сексуальных дисфункций у мужчин выявил недостаток информации по значительному числу разделов данной проблемы. Подходы к оценке патогенетических механизмов расстройств сексуальной сферы при патологии нервной системы порой противоречивы. Безусловная главенствующая роль нервной системы (как морфо-функционального субстрата) в регуляции копулятивной сферы и непосредственное влияние неврологической патологии на сексуальную функцию, определяют необходимость подробного и комплексного исследования особенностей протекания нейрогенных копулятивных дисфункций с позиций системного подхода.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балун О.А. Некоторые аспекты сексуальных отношений больных с последствиями мозгового инсульта/ О.А. Балун, Н.Г. Ермакова // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний. – СПб., 2000. – С. 267 – 268.
2. Бузник Г.В. Сексологический аспект реабилитации больных с травмами спинного мозга/ Г.В. Бузник // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний. – СПб., 2000. – С. 241.
3. Емельянов А.Ю. Кортиксин в лечении последствий травм головного мозга/А.Ю. Емельянов, А.Ю. Емелин, А.Н. Бицадзе // Вест. Росс. воен.-мед. акад. – 2004. – Т. 2, № 12. – С. 74 – 76.
4. Одинак М.М. Классификация и клинические проявления последствий черепно-мозговых травм/ М.М. Одинак, А.Ю. Емельянов // Воен.-мед. журн. – 1998. – Т. 319, № 1. – С. 46 – 51.

5. Одинак М.М. Нарушения кровообращения головного мозга. Медикаментозная коррекция повреждений сосудистого русла/ М.М. Одинак, И.А. Вознюк. – СПб.: «Элби-Пресс», 2003. – 324 с.

6. Шангин А.Б. Возрастной андрогенный дефицит и дисциркуляторная энцефалопатия /А.Б. Шангин // Вест. Рос. воен.-мед. акад. – 2004. - № 2(12). – С. 114 - 118.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение .....	4
1. Нейрогенные копулятивные дисфункции травматического генеза.....	4
2. Копулятивные дисфункции при заболеваниях периферической нервной системы.....	7
2.1 Особенности расстройств в мужской копулятивной сфере при вертеброгенных заболеваниях нервной системы.....	7
2.2 Копулятивные дисфункции при полиневропатиях различной этиологии.....	9
3. Копулятивные дисфункции при сосудистой патологии головного мозга.....	11
3.1 Состояние копулятивной сферы у мужчин при дисциркуляторной энцефалопатии.....	12
3.2 Особенности копулятивных дисфункций у пациентов, перенесших инсульт.....	14
Заключение.....	16
Литература.....	16