

**О НЕКОТОРЫХ
СИСТЕМНЫХ
НЕВРОЗАХ
И ИХ
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ
ЛЕЧЕНИИ**

Г. С. ВАСИЛЬЧЕНКО

Издательство «Медицина» Москва — 1969



Портал бесплатной медицинской литературы

MedWedi.ru

Уважаемый читатель!

Если вы скопируете данный файл, Вы должны незамедлительно удалить его сразу после ознакомления с содержанием.

Копируя и сохраняя его Вы принимаете на себя всю ответственность, согласно действующему международному законодательству .
Все авторские права на данный файл сохраняются за правообладателем.
Любое коммерческое и иное использование кроме предварительного ознакомления запрещено.

Публикация данного документа не преследует никакой коммерческой выгоды.

Но такие документы способствуют быстрейшему профессиональному и духовному росту читателей и являются рекламой бумажных изданий таких документов.

Все авторские права сохраняются за правообладателем. Если Вы являетесь автором данного документа и хотите дополнить его или изменить, уточнить реквизиты автора или опубликовать другие документы, пожалуйста свяжитесь с нами - мы будем рады услышать ваши пожелания.

*** Данный файл скачан с портала **MedWedi** (<http://medwedi.ru>) ***

Заходите - будем рады :-)

РЕФЕРАТ

В книге рассматриваются вопросы неврологической диагностики и патогенеза таких расстройств, как ночное недержание мочи, ускоренное семяизвержение, спазм пищевода. При рассмотрении различных методов патогенетического лечения дается обоснование применяемых при терапии указанных расстройств блокад хлористым этилом.

Книга рассчитана на широкий круг невропатологов, психиатров, педиатров и сексопатологов.

ВВЕДЕНИЕ

Данную работу вполне можно было озаглавить «О пасынках медицины». Большинство расстройств, которые рассмотрены в этой книге, либо классифицируются с очень большим трудом, весьма условно и с массой оговорок, либо совсем не укладывается в диагностические рамки существующих классификаций болезней человека. Достаточно сказать, что даже «очное недержание мочи, несмотря на частоту этого страдания и его феноменологическую четкость, в существующей «Номенклатуре болезней» (четвертое издание, 1952) даже не упоминается. Это объясняется тем, что до сих пор нет единого мнения в вопросе, является ли энурез самостоятельным заболеванием или всего лишь симптомом какого-то заболевания, вторичным его проявлением.

Сказанное о ночном недержании мочи в значительной мере относится и к другим расстройствам, таким, как преждевременное семяизвержение, спазм пищевода, навязчивая икота и некоторые формы иннерваторных расстройств дыхания.

Изложению фактического материала автор считает необходимым предпослать перечисление некоторых характерных черт, общих для всего ряда рассматриваемых нарушений. Это: преходящий характер расстройств при парциальности и однообразии, даже монотонности наблюдающихся системных нарушений, полная сохранность критического отношения больных к имеющимся расстройствам на всех стадиях заболевания, независимо от их глубины, а также высокая терапевтическая эффективность патогенетического лечения.

Глава I

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНЫМИ НЕВРОТИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

О. В. Кербиков (1963) рассматривает группу неврозов как широкую полосу разнообразных по своим клиническим проявлениям нарушений, одним из своих крыльев через транзиторные формы *невротического развития, невротического характера* и далее *психопатического развития* и *психопатизации личности*, входящих в круг повседневных забот психиатра (Н. Д. Лакосина, 1963, 1968; Н. И. Фелинская, 1963, 1968). Если придерживаться этой точки зрения, невольно возникает вопрос: как ведет себя другое крыло, в котором группируются расстройства, наименее затрагивающие ядро личности и которые выделяются В. Н. Мясищевым и И. М. Аптером в группу системных неврозов¹. Не образуется ли на этом втором крыле узел, где сгущаются другого рода «пограничные» проблемы? Как будет показано ниже, такие проблемы существуют, и наиболее настоящей из них является проблема методики неврологического обследования.

Едва ли существует другая медицинская специальность, которая могла бы соперничать с невропатологией по числу описанных специальных симптомов. При всем этом врач-невропатолог даже в условиях стационара никогда не станет исследовать те полторы—две сотни симптомов, которые хорошо ему известны и прочно укоренились в практике неврологического обследования. Электичность обследования вполне закономерна, и можно

¹ «...эти формы правильно назвать системными неврозами в отличие от общих неврозов потому, что здесь, во-первых, нарушается анатомо-физиологическая система, периферический конец которой находится во внутреннем органе, центральный конец — в коре головного мозга; во-вторых, нарушаются нормальные психофизиологические соотношения, которые связывают психическую деятельность с деятельностью органа, и, в-третьих, нарушение это связано с перенапряжением и патогенными условиями, свойственными общим неврозам» (В. Н. Мясищев, 1960).

согласиться с тем, что не очень рентабельно обследовать всю болевую симптоматику с акцентом на пояснично-крестцовом отделе у пациента, жалующегося на явления, характерные для писчего спазма.

Одной из особенностей рассматриваемых в данной работе неврозов является то, что определенная часть их сочетает признаки, характерные для неврозов, с признаками, которые принято считать характерными только для так называемых органических заболеваний. Практический вывод из этого — подходить к объективному обследованию подобных больных с той же серьезностью, что и при обследовании «органических» больных, не устанно оттачивая и совершенствуя технику выявления симптомов и прежде всего — в сторону ее сенсibiliзации. Так, при обследовании анизокории следует учитывать, что если одни виды анизокории выявляются более четко на фоне сужения зрачков, то другие, в основе которых лежит парасимпатикотонический сдвиг — на фоне расширения зрачков. Поэтому нужно обследовать больных не только лицом к источнику света, как это общепринято, но и ставя их спиной к нему.

При исследовании патологических пирамидных симптомов полезно пользоваться механизмом итерации: если при однократном штриховом раздражении получается не очень четкая картина, то быстрое, следующее с очень короткими интервалами дву-трократное штриховое раздражение часто четко показывает, что вслед за характерной для симптома Бабинского «немой» паузой следует классическое тыльное разгибание пальцев с характерным веерообразным их расхождением.

Помимо всего сказанного, есть один феномен, имеющий особое клин'ико-дишостичеекое значение, и рассмотрение которого ввиду скудости и крайней противоречивости литературных данных выделяется в самостоятельный раздел. Это — инверсия рефлексогенной зоны ахиллова рефлекса.

ИНВЕРСИЯ РЕФЛЕКСОГЕННОЙ ЗОНЫ АХИЛЛОВА РЕФЛЕКСА

При исследовании сухожильных рефлексов с нижних конечностей можно отметить своеобразный клинический феномен, выражающийся в том, что характерное для ахиллова рефлекса толчкообразное подошвенное сгиба-

ние стопы получается при перкуссии передней поверхности голени (рис. 1). Этот феномен, чаще всего наблюдающийся при поражении пирамидного пути, отмечается параллельно с повышением ахиллова реф-

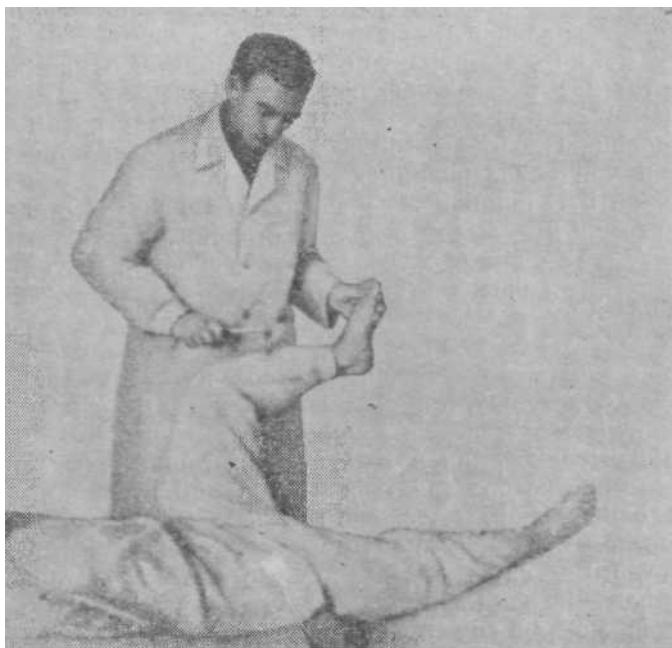


Рис. 1. Вызывание ахиллова рефлекса с передней поверхности голени.

зоны последнего по задней поверхности голени. Поэтому он был расценен нами как *инверсия рефлексогенной зоны ахиллова рефлекса на переднюю поверхность голени* (Г. С. Васильченко, 1950) и в медицинской документации фиксировался сокращенно — ИРЗ. При незначительных поражениях феномен получается только с дистальных отделов голени, при более глубоких поражениях как с дистальных, так и с проксимальных, причем чем глубже поражение, тем проксимальнее распространяется верхняя граница, переходя иногда и на переднюю поверхность бедра.

Первое литературное упоминание об этом феномене встречается в монографии Gowers «Диагностика спинальных заболеваний», вышедшей в 1880 г. Ровно через 30 лет после опубликования этой книги Tromner (1910) описал «новый мышечковый рефлекс», заключающийся в получении характерного для ахиллова рефлекса подошвенного сгибания стопы в ответ на удар молоточком по наружному мышелку. Позднее появились описания ряда аналогичных феноменов, различающихся лишь точками их вызывания. Так, «новый антагонистический рефлекс» Piotrowski (1913) вызывается ударом по гл. *tibialis anticus*, «новый парадоксальный голеностопный рефлекс» Bing (1918) — с линии, соединяющей наружный и внутренний мышелки, крурофасциальный рефлекс Benedek (1923) — с дистального отдела малоберцовой кости и, наконец, «новый наружно-мышечковый рефлекс» Balduzzi (1925) повторяет рефлекс, описанный Tromner. Круг замыкается, но нельзя не согласиться с саркастическим замечанием Wartenberg (1945), что передняя поверхность голени столь велика, что на ней много еще осталось точек, не использованных для описания новых вариантов все того же рефлекторного феномена.

Пестроте и произвольности топографического распределения точек вызывания всех этих феноменов не уступают, к сожалению, пестрота и произвольность их клинико-диагностической оценки. Так, например, Piotrowski и Bing считают описанные ими рефлексы патогномичными для пирамидного поражения и ставят их в один ряд с рефлексами Бабинского, Россолимо и их аналогами. Wartenberg, напротив, считает все упомянутые феномены с подошвенным сгибанием стопы модификацией нормального ахиллова рефлекса и лишает их какого бы то ни было клинико-диагностического значения, оговариваясь лишь в одном пункте: их легче вызвать, если ахиллов рефлекс повышен. Walton и Paul (1903) получили подошвенное сгибание стопы с передней поверхности голени в 40% случаев у нормальных субъектов и в 71% при функциональных расстройствах. Siemionkin (1923) считал рефлекс Пиотровского признаком экстрапирамидного поражения.

Чтобы в какой-то мере разобраться в этих противоречивых суждениях, нами совместно с доктором М. К. Силовой было предпринято специальное исследование

двух групп обследуемых, всего 471 человек: первая группа — 336 молодых людей в возрасте 18—19 лет, поступающих в учебные заведения и проходящих в порядке контроля общее врачебное обследование по основным медицинским специальностям; вторая — 135 больных стационара клиники нервных болезней Куйбышевского медицинского института.

Все обнаруженные у обследуемых инверсии рефлексогенных зон ахилловых рефлексов классифицированы по степени их выраженности в одну из следующих шести категорий.

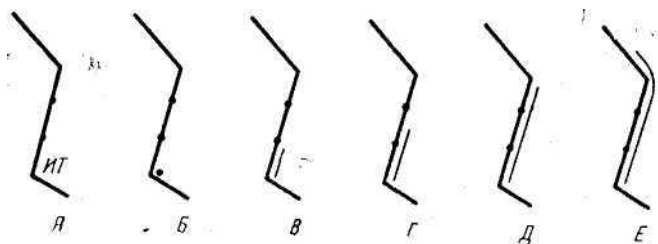


Рис. 2. Графическая регистрация инверсий рефлексогенной зоны ахиллова рефлекса при различных степенях выраженности.

А — итеративная (ИРЗ-1); *Б* — легкая (ИРЗ-2); *В* — умеренная (ИРЗ-3); *Г* — значительная (ИРЗ-4); *Д* — тотальная (ИРЗ-5); *Е* — резко выраженная (ИРЗ-6).

ИРЗ-1 (итеративная) — рефлекс получается только с самого дистального отдела голени и только при суммированном раздражении путем нанесения молоточком серии ударов, следующих с короткими (несколько короче секунды) интервалами (рис. 2, *А*).

ИРЗ-2 (легкая) — рефлекс также получается только с самого дистального отдела голени, но без итерации, при одиночном ударе молоточком (рис. 2, *Б*).

ИРЗ-3 (умеренно выраженная) — рефлекс-вызывается одиночным ударом в пределах дистальной трети голени. Здесь, как и при последующих степенях выраженности ИРЗ, во избежание итерации интервалы между отдельными ударами выдерживались в пределах 3—4 секунд (рис. 2, *С*).

ИРЗ-4 (значительная) — рефлекс вызывается в пределах дистальной половины голени (рис. 2, *Г*).

ИРЗ-5 (тотальная) — рефлекс вызывается в пределах всей передней поверхности голени (рис. 2, Д).

ИРЗ-6 (резко выраженная) — рефлекс вызывается с любой точки голени и с дистальных отделов бедра (рис. 2, Е).

В первой группе инверсии рефлексогенных зон ахилловых рефлексов выявлены у 75 человек. У одного из

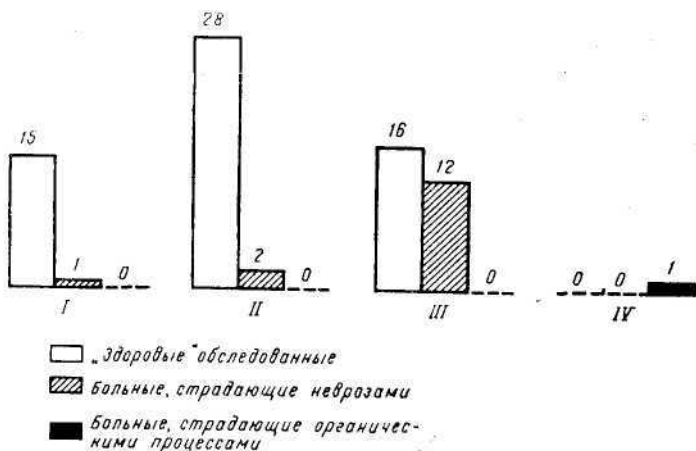


Рис. 3. Частота различных степеней ИРЗ у «здоровых» обследованных и у больных, страдающих неврозами и «органическими» процессами.

/ — первая степень ИРЗ; // — вторая степень ИРЗ; /// — третья степень ИРЗ; /V — четвертая степень ИРЗ...

них имелось органическое заболевание нервной системы (остаточные явления после закрытой травмы черепа с трещинами основания) и у 15 (4,5% по отношению к общему числу обследованных)—признаки функционально-невротических расстройств. Остальные 59 человек (18% от общего числа обследованных) были практически здоровы, поскольку у них при амбулаторном обследовании не удалось установить данные, соответствующие какому-либо четкому неврологическому синдрому.

Соотношение частоты наличия ИРЗ у «здоровых» и у больных, страдающих невротическими и органическими процессами при различных степенях выраженности ИРЗ, в первой группе обследованных представлено (в абсолютных цифрах) на следующей диаграмме (рис. 3).

Как явствует из диаграммы, у так называемых здоровых обследованных отмечены лишь итеративная, легкая и умеренная степени ИРЗ с выраженным преобладанием легкой степени. У обследованных с установленными нарушениями функционально-невротического характера выявляется четкое преобладание ИРЗ третьей степени и лишь в единичных случаях ИРЗ-1 и ИРЗ-2, хотя и здесь, как и у «практически здоровых», не отмечается ни одного случая, выходящего за пределы ИРЗ-3. И, наконец, единственный случай «амбулаторной органики» характеризовался наличием значительной инверсии, классифицируемой как ИРЗ-4.

К этому следует добавить, что подавляющее число ИРЗ в первой группе обследованных было симметричным. Асимметрии отмечены только у 2 человек (резко выраженная при наличии резидуальной органической патологии и умеренная у одного из обследованных с установленными невротическими нарушениями). Односторонних ИРЗ в этой группе не отмечено.

При исследовании инверсий рефлексогенной зоны ахиллова рефлекса у 135 больных, находившихся в неврологическом стационаре, феномен был обнаружен у 51 больного, из них у 37 выявлена заинтересованность пирамидной системы, у 10 — синдром пояснично-крестцовых болей (начальные стадии радикулитов и фуникулитов). Наблюдения за остальными 4 больными приводятся ниже.

1. Больной П., 28 лет, переведен из хирургического стационара с остаточными явлениями после ожогов III степени 75% поверхности тела. Став за время хирургического лечения наркоманом, очень тяжело переносил период морфинной абстиненции. Имелись расстройства сна и явления общей невротизации.

В момент поступления (24/XI 1948 г.) отмечались явления резчайшего гипергидроза, вегетативной неуравновешенности (пульс лежа 64—68, стоя 100—104). Диффузная гиперрефлексия — повышены как сухожильные и надкостничные, так и кожные рефлексы. Рефлексогенные зоны биципитальных рефлексов сливаются с зонами стилорадиальных. Рефлексогенные зоны коленных рефлексов расширены как на бедра, так и на голени. ИРЗ ахилловых рефлексов от линии голеностопных сочленений до середины голени. Рефлекторных асимметрий и патологических рефлексов не выявлено.

К моменту выписки (17/I 1949 г.) сухожильные и надкостничные рефлексы с верхних конечностей равномерные с умеренным **расширением** рефлексогенных зон (между дистальной границей рефлексогенной зоны биципитального и проксимальной границей стилорадиаль-

ного рефлексов лежит «немая» зона, с которой не получается ни тот, ни другой рефлекс). Коленные рефлексы повышены с симметричным расширением?, рефлексогенных зон на бедра на ширину 2 пальцев. ИРЗ итеративного типа, получаемая только с самых днотальных участков большеберцовой кости.

2. Больной Пр., 32 лет. Диагноз: невралгия правого тройничного герва с частыми приступами. Вторичная общая иевротизация. Диффузная симметричная гиперрефлексия всех кожных, сухожильных и надкостничных рефлексов..

Слияние на предплечьях рефлексогенных зон бищитальных к стилорадиальных рефлексов, расширение рефлексогенных зон коленных рефлексов в обе стороны, легкая двухсторонняя ИРЗ ахилловых рефлексов (обследован однократно). Исследование подошвенных рефлексов вызвало болезненную реакцию, перешедшую в очередной приступ мучительной тригеминальной невралгии.

Оба наблюдения по картине рефлекторных изменений чрезвычайно сходны между собой. Они характеризуются крайней даиффузностью, полным отсутствием локальности, тем, что сухожильная и надкостничная гиперрефлексии возникают на фоне повышения, а не угасания кожных рефлексов, а также полным отсутствием пирамидных знаков и наличием выраженной общей невротизации. Это — гиперрефлексии функционального происхождения, и ИРЗ в этих случаях родственны инверсиям, отмеченным у 15 обследованных в первой группе.



Рис. 4. Деформация стопы вследствие формирующейся сгибательной контрактуры у больного К.

3. Больной К., 1 года 6 месяцев. При обследовании больного, перенесшего полиомиелит 3 месяца назад, выявлено, что процесс оставил интактной иннервацию левой ноги, где мышечная сила и рефлексы отклонений от нормы не представляют, и поразил главным образом проксимальные группы мышц правой ноги. Деформация по типу «конской стопы» вследствие формирующейся сгибательной контрактуры правой стопы с активной флексией пальцев, особенно

большого (рис. 4). Произвольное тыльное разгибание стопы почти не удается из-за глубокого периферического пареза разгибательной группы мышц. Коленный рефлекс справа не вызывался, ахиллов повышен с расширением рефлексогенной зоны до середины голени по задней ее поверхности и ИРЗ в пределах дистальной половины голени.

Наличие ИРЗ ахиллова рефлекса является в данном случае, по-видимому, результатом патологического перераспределения активного мышечного тонуса, т. е. феноменом чисто периферическим или во всяком случае экстраспишльным.

4. Больной К., 9 лет. Диагноз: первичная прогрессирующая мышечная атрофия. На фоне диффузного снижения сухожильных и надкостничных рефлексов с верхних конечностей, так же как брюшных и коленных, выделялась двусторонняя симметричная ИРЗ ахилловых рефлексов в пределах дистальных половин голеней. Икроножные мышцы гипертрофированы, их тонус не дает возможности расценить его как отклоняющийся в сторону повышения или понижения. Активная мышечная сила в разгибателях стоп умеренно снижена, в сгибателях—сохранена.

В этом случае, как и в предыдущем, ИРЗ ахилловых рефлексов также, видимо, обусловлена мышечными изменениями, а именно перераспределением соотношения массы мышц, берущих начало на передней и задней поверхности голени вследствие характерной для данного заболевания мышечной гипертрофии.

Для иллюстрации параллелизма между распространенностью границ инверсии рефлексогенных зон и выраженностью других симптомов, отражающих степень заинтересованности пирамидной системы, приводим следующее наблюдение (из числа 37 больных с пирамидными нарушениями).

5. Больной О., 37 лет. Диагноз: клещевой энцефалит с прогрессирующим течением и участием пирамидных путей. Во время каникул находился в лесистой местности, где во второй половине августа 1948 г. среди полного здоровья внезапно почувствовал сильный озноб, температура поднялась до 39,5°, появилась мышечная слабость в верхних конечностях, 10/IX температура снизилась до нормы, 17/XI госпитализирован в клинику нервных болезней Куйбышевского медицинского института.

Объективно в момент поступления: грубая атрофия мышц шеи, плечевого пояса и обеих верхних конечностей (выраженнее слева). Лопатки отходят от грудной клетки, голова под влиянием силы тяжести наклонена вперед. Глубокий парез дистальных и полный паралич проксимальных отделов левой руки. Умеренное снижение мышечной силы в прав. руке (динамометрия кистей: справа 30, лев.

ва 4); со стороны нижних конечностей снижения мышечной силы не выявлено (больной может стоять как на пятках, так и на носках). Сухожильные и периостальные рефлексы с левой верхней конечности не вызывались, справа живые, с нижних конечностей повышены» без убедительной неравномерности. Рефлексогенные зоны коленных рефлексов расширены с обеих сторон как на бедра, так и на голени. С левой стороны при ударах молоточком по большеберцовой кости

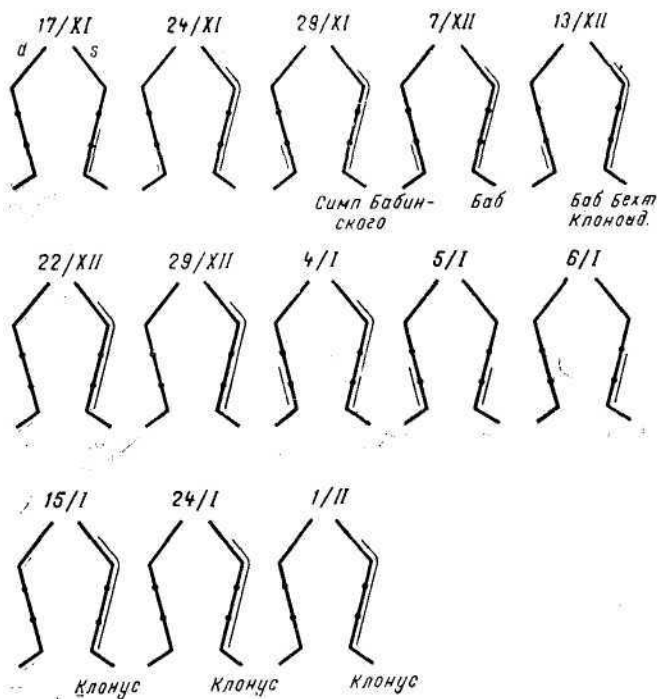


Рис. 5. Динамика ИРЗ и патологических пирамидных рефлексов у больного О.

от линии голеностопного сочленения до середины голени получалось подошвенное сгибание стопы (рис. 5). Кожные рефлексы вызывались. Патологических пирамидных симптомов не отмечалось.

За 2/а месяца пребывания в стационаре, несмотря на энергичное лечение (троекратное переливание одногруппной крови, внутривенные вливания салитропина, курс подкожных инъекций антиретиккулярной сыворотки, стрихнина, тиамин-бромид, эзеринизация, УВЧ- и механотерапия), наблюдалось характерное для клещевого энцефалита Куйбышевской области прогрессивное течение. Нарастание глубины поражения сопровождалось расширением ИРЗ.

24/XI. Появление ИРЗ ахиллова рефлекса справа л расширение ее границ слева на всю голень с переходом на дистальный отдел передней поверхности левого бедра.

29/XI. ИРЗ ахилловых рефлексов, как и в предыдущие дни, получалась с обеих сторон: слева при нанесении ударов по передней поверхности дистальной трети бедра и с любой точки кожной проекции большеберцовой кости, справа — в пределах дистальной трети передней поверхности голени. Появился четкий симптом Бабивского слева.

7/XII. Отмечались диффузные фибриллярные и фасцикулярные подергивания в мышцах обеих верхних конечностей и плечевого пояса. Исчезли брюшные рефлексы. Регулярный симптом Бабинского слева. ИРЗ ахилловых рефлексов: справа — в пределах дистальной трети голени, слева — со всей голени и с дистальной трети бедра.

13/XII. Мышечная сила как в верхних, так и в нижних конечностях прогрессивно снижалась. Динамометрия кистей: справа 24, слева 0. При просьбе встать на носки переносит тяжесть тела на правую ногу, едва поднявшись, тотчас же вынужден опуститься на всю ступню. Стоя на пятках, может оторвать от пола переднюю часть стопы только справа. Появился быстро истощающийся клонид левой стопы, к имеющемуся симптому Бабинского прибавился симптом Менделя—Бехтерева.

20/XII. Динамометрия кистей: справа 16, слева 0. Снижение сухожильных и надкостничных рефлексов на правой верхней конечности.

21/XII. Переливание 200 мл одногруппной крови. Отмечался легкий непродолжительный озноб.

22/XII. Фасцикулярных подергиваний больше нет, слева лишь при механической провокации ударами молоточка появляются единичные фибриллярные подергивания. Динамометрический показатель правой кисти увеличился до 20 (на 4). ИРЗ ахиллова рефлекса получалась только слева (в тех же пределах — вся голень и дистальная треть бедра). Брюшные рефлексы по-прежнему вызвать не удавалось. Патологические рефлексы не вызывались.

29/XII. Субъективное самочувствие и неврологическая картина в течение всей недели стабильна. Сон регулярный. Динамометрия кистей: справа 20, слева 0. Патологических рефлексов нет. ИРЗ левого ахиллова рефлекса в тех же пределах.

4/1 1949 г. Динамометрия кистей: справа 16, слева 0. Появилась ИРЗ ахиллова рефлекса справа (до середины голени).

Перелито еще 200 мл одногруппной крови.

5/1. ИРЗ обоих ахилловых рефлексов до середины голени. Левый подошвенный рефлекс снижен. Патологических рефлексов, как и прежде, нет.

6/1. ИРЗ ахиллова рефлекса только слева в пределах дистальной и средней трети голени.

15/1. Динамометрия кистей: справа 11, слева 0. Отвисание левой стопы при ходьбе. Тыльное разгибание левой стопы не удавалось даже в горизонтальном положении больного. Стойкий клонус левой стопы. ИРЗ ахиллова рефлекса слева в пределах всей голени и дистальной трети бедра. Снижение подошвенного рефлекса слева.

18/1. Переливание 200 мл одногруппной крови.

24/1. Динамометрия кистей: справа 10, слева 0. Неврологическая картина стабильна.

и/II. Субъективные проявления и объективно — неврологическая симптоматика стабильны.

Картина рефлекторных проявлений при заключительном обследовании перед выпиской: верхние конечности — слева сухожильные и надкостничные рефлексы не вызываются, справа резко снижены. Нижние конечности: коленные рефлексы повышены с расширением рефлексогенных зон как на голени, так и на бедра (без убедительной неравномерности), ахилловы повышены с ИРЗ слева в пределах всей голени и дистальной трети бедра. Стойкий клonus левой стопы Брюшные рефлексы не вызываются, подошвенный рефлекс слева снижен. Патологические рефлексы не вызывались.

Таким образом, в первом периоде наблюдения, когда имелось прогрессирующее нарастание пирамидных расстройств, сначала расширилась проксимальная граница ИРЗ ахиллова рефлекса слева и появилась ИРЗ справа, затем стал вызываться симптом Бабинского, после чего угасли брюшные рефлексы и снизился левый подошвенный и уже в процессе дальнейшего ухудшения выявились кжшюид и четкое снижение мышечной силы в левой ноге.

Напротив, в периоде стабилизации, вначале кратковременной, а потом, по-видимому, более стойкой, ИРЗ ахилловых рефлексов, хотя границы ее и сузились, стойко держалась и после исчезновения патологических рефлексов (Бабинского, Менделя—Бехтерева).

Характерно в этом отношении, что у 16 из 37 обследованных, у которых ИРЗ были обусловлены органическими поражениями пирамидной системы, имелись ИРЗ при отсутствии патологических симптомов Бабинского, Россоломо я их аналогов (в начале, в конце либо в течение всего времени пребывания в стационаре).

Характерно также, что у этой группы обследуемых односторонняя ИРЗ отмечена у 17 больных и двусторонняя асимметричная — у 15 (т. е. суммарно на односторонние и двусторонние асимметричные инверсии приходится 32 больных), Симметричные же иверши отмечены лишь у 5 больных.

Оценивая приведенные цифры об односторонности и асимметричности ИРЗ, следует проводить четкую грань между больными, обследованными однократно, и больными, за которыми велись наблюдения на протяжении определенного времени, в динамике. Так, у больного О. (см. рис. 5) ИРЗ в разные дни могут быть односторонними (обследования 17/XI, 22/XII, 29/XII, 6/1, 15/1, 24/1 и 1/II), двусторонними асимметричными (обследования

24/XI, 29/XI, 7/XII, 13/XII и 4/1) и, «наконец, двусторонними симметричными (обследование 5/1). Нетрудно, однако, отметить, что двусторонняя симметричная ИРЗ в данном случае наблюдалась лишь при одном обследовании, в переходной фазе, отсутствуя как в предыдущие, так и в последующие дни.

В дополнение к предыдущему наблюдению с его чрезвычайно грубой симптоматикой и катастрофическим, несмотря на достигнутую стабилизацию, течением приводим следующее наблюдение, которое характеризовалось чрезвычайно мягким течением основного заболевания.

6. Больной Л., 50 лет поступил в клинику 17/II 1949 г. для проведения очередного курса лечения. Диагноз: двусторонний мигрирующий тромбофлебит.

При первичном обследовании выявились, кроме анизокории, только двусторонняя асимметричная ИРЗ ахилловых рефлексов (справа — до середины голени, слева — по всей голени и в дистальной трети бедра), а также очень легкий, быстро истощающийся клонويد левой стопы.

22/II отмечается расширение проксимальной границы ИРЗ ахиллова рефлекса справа и появление двусторонних симптомов Бабинского, Оппенгейма, Гордона и Россолимо.

С 25/II симптомы Бабинского, Оппенгейма и Гордона не вызывались, а двусторонняя асимметричная ИРЗ ахилловых рефлексов (в тех же пределах, что и в день поступления) и левосторонний симптом Россолимо держались до дня выписки больного (2/IV 1949 г.).

Из анамнеза выявлено, что в 1921 г. больной перенес сыпной тиф, протекавший очень тяжело, с осложнением.

В данном случае скудость [неврологической симптоматики вообще и пирамидной в частности позволяла объяснить ИРЗ ахилловых рефлексов одним лишь наличием флебогенной ирритации дуги ахиллова рефлекса. Однако появление через (несколько дней после начала активного лечения фазной реакции («а встречу организма с терапевтическим фактором»), сопровождающейся выявлением патологических рефлексов, заставило обратить внимание на перенесенную в прошлом тяжелую форму сыпного тифа и трактовать появление патологических рефлексов и наличие ИРЗ как признаки функциональной «ревалидации» симптомов остаточных явлений перенесенного в прошлом сыпнотифозного энцефалита.

Итак, при исследовании у 51 из 135 больных, находившихся в неврологическом стационаре, ИРЗ ахиллова рефлекса наблюдалась:

1. При органических процессах с поражением пирамидной системы — у 37 больных.

2. В ирритативной стадии синдрома пояснично-крестцовых болей — у 10 больных.

3. При общеневротических состояниях — у 2 больных.

4. При изменениях в соотношении мышечных масс сгибателей и разгибателей стоп — у 2 больных.

Из этого следует, что феномен не является патогномоничным ни для какой-либо топической локализации, ни для какого-либо определенного заболевания. Совершенно очевидно также, что в формировании феномена участвует сложная констелляция ряда факторов, из которых на нашем материале выявили себя четыре названных выше.

Для уяснения механизма рассматриваемого феномена следует взглянуть на него с точки зрения латофизиологической и биологической. Как показал в своей монографии о сухожильных (рефлексах у человека В. А. Лихтенштейн (1968), взгляд Hoffmann (1924, 1934) о «собственных рефлексах» как узко ограниченных реакциях, основывающихся на рефлексах, начало и конец которых лежат в одной и той же мышце, является грубо упрощенным и что в нервной системе с ее изумительным богатством связей и высоким взаимодействием частей не может быть разорванных, разобщенных актов, не связанных с общей рефлекторной деятельностью.

Еще в 1893 г. Sternberg высказывает мнение, что при ударе по сухожилию сотрясение передается через кость на все мышцы, окружающие данный сустав. Мысль В. М. Бехтерева, что при вызывании сухожильного рефлекса происходит сокращение и антагонистов (1903), находит в дальнейшем подтверждение в ряде электромиографических исследований: Lewy (1921, 1923), Wachholder, Altenburger (1924), Foerster, Altenburger (1933), И. А. Пеймера и П. Д. Перли (1950). Токи действия в антагонистах регистрировались и в нормальных условиях, но особенно часто — при пирамидной патологии.

Исходя из своих экспериментов на собаках по изучению взаимодействия рефлексогенных зон, И. Я. Чуряев (1934) приходит к выводу, что удар молоточком вызывает к деятельности целый ряд рефлексов, из взаимодействия которых и получается основное, результи-

рующее движение. Как считает М. И. Аствацатуров (1939), раздражение с периферии всегда иррадирует в пределах ряда сегментов, но в нормальных условиях торможение со стороны коры допускает только ограниченную ответную реакцию. При поражении же пирамидного пучка, когда торможение коры снимается, выступают более широкие иррадиации. В. А. Лихтенштейн (1968), резюмируя свои исследования по изучению пирамидной патологии, называет в качестве самых характерных глобальных особенностей поражения пирамидной иннервации *универсальный тонический фон и высокую рефлекторную возбудимость*. А. О. Долин и А. П. Зельгейм (1936), обнаружившие у обезьян 'наклонность сухожильных рефлексов к «генерализации и обширной иррадиации», расценивают ее как видовую особенность. Н. В. Зимкин (1946), Н. В. Зимкин, А. М. Зимкина и А. А. Михельсан (1946—1947), изучая вариации коленного рефлекса в аспекте эволюции и диссолюции, демонстрируют высокую изменчивость коленного рефлекса в зависимости от функционального состояния нервной системы; при функциональных заболеваниях изменяются границы рефлексогенных зон, отмечается генерализация как IV афферентной, так и в эфферентной сфере, изменяется латентный период, возрастает тонический компонент и т. п. Что сухожильные рефлексы не могут быть сведены только к собственным рефлексам мышцы, подтверждается данными Ю. А. Терехова (1956, 1957) и Ю. М. Уфлянда (1965), демонстрирующими роль потока импульсов как от рецепторов связочного и -суставного аппаратов, так и от кожных рецепторов.

На протяжении последнего двадцатилетия активно изучались механизмы нисходящих влияний ретикулярной формации и их участие в регулировке тонуса и рефлексах "поддержания позы: Magoiin, Rhines (1946), Granit, Kaada (1952) и др. Так, Eldred, Granit, Merton (1953) показали, что ретикулярная формация влияет на мышечный тонус как непосредственно, путем прямого воздействия на мотонейроны, так и косвенно — изменяя возбудимость проприоцепторов В.

Таким образом, классическое представление о линейной разомкнутой дуге рефлекса, которая начинается рецептором и кончается эффектором, является крайне упрощенным, и имеющиеся факты о биологической регуляции по принципу обратной связи приводят к необходи-

мости принятия модели рефлекторного кольца, обеспечивающего непрерывный поток корригирующей информации о результатах происходящего действия (П. К. Анохин, 1935, 1940, 1968; Н. А. Бернштейн, 1937, 1947, 1962; Н. И. Гращенков, Л. П. Латаш и И. М. Фейгенберг, 1962, и др.).

Что же касается биологического значения сухожильных рефлексов вообще и ахиллова рефлекса в частности, то, как справедливо замечает В. А. Лихтенштейн (1968), при наследовании рефлексов, «получая то или иное движение, невролог обычно не задумывается над тем, какую биологическую функцию он в действительности исследует». Между тем голень и стопа играют особую роль в локомоции человека. М. И. Асшацатуров, истолковывая в эволюционном аспекте изменения сухожильных рефлексов и связанных с ними «пирамидных» клинических феноменов (1918, 1922, 1938), подчеркивает, что наиболее выраженные рефлексы соответствуют именно тем мышечным группам, которые выполняют основные биологические функции. На руках это флексоры (функция хватания), а на ногах — экстензоры (функция стояния).

Следует специально выделить ту особую роль, которую в локомоции человека приобретают голень и стопа. Прежде всего в процессе эволюционного развития у человека в связи с переходом к прямохождению происходят значительные перераспределения в расположении мышечных масс по длине конечностей. Эти изменения можно квалифицировать как *дистализацию*, т. е. увеличение мышечных масс в дистальных отделах конечностей. Указанная закономерность наглядно иллюстрируется приводимой фотографией (рис. 6), позволяющей сопоставить относительные сечения мышечных масс человека и лошади в трех отделах: дистальном — »а голени, среднем — • на бедре и проксимальном — в ягодичной области. Сопоставление соответствующих сечений (сплошные поперечные стрелки) показывает, что увеличение мышечных масс в дистальных отделах при прямохождекии «ошт не только относительный, «о и абсолютный характер: максимальный поперечник голени у человека превышает максимальный поперечник голени Даже такого массивного животного, как лошадь.

Другим внешним выражением эволюции локомоторного аппарата человека, связанным с переходом к прямохождению, является значительное развитие мышечных

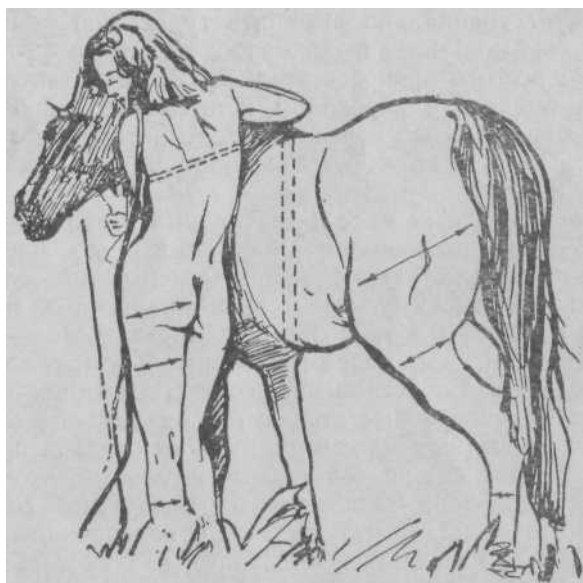


Рис. 6. Дистализация мышечных масс у человека (см. текст).

масс сгибателей стопы с резким их преобладанием над массой разгибателей. На Другой фотографии (рис. 7) запечатлен поднимающийся по лестнице мальчик в тот момент, когда вес его тела лежит всей тяжестью на мышцах левой ноги, обеспечивающих подошвенное сгибание топы. Мышцы же, обеспечивающие эту функцию, о-первых, составляют сновную массу мышц гоени, а во-вторых, эти же шщцы являются исполнительным аппаратом хиллова рефлекса. Выказанные положения под-верждаются и тем фак-ом, что именно ахиллово ухожилие является са-шм массивным из су-ожилий человеческого ела.

Особая роль мышц гоени в локомоции чело-ека как прямоходящего ущества, а вместе с тем роль обслуживающего ти мышцы иннерватор-ого аппарата усиливает-я также изменением рас-положения центра тяже-сти. По сравнению с чет-ероногими центр тяже-

сти человека характеризуется: а) относительно более вы-соким расположением; б) проекцией на значительно меньшую площадь опоры, которая, будучи весьма огра-ничена при стоянии, еще значительно сокращается при ходьбе в течение всей фазы переноса «маховой» ноги. На фотографии (рис. 7) фигура мальчика, поднимающе-гося по лестнице, с опорой на узкую полосу носка, с руками, отведенными от туловища, легким наклоном корпуса вперед и четко прорисовывающимся рельефом икроножной мышцы, как бы срывает покров с кажущей-



Рис. 7. Функциональная значи-мость дистализации: у мальчика, поднимающегося по лестнице, вес всего тела ложится на мышцы, обеспечивающие подошвенное сгибание стопы.

ся легкости функций поддержания равновесия при стоянии и ходьбе и представляет глазу наблюдателя в обнаженном виде обычно маскируемую трудность одного из совершеннейших локомоторных актов человека.

. Если в свете отмеченных положений (и прежде всего положения о параллелизме колебаний мышечного тонуса и сухожильно-надкостничных рефлексов) обратиться к раздельному рассмотрению сановных патогенных факторов, выявленных обследованием больных, находящихся в неврологическом стационаре, то можно отметить, что одни из этих факторов, в норме снижая мышечный тонус, повышают его при выпадении (первый разряд влияний), другие же, не выраженные в норме, усиливают его (второй разряд влияний). Наконец, третьи могут действовать амбивалентно (третий разряд влияний), но чаще вследствие резкого преобладания массы мышц сгибателей стопы над массой мышц разгибателей тонус сгибателей стопы повышается больше, чем тонус разгибателей. И даже при обратных состояниях, т. е. при понижении тонуса, конечный результат, хотя это и парадоксально, может быть тот же. В самом деле, если патогенный фактор вызывает парциальное снижение тонуса, т. е. дает определенный минус-эффект, то вследствие все того же резкого преобладания массы сгибателей стопы над разгибателями весьма ограниченные резервные возможности этих последних исчерпываются прежде, чем несравнимо более богатые резервные возможности сгибателей стопы. В конечном счете результирующая опять изменит соотношение активного тонуса сгибателей и разгибателей стопы в пользу сгибательной группы.

К первому разряду мы относим только один фактор — поражение пирамидной системы. Если в норме пирамидная система демпферирует мышечный тонус и сухожильно-надкостничные рефлексy, то при явлениях пирамидного выпадения мышечный тонус, а с ним и сухожильно-надкостничные рефлексy повышаются.

Ко второму разряду можно отнести факторы болевой ирритации в соответствующих сегментарных зонах (как это отмечается в начальных стадиях синдрома пояснично-крестцовых болей), а также фактор общей неврогизации. Очевидно, что если нормальный мышечный тонус поддерживается с периферии постоянным притоком афферентных импульсов, то болевая ирритация соответствующих сегментарных зон, усиливая приток этих аф-

фереитных импульсов, при соответствующих условиях может усилить мышечный тонус, >а с ним и сухожильно-надкостничные рефлексы (как это наблюдалось у 10 наших обследованных). Механизм повышения тонуса и рефлексов при общеневротических состояниях может быть объяснен как наступающими при этом динамическими изменениями в мозаике различных отделов коры и подкорковых центров головного мозга, так и проявляющимися при этих состояниях гуморальными и вегетативными сдвигами (Л. Г. Фидельгольц, 1945).

В третий разряд — амбивалентных факторов, следует отнести патологические изменения в соотношении мышечных масс сгибателей и разгибателей, а также изменения в соотношении их активного тонуса, о чем упоминалось выше (наблюдения 3 и 4).

Рассмотренные факторы как в отдельности, так и в совокупности (ибо трудно, например, представить себе изолированное действие локального ирритативно-болевого фактора, которое не дало бы большей или меньшей общей невротизации) изменяют состояние мышечного тонуса в сторону его повышения. Физиологической основой большинства рассмотренных состояний является понижение порога для тоногенных импульсов. Поскольку мышечный тонус есть явление рефлекторное и поддерживается постоянным притоком афферентных импульсов с периферии, всякое усиление этого притока должно вызвать еще большее усиление мышечного тонуса. Когда исследователь наносит молоточком удар по передней поверхности голени и получает в ответ толчкообразное подошвенное сгибание стопы, единственно возможным объяснением этого феномена является то, что удар вызвал дополнительный поток афферентных импульсов, этот поток вследствие наличия низких тоногенных порогов породил патологически акцентуированное усиление мышечного тонуса, которое вследствие резкого преобладания мышечной массы сгибателей и привело к подошвенному сгибанию стопы.

Параллельность в повышении как сухожильных, так и надкостничных рефлексов, а также наличие явлений слияния (конвергенции) рефлексогенных зон сухожильных и надкостничных рефлексов заставляет утвердиться в том, что состояние как сухожильных, так и надкостничных рефлексов определяется одними и теми же конститутивными факторами, принципиальной разницы между

теми 'Н другими, п-о-тайдимому, нет, и феномен подошвенного сгибания стопы следует расценивать как инверсию рефлексогенной зоны ахиллова рефлекса на переднюю поверхность голени.

По сравнению с обычными методами исследования и оценки ахилловых рефлексов феномен ИРЗ отличается большей «категоричностью». При определении рефлексов эпитетами «живой», «оживленный», «повышенный», «высокий» объективных критериев, позволяющих четко разграничить, например, «живой» рефлекс от «повышенного» нет; определение границы категории крайне субъективно (И зависит прежде всего от индивидуальности, а зачастую и просто от настроения исследующего. В противоположность этому ИРЗ ахиллова рефлекса либо вызывается, либо отсутствует. При наличии ИРЗ вследствие пропорциональности ширины рефлексогенной зоны глубине поражения возможна и количественная оценка инверсии по проксимальной границе ее распространения. Возможность использования геометрической проекции по длине голени позволяет придать системе оценки еще большую объективность в соединении с легкой, наглядной и четкой графической регистрацией.

Уменьшается ли клиничко-диагностическое значение ИРЗ от того, что феномен встречается при столь широком спектре патологических (изменений: от болевой ирритации до органического поражения пирамидной системы? В данном случае уместно провести сопоставление с пальце-носовой и калено-пяточной пробами, которые также оказываются положительными при ряде самых разнообразных нарушений: мозжечковых, вестибулярных, пирамидных, [нарушениях проприоцептивной чувствительности, чисто периферических двигательных нарушениях, а также при некоторых неврозах. Трудно сказать, следует ли огорчаться, что эти диагностические пробы не патогномоничны для какого-либо одного типа расстройств, или, напротив, радоваться их универсальности. В отношении ИРЗ уместно принять ту же линию поведения, которая установилась в отношении пальце-носовой и колено-пяточной проб, а именно: на первой стадии обследования пользоваться диагностическим приемом как чувствительным индикатором очень широкого диапазона, чутко реагирующим на малейшее неблагополучие 'Ω ОДНОЙ из систем, а затем, как при опоре на другие сопутствующие симптомы, так и «а характерные черты самого

симптома, добиваться дальнейшей дифференцировки, соотнося симптом с поражением определенной системы. Если эта дальнейшая дифференцировка в примере пальце-носовой и колено-пяточной проб опирается главным образом на наличие или отсутствие интенционного тремора, на направление, характер и динамику промахиваний при проведении повторных проб, а также конфронтацию с данными обследования проприоцепции, мозжечковых, вестибулярных и других подобных симптомов, то дальнейшая дифференцировка ИРЗ получает достаточную опору на степень ее выраженности, одно- или двусторонность (в последнем случае — симметричность или асимметричность), а также конфронтацию с состоянием других сухожильно-надкостничных и в обязательном порядке кожных рефлексов.

Выводы

1. Описанные в разное время «новый мышечковый рефлекс» Трениера, «новый антагонистичный рефлекс с *m. tibialis anticus*» Пиотровского, «новый парадоксальный голено-стопный рефлекс» Бинга, «крурофасциальный рефлекс» Бенедика и «новый наружно-мышечковый рефлекс» Бальдуцци не являются самостоятельными феноменами, а представляют в большинстве случаев распространение расширенной рефлексогенной зоны патологически повышенного ахиллова рефлекса на переднюю поверхность голени.

2. Указанные Трениером, Пиотровским, Бингом, Бенедиком и Бальдуцци точки не являются единственно возможными для вызывания подошвенного сгибания стопы, ибо в выраженных случаях феномен получается с любой точки на передней поверхности голени. В менее выраженных случаях феномен получается только с дистальных отделов голени. Степень [распространенности инвертированной рефлексогенной зоны пропорциональна глубине поражения.

*3. Инверсия рефлексогенной зоны (ИРЗ) ахиллова рефлекса не является патогномоничной ни для определенной локализации, ни для определенного заболевания и может встречаться: а) при пирамидных поражениях; б) при ирритативно-болевым процессам в соответствующих сегментарных зонах; в) при процессах, изменяющих соотношение активного мышечного тонуса между разгибателями и сгибателями стопы в сторону резкого

преобладания сгибательной группы; г) при неврозах. Легкие степени ИРЗ ахилловых рефлексов примерно в 18% случаев могут встречаться у лиц, не предъявляющих неврологических жалоб и без обнаруживаемой при беглом амбулаторном обследовании патологии.

4. Для ИРЗ, обусловленных поражением пирамидной системы, характерны преобладание глубоких степеней, с распространением верхней границы до проксимальных отделов голени, в ряде случаев даже «а бедро, и односторонность ИРЗ или четкая ее асимметрия.

5. Для ИРЗ, обусловленных поражением мышц, характерно наличие констатируемых простым осмотром грубых изменений соотношения мышечных масс или тонуса мышц, сгибающих и разгибающих столу.

6. ИРЗ при общеневротических состояниях: а) сопровождаются повышением других сухожильных и надкостничных рефлексов (в том числе и с верхних конечностей); б) почти всегда двусторонни и симметричны; в) вдут на фоне повышения, а не понижения кожных рефлексов; г) характеризуются преобладанием легких степеней инверсии.

7. ИРЗ пирамидного -характера по сравнению с патологическими рефлексами сгибательного и разгибательного типа (симптомы Бабинского, Россолимо и др.) появляются в более ранних стадиях и держатся более стойко.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К. Проблема центра и периферии в физиологии нервной деятельности. Горький, 1935.
- Анохин П. К. Невролатол. я психиатр., 1940, 6, 31.
- Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса М., 1968.
- Аптер И. М. Журн. невропатол. и психиатр., 1964, 12, 1761.
- Аптер И. М. Журн. невропатол. и -психиатр., 1966, 2, 320.
- Аствацатуров М. И. Психиатрич. газета, 1918, 2, 25.
- Аствацатуров М. И. Научная медицина, 1922, 9, 28.
- Бернштейн Н. А. Теория и практика физич. культуры, 1937, 3, 250, 328.
- Бернштейн Н. А. О построении движений. М., 1947.
- Бернштейн Н. А. Материалы к совещанию по философским вопросам физиологии высшей нервной деятельности и психологии. М., 1962.
- Беряштейн Н. А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности. М., 1966.
- Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга. СПб, вып. 1, 1903.
- Васильченко Г. С. Невропатол. и психиатр., 1950, 5, 92.

- Гращенко В. И., Латаш Л. П., Феигеиберг И. М. Материалы к совещанию по философским вопросам и физиологии высшей нервной деятельности и психологии. А1, 1962.
- Долин А. О., Зельгейм А. П. В сб.: Неврология и генетика. Под ред. Н. Н. Аничкова, 1936, 143.
- Зимкин Н. В. Физиол. журн. СССР, 1946, 2, 175; 6, 711.
- Зимкин Н. В., Зимкин А. М., Михельсон А. А. АМН СССР. Рефераты научно-исследовательских работ за 1946 г. Отделение медико-биологических наук. М., 1947, в. I, 89.
- Кербинов О. В. В сб.: Проблемы общей и судебной психиатрии. М., 1963, 7.
- Наносима Н. Д. В сб.: Проблемы общей и судебной психиатрии. М., 1963, 46.
- Лакосин Н. Д. Журн. невропатол. и психиатр., 1968, 6, 880.
- Лихтенштейн В. А. Сухожильные рефлексы у человека (биологическое значение и клинические проявления). Махачкала, 1968.
- Мясищев В. Н. Личность и неврозы. Л., 1960.
- Терехов Ю. А. Труды Ленингр. санит.-гиг. мед. ин-та и Научно-исслед. детск. ортопед. ин-та им. Г. И. Турнера, т. 29, 1956, 346.
- Терехов Ю. А. Электромиографический анализ коленного рефлекса при выключении и раздражении различных рецепторов. Автореф. дисс. Л., 1957.
- У <Б>лянд Ю. М. Физиология двигательного аппарата человека. Л., 1965.
- Фелияская Н. И. В сб.: Проблемы общей и судебной психиатрии. М., 1963, 18.
- Чураев И. Я. Труды неврологической клиники ГИДУВ им. В. И. Ленина. Казань, в. I, 1934, 33.
- Balduzzi O. Mschr. Psychiat. Neurol., 1925, 38, 1.
- Benedek L. Dtsch. Ztschr. Nervenheilk., 1923, 78.
- Bilg R. Cor.—Bl. f. schweiz. Arzte, 1918, 29.
- Eldred E., Granit R., Merton P. A. J. Physiol., 1953, 122, 498.
- Foerster O., Altenburger H. Ztschr. f. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 1933, 146, 641; 147, 169; 148, 665.
- Gowers W. R. Diagnosis of diseases of the spinal cord. London, 1880.
- (Granit R., Kaada B. Acta Physiol. Scandinav., 1952, 27, 129.
- Hoffmann P. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde, 1924, 82, 269.
- Hoffmann P. Ergebnisse der Physiologie und experimentellen Pharmacologic, 1934, 36, 16.
- Lewy F. H. Ztschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatr., 1921, 58, 261.
- Lewy F. H. Die Lehre von Tonus und der Bewegung. Berlin, 1928.
- Магоил Н. W., Rhines R. J. Neurophysiol., 1946, 9, 165.
- Piotrowski A. Now. Lek., 1913, 25, 4.
- Siemionkin M. Now. Psychjatryczne, 1923, 2.
- Sternberg M. Die Sehnenreflexe und Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig u. Wien, 1893.
- Tromner E. Zbl. d. Neurol., 1910, 29.
- Wachholder K., Altenburger N. Pflügers Arch. f. ges. Physiologie des Menschen u. Tiere, 1924, 203, 620.
- Walton G. L., Paul W. E. Tr. Am. Neurol. J., 1903, 29.
- Wartenberg R. The examination of reflexes. Chicago, 1945.

НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ПАТОГЕНЕЗ НОЧНОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ

I. НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ПРИ НОЧНОМ НЕДЕРЖАНИИ МОЧИ

Еще в 1924 г. Г. Д. Аронович начинал свою работу о семиотике ночного недержания мочи следующей характеристикой: «Ночное недержание мочи является тем расстройством акта мочеиспускания, при котором не обнаруживаются ни анатомические изменения со стороны мочевой системы, ни определенные органические симптомы со стороны нервной системы». И хотя с тех пор вышел ряд работ с описанием неврологических симптомов при ночном недержании мочи, заболевание это все еще продолжает считаться моносимитом-ньш, выражающимся только произвольными мочеиспусканиями во время сна.

Так, А. Я. Духанов в своей книге об энурезе, вышедшей в 1940 г., в главе «Диагностика энуреза» утверждает, что поставить диагноз ночного энуреза на основании объективного исследования невозможно. В. А. Надеждин (1931) предложил путь криминологический: исходя из того, что обследуемый — симулянт, ловить его на противоречиях. Той же цели «разоблачения» служат и аппаратные методы Х. А. Из аксон а (1959) и В. Г. Карпова (1959). Автор последней по времени опубликования монографии «Проблемы энуреза» Б. И. Ласков (1966), подвергнув критическому рассмотрению предлагавшиеся диагностические методики в специальной главе «Вопросы экспертизы «очного недержания мочи», посвящает другую главу описанию сложного аппаратного метода с непрерывной (в течение нескольких часов) регистрацией оксигаммографических данных при помощи фотоэлемента, фиксируемого на ушной раковине исследуемого, с тем, чтобы получить объективные данные для решения вопроса, «в состоянии сна или бодрствования соверши-

Лось ночное мочеиспускание». Иными словами, в соответствии со своим убеждением о моносимптомности ночного недержания мочи («Мочеиспускание в постель — основной симптом и в то же время основное проявление болезни»... стр. 13) автор отказывается от попыток объективной диагностики заболевания и считает, что все усилия эксперта должны быть направлены на сам акт ночного мочеиспускания, с тем чтобы установить его произвольность или, наоборот, произвольность.

Однако настоятельные требования военно-врачебной акшерты заставили нас еще в 1946 г. заняться изучением вопроса, что может дать врачу-эксперту объективное обследование страдающих ночным энурезом. Нас интересовали прежде всего наличие, частота, постоянство и диагностическая ценность объективно-неврологической симптоматики.

Нами обследовано 50 человек. Преобладающий возраст обследованных 21—22 года. Самому молодому пациенту было 18 лет, самому старшему — 43 года. Из 50 человек страдали энурезом с детства 32 человека.

Вследствие того что в самом начале были выявлены крайнее непостоянство и лабильность симптомов у одного и того же больного, от применявшегося прежними авторами метода однократного обследования или ряда единичных обследований, проводимых через неравные промежутки времени, пришлось отказаться. Всех испытуемых после первичного обследования в амбулатории помещали в стационар. Каждый испытуемый ежедневно подвергался неврологическому обследованию, данные которого заносились в специальную индивидуальную карту. Из вспомогательных методов обследования у всех без исключения испытуемых производились анализы: крови (общий и на реакцию Вассермана), мочи, кала на яйца глистов (дважды с промежутком в 3 дня), рентгенокопия органов грудной клетки, рентгенография лоянично-крестцового отдела позвоночника, урологическое обследование (с цистоскопией), исследование глазного дна. У ряда испытуемых была произведена шинномозговая пункция.

В 1, 4 часа ночи и в 6 часов утра производилась проверка постелей с побудками испытуемых для опорожнения мочевого пузыря. При побудках объективно учитывали и фиксировали в индивидуальных картах г-лубит/сна.

Степень глубины сна	Больной просыпается при действии раздражителей	Характеристика глубины сна
Первая	Включение света	Поверхностный
Вторая	Оклик по имени	Чуткий
Третья	Поднимание одеяла	Глубокий
Четвертая	Больного надо тормошить	Очень глубокий

Как видно из табл. 1, испытуемый подвергался последовательно действию раздражителей: 1) светового, 2) светового+звукового, 3) светового+звукового+температурного и тактильного и 4) светового+звукового+температурного и тактильного+грубое механическое раздражение.

Побудки проводились не всем испытуемым и не в течение всего времени пребывания в стационаре. Всего проведено 530 побудок. Сводные результаты (рис. 8) показывают, что наибольшая глубина сна отмечена в ту ночь, когда имел место энурез и, напротив, в ночи, занимающие промежуточное положение между двумя случаями энуреза, сон был наименее глубоким.

Всего у наших испытуемых произведено 632 однократных неврологических обследования. При этом отмечена следующая симптоматика:

1. Анизокория — при 202 обследованиях (32%).

Для выявления легких степеней анизокории зрачки исследовали на фоне расширения (испытуемого ставили спиной к свету) и с установкой взора вверх. Симптом оказался самым лабильным. Очень часто у испытуемого, у которого накануне наблюдалась четкая анизокория, спустя день или два не удавалось обнаружить намеков на нее, или же расширенным оказывался зрачок, который прежде был сужен. В день, следующий за ночью, в которую имел место энурез, или накануне, анизокория отмечена в 83%, а в день, занимающий промежуточное положение между двумя случаями энуреза, в 17%.

2. Изменения ахилловых рефлексов — при 498 обследованиях (79%).

Рефлексы с верхних конечностей исследовали обычными приемами, с нижних — по следующей методике.

Больной ложится па спину. Врач левой рукой берет стопу больного и, сгибая его колено и бедро под прямым углом, добивается полного расслабления мышц, так, что нога больного висит совершенно свободно, поддерживаемая левой рукой исследующего, как показано па рис. 1.

После этого молоточком, начиная с середины бедра, наносится ряд равномерных ударов, причем каждый

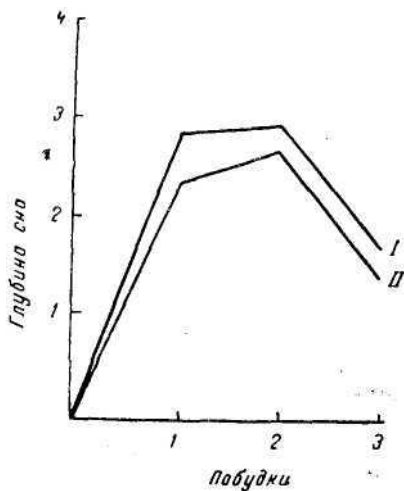


Рис. 8. Зависимость между энурезом и глубиной сна.

/ — кривая глубины сна в ночь, когда имел место энурез; // — кривая глубины сна в ночь, занимавшую промежуточное положение между двумя случаями энуреза.

последующий — ближе к коленной чашечке (рис. 9). На этом этапе выявляется расширение рефлексогенной зоны коленного рефлекса на бедро. Далее удары молоточком наносятся по передней поверхности голени, начиная с ее середины, по направлению к коленной чашечке. На этом этапе выявляется расширение рефлексогенной зоны коленного рефлекса на голень. После этого исследуется ахиллов рефлекс, для чего исследующий наносит молоточком ряд ударов по задней поверхности голени в направлении от ее середины до середины ахиллова сухожилия, выявляя расширение рефлексогенной зоны ахиллова рефлекса по задней поверхности голени. Далее исследующий снова возвращается на переднюю поверхность голени и наносит ряд последовательных ударов, начиная с дистальных ее отделов и перемещая каждый последующий удар в проксимальном направлении. На этом этапе выявляется инверсия рефлексогенной зо-

ны ахиллова рефлекса. Пользуясь данной методикой, при исследовании страдающих энурезом, мы выявили, что патологические изменения со стороны коленных рефлексов у них столь же редки, сколь часты патологические изменения со стороны ахилловых. Эти изменения, констатированные при 498 обследованиях (79%), проявились в форме:



Рис. 9. Первая фаза исследования сухожильных рефлексов с ног.

а) повышения с инверсией рефлексогенных зон — при 315 обследованиях (63% по отношению к 498 обследованиям);

б) понижения — при 183 обследованиях (37% по отношению к 498 обследованиям).

Динамика сухожильных рефлексов (главным образом ахилловых) также весьма лабильна, но менее, чем динамика анизокории. Извращение сторонности, т. е. такое положение, когда, например, анизорефлексия типа $D > S$ сменяется анизорефлексией обратного типа, $S > D$ наблюдалось относительно редко (у 12 больных).

Другое проявление лабильности, когда гиперрефлексия с наличием ИРЗ сменялась гипорефлексоидией на той же стороне, требовавшей для вызывания рефлекса применения вспомогательных приемов (Иендрассика, Кернига, Розенбаха), встречалось у 15 больных, чередование наличия ИРЗ с отсутствием таковой — у 21 больного.

Для иллюстрации динамики рефлекторных изменений приводим два кратких описания.

7. Больной А., 18 лет, поступил в стационар 15/Ш 1948 г. с жалобами на непроизвольные мочеиспускания во время она, произошедшие очень редко (были ремиссии сто несколько лет). Болен с детства.

При первичном неврологическом обследовании: легкая асимметрия лицевой иннервации. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей равномерно-живые. Коленные рефлексы повышены с расширением рефлексогенных зон как на бедро, так и на голень с обеих сторон, выраженнее слева. Резкое расширение и инверсия рефлексогенных зон (ИРЗ) обоих ахилловых рефлексов также $S > D$, так что левый ахиллов рефлекс получается при нанесении ударов молоточком по передней поверхности левого бедра (рис. 10). Клонус левой стопы. Симптом Оппенгейма слева вызывается при нанесении раздражения как с левой, так и с правой голени. Двухсторонний ладонно-подбородочный рефлекс.

16/Ш. Коленные рефлексы повышены с легким расширением рефлексогенных зон в пределах проксимальной трети голени с обеих сторон без убедительной разницы. ИРЗ левого ахиллова рефлекса в пределах всей передней поверхности левой голени. Рефлексогенная зона правого ахиллова рефлекса не расширена. Симптом Оппенгейма слева вызывается при раздражении противоположной конечности. Двухсторонний ладонно-подбородочный рефлекс-

17/Ш. Коленные рефлексы равномерно-живые. Рефлексогенные зоны их не расширены. Легкая ИРЗ левого ахиллова рефлекса в пределах ах дистального отдела. Симптом Бабинского и Оппенгейма слева.

18/Ш. Сухожильные рефлексы повторяют картину предыдущего дня. Симптом Оппенгейма слева. Ладонно-подбородочный рефлекс вызывается только с левой ладони.

19/Ш. ИРЗ левого ахиллова рефлекса до середины голени. Двухсторонний ладонно-подбородочный рефлекс.

20/Ш. Сухожильные рефлексы: справа коленный и ахиллов вялые (вызываются с применением вспомогательных приемов), слева — расширение рефлексогенной зоны коленного рефлекса на 2 пальца вниз, ИРЗ ахиллова рефлекса до середины голени.

22/Ш. Легкая ИРЗ правого ахиллова рефлекса и (в пределах двух дистальных третей голени) левого. Двухсторонний ладонно-подбородочный рефлекс.

23/Ш. Правый ахиллов рефлекс вялый, левый повышен с ИРЗ в пределах дистальной трети голени.

24/Ш. Правый ахиллов рефлекс вялый, левый повышен с ИРЗ в пределах ак двух дистальных третей голени. Симптом Бабинокого слева.

25/III. Сухожильные рефлексы повторяют картину предыдущего дня. Подошвенные рефлексы разгибательного типа. Двусторонний ладонно-подбородочный рефлекс.

26/III. Резко выраженная анизокория $S > D$. Расширившийся зрачок имеет неправильную форму (косо стоящий вытянутый овал).

Дата обследования	15/III	16/III	17/III	18/III	19/III	20/III	22/III	23/III	24/III
Правая конечность									
Левая конечность									
25/III	26/III	27/III	29/III	30/III	31/III	1/IV	2/IV	3/IV	5/IV

Рис. 10. Динамика изменений ахилловых рефлексов у больного А.

Очень легкая ИРЗ левого ахиллова рефлекса. Симптом Оппенгейма с обеих сторон. Симптом Гордона справа вызывается раздражением противоположной конечности. Двусторонний ладонно-подбородочный рефлекс.

27/1 П. Изолированное повышение левого ахиллова рефлекса с ИРЗ до середины голени. Подошвенные рефлексы разгибательного типа.

Ладонно-подбородочный рефлекс с правой ладони.

29/Ш. Сухожильные рефлексы повторяют картину предыдущего дня. Подошвенные рефлексы вялые. Ладонно-подбородочный рефлекс с правой ладони.

30/Ш. Легкая ИРЗ правого ахиллова рефлекса и повышение левого с ИРЗ в пределах дистальной трети голени. Правый подошвенный рефлекс вялый, левый — разгибательного типа. Ладонно-подбородочный рефлекс с правой ладони.

31/Ш. Ахилловы рефлексы вялые. Подошвенные — разгибательного типа. Двусторонний симптом Бабинокога. Ладонно-подбородочный рефлекс с правой ладони.

1/IV. Сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей равномерно-живые. Подошвенные — вялые, разгибательного типа. Ладонно-подбородочный рефлекс с правой ладони.

2/IV. Подошвенные рефлексы разгибательного типа.

3/IV. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей равномерно-живые, с нижних — вялые, подошвенные рефлексы вялые, левый — разгибательного типа. Ладонно-подбородочный рефлекс с правой ладони.

5/IV. ИРЗ правого ахиллова рефлекса в пределах дистальной трети голени. Левый подошвенный — разгибательного типа. Ладонно-подбородочный рефлекс с правой ладони.

В данном наблюдении мы имеем дело с компенсированным ночным недержанием мочи (и стационаре — «и одного непроизвольного мочеиспускания»). В клинической картине обнаружены: феномены орального автоматизма, патологические рефлексы, единичная, ио чеша я аниэкория, относительно лабильные подошвенные рефлексы. Динамика изменений сухожильных рефлексов в данном случае демонстрирует извращение стороганости (5/IV с одной стороны и остальные дни — с другой), наличие смены пиперрефлексии гипорефлексией (20/111, 23/111, 31/Ш, 3/IV с одной стороны и остальные дни наблюдения с противоположной), чередование наличия и отсутствия ИРЗ, а также широкое изменение ее границ.

8. Больной П., 21 года, поступил в стационар 27/V 1948 г. с жалобами на непроизвольные мочеиспускания во время сна и частые неудержимые позывы к мочеиспусканию днем. Болен с детства. В холодное время явления усиливаются.

При первичном обследовании: сухожильные рефлексы с верхних, конечностей и коленные равномерно-живые, ахилловы — симметрично повышены с ИРЗ до середины голени (рис. 11). Подошвенные рефлексы вызвать не удается.

28/V. Постель мокрая. Анизокория $D > S$. ИРЗ левого ахиллова рефлекса в пределах дистальной трети голени. Подошвенные рефлексы не вызываются.

29/V. Анизокория $D > S$. Повышение ахилловых рефлексов с ИРЗ в пределах дистальных третей голени. Подошвенные рефлексы не вызываются.

31/V. Анизокория D>S. Сухожильные и подошвенные рефлексы повторяют картину предыдущего обследования.

1/VI. Анизокория D>S выявляется лишь с применением вспомогательных приемов. Легкая ИРЗ правого ахиллова рефлекса и умеренная ИРЗ левого (в пределах дистальной трети голени). Подошвенные рефлексы не вызываются.

Дата обследования	27/V	28/V	29/V	31/V	1/VI	2/VI	3/VI	4/VI	5/VI	7/VI
Правая конечность										
Левая конечность										

8/VI	9/VI	10/VI	11/VI	12/VI	14/VI	15/VI	16/VI	17/VI	18/VI	19/VI

Рис. 11. Динамика изменений ахилловых рефлексов у больного П.

2/VI. Анизокория D>S. Сухожильные и подошвенные рефлексы повторяют картину предыдущего дня.

3/VI. Постель мокрая. Легкая ИРЗ правого ахиллова рефлекса. Подошвенные рефлексы не вызываются.

4/VI. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей равномерно-живые, коленные снижены (вызываются с большим трудом и только при посредстве вспомогательных приемов), ахилловы оживлены с легкой ИРЗ. Подошвенные рефлексы не вызываются.

5/VI. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей и коленные равномерно-живые, ахилловы оживлены с легкой ИРЗ. Подошвенные не вызываются.

7/VI. Постель мокрая. Анизокория $S > D$. Легкая ИРЗ ахилловых рефлексов. Подошвенные рефлексы не вызываются.

8/VI. Анизокория $D > S$. Коленные рефлексы вялые. Правый ахиллов оживлен с легкой ИРЗ. Подошвенные рефлексы не вызываются.

Данное наблюдение демонстрирует пример ночного недержания мочи в стадии выраженной декомпенсации.

В клинической картине отмечается: стойкое отсутствие подошвенных рефлексов, частая анизокория с преобладанием расширения правого зрачка. Патологические и оральные рефлексы отсутствуют. Динамика изменений сухожильных рефлексов демонстрирует извращение сторонности (3/VI, 8/VI, 11/VI, 14/VI и остальные дни), наличие смены гиперрефлексии Гипорефлексией (16/VI и остальные дни), чередование наличия и отсутствия ИРЗ, а также изменение ее пределов. Это же наблюдение довольно четко иллюстрирует отмеченную у ряда наших больных корреляцию между динамикой объективно-неврологических симптомов и ночным энурезом. Если частота наличия анизокории выявляла прямую зависимость и «аиболее часто встречалась в день, следующий за ночью, И которую имел место энурез, или «накануне, то ИРЗ выявляет обратную зависимость, постеленно нарастая в период между двумя актами ночного энуреза, и обнаруживает тенденцию к резкому снижению И ДНИ, следующие за ночью, когда имел место энурез. Приведенное наблюдение, в котором ночи, когда наблюдался энурез, отмечены знаком х, представляет довольно наглядную иллюстрацию.

3. Изменение подошвенных рефлексов (как правило, при неизменных брюшных) констатировано при 371 обследовании (67%). Изменения эти проявились в форме: а) понижения — при 331 обследовании (89% по отношению к 371 обследованию); б) разгибательного типа — при 40 обследованиях (11% по отношению к 371 обследованию).

Изменения подошвенных рефлексов оценивались по следующей шкале (см. табл. 2).

В результате выявлено преобладание глубоких степеней ослабления (проценты вычислены по отношению к 331 обследованию): вялые рефлексы были у 86 больных

(26%); снижены у 97 больных (30%); не вызывались у 148 больных (44%).

Односторонние изменения констатированы при 29 обследованиях (8% по отношению к 371 обследованию),

Т а б л и ц а 2

Видимый эффект	Оценка рефлекса
Энергичное сгибание с участием стопы	Норма (живой)
Вялое сгибание только пальцев без участия стопы	Вялый
Движение происходит только при суммированном раздражении подошвы	Снижен
Движение не вызывается ни при каких условиях	Не вызывается
Разгибательное движение стопы, но без характерного для симптома Бабинского веерообразного расхождения пальцев	Разгибательный тип подошвенного рефлекса

двусторонние — при 342 обследованиях (92% по отношению к 371 обследованию). Симметричные изменения в последней группе 342 обследований относились к асимметричным в следующей группе: симметричных было 230 (62% по отношению к 371 обследованию); асимметричных — 112 (30% по отношению к 371 обследованию).

Таким образом, суммарно на односторонние и асимметричные двусторонние изменения приходится 38%.

Изменения подошвенных рефлексов — один из самых стабильных симптомов, «о» и «н» непостоянен.

4. Патологические рефлексы получены при 166 обследованиях (26%; как и во всех других случаях, и односторонние, и двусторонние симптомы, а также наличие нескольких патологических (рефлексов определялись как единица).

5. Оральные рефлексы (ладонно-подбородочный, губной, хоботковый) констатированы при 229 обследованиях (36%).

В заключение для общего знакомства с материалом приведем еще несколько кратких описаний.

9. Больной Е., 21 года, поступил в городскую больницу 19/ХП 1946 г. с жалобами на произвольные мочеиспускания во время сна и очень частые неудержимые позывы к мочеиспусканию днем. Заболел остро в 1943 г. после того, как лошадь ударила его по голове копытом. Травма сопровождалась значительной кровопотерей и длительной потерей сознания.

Объективно: в правой теменной области у сагиттального шва и параллельно ему имеется кожный рубец длиной около 5 см, спаянный с подлежащими тканями. Избирательное повышение ахилловых рефлексов с ИРЗ: справа — в пределах дистальной трети, слева — по всей голени. Двусторонние стойкие клonusы стоп. Патологические рефлексы Бабинского, Оппенгейма и Гордона с обеих сторон. Ладонно-подбородочный рефлекс с левой ладони, четкий хоботковый симптом.

Чрезвычайная четкость этиологии в соединении со стать же четкой объективно неврологической симптоматикой у этого больного обусловили в свое время драматический перелом в личной практике автора данной работы. До встречи с данным больным автор в результате, как он считал, достаточно добросовестного амбулаторного обследования больных, предъявлявших жалобы на ночное недержание мочи, либо не находил у них никакой объективной неврологической симптоматики, либо находил лишь «единичные мшфоосимптомы, не позволяющие диагностировать наличие заболевания нервной системы, могущее подтвердить предъявляемые жалобы» (характерная запись автора из медицинской документации того времени). Больной Е. был первым, кому автор смог поставить диагноз: остаточное явление травмы черепа в области парацентральных долек с функциональным нарушением корковой регуляции мочеиспускания в форме ночного недержания мочи и поллакиурии.

10. Больной Б., 22 лет, поступил в стационар 20/IV 1948 г. с жалобами на очень редкие произвольные мочеиспускания во время сна и очень частые неудержимые позывы к мочеиспусканию днем. В холодное время явления резко усиливаются. Болен с 1944 г., когда при разрыве артиллерийского снаряда получил контузию, сопровождавшуюся потерей сознания в течение нескольких часов.

При первичном обследовании: зрачки правильной круглой формы, эксцентрично смещены кнутри. Легкая асимметрия лицевой иннервации. Избирательное повышение ахилловых рефлексов с ИРЗ. Справа до середины голени, слева в пределах дистальной трети голени. Двусторонний симптом Россолимо и симптомы Менделя — Бехтерева и Жуковского—Корнилова справа. Ладонно-подбородочный рефлекс с правой ладони.

За 19 дней пребывания в стационаре был обследован 17 раз. Анизокория обнаружена при двух обследованиях. Наличие ИРЗ ахиллова рефлекса: справа при 13 обследованиях, слева — при 8. Клонус отмечен один раз. Из патологических рефлексов симптом Россоломо отмечен при 14 обследованиях, симптом Менделя—Бехтерева — при 12, симптом Жуковского—Корнилова — при 11. Из оральных рефлексов ладонно-подбородочный рефлекс отмечен при 16 обследованиях и губной — при одном.

Не в пример предыдущему наблюдению, у больного Б. имелась общая контузия без столь неоспоримого, как у больного Е., указания на топическую локализацию процесса. Однако неврологическая симптоматика с достаточной степенью достоверности свидетельствует о заинтересованности тех же отделов центральной нервной системы.

11. Больной П., 21 года, поступил в стационар IQ/II 1948 г. с жалобами на произвольные мочеиспускания во время сна и очень частые неудержимые позывы к мочеиспусканию днем. Болен с детств. вз. В холодное время года явления резко обостряются.

При первичном обследовании: оживление ахилловых рефлексов с легкой двусторонней ИРЗ, симптомы Бабинского с обеих стоп и симптом Менделя—Бехтерева справа. Двусторонний ладонно-подбородочный рефлекс. Четкий губной симптом Вюльпа.

В стационаре больной находился 25 дней. За вычетом нерабочих дней проведено 21 неврологическое обследование. Акизокория обнаружена при 5 обследованиях. ИРЗ ахиллова рефлекса проявилась при 20 обследованиях, клонус стоп — при 2. Из патологических пирамидных рефлексов симптомы Бабинского отмечены при 2 обследованиях, Оппенгейма — при 20, Гордона — при 15, Менделя—Бехтерева — при 4.

Непроизвольное мочеиспускание во время сна за период пребывания в стационаре было один раз.

Хотя в данном наблюдении, <в противоположность обоим предыдущим, не удалось найти даже намек на этиологический фактор, выявленная неврологическая симптоматика укладывается в тот же топический синдром, что и оба приведенных ранее наблюдения больных Е. и Б.

12. Больной Г., 19 лет, поступил в городскую больницу 17/II 1946 с жалобами на общую слабость, кровотоочивость десен, очень частые неудержимые позывы к мочеиспусканию днем и ночью, иногда произвольные мочеиспускания во время сна. Заболевание развилось постепенно, в течение нескольких месяцев.

Больной пониженного питания. На коже верхних и нижних конечностей фолликулярный гиперкератоз. Десны рыхлые, кровоточат. Яички атрофичны, правое при обследовании уходит в брюшную полость. Неврологически, кроме общего снижения сухожильных и

кожных рефлексов и общей психической астенизации, патологических отклонений не определялось.

Лечение: усиленное питание, рыбий жир, инъекции эфедрина.

По мере улучшения общего состояния на фоне уменьшения поллакиурических явлений случаи произвольных мочеиспусканий во время сна прекратились, рецидивов не было.

Последнее наблюдение приводится для противопоставления истинному ночному недержанию мочи, с которым алиментарная поллакиурия с вторичным симптоматическим ночным недержанием мочи больного Г. не имеет ничего общего.

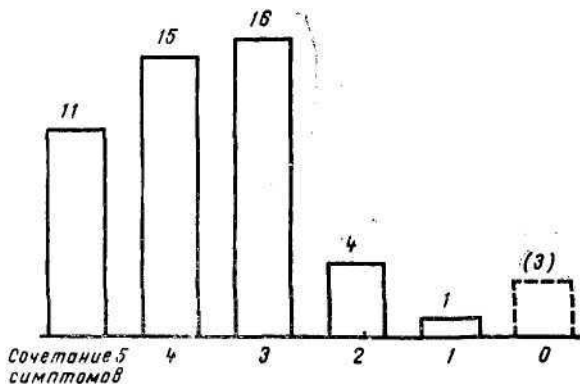


Рис. 12. Частота сочетаний нескольких симптомов у страдающих ночным недержанием мочи.

С какой частотой встречались сочетания рассмотренных симптомов у отдельных больных, показывает следующая диаграмма, из которой «видно, что сочетание всех 5 симптомов отмечено у 11 обследованных, сочетание 4— у 15 и т. д. (рис. 12). Лишь у 3 обследованных не отмечено ни одного из рассмотренных симптомов (случай вторичного -симптоматического ночного недержания мочи, один из которых приведен в наблюдении 12). Таким образом, сочетание не менее 3 симптомов из 5 (возможных (без учета группового характера некоторых из них, как, например, пирамидных симптомов и рефлексов орального автоматизма) отмечено у 89% страдающих ночным энурезом.

Наконец, необходимо остановиться вкратце на ряде обследований, которые проводились у наших больных, но

не дали достаточных данных для объективации энуреза. К числу таких обследований относятся прежде всего спинномозговая пункция и лабораторный анализ спинномозговой жидкости, от производства которых мы совершенно отказались, так как на нашем материале лишь в 5 случаях отмечено повышение давления, лабораторный же анализ во всех случаях — норма. Ни в крови, ни в спинномозговой жидкости ни разу не была положительной реакция Вассермана. На нашем материале также ни разу не было обнаружено четких урологических изменений. Spina bifida была констатирована у 15 человек; у одного — в форме hiatus sacralis. Глистные инвазии установлены у 13 больных (у 11 — Trichocephalus trichiuris и у 2 — Ascaris lumbricoides).

Закончим изложение приведенных данных следующей цитатой Н. Н. Топоркова: «На основании своего материала, я считаю органические симптомы, в виде зрачковых расстройств, нарушения сухожильных рефлексов и пр., обязательным явлением при энурезе. Они могут быть рельефно выражены, могут быть тонкими, но имеют место у каждого энуретика».

II. КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ. ПАТОГЕНЕЗ

Какова диагностическая ценность обнаруженных симптомов, как часто обнаруживали их другие авторы и следует ли расценивать некоторые из этих симптомов (анизокория, патологические изменения подошвенных рефлексов, оральные феномены) как явления (патологические или лишь как вариант нормы? Вели же эти явления патологические, то каков их топический субстрат?

В работах, специально трактующих о ночном недержании мочи, мы не обнаружили прямых указаний на анизокорию как симптом, в какой-то мере для этого заболевания характерный. Так, Я. М. Балабан (1934) в своей работе о ночном идержании мочи у взрослых не говорит об анизокории И. Н. олав'a. Однако в приводимых для иллюстрации 7 выпискам из истории болезни он отмечает анизокорию у 2 больных. Также и у Н. Н. Топоркова (1906) в тех 7 историях болезни, где он не ограничивается краткой формулой «органические симптомы», а дает развернутое описание неврологического статуса, анизокория отмечается у всех 7 больных. К. В. Арбузников (1966), хотя, и не указывает процент

обнаружения анизокории у обследованных им больных, включает ее как частый феномен в список констатированных им объективно-неврологических симптомов. Отсутствие указаний на анизокорию у других авторов, трактующих об энурезе, является, по-видимому, следствием того, что на наличие этого симптома не обращалось должного внимания.

Как часто (встречается анизокория у «здоровых» субъектов? Авторы, исследовавшие частоту анизокории у наибольшего числа здоровых людей, приводят цифры 4% по отношению к 500 обследованным (Meyer, 1947) и 5% по отношению к 3000 обследованным (Shell, Cormack, 1938). Уже простое сравнение этих цифр с нашими (32%) говорит в пользу того предположения, что анизокория у страдающих энурезом — есть симптом патологический. Об этом же говорит и другая, гораздо более важная закономерность, что в день, следующий за ночью, в которую имел место энурез, или накануне амизовдрия была отмечена у 83% всех ее находок, а в день, занимающий промежуточное положение между двумя случаями энуреза, — в 17%. Эти цифры указывают на наличие прямой коррелятивной связи между анизокорией и произвольным мочевыделением.

Если встать на точку зрения патологической природы симптома, то какова его топика? Анизокория описывалась и ставилась в связь с различными поражениями, среди которых первое место по частоте занимают различного рода патологические процессы, дающие ирритацию или выпадение по ходу симпатических путей зрачковой иннервации, занимающих весьма значительное протяжение как интра-, так и экстракраниально. У больных, страдающих энурезом, однако, непосредственная заинтересованность как симпатической, так и парасимпатической иннервации зрачков не может быть принята по той причине, что ни в одном из наших случаев анизокория не сопровождалась другими симптомами из числа тех, с которыми обычно сочетается поражение вегетативной иннервации этих отделов (западение или выпячивание глазного яблока, изменение ширины глазной щели на одной стороне, асимметрия кровоснабжения и потоотделения на лице, шее и т. п.). Анизокории, описанные при аневризме аорты, травматических поражениях шейного отдела позвоночника, туберкулезе верхушек, кривошее и т. п., должны быть отнесены в эту

же группу. У наших больных подобных заболеваний не было.

Далее анизокория описывалась как конгеитальная аномалия на почве родовой травмы с поражением заинтересованных черепномозговых нервов, а также как вторичный симптом при заболеваниях глаз и аномалиях рефракции. Можно ли связать знизокорию у больных, страдающих энурезом, с аномалиями рефракции и заболеваниями глаз? У наших больных острых заболеваний глаз не было и аномалии рефракции не выявлялись. А. П. Штесс (1936) наводил у 23,6% обследованных им больных энурезом анизометропию, у 26% — гиперметропию и у 37% — гиперметропический астигматизм. Едва ли, однако, можно связывать анизокорию у больных, страдающих энурезом, с аномалиями рефракции, так как аномалия рефракции есть величина постоянная, что не соответствует крайней лабильности анизокорми у больных, страдающих энурезом.

Если исходить из учета чрезвычайной лабильности амизокории у больных, страдающих энурезом, то наиболее обоснованным следует признать корковое происхождение симптома. Так, Shell и Cormack, обследовавшие 3000 заключенных в НОЧЬ поступления их в тюрьму, обнаружили анизокорию у 576 человек, т. е. у 19,2%; при повторно*! обследовании на вторые сутки .пребывания заключенных в тюрьме отмечено снижение анизокории до 9,8%. После ислюч(ения из этих 9,8% обследованных больных, страдавших сифилисом, аномалиями рефракции, черепно-мозговыми травмами, аневризмой аорты и т. п., осталось 5% четкой анизокории у субъектов без выявленной патологии. Такое резкое снижение числа анизокории на вторые сутки пребывания в тюрьме объясняется авторами влиянием отдыха. Здесь не место обсуждать, насколько тюрьма подходит для отдыха, и легче было бы согласиться с тем, что в первые сутки имелась значительная психотравматизация, на вторые же сутки эта травматизация несколько сгладилась вследствие психической адаптации.

А. М. Гринштейн (1946) указывает на существование в коре аппаратов, как суживающих, так и расширяющих зрачок. Экспериментальные работы Браунштейна (1885) \и В. М. Бехтерева (1907) показали, что кора оказывает действие на ширину зрачков не в одинаковой мере навеем овоем протяжении. В .клинической работе В. А. Смирнова

(1945), посвященной изучению влияния ранений различных отделов коры головного мозга на возникновение патологически измененных зрачковых реакций, указывается особенно значительное влияние на зрачки травм теменной и затылочной долей. Бухало (ом. у А. М. Гринштейна, 1946, стр. 227), изучавшая зрачковые рефлексы при джейссоновской эпилепсии, показала асимметрию в протекании зрачковых реакций на сторонах одноименной и противоположащей по отношению к очагу. Она же доказала влияние центральной области коры на состояние зрачков у человека.

Работа Н. С. Мендельсона (1939) показала, что в целом ряде случаев анизокории следует ставить акцент не на анатомических нарушениях тех или иных нервных центров или путей, а на тонких функциональных изменениях в протекании соответствующих рефлексов. Автор, обследовавший своим зрачкомером в течение 4 лет 855 больных, обнаружил наличие *зрачковой гиперрефлексии* при неврастении в 70%, при истерии в 85% и при генуинной эпилепсии в 100%. После пребывания больных в отпуске или после лечения Н. С. Мендельсон отметил заметную нормализацию амплитуд зрачковых рефлексов.

Итак, из сопоставления собственных и литературных данных анизокория при ночном (недержании мочи) представляется нам патологическим симптомом, в основе которого лежит функциональное нарушение зрачковых рефлексов по типу односторонней гипо- или гиперрефлексии, связанное с колебаниями функционального равновесия β центральной, теменной либо в затылочной областях коры. Дополнительным подтверждением того, что в основе этих изменений лежат гипо- или гиперрефлексии, является тот факт, что во многих случаях анизокория у наших больных выявлялась лишь с применением вспомогательных приемов (затемнение зрачка, установка взора вверх).

Специальных указаний на избирательное изменение ахилловых рефлексов, найденное нами в 79% обследованных, в изученной нами литературе по энурезу также не встречается. Однако Я. М. Балабан (1934) в 60% своих случаев констатировал «сухожильную шпаррефлексию (главным образом нижних конечностей)» (разрядка наша.—Г. В.), а из упоминавшихся уже 7 подробных описаний Н. Н. Топоркова (1926) в 2 случаях отмечается анизорефлексия коленного и ахиллова рефлексов. Приводимая Я. М. Балабаном цифра показывает,

что патологические изменения сухожильных рефлексов находят, когда их ищут, а общая скудость литературных данных по затронутому вопросу свидетельствует прежде всего о том, что применяемая обычно методика слишком груба, чтобы уловить те тонкие функциональные сдвиги, которые имеют место при ряде патологических состояний и, в частности, при ночном недержании мочи.

Топическая оценка случаев повышения и ахилловых рефлексов (составляющих 63% к общему числу изменений ахилловых рефлексов) относительно проста. Только два места могут давать их избирательное повышение без участия коленных рефлексов и сухожильных рефлексов с верхних конечностей: либо необычайно узко локализованное поражение пирамидных путей на уровне пятого поясничного сегмента, либо поражение самых верхних участков передних центральных извилин коры головного мозга и их медиальных поверхностей (парацентральных долек). Кортикальная локализация, однако, более допустима, так как очень трудно представить себе процесс, который вызвал бы изменения точно на уровне пятого поясничного сегмента. Если бы процесс вызвал изменения на сегмент ниже, то произошло бы понижение ахилловых рефлексов, а если на сегмент выше, то понижение коленных рефлексов. В пользу кортикальной локализации данного поражения говорит и факт преобладания в наших случаях двусторонних изменений (72%) над односторонними (28%), так как в случаях двусторонних изменений для принятия спинальной локализации пришлось бы допустить существование двух очагов, к тому же необычайно узко локализованных (ввиду отсутствия чувствительных и других нарушений) не только по длине, но и по поперечнику спинного мозга.

Гораздо более затруднительна тазовая оценка случаев понижения ахилловых рефлексов (обнаруженных в 37% к общему числу изменений ахилловых рефлексов). В таких случаях одинаково мало оправдано допущение как спинальной, так и кортикальной локализации процесса. Со спинальной локализацией не вяжутся отсутствие в клинической картине у наших больных расстройств чувствительности в аногенитальной области, отсутствие сексуальных расстройств и полное отсутствие поражений мышечных групп, иннервируемых верхнекрестцовыми отделами. Что касается возможности кор-

новой локализации, то принятие этого допущения опирается на следующую общефизиологическую закономерность. Если понижение функции определенных отделов передних центральных извилин снимает корковую поддержку и тем развязывает ряд спинальных автоматизмов (и прежде всего оживляет сухожильные рефлексy), то естественно предполагать, что патологическое повышение функционального тонуса тех же отделов коры не развязет, а свяжет соответствующие спинальные автоматизмы (и затормозит сухожильные рефлексy). Косвенным подтверждением этому может служить хорошо известный факт, что у некоторых больных при публичных 'клинических разборах отмечается внезапное снижение сухожильных рефлексов, связанное, очевидно, с перевозбуждением коры как следствием реакции субъекта на новую и непривычную для него ситуацию. Таким образом, из двух сделанных допущений более приемлемо предположение о корковой локализации процесса.

Избирательное изменение подошвенных рефлексов, констатированное нами у 67% обследованных, впервые отмечено Г. Д. Ароновичем (1924), который установил наличие ослабления, неравномерность или отсутствие подошвенных рефлексов у всех 24 обследованных им больных энурезом и даже считал, что (симптом может иметь «существенное семиотическое значение для обнаружения симуляции или диусимуляции». Если А. П. Штесс (1936) дает весьма обобщенную формулировку, что «...экстероцептивные рефлексy обнаруживают тенденцию к понижению...», не приводя внутригруппового подразделения и не выделяя подошвенные рефлексy, то Я. М. Балабак (1934) отмечает в 35% отклонения со стороны именно подошвенных рефлексов ('понижение, отсутствие, асимметрия, разгибательный тип).

Не является ли, однако, понижение подошвенных рефлексов у больных, страдающих энурезом, вариантом нормы? Если стать на эту точку зрения и считать, что в связи с индивидуально различной чувствительностью, степенью огрубения кожи подошв и т. п. живость подошвенных рефлексов у различных субъектов широко варьирует, можно объяснить лишь случаи симметричного понижения подошвенных рефлексов. Наличие у наших больных, односторонних и асимметричных понижений в 38% противоречит сделанному допущению. Против этого говорит непостоянство симптома и, Наконец,

наличие качественных изменений подответных (рефлексов (разгибательный тип).

В патогенетическом истолковании симптома нельзя согласиться с Г. Д. Ароновичем (1924), считающим понижение подошвенных рефлексов следствием вазомоторных расстройств в конечностях. Мы также (наблюдали вазомоторные расстройства, и чаще в нижних, чем (в верхних 'конечностях, что как будто должно подтверждать его концепцию. Однако, во-первых, понижение подошвенных рефлексов наблюдается неизмеримо чаще, чем вазомоторные расстройства. Во-вторых, вазомоторные расстройства IB большинстве симметричны. Снижение же подошвенных рефлексов у больных, страдающих энурезом, почти в половине случаев асимметрично как у наших больных, так и у больных, описанных Я. М. Балабаном и Г. Д. Ароновичем. В-третьих, мы не наблюдали прямого соответствия между понижением подошвенных рефлексов и вазомоторными изменениями и могли бы привести 'как случаи с выраженными вазомоторными расстройствами при неизменных подошвенных рефлексах, так и, наоборот, случаи с резким снижением или отсутствием подошвенных рефлексов при отсутствии каких-либо вазомоторных расстройств. В-четвертых, концепция Г. Д. Ароновича никак не объясняет наблюдавшиеся как нами, так и Я- М. Балабаном случаи с разгибательным типом подошвенных рефлексов.

Совершенно очевидно, что в истолковании патофизиологического механизма указанных симптомов следует исходить из того факта, что кожные рефлексы являются церебральными (корковыми) (см. Л. В. Блуменау. Мозг человека, стр. 51), и в соответствии с клиническими данными рассматривать понижение подошвенных рефлексов как самую легкую стадию поражения соответствующих отделов коры, а полное их отсутствие — как последующую более глубокую стадию. Наличие же разгибательного типа необходимо расценивать как переходный этап к появлению *патологических рефлексов*.

Прямым подтверждением обоснованности этого толкования служит наличие патологических пирамидных рефлексов, обнаруженных у наблюдаемых нами больных, страдающих эмужезом, в 26% и Я. М. Балабаном (1934) — в 15%. А. П. Штеос (1936) в этом вопросе, как и но iМНорах других, впадает в противоречие. Так, в глазе «Центральная и периферическая нервная систе-

ju он пишет: «Ни >в одном из случаев мы не наблюдали рефлексов Бабинского, Менделя — Бехтерева, Россолимо, Жуковского — Корнилова, Монакова, Бинга и Пиотровского с нижних конечностей», а в резюме этой же главы помещает следующий дословный вывод: «5. Патологические рефлексy лица, верхних конечностей и нижний, как выражение недостаточности пирамид, обнаружены у 86%» (стр. 86).

К- В. Арбузников (1966) отмечал «некоторые компоненты патологических рефлексов, например, веерообразные расхождения пальцев стопы при отсутствии экстензии большого пальца».

Доказывать кортикальный генез симптомов пирамидной недостаточности у наших больных после топической оценки изменений ахилловых и подошвенных рефлексов, по-видимому, излишне. Для характеристики же значимости частоты обнаружения этих симптомов аз при ночном энурезе сошлемся на работу П. С. Бабкина (1967), который, обследовав у 1115 здоровых испытуемых рефлексy Бабинюкого, Гордона, Олпенгейма и Шеффсра, обнаружил их только в 1 % всех обследований.

В оценке значения оральных рефлексов, обнаруженных нами в 36% и Я. М. Балабаном (1934) в 30%^о, необходимо сделать краткий обзор эволюции взглядов на их клинико-дашостическое значение. Как сами авторы основного феномена — ладонно-тюдбородочиюго рефлексa Marinesco и Radowici (1920), так и выступивший с позднейшей работой Sarno (1926) указывали, что ладонно-вддбородочный рефлекс наиболее выражен при органических заболеваниях нервной шотемы, особенно с поражением пирамидных путей, и значительно реже выявляется, слабее выражен и менее стоек при функциональных заболеваниях нервной системы. По А. Л. Эпштейну (1926), ладони о-подбор од очный рефлекс получается у ^3% душевнобольных и особенно резко выражен при органических психозах (прогрессивный паралич, артериосклероз мозговых сосудов); у здоровых людей рефлекс наблюдается редко и несколько чаще у больных, страдающих неврозами. А. Я. Сандлер (1937), обследовавший 1850 человек (373 больных неврозами и 1477 «здоровых»), пришел к следующим выводам:

«1. Рефлекс-феномены орального автоматизма встречаются у здоровых людей в 3% случаев.

2. Наиболее частым по отношению к другим рефлекс-

феноменам является симптом Маринеско, а за ним хоботковый рефлекс.

3. При выраженных неврозах рефлекс-феномены встречаются у 15% случаев.

• С Наличие рефлекс-феноменов орального автоматизма, особенно -в связи с другими симптомами, является дополнительным фактором в объективировании функциональных расстройств 'нервной системы».

Исчерпывающее освещение вопроса о клиническом значении ладанно-подбородочного рефлекса было дано в работе Я. М. Балабана (1935). Автор в течение 8 лет обследовал 2283 человека (1382 больных, 600 здоровых взрослых и 120 детей). Феномен «получен автором в 70% при органических заболеваниях центральной нервной системы с преимущественным поражением головного мозга (энцефалиты, опухоли, сосудистые заболевания). В тех же случаях, где налицо были «клинические данные, свидетельствующие о преимущественной локализации процесса в лобной доле или в моторной сфере, возрастали как процент случаев с выраженным ладонно-подбородочным рефлексом (100%), так и степень его выраженности (до 90—99% с ++ и +++ по трехбалльной системе автора). У больных неврозами рефлекс был отмечен в 17%, а у так называемых здоровых — в 7%. О последней группе автор пишет: «Исследование нервной системы у этих людей дало нам возможность отметить, что рефлекс Маринеско — Радовичи наблюдался во многих случаях у субъектов, не предъявлявших жалоб, но обнаруживавших при объективном исследовании невропатологические микросиндромы». Достойна упоминания отмечаемая автором варибельность симптома при ряде заболеваний, в частности при эпилепсии; у некоторых эпилептиков он был выражен IV межлрштадовдом периоде ,и исчезал после припадка. Динамика л а донн о -подбородочного рефлекса отражает, по данным автора, динамику **патологического процесса.**

Что касается механизма рассматриваемых феноменов, то А. А. Растворова (1956) в работе о патологических рефлексах лица писала: «В возникновении подбородочных рефлексов можно видеть выявление содружественной иннервации: раздражение ладони вызывает движение губ и, наоборот, раздражение губ — стремление захватить рукой коснувшийся их предмет. Этот рефлекс наблюдается у новорожденных и является ранним био-

логическим рефлексом. При развитии подкорки и коры подбородочные рефлексы подавляются». П. С. Бабкин (1957), демонстрируя конкретные различия между физиологическим хоботковым рефлексом у детей до 5-го месяца жизни и хоботковым рефлексом, наблюдающимся у взрослых в условиях патологии, подтверждает, что наличие этого феномена у взрослых свидетельствует об ослаблении коркового влияния на рефлекторные механизмы ствола вследствие органического или функционального процесса. Высказанная А. Л. Растворовой и П. С. Бабиным точка зрения подтверждается более поздними работами П. А. Перфилова и А. Н. Журенко (1967), Paulson и Gottlieb (1968).

Таким образом, и последняя группа симптомов, встречающихся при ночном недержании мочи, свидетельствует в пользу церебральной локализации.

Что касается этиологической и патогенетической роли *spina bifida* в возникновении ночного недержания мочи, то на основании современных данных ее следует считать окончательно развенчанной. Б. И. Ласков (1966) заключает анализ имеющихся данных по этому вопросу, имея в виду рентгенографию пояснично-крестцового отдела позвоночника, все еще практикуемую при обследовании страдающих энурезом, следующим образом: «...пора решительно отказаться от этого, ставшего традиционным исследования у больных энурезом и положить конец необоснованной потере времени и ненужным материальным затратам».

Крайняя неопределенность воззрений на природу ночного недержания мочи весьма рельефно иллюстрируется чрезвычайным обилием теорий, которые могут быть сведены в следующие группы:

1. Теории периферического генеза (Desault, 1880), связывающие ночное недержание мочи со слабостью сфинктера (Guyon, 1899; А. И. Алексеев, 1914) или повышенной раздражительностью детрузора (Trousseau, 1882; В. Ф. Якубович, 1895; Я. Б. Войташевский, 1937).

2. Теории, связывающие энурез с повышенной возбудимостью вегетативной нервной системы (Г. Д. Аронович, 1924; Guillaume, 1925; Sicard, 1925) и эндокринными расстройствами (Pototzky, 1920; Н. М. Михайлов, 1923; Bonacorsi, 1925; Н. М. Николаев, 1940; Breitlander, 1951).

3. Теории, связывающие энурез с дисплазиями (Fuchs, 1909; Mattauaschek, 1909; А. А. Певницкий, 1910; Zappert 1920).

4. Теории, связывающие энурез с так называемой невропатической конституцией (Л. В. Блуменау, 1899; Oppenheim, 1905; Adler, 1907, М. И. Иоганс, 1934; Я. М. Балабан, 1934; А. П. Штесс, 1936).

5. Теории, связывающие энурез с некоторыми нозологическими формами: сифилисом нервной системы (Н. Н. Топорков, 1926), эпилепсией (Clement, 1952) и др.

6. Как курьез может быть приведена «теория мочевого эротики» Фрейда — Сэджерл (Freud, Sadger, 1923).

7. Теории коркового происхождения ночного недержания мочи, разделяемые большинством советских авторов (Б. Л. Смирнов, 1925; С. Д. Артамонов, 1931; И. Н. Шапиро, 1937; А. Я. Духанов, 1940; М. О. Гуревич, 1949, О. И. Кондратенко, 1953; Г. С. Зедгенидзе, 1954; А. Ф. Исакян, 1955; В. А. Смирнов, 1955, 1960; Б. И. Ласков, 1952, 1966, и др.).

Наличие в коре отделов, регулирующих акт мочеиспускания, явствует не только из априорных предпосылок, основывающихся на подконтрольности акта мочеиспускания сознанию и воле субъекта, но и подтверждается как данными физиологического эксперимента, так и данными клиники. В. М. Бехтерев и Н. А. Миславский (1888), раздражая внутреннюю часть сигмовидной извилины, получали (сокращение мочевого пузыря. В другой серии опытов В. М. Бехтерев (1893) обнаружив центр сфинктера мочевого пузыря, локализующийся «в пределах той же двигательной области, сзади наружного конца sulcus cruciatus». Шпигель (цит. по А. М. Гринштейн, 1938), раздражая мочевой пузырь и регистрируя одновременно токи действия коры, обнаружил, что раздражение мочевого пузыря вызывает колебания потенциалов чувствительной зоны коры. Разрушение гипоталамических связей не уничтожило этой реакции. Эти эксперименты доказывают, что висцерально-рефлекторные аппараты связаны с чувствительной зоной коры непосредственно, минуя гипоталамическую область. К такому же заключению о существовании прямых нервных связей висцеральных органов с корой головного мозга пришел и К. М. Быков, основываясь на экспериментах С. И. Гальперина и Г. Н. Прибытковой (1934), Э. С. Толмасская (1967), исследуя корковую локализ-

зацию афферентных висцеральных функций и их связи с неспецифическими системами мозга у различных млекопитающих, пришла к выводу, что у человека локализация висцеральной чувствительности в коре смещена несколько кпереди по отношению к локализации кожно-мышечной чувствительности. П. К. Анохин и Г. К. Кадыров (1967) представили экспериментальные доказательства холинергической природы иптерорецептивного влияния с мочевого пузыря на корковые синаптические организации. Б. Г. Гафуров (1967), исследуя влияние раздражения механорецепторов мочевого пузыря на электрическую 'активность «соматической» 'нервной системы (в качестве индикатора использовались показатели частоты и амплитуды потенциала действия икроножной мышцы), показал, что наблюдавшееся в первые 15—20 секунд увеличение изучавшихся параметров сменялось их снижением.

Больной, наблюдавшийся А. Р. Лурия (1947), после касательного 'осколочного ранения парасагиттальных отделов черепа соответственно премоторной области в течение месяца не мог произвольно регулировать мочеиспускание, «замечал, что моча лилась, «о не мог остановить ее». Столь же показательно и наблюдение М. Б. Кроля (1936): «...в одном из моих случаев с глиомой головного мозга в области парацентральной дольки наблюдались парезы в *двигательных* концах противоположных конечностей и легкая слабость вдвижной конечности той же стороны, кроме того, расстройство пузыря. В этом случае наступали эпилептические припадки, начинавшиеся еще до момента потери сознания недержанием мочи».

Ю. Н. Сахаров (1945), изучая ранения парасагиттальной области, пришел к выводу, что корковый «Центр», в области которого происходит в норме переключение чувствительных импульсов с мочевого пузыря на соответствующие двигательные механизмы, локализуется симметрично с обеих сторон непосредственно за задней центральной извилиной.

Из 5 наблюдавшихся нами случаев возникновения энуреза после черепно-мозговой травмы в двух кожный рубец располагался у сагиттального шва в теменном отделе примерно в том месте, где проецируются парацентральные дольки, в третьем — в области лба на границе роста волос, в четвертом случае имело место слепое

осколочное ранение с расположением осколка в теменно-затылочной области, и в пятом случае имелась контузия при разрыве артиллерийского снаряда.

Если при анализе каждого симптома в отдельности Наболеа (вероятной из всех локализаций оказывалась кар-

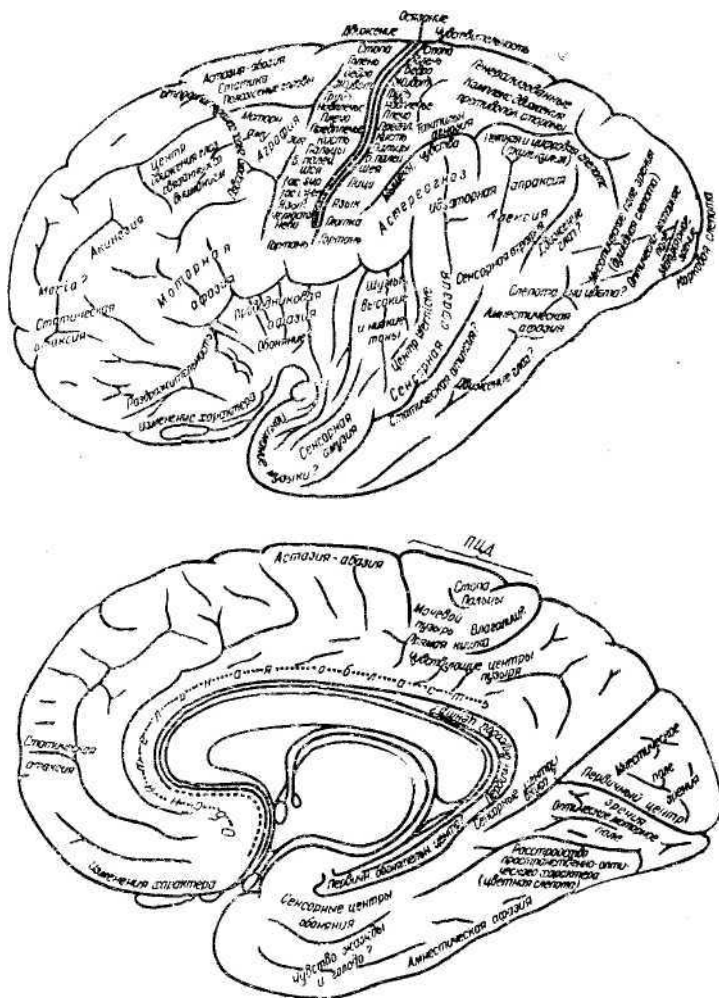


Рис. 13. Карта локализации корковых функций (по Экономо Коскинас). ПЦД — парацентральная долька.

новая, то рассмотрение всех симптомов в совокупности заставляет локализовать очаг в парацентральной дольке или по соседству с ней (рис. 13). Только при подобном допущении находят объяснение ведущие симптомы: избирательное изменение ахилловых и подошвенных рефлексов (79 и 67%), оральные рефлексы (36%), а также пирамидные симптомы (26%).

Установление тонической локализации патологического очага, однако, еще не решает вопроса о патогенетическом механизме расстройства. Было бы недостаточным ограничить патогенетический анализ простой констатацией заинтересованности «коркового центра мочеиспускания» без уяснения его специфической роли в физиологическом обеспечении акта мочеиспускания.

Для того чтобы ответить на вопрос, в чем собственно заключается тот особый вклад в рассматриваемую функцию, который обеспечивается именно корой головного мозга, полезно отойти несколько в сторону и попытаться в самой сжатой форме определить ту глобальную задачу, которую выполняет кора в целом. В соответствии с основными воззрениями павловской физиологической школы, *кора головного мозга есть орган, обеспечивающий непрерывное уравнивание организма с ежемгновенно меняющимися условиями внешней и внутренней среды.*

Классическим примером нарушения уравнивания с внешней средой может служить следующий случай, который мы наблюдали во время одного из обходов с проф. Н. И. Озерецким.

13. Больной К-, 26 лет, по профессии бухгалтер, направлен на стационарное обследование из диспансера с предположительным диагнозом: шизофрения. Во время обхода, в то время как профессор и сопровождающие его врачи осматривали другого больного в противоположном конце палаты, пациент встал, подошел к койке соседа, стоящей у стены (его собственная койка — вторая в ряду), и начал мочиться на нее. Через несколько секунд после начала мочеиспускания больной прервал струю, подошел к тумбочке соседа, обрызгав ее мочой, оросил затем его туфли, а затем перешел к следующей койке с явным намерением продолжать в том же духе, однако его активность была нарушена вмешательством санитаров.

В последовавшей вслед за этим беседе на просьбу Н. И. Озерецкого объяснить свое поведение отвечал: «Описывал. Вы же знаете, что я — фининспектор».

С интересующей нас точки зрения расстройство характеризуется тем, что при полной сохранности мочепу-

зырной иннервации в ее «исполнительном» отрезке (структурно — от парацентральных долек до пп. vesicales) оказываются грубо нарушенными функции тех отделов коры, которые определяют адекватность времени, места и формы акта мочеиспускания. В данном случае время, место и форма осуществления акта оказываются неадекватными в связи с процессуально обусловленными нарушениями мотивации поведения, причем структурные элементы коры головного мозга, поражением которых обусловлено наблюдавшееся расстройство, выходят далеко за пределы парацентральной долики.

Итак, специфическим вкладом коры в иннерваторный механизм мочеиспускания в той части, которая обеспечивает уравнивание с внешней средой, является обеспечение адекватности выбора времени и места. Физиологическая роль парацентральных долек оказывается здесь относительно скромной — не более чем роль перевалочного пункта, где уже сформированный состав запускается на раз и навсегда предустановленный конечный путь.

Намного более трудна и ответственна задача высшего коркового центра мочеиспускания, локализующегося в парацентральных долях, в обеспечении внутреннего уравнивания. Обуславливается эта трудность необходимостью слияния воедино ряда парциальных иннерваторных механизмов, обеспечиваемых значительным числом анатомо-физиологических единиц.

Иннервация акта мочеиспускания является сложной интегральной функцией и, хотя до сих пор нет ясности и единства во взглядах различных исследователей на относительную роль различных ядер (зрительный бугор, гипоталамическая область, полосатое тело и т. д.), все, однако, сходятся на том, что рефлекторные дуги замыкаются на трех различных уровнях — спинальном, подкорковом и корковом. Если спинальные центры регуляции мочеиспускания (симпатический — второй — пятый поясничные сегменты и парасимпатический — второй — четвертый крестцовые сегменты) обеспечивают ту автоматичность, которой характеризуется раз начавшийся акт мочеиспускания, то на корковый центр (или центры) ложится обеспечение прежде всего произвольности рассматриваемого акта, т. е. осуществление «пускового» сигнала к началу сложного мочеиспускательного реф-

декса. Функция эта гораздо сложнее, чем может показаться при первом взгляде, и может быть подразделена на три последовательные фазы: первая — восприятие информации о наполнении мочевого пузыря, вторая — афферентный синтез, т. е. соотнесение силы сигнала со всей совокупностью наличествующей в данный момент обстановки, обеспечиваемой взаимодействием с обширными участками коры далеко за пределами самого мочепузырного центра. В соответствии с этим в третьей, заключительной, фазе либо дается «разрешающий» сигнал к пуску рефлексов, осуществляемых нижними этапами функциональной системы и приводящих к опорожнению мочевого пузыря, либо, если выбор решения во второй фазе оказывается отрицательным, осуществляется ряд адаптационных перестроек. В последнем случае функциональный тонус мочепузырных сфинктеров повышается, а тонус детрузора понижается, и на какое-то время устанавливаются новые, более высокие пороги восприятия сигналов о наполнении мочевого пузыря, в результате чего образовавшаяся было «пузырная» доминанта на какое-то время снимается. Следует еще раз подчеркнуть, что именно в третьей фазе, когда акцент переносится с внешнего уравнивания на внутреннее, вся тяжесть обеспечения функции ложится на парацентральные дольки, ибо те участки коры, которые включались в образовавшуюся констелляцию во второй фазе, в третьей вновь отключаются.

Так происходит в норме. Патологические изменения начинают проявляться уже с первой фазы — восприятием сигнала о наполнении мочевого пузыря. Б. И. Ласков (1966), применяя разработанную им оригинальную методику, регистрировал у больных, страдающих ночным недержанием мочи, позыв к мочеиспусканию уже при наличии в мочевом пузыре 50 мл мочи, при норме по различным авторам от 150 мл (К. А. Великанов и А. М. Новиков, 1968) до 250 мл (Э. Ш. Айрапетянц, 1952).

Во второй и третьей фазах патологические изменения корковой регуляции у больных, страдающих ночным недержанием мочи, в дневное время сказываются синдромом поллакиурии — позывы к мочеиспусканию приобретают чрезвычайно императивный характер, свойственная норме легкость подавления «мочепузырной» доминанты нарушается, так что в отдельных слу-

чаях происходит произвольное упускание мочи даже в состоянии бодрствования.

Если описанная полная утрата коркового контроля над мочепузырной функцией днем наблюдается лишь в очень тяжелых случаях (мы их наблюдали как множественное явление лишь однажды, в особых условиях, на группе больных, у которых течение основного заболевания было отягощено наличием сопутствующего синдрома алиментарной дистрофии), то ночью, во время сна, функциональная декомпенсация наступает гораздо чаще.

Здесь уместно поставить вопрос, сколь значительно меняются физиологические отношения в сфере мочепузырной иннервации, если сравнить состояния бодрствования и сна? Прежде всего полностью неизменным! остаются чисто анатомические соотношения. Физиологически же, поскольку сон характеризуется диффузным торможением коры, нижний этаж мочепузырной иннервации, осуществляемый на спинном уровне, так как на него сонное торможение не распространяется, сохраняет всю полноту своего рабочего потенциала. Напротив, корковые отделы, обеспечивающие мочепузырную функцию, оказываются поставленными в наименее выгодные условия: клеточным комплексам, непосредственно входящим в структуру мочепузырного «центра» (или «центров»), приходится обеспечивать выполнение функций, находясь в состоянии частичного торможения, и без опоры на другие участки коры, находящиеся в период сна в стадии глубокого торможения.

Может показаться, что в состоянии сна сама физиологическая задача, обеспечиваемая корковым уровнем мочепузырной иннервации, несколько упрощается, ибо нет необходимости соотносить интенсивность сигнала, поступающего с мочевого пузыря, с *ситуацией*, ибо она в данном случае стандартна (мочиться во время сна не принято, независимо от того, где бы и когда бы человек ни спал). Однако и в состоянии бодрствования трудность обеспечения второй фазы лежит отнюдь не в плоскости ситуативной, так как ни особая многокомпонентность, ни особая витальность не характерны для ситуаций, соотносимых с мочепузырной доминантой. Основная трудность задачи парацентральных долек лежит в плоскости установления такого взаимодействия расположенных ниже иннерваторных отделов, при котором

протекание функции осуществлялось бы при минимальном вмешательстве в сферу сознания.

Сказанное подтверждается анализом физиологических отношений во время сна у здорового человека и у страдающего ночным недержанием мочи. Здесь при поступлении нормального импульса (например, при накоплении 150 мл мочи в мочевом пузыре) возможны уже не два варианта физиологического реагирования, как в состоянии бодрствования, а три:

1. *Пробуждение* с последующим «адекватным» опорожнением мочевого пузыря — «Пр».

2. Физиологическая перестройка уровней *адаптации* (повышение тонуса сфинктеров, снижение тонуса детрузора, некоторое повышение порогов восприятия сигналов с мочевого пузыря) — «Ад».

3. Соскальзывание пускового импульса на нижние уровни мочепузырной иннервации с последующим «неадекватным» *опорожнением* мочевого пузыря в постель — «Оп».

Вариант «Он», очень частый у больных, страдающих энурезом, для нормы не характерен. Вариант «Пр», хотя и не выходит за рамки нормы, нецелесообразен биологически. Если в состоянии бодрствования здоровый человек в большинстве случаев подавляет первый позыв к мочеиспусканию и без особых усилий может задержать опорожнение мочевого пузыря вплоть до накопления 500—900 мл мочи, то едва ли можно признать, «рентабельным» прерывание сна при первом же позыве.

Если мы имеем дело со здоровым человеком, наиболее вероятно, что осуществится вариант «Ад». В этом случае по прошествии какого-то времени количество мочи в пузыре постепенно увеличится и, достигнув определенной величины (скажем, 300 мл), вновь вызовет импульс, который достигнет уровня коры. В данном случае, однако, «потенциальная готовность» вариантов «Пр», «Ад» и «Оп» окажется иной: предел резервных возможностей «оптимального» варианта «Ад» сузится, вариант «Пр» выступит на первый план, чему косвенно будет способствовать общее уменьшение глубины сна. Что же касается варианта «Оп», то его вероятность скорее всего останется без существенных изменений, так как тенденция к некоторому снижению, обусловленная уменьшением общей глубины сна, уравновесится повы-

шением рефлекторной возбудимости за счет большого растяжения мочевого пузыря.

Попытаемся представить рассмотренные отношения графически. Если обозначить «относительную готовность» трех возможных типов реакции как отрезок прямой, то для первого случая (здоровый человек; первый достигающий коркового уровня мочепузырный импульс при наличии 150 мл мочи в пузыре) отношения, очевидно, представятся в следующем виде (рис. 14, /).

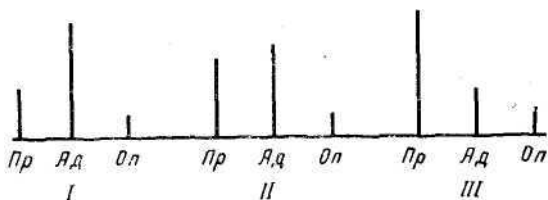


Рис. 14. Относительная готовность различных вариантов реакций на наполнение мочевого пузыря во время сна в норме.

Пр — пробуждение; *Ад* — адаптационная перестройка (внутрисистемная); *Оп* — опорожнение мочевого пузыря (без пробуждения):

/ — при начальном наполнении пузыря (около 150 мл);
 // — при большем наполнении (около 300 мл);
 /// — при еще большем наполнении мочевого пузыря.

При тех же условиях, но по истечении нескольких часов сна и втором достигающем коркового уровня мочепузырном импульсе, вызванном 300 мл, отношения представляются, как на рис. 14, //.

Очевидно, что если реакция и на этот раз пройдет по варианту «Ад», то по прошествии времени, к моменту, когда следующий, третий, импульс достигнет коркового уровня, отношения существенно изменятся (рис. 14, ///): адаптивный вариант «Ад» в результате еще более сузившихся резервных возможностей окажется на втором месте, после варианта «Пр», неуклонно выходящего на первое место вне зависимости от мочепузырной импульсации, вследствие уменьшения общей глубины сна.

В рассмотренном примере на трех последовательных отрезках времени снижалась «потенциальная готовность» варианта «Ад» и возрастала «потенциальная готовность» варианта «Пр», что характерно для здоровых людей.

У страдающих ночным энурезом возможный диапазон реагирования представлен теми же тремя вариантами. Однако резерв адаптационных возможностей «оптимального» варианта «Ад» у больного энурезом чрезвычайно сужен с самого начала, о чем свидетельствуют наблюдающиеся даже в состоянии бодрствования явления поллакиурии. Главное же, чем характеризуется ночное недержание мочи, это необычная легкость соскальзывания «пускового» импульса на расположенные ниже иннерваторные механизмы по варианту «Оп» (рис. 15, / —



Рис. 15. Относительная готовность различных вариантов реакций на наполнение мочевого пузыря во время сна у страдающего энурезом.

Обозначения те же, что на рис. 14

в начале сна, при первом импульсе, // — в момент энуреза, при втором или третьем мочепузырном импульсе, достигающем уровня коры).

Истинность высказанных положений, помимо уже называвшихся экспериментальных работ (см. стр. 52 и 53) и клинических наблюдений, подтверждается также данными цистосфинктерометрии. Характер нормальной цистометрической кривой зависит от возраста субъекта и представляется следующим образом (К. А. Великанов и А. М. Новиков, 1968).

У новорожденных максимальный объем мочевого пузыря достигает 40—60 мл. Давление в пузыре увеличивается быстро и при величинах, близких к 10 см вод. ст., часто возникают произвольные мочеиспускания. У детей 1—1½ лет объем мочевого пузыря увеличивается до 100 мл. Давление растет довольно быстро, появляются неконтролируемые колебания с амплитудой до 20 см вод. ст. К 2—3 годам объем мочевого пузыря составляет 120—140 мл. При наполнении мочевого пузыря давление повышается медленно. Ребенок приобретает способность регистрировать позывы к мочеиспусканию. Множественные «везикальные систолы», обнаруживаемые на кривой, подавляются высшими центрами. В возрасте старше 3 лет цистометрическая кривая приобретает вид, характерный для взрослого человека.

У ребенка 10 лет объем мочевого пузыря достигает 200—300 мл, кривая давления повышается полого, что свидетельствует о совершенствовании адаптационных свойств. Первый позыв к мочеиспусканию, легко контролируемый, возникает при введшей 150 мл жидкости.

Что же касается патологии, то З. Л. Лурье (1949), изучавший цистометрические динамику внутрипузырного давления у больных с различными нарушениями мочевого пузыря - иннервации, и Н. П. Лукьянова (1958) в своей диссертации выделяют 4 основных цистометрических типа расстройств: атонический, автономный, рефлекторный и незаторможенный мочевого пузыря.

Атонический мочевого пузыря возникает как следствие перерыва проводимости нервных импульсов по задним корешкам сакрального отдела спинного мозга. Это наблюдается чаще всего при спинной сухотке. Чувство позыва к мочеиспусканию при этом выпадает, мочеиспускание осуществляется редко, оно значительно затруднено.

Автономный мочевого пузыря возникает при поражении ядер сакрального отдела спинного мозга, волокон конского хвоста, тазового нерва, т. е. при перерыве опинальной дуга мочевого пузыря рефлекса. Мочевого пузыря при этом атоничен, растянут. Позывы к мочеиспусканию также отсутствуют. Опорожнение пузыря затруднено и совершается по каплям. Часта задержка мочи типа парадоксальной ишурии.

Рефлекторный мочевого пузыря наблюдается при полном перерыве длинных путей спинного мозга над сакральными сегментами. Акт мочеиспускания совершается произвольно, периодически, внезапно, при полном отсутствии возможности как задержки, так и вызывания акта. Нормальное ощущение наполнения пузыря и позыв к мочеиспусканию отсутствуют.

Описание последнего типа расстройств приводим из описания К. А. Великанова и А. М. Новикова (1968) дословно:

«Незаторможенный мочевого пузыря возникает при поражении парацентральной дольки головного мозга или нисходящих путей спинного мозга. При этом мочевого пузыря, освобождаясь от тормозящих влияния коры, становится более возбудимым и реагирует на поступление небольших количеств жидкости возникнове-

н императивных позывов к мочеиспусканию. Емкость пузыря уменьшена, чувствительность сохранена. Через короткий промежуток времени после, мочеиспускания больные вновь ощущают потребность в опорожнении пузыря. На цистометрической кривой видны незаторможенные ритмические сокращения детрузора, появляющиеся уже при наличии в пузыре 25—50 мл жидкости. Амплитуда сокращений увеличивается, пока наполнение пузыря не достигает порога его емкости (обычно 75—100 мл). В этот момент наступает «императивное опорожнение мочевого пузыря».

В заключение необходимо отметить, что первым автором, высказавшим мысль о том, что в основе патогенеза ночного недержания мочи лежит несогласованность между корковыми и спинальными центрами мочепузырной иннервации, был А. Д. Голендберг (1936).

Выводы

1. Топический анализ симптомов, обнаруживаемых при объективно — неврологическом обследовании больных, страдающих ночным недержанием мочи, указывает на их локализацию в области парацентральных долек.

2. Основным патогенетическим механизмом ночного недержания мочи следует считать функциональное ослабление корковых мочепузырных центров, обуславливающее нарушение межцентральных нервных соотношений в сложной констелляции корковых, подкорковых и спинальных отделов мочепузырной иннервации, проявляющееся в конечном счете дезинтеграцией в работе корковых и спинальных мочепузырных центров с расторможением последних.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетянц Э. III. Высшая нершгая деятельность и рецепторы внутренних органов. М.—Л., 1952.
Алексеев А. И. Врач, газета, 1914, 1G.
Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М., 1968.
Анохин П. К., Кадыров Г. К. Физиол. журн. (СССР, 1967, 5, 473.
Арбузников К. В. В сб.: Проблемы клинической невропатологии. Красноярск, 1966, 310.
Аронович Г. Д. Врач, газета, 1924, 18.
Артамонов С. Д. Врач, газета, 1931, 14.

- Артамонов С. Д. Сов. врач, газета, 1934, 9.
- Бабкин П. С. Журн. невропатол. и психиатр., 1957, 7, 860.
- Бабкин П. С. В сб.: Эволюционная нейрофизиология и нейрохимия. Л., изд. «Наука», 1967, 144.
- Балабан Я. М. Сов. невропатол., психиатр, и психогиг., 1934; 8, ПО.
- Балабан Я. М. Невропатол. и психиатр., 1935, 8, 101.
- Бехтерев В. М. Neurol. Centralblatt, 1893, 13.
- Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга. СПб, 1907, в. VI, VII.
- Бехтерев В. М., Миславский Н. (Mislavsky N.) Neurol Centralblatt, 1888, 18.
- Блуменау Л. В. Истериические стигматы и вырождение. К вопросу об истерии в войсках. Казань, 1899.
- Браунштейн. К вопросу об иннервации зрачка. СПб, 1885.
- Васильченко Г. С. Невропатол. и психиатр., 1950, 5, 92.
- Великанов К.- А., Новиков А. М. Урология и нефрол., 1968, 2, 58.
- Войташевский Я. Б. Урология, 1937, 4.
- Гальперин С. И., Прибыткова Г. Н. Бюлл. ВИЭМ, 1934, 5.
- Гафуров Б. Г. Научные доклады высшей школы. Биол. науки, 1967, 9, 38.
- Голендберг А. Д. Сов. врач, журн., 1936, 3, 195.
- Гринштейн А. М. Невропатол. и психиатр., 1938, 5.
- Гринштейн А. М. Пути и центры нервной системы. М., 1946.
- Гуревич М. О. Психиатрия. М., 1949.
- Духанов А. Я. Ночное недержание мочи у детей. Л., 1940.
- Зедгенидзе Г. С. Некоторые вопросы клиники и патофизиологии ночного энуреза. Дисс. Тбилиси, 1954.
- Изаксон Х. А. Воен.-мед. журн., 1959, 12, 75.
- Иоахим М. И. Сов. врач, газета, 1934, 12.
- Исакин А. Ф. Сов. мед., 1955, 1, 50.
- Карпов В. Г. Воен.-мед. журн., 1959, 12, 81.
- Кондратенко О. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1953, 4 306.
- Кроль М. Б. Неврологические синдромы. М.—Л., 1936.
- Ласков Б. И. Клин, мед., 1952, 6, 32.
- Ласков Б. И. Лечение ночного недержания мочи методом воспитания условного рефлекса. Дисс. Омск, 1953.
- Ласков Б. И. Проблемы энуреза. М., 1966 (1-е изд., 1962).
- Лукьянова Н. П. Влияние поражений различных отделов нервной системы на деятельность мочевого пузыря. Дисс. канд. Днепроропетровск, 1958.
- Лурья А. Р. Травматическая афазия. М., 1947.
- Лурье З. Л. В сб. ЦИУ: Вопросы практической урологии. М 1949. Под ред. А. П. Фрумкина.
- Мендельсон Н. С. Невропатол. и психиатр., 1939, 1, 131.
- Михайлов Н. М. Журн. для усоверш. врачей, 1923, 1, 45.
- Надеждин В. А. Воен.-мед. журн., 1931, 3, 299.
- Николаев Н. М. Фельдш. и акуш., 1940, 1, 28.
- Орлеанский К. А. Врач, газета, 1914, 2.
- Пашинова Н. И. В сб.: Проблемы клинической невропатологии. Красноярск, 1966, 297, 301, 304.
- Певницкий А. А. Воен.-мед. журн., 1910, 1.
- Перфилов П. А., Журенко А. Н. Врач, дело, 1967, 1, 82.

- растворена А. А. Журн. невропатол. и психиатр., 1956, 1, 26.
 Сандлер А. Я. Невропатол. и психиатр., 1937, 8.
 Сахаров Ю. Н. Невропатол. и психиатр., 1945, 3, 59.
 Смирнов Б. Л. Совр. психоневрол., 1925, 6—7, 108.
 Смирнов В. А. Невропатол. и психиатр., 1945, 3, 42.
 Смирнов В. А. Педиатрия, 1955, 4, 68.
 Смирнов В. А. Ночное недержание мочи. М., 1957.
 Смирнов В. А. В кн.: Многотомное руководство по неврологии. Т. VII. Л., 1960.
 Толмасская Э. С. Журн. высш. нервн. деят., 1967, 2, 295.
 Топорков Н. П. Сборник, посвященный памяти Бехтерева. Л., 1926.
 Фронштепп Р. М. Госпит. дело, 1943, 10, 39.
 Шапиро И. Н. Сборник трудов, посвященный памяти К. Р. Аствацатурова. Л., 1937.
 Штесс А. П. Enuresis nocturna. Владивосток, 1936.
 Эпштейн А. Л. Совр. психоневрол., 1926, 3, 193.
 Якубович В. Ф. Недержание мочи (enuresis). Реальная энциклопедия медицинских наук. СПб, 1895.
- Adler A. Studie über Minderwertigkeit von Organen. Munchen. 1907.
 Bonacorsi L. Pediatría, 1925, 17.
 Brei ß a p l e t K. Beitrag zur Genese und Therapie der Enuresis nocturna. Z. arztl. Fortbild., 1951, 5/6, 144.
 Clement R. Presse med., 1952, 60, 1199.
 Desault P. G. Oeuvres chirurgicales, maladies des voies urinaires. Paris, 1830, v. 3.
 Fuchs A. Wien. med. Wschr., 1909, 37.
 Grabowska H. Pol. tyg. lek., 1954, 51—52, 1633.
 Gromska G. Psychiat. polska, 1968, 1, 1.
 Guillaime A. E. Vagotonies, sympathicotones, neurotonies. Paris, 1925.
 Guyon G. C. F. Практическая медицина. СПб., 1899.
 Highall A. R. C. Proc. Roy. Soc. Med., 1953, 46, 849.
 Marinesco et Radowici A. Rev. neurol., 1920, 3.
 Mallauschek E. Wien. med. Wschr., 1909, 37.
 Meyer B. C. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 1947, 57, 4.
 Orreñheini H. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Aufl. IV, Bd II, 1905.
 Paulson G., Cottlieb G. Brain, 1968, 1, 37.
 Pototzky C. Disch. med. Wschr., 1920, 46.
 Radowici A. Ann. Med., 1922 (juillet), 1.
 Radowici A. Presse med., 1926, 29.
 Rubin L. S., Giulio B. G., Maarten S. S. Psychosom. med., 1967, 2, 111.
 Sadger. Уретральная эротика. Психологическая и психоаналитическая библиотека. В. V. М., 1923.
 Sarno Domenico. Neurologica, 1926, 6.
 Shell H. K., Cormack G. A. Brit. Med. J., 1938, 1/672.
 Sicard M. G. A. Ann. med., 1925, 27 (Janvier—juin).
 Trousseau A. Cinique medicale de l'Hotel Dieu de Paris, 10, 1882.
 Zappert G. Wien. klin. Wschr., 1920, 33, 463.

Глава III

ХЛОРЭТИЛОВАЯ БЛОКАДА КАК ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ НОЧНОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ

В давние времена господствовало одно толкование этиологии и патогенеза ночного недержания мочи, и все страдающие энурезом рассматривались как злонамеренные симулянты. Вот что писал А. П. Штесс (1936) о «методах лечения» таких больных:

«Беглый ретроспективный взгляд на давнее прошлое показывает, что вопрос казался сравнительно простым и ясным, мочащихся рассматривали под углом притворства и к ним применялись столь же простые и грубые способы воздействия и изобличения. Перси „сек плетью поясничную область обманщиков в видах укрепления почек и возвращения мочевого пузырю его тонуса“, а Фодере приказал „перевязать половой член у всех притворщиков и, таким образом, в 24 часа подавил возникшую было в полку эпидемию недержания мочи“».

К. величайшему сожалению, рецидивы подобного подхода к проблеме случаются в наше время, как показывает следующая выписка из стенограммы (говоря о «больных», выступающий имеет в виду пациентов, обследуемых по поводу ночного энуреза):

«Я вспоминаю, как мне показали в госпитале целую палату, где было собрано 8—10 таких „больных“. Я порекомендовал разместить их по другим палатам, чтобы было кому их пристыдить как следует, — и огромное большинство немедленно перестало быть энурети:сами».

Чем же отличается приведенное высказывание, датированное мартом 1955 г., от цитируемых А. П. Штессом откровений наших далеких оредков? Только формой, ибо в принципе и здесь то же отсутствие каких бы то ни было проблем, абсолютная безапелляционность суждений и гордое сознание своей неограниченной власти над явлениями.

Однако «лечение» подобными методами не удовлетворяло практических врачей, работающих со страдаю-

щ «урезом. На протяжении вот уже скоро двух столетий, начиная с публикации Petit (1774), происходят неустанные поиски эффективных методов лечения ночного недержания мочи. Отражая разнообразие этиологических и патогенетических трактовок, а также определенную резистентность расстройства по отношению к лечебным приемам, количество предлагавшихся методов лечения достигает промадной цифры. Так, Г. С. Зедгенидзе (1954), проделав колоссальную работу, насчитал в литературе 252 метода.

Рассмотрим два метода, которые представляют как бы два полюса, две крайности ИВ отношении к проблеме лечения ночного недержания мочи.

Инициатором первого метода явился Н. Н. Бурденко (1928), который, исходя из пользовавшейся в то время известным авторитетом теории миелодисплазии Фукса — Маттаушека, предложил для освобождения спинного мозга от предполагавшихся компрессионных явлений производить у страдающих ночным недержанием мочи при наличии у них *spina bifida* операцию ламинэктомии. Выступив на XX съезде российских хирургов, И. Н. Бурденко сообщил, что в результате первых 12 ламинэктомий он наблюдал излечение у 5 оперированных и улучшение у 3 (у 4 больных операция оказалась безрезультатной). Хотя в ходе последовавшей дискуссии патогенетическая обоснованность предложенного вмешательства была поставлена под сомнение, а процент положительных результатов был не очень высок, предложение было подхвачено, и А. И. Мироиов в 1935 г. опубликовал сводку по результатам 120 ламинэктомий, произведенных у больных, страдающих энурезом (44% выздоровлений).

Опираясь на колоссальный личный авторитет Н. Н. Бурденко, безусловно, способствовавший распространению метода, вмешательство «ашло значительное количество последователей, несмотря на относительно скромный процент положительных результатов.

Как диаметрально противоположность только что охарактеризованному подходу в 1939 г. была опубликована работа Т. Г. Гокиел;и. Считая психотерапию единственно оправданным методом лечения ночного недержания мочи, автор поставил остроумный клинический эксперимент, имеющий целью продемонстрировать, что различные физиотерапевтические методы не обладают ни-

каким специфическим действием на ночное Недержание мочи. Все больные были разбиты на четыре группы; в первой проводилось лечение гальванизацией, во второй — фарадизацией, в третьей — диатермией, в четвертой больным просто накладывали электроды на поясницу и лобок, как и больным первых трех групп, и держали их под электродами, не давая тока. По утверждению автора, во всех четырех группах был получен идентичный терапевтический эффект: 63—65% положительных результатов.

Итак, с одной стороны, (ради получения возможных 44% излечений предлагается тяжелая нейрохирургическая операция, и больные на нее соглашаются, принимая и заведомый риск, и тршматичность, а с другой — 63—65% положительных результатов, получаемых с необычайной легкостью, прямо-таки из ничего, буквально «наложением дланей». Таков диапазон. Суживая рамки, следует отметить, что в настоящее время ламинэктомия как метод лечения при ночном недержании мочи стала достоянием истории. Что же касается данных Т. Г. Гокиели, то приводимые им цифры не могут не вызвать весьма скептического отношения; всякий, имеющий опыт работы со страдающими ночным недержанием мочи, знает, что заболевание это характеризуется значительной стойкостью и не проявляет склонности исчезать в результате тавмотургической атаки или одно-двукратного сеанса рациональной психотерапии.

В период с 1946 по 1949 г., проводя исследование больных, страдающих ночным энурезом, под углом экспертизы, мы имели возможность испытать в условиях нескольких стационарных лечебных заведений ряд методов лечения. Среди этих методов были: изгнание глистов (в случаях, где они обнаруживались), диетическое лечение с повышенным содержанием витаминов, препараты фосфора, мышьяка, желез.а, ртутные втирания, лечение осарсолом, инъекции эзерина (или прозерина), эфедрин, фенамин, инъекции питуитрина, адиурекрин, электрофорез с кальцием, электрофорез с кодеином, фарадизация мочевого пузыря, однократное ультрафиолетовое облучение пояснично-крестцового отдела. За исключением тек единичных случаев, где иопытываясь один какой-либо метод (ртутные втирания по Топоркову «ли курс лечения питуитрином»), лечение проводилось комплексно, включая следующие компоненты: !) диетичес-

кий, 2) медикаментозный, 3) физиотерапевтический. Мы же приводим, никаких деталей, ибо за все это время 'могли отметить из 47 обследованных с истинным ночным 'Недержанием мочи только у 3 больных улучшение и лишь у одного таздное и стойкое выздоровление. При лечении последнего больного был применен метод (единственный раз в нашей практике), ие фигурирующей в приведенном выше списке терапевтических мер, — метод пневмоэнцефалоинсуффляции (введение воздуха в желудочки мозга через поясничный прокол). К этому следует добавить, что у всех 3 больных, у которых было отмечено улучшение, вскоре после выписки наступили рецидивы (один из больных был «возвращен в часть, два других в период госпитального обследования были направлены на ВВК и по ее заключению уволены с военной службы).

В почти абсолютной безрезультатности проводившегося нами в этот период лечения нет ничего исключительного, ибо за единственным исключением применения пневмоэнцефалоинсуффляции ни один из использовавшихся методов не был нацелен на патогенетическое ядро расстройства. В настоящее время на основе современных знаний о патогенезе ночного недержания мочи из великого множества лечебных средств, когда-либо предлагавшихся для лечения этого заболевания, можно исключить целые группы.

Прежде всего следует очень критически отнестись к применению медикаментозных средств, включая сюда и эндокринные препараты. Рассмотрим один пример. Исходя из того, что интраназальное введение адиурекрина перед ИНОМ, воздействуя на обмен хлоридов, оставляет мочевой пузырь свободным от мочи Ω течение 8 часов, следующих за введением препарата, А. А. Колтыгин и П. А. Пономарева (1942) предложили применение этого 'средства для лечения ночного недержания мочи у детей. Эта мера довольно отчаянная, но не радикальная, ибо (наполнение пузыря — тишь одно из промежуточных, вторичных звеньев патологического 'процесса. Регулируя степень заполнения пузыря, врач добивается лишь временного симптоматического облегчения, пассивно 'Следуя, таким образом, за патологическим процессом и оставляя без прямого воздействия патогенетическое ядро расстройства. Мы отнюдь не одиноки в своем скептицизме и, что касается применения лекарственных

средств, такой знаток вопроса, как Б. И. Ласков, заканчивает в своей монографии раздел о медикаментозном лечении ночного энуреза следующим образом:

«...Несмотря на периодическое появление в медицинской печати сообщений об успешном применении новых и новых препаратов для лечения энуреза, у многих практических врачей складывается убеждение в безрезультатности медикаментозной терапии данного заболевания вообще.

Скептическое отношение к этому виду лечения бычо высказано еще Б. Я. Гебштейном (1901) и Г. Д. Воскресенским (1934). Brown и Ford-Smith (1941),... изучая действие различных лекарств, применяемых при энурезе, установили, что специфическим действием они не обладают и по эффективности не превосходят контрольных (индифферентных) веществ.

С нашей точки зрения, это вполне понятно: ни одно лекарственное средство само по себе не ведет ни к выработке отсутствующего, ни к восстановлению утраченного, ни даже к усилению ослабленного условного рефлекса».

Медикаментозное лечение при ночном недержании мочи следует считать оправданным лишь для воздействия на сопутствующие синдромы (изгнание глистов, лечение малокровия, ликвидация явления алиментарной дистрофии и т. д.).

Едва ли имеют самостоятельное значение методы, основанные на регулировании водно-солевого режима. Соображения, высказанные нами по поводу метода лечения адиурекрином, полностью применимы и здесь.

Если упомянутые выше методы являются только бесполезными, то вся группа методов, основанных на применении принудительных побудок больных для опорожнения мочевого пузыря, должна быть отнесена к методам воедным. Хотя многие авторы подобных схем и претендуют на то, что предлагаемые ими способы являются патогенетическими, утверждение, это при ближайшем рассмотрении оказывается необоснованным. Анализируя в предыдущей главе физиологические отношения, возникающие при начальном, весьма умеренном наполнении мочевого пузыря во время сна, мы видели три возможных хода физиологической реакции: 1) адаптационную перестройку иннерватооно-тонических отношений; 2) начало мочедапукания без пробуждения; 3) пробуждение. Из этих трех ваоиантов только первый отражает состояние полной физиологической нормы. Третий же вариант, хотя и может расцениваться в чисто практическом плане как более приемлемый, все же является

компромиссным, в большей степени направленным, пользуясь саркастическим определением А. С. Малькова (1950), «на предохранение от порчи постели, а не на пользу больного».

Исходя из павловского принципа о терапевтической роли охранительного торможения, мы считаем, что всякое прерывание сна у страдающего ночным недержанием мочи, с помощью патентованного аппарата или простого торможения, до произвольного мочеиспускания или в самом его начале, в сопровождении удара электрическим током или без такового — есть вмешательство антифизиологическое. В заключение считаем необходимым еще раз со всей определенностью подчеркнуть, что *эндогенное* пробуждение под влиянием импульсов, приходящих с умеренно наполненного мочевого пузыря, является в принципе столь же патологическим, как и произвольная потеря мочи. Здоровый человек спит 6—8 часов, не просыпаясь, и пробуждается потому, что клетки его мозга восстановили свой рабочий потенциал, а не потому, что в его мочевом пузыре за это время скопилось 420 мл мочи. Так обстоит дело в норме, и терапевтические усилия должны быть направлены на полное восстановление физиологической нормы.

Оставляя до несколько более позднего времени рассмотрение многочисленных методов, которые по существу (иногда вопреки даваемому их авторами истолкованию механизмов действия) являются патогенетическими и направлены на полное *restitutio ad integrum*, перейдем к ознакомлению с тем методом, который мы считаем наиболее подходящим для лечения больных, страдающих ночным недержанием мочи.

Метод этот, предложенный Paul Freud еще в 1925 г., не привлек особенного внимания. Тщательно просмотрев три книги, посвященные ночному недержанию мочи: «Недержание мочи» И. М. Эпштейна (1949), «Ночное недержание мочи» В. А. Смирнова (1957) и «Проблемы энуреза» Б. И. Ласкова (1966), мы ни в одной из них не нашли даже упоминания этого метода (в монографии Б. И. Ласкова, однако, работа Freud включена <в список литературы>).

Техника этого метода, так же как и идея, положенная в его основу, предельно проста. Исходя из классического учения Head о рефлекторной связи между внутренними органами и теми зонами кожи, чувствительная «нерва-

ция которых обеспечивается теми же сегментами спинного мозга, Freud решил испытать воздействие на мочевой пузырь через соответствующий участок кожной поверхности. Определив, что искомая кожная проекция расположена на крестце, и избрав в качестве действующего агента замораживание хлористым этилом, Freud проделал эксперимент у 16 больных, страдающих ночным удержанием мочи, и после 1—2 сеансов получил стойкое излечение у всех 16 больных.



Рис. 16.

Рис. 17.

Рис. 16. Зона блокады.

Рис. 17. Зоны блокады. В центре — основная зона (1), по бокам — правая дополнительная и левая дополнительная зона (2),

Проведя совместно с А. П. Цейтлиным (1951) лечение этим методом группы больных, страдающих дачным энурезом, мы могли убедиться в высокой эффективности. Применения хлористого этила.

Зная по предыдущему опыту, что у страдающих «очным недержанием мочи в условиях стационара, при щадящем режиме, регулярном питании, пребывании в тепле без обременительных трудовых обязанностей, может наблюдаться кажущееся улучшение, мы проводили лечение большинства больных амбулаторно. Все амбулаторные больные находились в обычных для них бытовых условиях и несли обычную трудовую «апрузку».

Техника блокад заключается в опрыскивании хлористым этилом участка «ожа» (рис. 16) в виде ромба площадью 60—80 см², расположенного по обе стороны (вверх и вниз) от линии, соединяющей обе *crjstae iliacae*.

Опрыскивание производилось до появления белой ко-
почки затвердения, по возможности равномерной, для че-
го струя жидкости постоянно перемещалась. Количество
хлористого этила, необходимого для получения корочки
по всему ромбу, варьирует в довольно широких преде-
лах, в зависимости как от температуры в помещении,
так и от индивидуальных особенностей васкуляризации
кожи больного. При первой блокаде уходит от $\frac{1}{4}$ до це-



Рис. 18. Изменения пигментации в зоне блокады как про-
явление закона исходной величины Вишневского—Вильдера.
а — у белого; б — у негра.

лой ампулы (в среднем 10—20 мл) хлористого этила; ,
 дальнейшем «орочка в 'большинстве случаев образуете?:
 быстрее, но у некоторых лиц наблюдалось замедленное
 образование корочки при последующих процедурах. Тот
 час после образования .корочки следует прогреть замо-
 роженный участок ладонью. Меняя руки, пропревай^
 следует продолжить до тех пор, пока побледнение, четко
 выступающее сразу же после оттаивания ледяной короч-
 ки (обусловленное спазмом колшых сосудов), не оме-
 нится тахрданением (обусловленным реактивной, е\
 васио, гиперемией). Несоблюдение этого правила может
 привести к получению обморожений второй степени, на-
 чальная стадия которых проявляется в виде множест-
 венных мелких -пузырьков. В подобных случаях замора-
 живание при последующих сеансах производится в /рас-
 положенных рядом *дополнительных зонах* (рис. 17).

Описанная процедура повторяется через 1--2 дня, все-
 го 3—7 раз. Если один курс эффекта не давал или до-
 стигнутые результаты оказывались нестойкими, череч
 1—2 (месяца проводился повторный курс.

У тех больных, которым проводились многократные
 замораживания, отмечалось образование гиперкератоза
 на месте блокады. В дальнейшем у многих больных на-
 блюдалось отложение пигмента в этом участке, чаще у
 тех. у кого кожа была слабо пигментирована. У лиц с
 повышенным отложением пигмента, иаоборог, чаще на-
 блюдалась депигментация (рис. 18). Проследив 118 че-
 ловек (из них 112 лечились амбулаторно и 6 — в стацио-
 наре) от 1 месяца до 1 1/2 лет с момента окончания лече-
 ния, мы получили следующие данные.

Та б л и ц а ;

Полное выздоров- ление		Улучшение без рецидивов (значительное урежение частоты произвольных мочеиспусканий, полное исчезновение поллакиу- рических явлений)	Временное улучшение с последующим рецидивом (второй курс не проводился)	Без эффек- та
после одного курса	после двух курсов			
62 (53%)	11 (9'У)	9 (7%)	14 (13%)	22 (18%)

14 (стационар). Больной Чуг., 10 лет, жалуется на произвольное мочеиспускание во время сна и частые, с трудом подавляемые позывы днем. Болен с раннего детства. Постель бывала сухая не больше 1—2 дней подряд.

В стационаре наблюдался в течение 22 дней. Неврологически определялись: анизокория, асимметричные инверсии рефлексогенных зон ахилловых рефлексов, клоноиды стоп, ладонно-подбородочный рефлекс. Непроизвольное мочеиспускание во время сна за 22 дня пребывания в стационаре было 10 раз (с 1-го по 10-й день пребывания в стационаре). На 10-е сутки энурез прекратился и больше не возобновлялся.

Блокада проведена 5 раз (нерегулярно в 1-й, на 10-й, 12-й, 16-й и 19-й день пребывания в стационаре). Стойкое выздоровление (прослежен в течение 13 месяцев).

15 (амбулаторно). Больной Сол., 17 лет, жалуется на частые, не менее раза за ночь, произвольные мочеиспускания во время сна и частые неудержимые позывы днем. Сколько себя помнит, не было кл одной ночи, когда бы не имело место произвольное мочеиспускание во время сна. В холодное время года болезненные проявления усиливаются. Болен с раннего детства.

Объективно: инфантилен, растительность на лице отсутствует, на лобке редуцирована по женскому типу. Двустороннее избирательное повышение ахилловых рефлексов с расширением и инверсией их рефлексогенных зон (выраженнее справа) при равномерно-живых сухожильно-надкостничных рефлексах с верхних конечностей и коленных. Снижение правого подошвенного рефлекса. Клонус правой стопы и правосторонний итеративный симптом Бабинского.

16/ХП 1949 г. сделана первая блокада.

21/ХП. За прошедшие пять суток произвольное мочеиспускание было только 2 раза. Сделана вторая блокада.

25/ХП. Произвольные мочеиспускания прекратились. Сделана третья блокада, и больной уехал к себе в район.

В первых числах января 1950 г. прислал письмо, в котором пишет, что с прекращением процедур произвольные мочеиспускания возобновились, хотя и происходят намного реже.

В период с 16 по 21/1 1950 г. произведено еще 3 блокады. Произвольные мочеиспускания прекратились. Прослежен и течение 1/г лет. Стойкое выздоровление.

В. А. Кириллова (1962), познакомившись с методом Фрейда по нашей работе «Патогенетические механизмы импотенции» (1956), провела лечение энуреза этим способом у 16 детей и получила полное излечение, подтвержденное длительным катамтастическим наблюдением, у 13 больных. Как отмечает автор, у одного из 3 детей, у которых метод оказался неэффективным, в дальнейшем было достигнуто полное излечение применением иглотерапии. С. Рацуте-Бутинавичене (1964), применив хлорэтиловые блокады в сочетании с режимными мероприятиями, психотерапией и медикаментозными средствами у 281 ребенка в возрасте 3—16 лет, получила в 74,7% полное выздоровление и в 16,7% — стойкое улучшение.

Хотя форма применения хлористого этила при лечении энуреза внешне не отличается от применения этого пре-

парата для местного обезболивания при производстве малых хирургических вмешательств, метод должен быть квалифицирован как *блокада*. Именно этим термином принято обозначать применение методов анестезии не по прямому назначению (для временного выключения болевой чувствительности), а как особой формы воздействия на центральную нервную систему. Так, А. В. Вишневский (1933) подчеркивал, что конечной целью блокады является «не перерыв путей болезненного рефлекса и не выключение поврежденных нервных очагов, а изменение функционального состояния нервной системы».

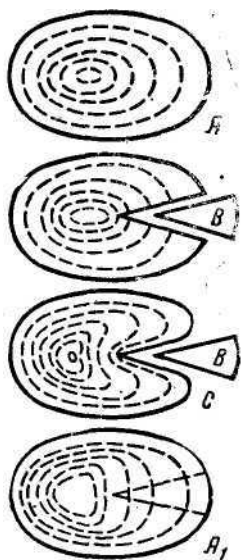


Рис. 19. Схема перестройки нервных соотношений (по А. Д. Сперанскому). Обозначения см. в тексте.

В самой общей форме, исходя из теоретических предпосылок А. Д. Сперанского (1935), механизм действия всякой блокады можно объяснить следующим образом. Представим условно многокомпонентную констелляцию нервных центров, обеспечивающих какой-либо сложный иннерваторный механизм (будь то мочеиспускание, эякуляция, глотание и последующее продвижение пищевого комка по пищеводу и т. п.) в виде овала *A* (рис. 19). Все участвующие в этой констелляции центры взаимосвязаны и находятся в состоянии относительного динамического равновесия, устанавливаемого влиянием высших отделов центральной нервной системы. Если, применив анестезию, временно выключить какой-либо участок (*B* на схеме Сперанского), то «остающаяся часть не будет той же системой *A* минус *B*, так как элементы

ее сомкнутся в новых комбинациях отношений». Процесс этот, начавшись с центров, непосредственно связанных с участком, подвергающимся внешнему воздействию, при определенных условиях может распространяться и на более отдаленные центры. В результате «перед нами окажется не система *A* минус *B*, а какое-

то новое C ». При прекращении действия анестезии временно изъятый участок B вновь будет включаться в систему C . Однако при этом уже не восстановится прежняя система A , «ибо и первоначальная работа вычитания, и последующее сложение протекают здесь не по простым правилам арифметики. Вмешивается время. В обоих случаях создаются новые комбинации, образуются новые связи.

При обратной встрече разъединенных элементов порядок включения будет отличаться от порядка расхождения. В результате вместо системы A мы получим систему A' ».

Какая, однако, может быть порука тому, что при «обратной встрече» создадутся нужные «новые комбинации» и «образуются новые связи» именно между теми отделами, где их не доставало (в случае ночного недержания мочи — между отделам'и парацентральной дольки, воспринимающими мочепузырный импульс, и эффекторными центрами, расслабляющими детрузор, а не, наоборот, вызывающими его сокращение)?

Для ответа на этот вопрос следует учесть действие закона исходной величины, гласящего, что возбудимость определяется степенью возбуждения. Ввиду сложности и в то же время чрезвычайной важности этого закона для уяснения лечебной эффективности метода блокад придется привести обширную цитату из работы А. В. Вишневого (1939), который независимо от Вильдера и намного раньше его установил этот закон.

«Исследуя у одного и того же больного реакцию со стороны кровяного давления и пульса на введение одной и той же дозы адреналина и атропина, Вильдер констатировал следующий факт: степень количественного изменения и направленности реакции находилась в зависимости от исходной — к моменту введения — величины кровяного давления и пульса; подъем кровяного давления и ускорение пульса при введении адреналина были тем больше, чем меньше были выражены их исходные величины, и, наоборот, чем выше была исходная величина кровяного давления и пульса, тем меньше была выражена реакция на адреналин, причем, начиная с определенного уровня исходной величины, реакция на адреналин оказалась парадоксальной: наблюдалось понижение кровяного давления и замедление пульса...

Вильдер следующим образом формулирует свой закон.

Чем сильнее возбуждение вегетативных центров, степень напряжения деятельности вегетативного органа, тем слабее их возбудимость в отношении возбуждающих и тем сильнее их реактивность в отношении угнетающих раздражителей. Когда состояние возбуждения к моменту раздражения достигает определенной высокой сте-

пня, тогда реакция, вероятно, в результате существования антагонистической системы становится парадоксальной.

Таким образом, по Вильдеру, возбуждение и возбудимость находятся между собой в обратно пропорциональной зависимости.

...Это свойство нервной системы отвечать на раздражение эффектом противоположного характера тому состоянию, в каком находился орган, было отмечено нами в 1903 г. при изучении вопроса периферической иннервации прямой кишки. Симпатический нерв (п. hypogastrics) вызывал в ней депрессорный эффект только при достаточном тоне ее, при атоническом же состоянии он повышал в «ей тонус, вызывая сокращение».

И еще одно чрезвычайной важности замечание. В блокаде как специфическом методе активного воздействия на центральную нервную систему с целью изменения функционального состояния определенных ее отделов следует наряду с анестезией как временным размыканием существующих нервных связей учитывать второй действующий компонент — раздражение. При этом раздражение в блокаде не представляет механической отдельности, а является неотъемлемой, диалектически неразсторжимой стороной той же анестезии. Это особое качество блокады, объединяющей воедино две противоположности, неоднократно подчеркивалось как А. Д. Сперанским (характерно, что одна из глав его работы «Элементы построения теории медицины» так и называется «Анестезия как раздражение»), так и А. В. Вишневским (1939): «...в механизме действия новокаиновой блокады мы различаем два основных момента: выключение и-раздражение».

Теперь, после всего сказанного, обратимся к схеме (рис. 20, /), на которой прямоугольники *Пр*, *Ад* и *Он* условно обозначают характерные для нормы уровни функциональной возбудимости трех отделов мочепузырной иннервации, обеспечивающих: *Пр* — переключение импульсов, сигнализирующих о наполнении мочевого пузыря (будь то через ретикулярную формацию подкорки, будь то непосредственно, путем широкой иррадиации возбуждения) на кору головного мозга и приводящее к *пробуждению*; *Ад* — переключение тех же импульсов, сигнализирующих о наполнении мочевого пузыря, на расположенные ниже отделы иннервации, осуществляющие перестройку уровней *адаптации* (повышение тонуса сфинктеров, снижение тонуса детрузора, запирающие путей, по которым приходящие с мочевого пузыря импульсы могут достичь порога сознания); *Он* —

переключение тех же импульсов, сигнализирующих о исполнении мочевого пузыря, на расположенные ниже отделы иннервации, осуществляющие *опорожнение* мочевого пузыря.

На рис. 20, // обозначим те же соотношения у больного, страдающего ночным недержанием мочи: степень

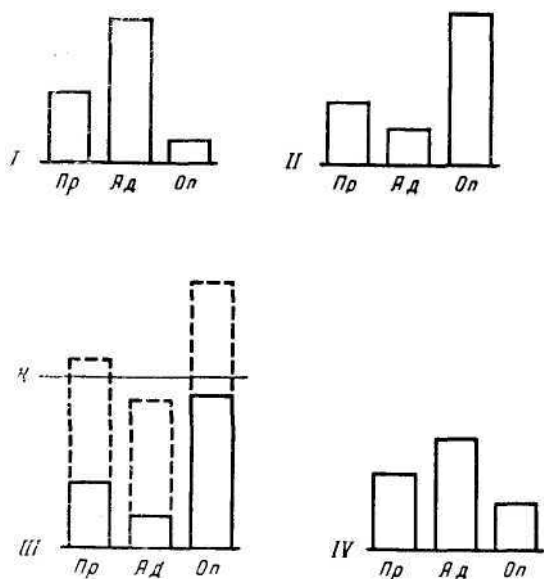


Рис. 20. Условное обозначение уровней функциональной возбудимости трех отделов нервной системы, обеспечивающих:

Пр — пробуждение; *Ад* — адаптацию; *Он* — опорожнение мочевого пузыря (без пробуждения).

/ — норма; *//* — enuresis nocturna. Исходное состояние; *///* — enuresis nocturna. Фаза воздействия раздражающего компонента блокады; *IV* — enuresis nocturna. Уровень функциональной возбудимости после блокады.

возбудимости отдела *Пр* слегка понижена (см. стр. 30 и рис. 8), отдела *Ад* — значительно снижена, а отдела *Он* — патологически повышена.

Блокада, действуя, с одной стороны, как анестезия, временно «разъединяющая» различные отделы я высвобождающая их из-под контроля расположенных

Еще отделов, с другой стороны, действует как раздражитель.

Это экстренное раздражение, воздействуя на функциональный тонус каждого из отделов, в первой фазе вызовет его повышение (рис. 20, ///).

Однако, хотя и сила раздражения, и время действия раздражителя на различные отделы в данном случае будут равны, конечный результат воздействия скажется во всех отделах различно — проявится закон *исходной величины*, интимные механизмы которого определяются тем, что функциональная лабильность нервных образований имеет определенный критический предел (условно обозначенный линией / (на рис. 20, ///). При достижении этого предела вступает в действие тот физиологический механизм, который Н. Е. Введенский обозначил как состояние *парабиоза*, а И. П. Павлов, подчеркивая его выдающееся биологическое значение, — как состояние *охранительного торможения*.

Взаимодействуя с отделом *Ад*, исходный уровень возбудимости которого был очень низким, добавочное раздражение в конечном счете повысит его (рис. 20, ///—/V). Напротив, в отделе *Он*, уровень возбудимости которого был почти до предела повышен еще до блокады, то же добавочное раздражение вызовет резко выраженное запредельное (охранительное) торможение, что скажется значительным понижением возбудимости. Что же касается отдела *Ур*, в котором раздражение достигает критического предела лишь к концу раздражения, то он, перейдя критический предел, вернется к состоянию, лишь слегка превышающему исходное.

Если теперь сравнить рис. 20, IV с рис. 20, / и рис. 20, //, то наглядно предстанет то, что А. В. Вишневский называл выведением органа из извращенного тонуса. Достигаемая применением 'блокад нормализация нервных процессов, как показывает клинический опыт, фиксируется стойко.

А. В. Вишневский (1937) в своей работе «Нервный компонент воспаления как основа патогенетической терапии» особо выделяет в выводах следующий пункт:

«10. Различные формы слабых раздражений нервной системы под углом зрения их терапевтического значения дают возможность, очевидно, идти к построению особого вида терапии — терапии патогенетической...».

Тот факт, что А. В. Вишневский очень часто определял раздражение при блокаде как слабое, обуславливается, по-видимому, тем, что он работал почти исключительно с новокаиновой блокадой и уделял особое внимание применению ее при воспалительных процессах и при нарушениях трофики. Если же обратиться к тем из методов лечения ночного недержания мочи, которые по механизму своего действия являются патогенетическими, так как направлены на активное изменение функционального состояния определенных отделов мочепузырной иннервации, то немедленно бросится в глаза значительная грубость используемого в этих методах компонента раздражения, отец часто оттесняющего компонент анестезии далеко на задний план.

Возвращаясь к упоминавшемуся уже методу ламинэктомии, мы считаем, что в свете современных данных положительный эффект, получаемый в результате этого вмешательства, следует с гораздо большей долей вероятности отнести не за счет debridement, а за счет воздействия на соответствующие сегментарные нервные механизмы двух компонентов, свойственных этому вмешательству: 1) применявшейся при этом анестезии; 2) раздражения от операционной травмы. Если обратиться к двум другим методам патогенетического лечения ночного недержания мочи, упоминавшимся на страницах этой работы⁶—методам иглоукалывания и пневмоэнцефало-И'Нсуффляций, то отмеченная диспропорция между раздражительным и анестетическим компонентами предстанет еще более резко.

С методом пнев'моэнцефалоинсуффляций нам пришлось познакомиться по личному сообщению доктора С. А. Завьялова во время кратковременной встречи с ним.

Работая в нейрохирургическом госпитале, где очень часто практиковалась пневмоэнцефалография, С. А. Завьялов обратил внимание, что у одного из больных, который помимо последствий ранения страдал с детства ночным недержанием мочи с частыми произвольными мочеиспусканиями и выраженной поллакиурией, после производства пневмоэнцефалографии немедленно прекратились все мочепузырные явления. Когда подобное совпадение повторилось у другого больного, С. А. Завьялов доложил об этом начальнику отделения, которого⁹ то явление заинтересовало, в результате чего раненых

⁶ Г.С. Васильченко

с сопутствующими мочепузырными расстройствами стали концентрировать в этом отделении, а несколько позже, убедившись в том, что метод давал в 100% немедленное и стойкое избавление от мочепузырных расстройств, стали предлагать вмешательство больным без показаний к пневмоэнцефалографии. На этой группе добровольцев был проведен клинический эксперимент: каждому четному процедура проводилась полностью (введение воздуха и производство рентгенографии), каждому нечетному проводилось только введение воздуха. Убедившись в идентичности результатов в обеих группах, авторы назвали метод пневмоэнцефалоинсуффляцией и стали накапливать наблюдения. Дальнейшая судьба этого исследования нам неизвестна.

Как бы то ни было, и в методе пневмоэнцефалоинсуффляции, и в методе иглоукалывания (чжень-цзютерапия, Н. И. Пашинова, 1963, 1966), и в методе Б. Ф. Златмана (1937) и Е. В. Тодадзе (1936, 1937), получивших независимо друг от друга в 100% стойкий терапевтический эффект от введения на ночь в прямую кишку больных резиновой трубки, — компонент раздражения выражен настолько, что совершенно маскирует компонент анестезии, для установления наличия которого потребовалось бы снова углубляться в природу основных биологических явлений в нервной ткани.

Поскольку же к настоящему времени метод блокад, помимо воспалительного процесса, расстройств тканевой трофики и локально-невротических нарушений, применялся к лечению широкого круга расстройств: крупозной пневмонии (К. П. Дядькин, 1950), язвенной болезни (П. Д. Тарнопольская и Л. Н. Песикова, 1947; Р. А. Лейбензон, 1950), маниакально-депрессивного психоза (В. П. Протопопов и С. Д. Расин, 1950), а также для выяснения динамики опухолевого роста (А. А. Соловьев, 1950; В. А. Чепурин, 1950), уместно поставить вопрос о необходимости дифференцирования различных видов блокад (новокаиновой, магнезиальной, хлорэтиловой), а также близких блокадам по характеру воздействия патогенетических методов под углом наибольшего соответствия определенных методов определенному типу патологического процесса.

В годы, последовавшие за опубликованием нашей статистики по лечению ночного недержания мочи хлорэтиловой блокадой, нам приходилось проводить иные

методы лечения, <и у нас сложилось впечатление, что после хлорэтиловых блокад наиболее действенными показали себя следующие методы (перечисление идет в порядке убывающей эффективности): иглоукалывание, дарсонвализация по Гольденберту (Goldenberg, 1919), интенсивные повторные ультрафиолетовые облучения (по С. Н. Финогенову, 1937, 1949), блокада новокаином. Применяя новокаин, мы производили внутрикожную ймбибицию в пределах того же ромба, и не имеем личного опыта по применению методов А. С. Малькова (1950), А. Ф. Исакина (1955), Н. К. Багаутдиновой (1955), Г. С. Симоняна (1959) и др., так же как и патогенетического метода тканевой терапии инъекциями экстракта консервированной плаценты по методу Е. Е. Гранат (1949, 1952).

Таким образом, складывается определенное впечатление, что новокаиновая блокада с характерным для нее преобладанием анестетического компонента и слабым раздражительным компонентом наиболее подходит для воздействия на воспалительные процессы, ночное же недержание мочи лучше поддается тем методам патогенетической терапии, которые характеризуются резко выраженным компонентом раздражения.

По-видимому, подобно тому как в иглоукалывании для различных типов патологических процессов разработаны тормозной и раздражительный варианты метода, так и для различных вариантов блокады — новокаиновой и хлорэтиловой — следует выделять определенные виды патологии, характеризующиеся специфической адекватностью к одной из этих разновидностей блокады. В этом отношении заслуживают внимания работы по применению хлорэтиловых блокад в лечении локальных травм (Cosen, Holloms, 1940; McInloch, Petrie, 1942; Bincham, 1945; Д. Ф. Шпаковский, 1950; Л. З. Лауцевичус, 1951; Price, 1951; Е. В. Усольцева и Е. Н. Головина, 1959), «ейромиозитов, невритов и нез-Ралгий (С. А. Щеглов, 1941; Л. З. Лауцевичус, 1947, 1950; Н. Н. Аносов, и Н. А. Писарева, 1951; Travell, 1952; Э. Я. Розенбаум, С. А. Гилевич и Е. С. Баевская, 1954; о- И. Толстоногова, 1956; Ю. Д. Бородулин, 1958; Г. Воробьев, 1958; В. В. Конкина, 1959), ожогов (Траве^{ve}U, Korgowska, 1951; Л. Л. Гольдзанд, 1956; Б. Т. Ко^mиссаренко, 1959; Р. Б. Бурба, 1967), нейродермитов и других кожных заболеваний (Mayerhofer, 1936; 1943;

Bograd, 1943; Lewis, William, Morginson, 1944; Л. И. Хекменко, 1951; Л. И. Розенберг, 1953; Wolff, 1953; В. К. Апа-кидзе, 1959; Lohmann, 1962), а также широкого круга внутренних болезней, таких, как печеночная и почечная колика, язвенная болезнь, некоторые формы гипертонической болезни (Travell, 1951; М. Л. Рейнгольд, 1953; Л. З. Лауцевичус, 1957, 1962, 1967; Б. Т. Комиссаревко, 1957, 1960; В. Г. Борисов, 1958; Е. И. Замяраев, 1958).

Выводы

1. Блокада является специфическим методом воздействия на центральную нервную систему путем применения анестезирующих средств с целью изменения функциональных уровней возбудимости определенных ее отделов.

2. Принципиальное отличие хлорэтиловой блокады от Новокаиновой в ином соотношении анестетического и раздражительного компонентов со значительной выраженностью последнего.

3. Из различных патогенетических методов лечения, применяемых при ночном энурезе (новокаиновая блокада, иглоукалывание, пневмоэнцефалоинсуффляция и др.), хлорэтиловые блокады выделяются сочетанием высокой эффективности (62% полных выздоровлений и 7% стойких улучшений) с крайней простотой и доступностью метода.

ЛИТЕРАТУРА

- Аносов Н. Н., Писарева Н. А. Воен.-мед. журн., 1951, 10, 37
Апакидзе В. К. Клин, мед., 1959, 8, 113.
Багаутдинова Н. К. Тезисы докладов на конференции поватров Казанского медицинского института. Казань, 1955.
Борисов В. Г. Вестн. хир., 1958, 12, 100.
Бородулин Ю. Д. Клин, мед., 1958, 9, 144.
Прикман Л. М. Журн. невропатол. и психиатр., 1958, 2, 204.
Бурба Р. Б. Матер, научной конференции по вопросам курортной физиотерапии и геронтологии. Паланга, 1967.
Бурденко Н. Н. К хирургическому лечению некоторых форм недержания мочи. XX съезд российских хирургов в 1928 г. М-1929.
Васильченко Г. С., Цейтлин А. П. Журн. невропатол. психиатр., 1951, 6, 81.
Беляев М. Г. Азербайджанец, мед. журн., 1955, 5.
Вишневский А. В. Арх. биол. наук, 1933, 4, 377.
Вишневский А. В. Труды II Закавказского съезда хирургов Тбилиси, 1937.

- Вишневский А. В. Клинический журнал, 1937, 5, 511.
- Вишневский А. В. Труды совещания по местному обезболиванию и лечению воспалительных процессов. М., 1939.
- Вишневский А. В. Воен.-мед. журн., 1944 (ноябрь—декабрь), 12.
- Вишневский А. В., Вишневский А. А. Новокаиновая блокада и масляно-бальзамические антисептики как особый вид неспецифической терапии. М., 1948.
- Волташевский Я. Б. Урология, 1937, 4.
- Воробьев С. Г. Врач, дело, 1958, 3, 305.
- Воскресенский Г. Д. Урология. М., 1934.
- Гибштейн Б. Я. Практик. мед., 1901, 12, 200.
- Гокиели Т. Г. Педиатрия, 1939, 1, 67.
- Голендберг А. Д. Сов. врач, журн., 1936, 3, 195.
- Гольдзанд Л. Л. Новый тер. арх., 1956, 3, 56.
- Гранат Е. Е. Педиатрия, 1949, 5, 73.
- Гранат Е. Е. Журн. невропатол. и психиатр., 1952, 8, 59.
- Дядькин К. П. В сб.: Современ. вопросы общей патологии и медицины. М., 1950, 303.
- Замараев Е. И. Сов. мед., 1958, 3, 123.
- Зедгендидзе Г. С. Некоторые вопросы клиники и патофизиологии ночного энуреза. Дисс. Тбилиси, 1954.
- Златман Б. Ф. Урология, 1937, 2, 65.
- Исакин А. Ф. Сов. мед., 1955, 1, 50.
- Кабановский А. Н. Урология, 1963, 4, 37.
- Карпухин В. Т. В сб.: Новокаиновая блокада. Запорожье, 1958.
- Кириллова А. А. В сб.: Современные методы лечения и диагностики в поликлинике. М., 1962, 154.
- Киричинский А. Р. Вегетативно-сегментарная физиотерапия. М., 1949.
- Киричинский О. Спеціальна фізіотерапія нервових хвороб. Кшв, 1932.
- Колтылин А. А., Пономарева П. А. Педиатрия, 1942, 6, 63.
- Комиссаренко Б. Т. Воен.-мед. журн., 1957, 2, 85.
- Комиссаренко Б. Т. Мед. работник, 1959, 67 (1815).
- Комиссаренко Б. Т. Вопр. курортол., физиотер. и леч. физкультуры, 1960, 5, 457.
- Кондратенко О. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1953, 4, 306.
- Копкина В. В. В кн.: Сб. научн. тр. 301 окруж. воен. госп. Хабаровск 1959, 4, 96.
- Кузнецов Н. М., Левина А. М., Пашенков С. З., Рождественский А. А. Воен.-мед. журн., 1959, 11, 76.
- Ласков Б. И. Клинический журнал, 1952, 6, 32.
- Ласков Б. И. Лечение ночного недержания мочи методом воспитания условного рефлекса. Дисс. Омск, 1953.
- Ласков Б. И. "Проблемы энуреза. М., 1966 (1-е изд., 1962).
- Лауцевичус Л. З. Доклад на I-й науч. конф. ВГУ. Вильнюс, 1947.
- Лауцевичус Л. З. Миопатозы и фибромиозиты и их лечение хлорэтиловой блокадой. Автореф. канд. дисс. Вильнюс, 1950.
- Лауцевичус Л. З. Сов. мед., 1951, 1, 24.
- Лауцевичус Л. З. Кардиология, 1962, 3.
- Лауцевичус Л. З. Применение хлорэтиловой блокады в клинике внутренних болезней. Автореф. докт. дисс. Вильнюс, 1962.

- Лауцев Нчус Л. З. Хлорэтиловая блокада. БМЭ, т. 34, 1961 28.
- Лауцевичус Л. З. Хлорэтиловая блокада (сегментарно-реф. лекторная терапия). Изд. Минтис. Вильнюс, 1967.
- Лауцевичус Л. З., Ступелис И. Г. Клиническая медицина, 1957., б.
- Лейбеизои Р. А. В сб.: Совр. вопросы общей патологии и медицины. Ал., 1950, 297.
- Мальков А. С. Ночное недержание мочи Дисс Л. — Севастополь, 1950.
- Милонов П. А. Урология, 1957, 2, 57.
- Мионов А. И. Урология, 1935, 1, 15.
- Мионов А. И. Хирургия, 1939, 5, 96.
- Мионов А. И. Урология, 1941, 2, 86.
- Муканов У. Д. Здравоохранение Казахстана, 1957, 9.
- Пашинова Н. Я. Сборник научных трудов № 7, посвященный 20-летию института. Красноярск, 1963.
- Пашанова Н. И. В сб.: Проблемы клинической невропатологии Красноярск, 1966, 297, 301, 304.
- Протопопов В. П., Расин С. Д. Невропатол. и психиатр 1950, 6, 28.
- Рацуте-Бутинавичене С. Хлорэтиловая блокада при комплексном лечении энуреза у детей. Автореф. канд. дисс. Вильнюс, 1964.
- Рейнгольд М. Л. Сов. мед., 1953, 12, 13.
- Розенбаум Э. Я., Гилевич С. А., Баевская Е. С. Сов. мед., 1954, П. 40.
- Розеберг Л. И. Вестн. венерол. и дерматол., 1953, 2, 55.
- Симоняк Г. С. Сов. мед., 1959, 3, 95.
- Смирнов В. А. Педиатрия, 1955, 4, 68.
- Смирнов В. А. Ночное недержание мочи. М., 1957.
- Соловьев А. А. В сб.: Совр. вопросы общей патологии и медицины. М., 1950, 22.
- Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины. ВИЭМ, 1935.
- Столляр А. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, II.
- Тарнопольская П. Д., Песикова Л. Н. Сов. мед., 1947, 3.
- Тодадзе Е. В. Нов. хир. арх., 1936, т. 37, кн. 2, 258.
- Тодадзе Е. В. Нов. хир. арх., 1937, 1—2, 1351.
- Толстоногова В. И. Клиническая медицина, 1956, 8, 76.
- Топорков Н. Н. Сборник, посвященный памяти Бехтерева. Л., 1926.
- Усольцева Е. В., Головина Е. Н. Вопросы курортол., физиотер. и леч. физкультуры, 1959, 4, 342.
- Финогенов С. Н. Невропатол. и психиатр., 1937, 1, 145.
- ФИНОГР. НОВ С. Н. Врач, дето, 1949, 3, 271.
- Фукс Т. А., Калина Т. Н. В сб.: Вопр. физиокли. матогерапни. Воронеж, 1941, 91.
- Хоменко Л. И. Лечение трофических язв хлорэтилом, сахаром и борной кислотой. Автореф. канд. дисс. Киев, 1951.
- Ченков Р. Неврол. Психиатр. Неврохир., 1968. 1, 29 (болгар.).
- Чепурин В. А. В сб.: Совр. вопросы общей патологии и медицины. М., 1950, 1952.
- Шепелев И. И. Сборник научных трудов № 3 Красноярского медицинского института. Красноярск, 1953.

- ijjermeer C. M. Сов. мед., 1954, 6, 51.
- Шлаковский Д. Ф. Повреждения в области голеностопного сустава при подвертывании стопы. Автореф. канд. дисс. Л., 1950.
- Цитесе А. П. Enuresis nocturna. Владивосток, 1936.
- Щеглов С. А. В сб.: Вопросы физиоклиматотерапии. Воронеж 1941, 87.
- Уэлштейн И. М. Недержание мочи. М., 1949.
- Wincham R. Milit. Surg., 1945, 96, 170.
- Bograd N. Arch. Derm. Syph. (Chicago), 1943, 8, 511.
- Borken N., Biermann W. Arch. Phys. Med. Rehabil., 1955, 5, 288.
- Brown R. C, Ford-Smith A. Brit. Med. J., 1941, 11, 803.
- Cosen L. N., Hollmos B. S. Surgery, 1940, 8, 468.
- Dytdahl G. L. Permanente Found. M. Bull., 1944, 62, 379.
- Freud P. Med. Klin., 1925, 46.
- Gardner D. A. J. Amer. Osteopatic, 1950, 49, 525.
- Goldenberg. Munch, med. Wschr., 1919, 66, 24.
- Lewis T. H., William G., Morginson W. J. Arch. Derm. Syph. (Chicago), 1944, 50, 243.
- Lohmann R. Munch, med. Wschr., 1962, 8, 367.
- Lownau H. W. Mschr. Kinderheilk., 1965, 113, 1, 13
- Mayerhofer E. Wien. med. Wschr., 1936, 797.
- MeIntosh C A., Petrie J. G. Lancet, 1942, 6210, 279.
- Petit G. L. Traite des maladies chirurgicales et des operations qui leur conviennent. T. III, Paris, 1774.
- Price R. A. Postgrad, med. J., 1951, 9, 58.
- Serralach N. Folia urol., 1909, 6, 491.
- Travell G. Circulation, 1951, 1, 120.
- Travell G. Arch. Phys. Med., 1952, 5, 291.
- Travell G., Koprowska G. J. Pharmacol, exp. Ther., 1951, 101, 36.
- Wolff E. Med. Klin., 1953, 38, 1407.

Глава IV

СЕКСОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ, В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ КОТОРЫХ ДОМИНИРУЕТ ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ЭЯКУЛЯЦИЯ

Ускоренная, или преждевременная, эякуляция (ejaculatio praecox) является одним из самых частых симптомов в клинике половых расстройств. Jan Raboch (1962), обследовав 600 мужчин с половыми нарушениями, обратившихся в Пражский сексологический институт, нашел расстройства эрекции у 227 и расстройства эякуляции у 138 больных. Наши собственные наблюдения дают несколько иное распределение, поскольку к нам направлялись главным образом больные с психоневрологическими расстройствами и нарушениями *potentia coeundi*, а больные с жалобами на дисгенезии и бесплодие отсеивались.

Из 600 наблюдавшихся нами больных на расстройства эрекции жаловались 453 человека, на расстройства эякуляции — 313 и на патологические изменения полового влечения — 175 человек,

А. М. Свядош и И. А. Попов (1967), проведя опрос 500 здоровых мужчин, проходивших медицинский осмотр в порядке диспансеризации, установили, что ускоренная эякуляция была у 88 человек (18,2%).

По Р. Hertoft (1968) преждевременную эякуляцию отмечали у себя 143 из 250 здоровых мужчин (56%): у 22 она отмечена один раз, у 99 встречалась неоднократно, у 22 — часто (под влиянием повышенного возбуждения, страха и т. п.).

Однако этот столь частый сексопатологический симптом, представляющий особый интерес вследствие ряда присущих ему биологических и патофизиологических парадоксов, до сих пор не получил в литературе того внимания, которого он, без сомнения, заслуживает. Более того, до последнего времени все еще допускается смешение в отношении преждевременной эякуляции таких элементарных понятий, как симптом, синдром и нозологическая единица.

д ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ЭЯКУЛЯЦИЯ
дк ИЗОЛИРОВАННЫЙ СИМПТОМ.
СЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ
ЭЯКУЛЯЦИИ, ТЕРМИНОЛОГИЯ.

Клинические проявления преждевременной эякуляции у различных больных варьируют прежде всего по степени выраженности и поэтому могут классифицироваться в плане *количественном* (I).

Мы выделяем как самую легкую степень нарушения *относительное ускорение семяизвержения*, *ejaculatio praesox relativa*, EPR (I, 1), когда причиной обращения; за врачебной помощью является наступление эякуляции: до момента появления оргазма у женщины, хотя от момента имиссии до эякуляции проходит не менее минуты, и мужчина при этом производит не менее 20—25 фрикций.

Следующей разновидностью количественного варианта ускоренной эякуляции является *абсолютное ускорение семяизвержения*, *ejaculatio praesox absoluta*, EPA (I, 2).. При этом в качестве условной границы нормы принимается уже упомянутая длительность копулятивной стадии порядка минуты или количество фрикций около) 20—25, но отсчет ведется по другую сторону указанного ориентира.

И. наконец, как крайняя степень количественного варианта выделяется семяизвержение, наступающее в обстановке полового акта, но до введения члена во влагалище, *ejaculatio ante portas*, EAP (I, 3).

Вторую группу составляют *качественные* (или *адекватностные*) варианты преждевременной эякуляции (II характеризующиеся наступлением эякуляций вне обстановки полового акта, *дневные поллюции*. Здесь выделяются две разновидности: адекватные дневные поллюции и неадекватные.

Под *адекватными дневными поллюциями*, *poilutiones diurnae adaequatae*, PDA (II, 1), понимаются эякуляции, вызываемые действием адекватных раздражителей, но в неадекватной обстановке. Другими словами, эти эякуляции соответствуют раздражителю, но не соответствуют времени и месту. Наиболее часто адекватные дневные поллюции наступают под влиянием более или менее интенсивных ласк в виде объятий и поцелуев, реже —

под влиянием воздействий, не носящих сексуального характера со стороны «донора», 'НО могущих быть воспринятыми в сексуальном плане «реципиентом». Так, мы наблюдали больных, которые, входя в парикмахерскую, избегали садиться в кресло к мастеру-женщине, так как под влиянием прикосновения ее рук к коже лица (а также получаемых при этом зрительных и обонятельных воздействий) у них наступала эякуляция. У некоторых больных для получения эякуляции достаточно простого рукопожатия, звука голоса или одного лишь вида женщины, вызывающей у них эротическое возбуждение.

При *неадекватных дневных поллюциях*, *pollutiones diurnae inadaequatae*, PDI (II, 2), эякуляции наблюдаются при воздействиях, не носящих сексуально-эротического характера. Наиболее частый вариант — 'наступление эякуляций при транспортных вибрациях (при регистрации феномена транспортных эякуляций в 'качестве неадекватной дневной поллюции следует, однако, исключить могущие иметь место сексуальные воздействия на пассажира зрительного, а тем более тактильного плана, нередких в тесноте и давке, создаваемых в часы «пик»). В противоположность вибрации как агенту чисто физическому большинство других раздражителей, провоцирующих неадекватные дневные поллюции, носили психогенный характер 'Н были связаны с эмоциями, как положительными, например смех во время исполнения мужчиной-актером комического номера, так и, чаще, отрицательными: страх, гнев, вид удаляющегося поезда, на который пациент опоздал, стыд сознания того, что окружающие являются свидетелями проявления больным какой-либо несостоятельности (например, 'невыполнение в срок задания по скоростной стрельбе, 'неспособность решить математическую задачу на экзамене и т. п.). По-видимому, переходную группу между физическими и тимогенными возбудителями неадекватных дневных поллюций составляют довольно частые случаи наступления эякуляций при выполнении спортивного лазания по шесту или веревке, а также при взгляде вниз с большой высоты у лиц, склонных к головокружению.

В последнюю, третью, группу выделяются *атонические формы*: сперматорея (*spermatorrhoea*) и простаторея (*prostatorrhoea*) (III), при которых эякуляции как таковой нет, и вместо энергичного извержения семени

происходит пассивное его истечение, главным образом при натуживании во время дефекации.

Для большей наглядности приводим схему классификации с цифрами распределения наблюдений по соответствующим формам:

I. Количественные варианты преждевременной эякуляции.	257 больных (82%)
1. Ejaculatio praecox relative (EPR)	89 больных
2. Ejaculatio praecox absoluta (EPA)	98 больных
3. Ejaculatio ante portas (EAP)	70 больных
II. Качественно-адекватностные варианты.	39 больных (12,5%)
1. Адекватные дневные поллюции (PDA)	22 больных
2. Неадекватные дневные поллюции (PDI).	17 больных
III. Атонические формы (сперматорея и проетаторея).	17 больных (5,5%)

Такова феноменологическая классификация различных форм преждевременной эякуляции по *интенсивности*.

Однако наряду с интенсивностью рассматриваемый симптом может характеризоваться также в другом плане, поскольку в формирующуюся патологическую констелляцию вовлекаются другие компоненты, обычно связанные с эякуляцией, а именно: эрекция и сензитивные элементы (выраженность либидо, острота преоргастических ощущений, яркость оргазма). Каждый сексопатолог хорошо знает, что большинство расстройств, начинающихся моносимптомно и выражающихся только ускорением эякуляции, будучи предоставлено самопроизвольному развитию, рано или поздно осложняется сначала ослаблением эрекций, а затем и сензитивных ощущений, в том числе снижением либидо. При этом между ускорением эякуляций и ослаблением эрекций проходит иногда весьма значительный период. Так, нами наблюдался больной, страдавший преждевременной эякуляцией в течение 20 лет, причем в течение первых 18 лет эрекции у него были полностью сохранены.

Вот почему наряду с характеристикой *интенсивности* симптома мы регистрируем (и его *экстенсивность*, добавляя в конце сокращенного буквенного обозначения (EPR, EPA, EAP) одну из трех римских цифр: I — преждевременная эякуляция проявляется изолированно;

II — преждевременная эякуляция сопровождается ослаблением эрекции; III — преждевременная эякуляция сопровождается ослаблением эрекции, а также снижением либидо и (или) (притушением) оргазма.

В заключение рассмотрения эякуляции как изолированного симптома приводим табл. 4.

Таблица 4

Распределение наблюдений ускоренной эякуляции по интенсивности и экстенсивности (в %)

Интенсивность симптома	Количественные варианты			Дневные поллюции		Сперма то- и простаторея	Всего
	EPR	EPA	EAP	адекватные	неадекватные		
II	13,7	8,9	5,8	1,9	1,0	0,3	31,6
III	12,5	17,4	12,8	3,2	2,5	3,5	51,9
	2,2	5,1	3,8	1,9	1,9	1,6	16,5
Итого . . .	28,4	31,4	22,4	7,0	5,4	5,4	100,0

Б. ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ЭЯКУЛЯЦИЯ КАК КОМПОНЕНТ В СИНДРОМЕ СЕКСОПАТОЛОГИЧЕСКОГО НАРУШЕНИЯ

Для определения роли, места и механизмов преждевременной эякуляции при различных типах клинических расстройств потенции требуется понимание основных физиологических закономерностей протекания полового акта.

1. Некоторые замечания о физиологии эякуляции

В основе акта эякуляции лежит сложный, многокомпонентный рефлекс, осуществляемый в результате взаимодействия целого ряда нервных центров, расположенных на различных уровнях. При этом под нервными центрами понимаются функциональные констелляции нейронов, складывающиеся в широко варьирующие по степени локализованное™ структуры, «конфигурация»

которых определяется не только и не столько анатомическим расположением нейронов, сколько шириной распространения процесса возбуждения, в свою очередь определяемой характером, шириной и интенсивностью импульсаций, приходящих из внешней среды в данный момент. Другими словами, наше понимание термина «нервный центр» носит не столько анатомический, сколько физиологический характер в соответствии с функционально-динамической концепцией П. К. Анохина (1935, 1940, 1968). В физиологическом обеспечении эякуляции центры более высокого уровня либо выполняют роль пускового механизма (триггерная реакция), либо контролируют пороги возбудимости расположенных ниже центров, повышая и понижая степень их возбудимости и тем самым ускоряя или замедляя наступление эякуляции.

Наступлению эякуляции в ходе полового акта предшествует ряд последовательных стадий (рис. 21).

Всякий половой акт предваряется периодом *нейрогуморальной готовности*, представляющим по существу состояние, формирующееся в период полового созревания и прекращающееся лишь с угасанием половых функций. В этом периоде должен быть обеспечен общефизиологический фон, субъективно воспринимаемый как общее повышение жизненного тонуса и готовность к совершению полового акта. В этом периоде процесс нервного возбуждения ограничен в основном диэнцефальной областью.

Психическая стадия, знаменующая развертывание копулятивного цикла, начинается с момента осознания и постановки цели непосредственного полового сближения с определенной женщиной. В этой стадии начинаются активные действия, направленные к тому, чтобы склонить данную женщину к интимной близости. Анатомофизиологическим коррелятом психической стадии является возникновение половой доминанты в соответствующих функциональных условнорефлекторных комплексах коры головного мозга.

Если обстановка благоприятствует естественному ходу событий, наступает следующая, *эрекционная стадия*, характеризующаяся появлением эрекции. Специфическим анатомо-физиологическим коррелятом этой стадии (наряду с интенсификацией процесса возбуждения в корковых условнорефлекторных комплексах половой сфе-

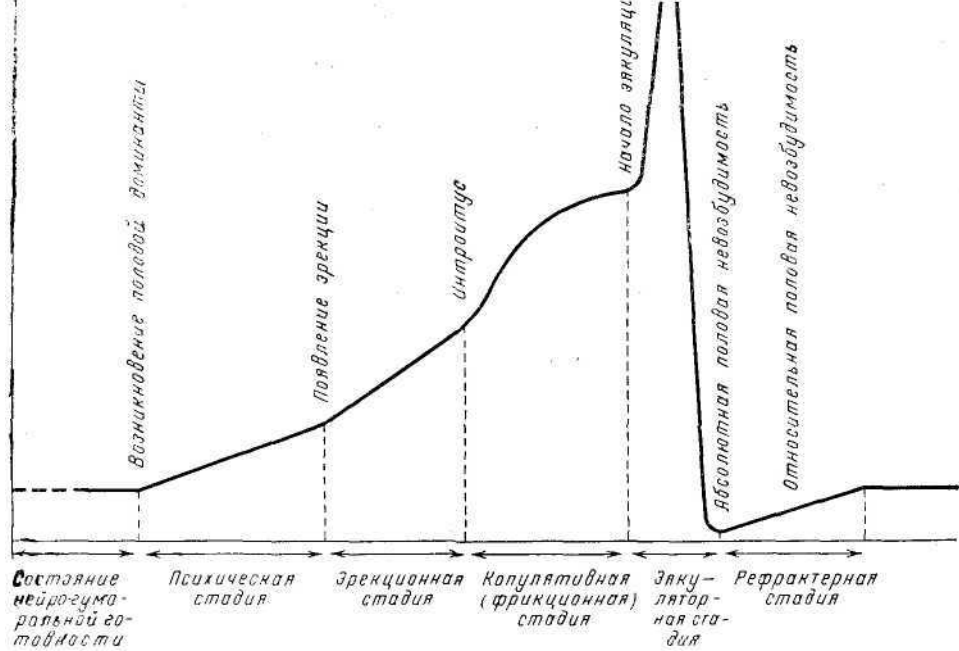


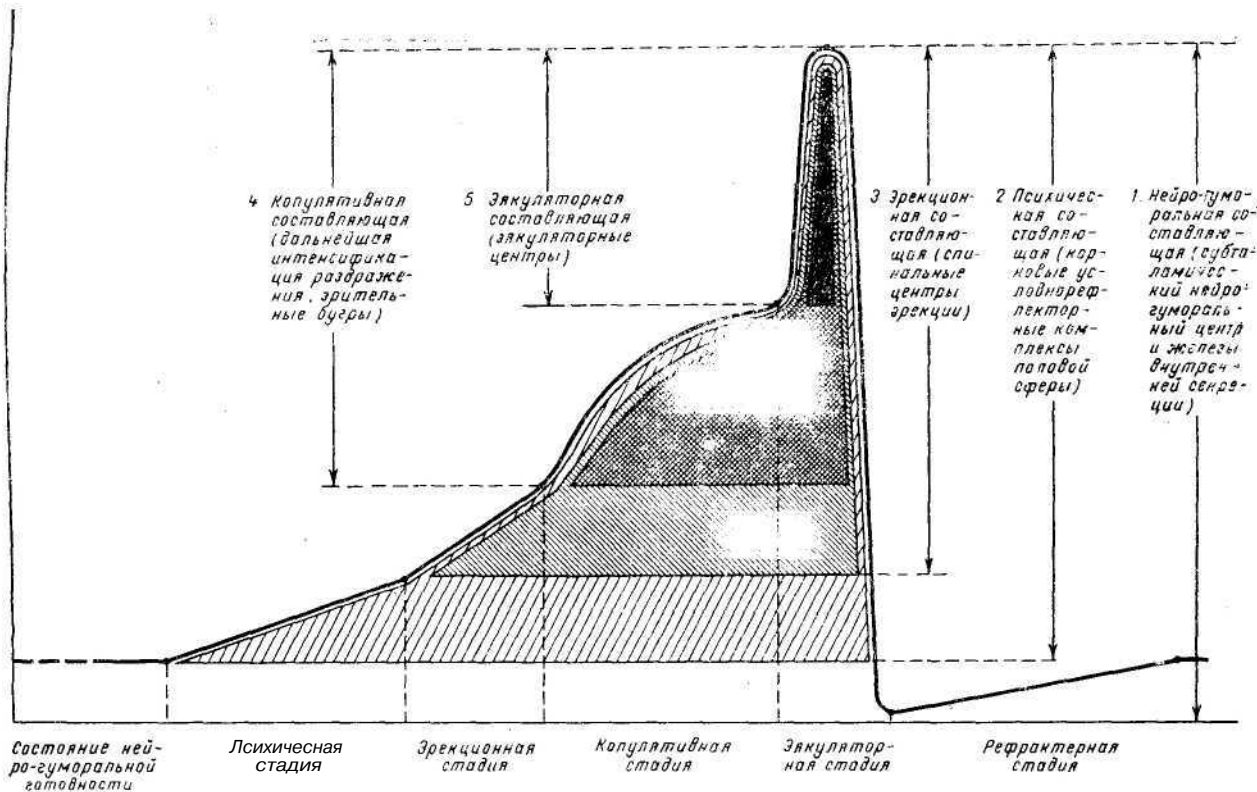
Рис. 21. Типовая кривая интенсивности нервного возбуждения по стадиям копулятивного цикла.

ры) является распространение процесса возбуждения на центры эрекции, что вызывает определенные вазомоторные изменения в кавернозных телах, приводящие к возникновению эрекции.

С момента интроитуса, или имиссии, начинается *копулятивная*, или *фрикционная*, стадия. К началу копулятивной стадии сложнейшая иннерваторная констелляция, включающая межзачаточный мозг (гипоталамо-диэнцефальная область и зрительные бугры), корковые условнорефлекторные комплексы половой сферы, а также сегментарные исполнительные механизмы эрекции с их экстраспинальными отделами, уже оформилась, и на протяжении всей копулятивной стадии происходит лишь дальнейшая интенсификация процесса возбуждения, составляющая основное физиологическое содержание этой стадии.

Последовательный ряд фрикций обеспечивает физиологический процесс суммации раздражений до уровня, когда достигается порог возбудимости центров эякуляции, в результате чего этот последний участок включается в окончательную констелляцию, и весь цикл завершается семяизвержением (*эякуляторная стадия*), в ходе которого осуществляется предельная интенсификация нервного возбуждения, завершающаяся эпилептиформным разрядом энергии, за которым следует развитие абсолютной (позднее — относительной) рефрактерности в большинстве специфических функциональных систем (*заключительная, рефрактерная, стадия*).

В отмеченном уже прогрессивном распространении процесса возбуждения на все более обширные территории нервной системы при половом акте есть одна важная закономерность: дашерваторные элементы, однажды включившиеся в констелляцию, при нормальном протекании полового акта всегда сохраняют достигнутый Уровень активности и даже интенсифицируют его вплоть до завершения всего цикла эякуляцией и оргазмом. Важность отмеченной закономерности заключается в том, что в 'норме каждая из 5 заключительных стадий моделируется только при опоре на предыдущую, или, в Другой формулировке, *иннерваторная констелляция, сформировавшаяся на каждой из стадий, является физиологическим фундаментом, без опоры на который не может моделироваться последующая стадия*. Мы попытались отразить эту закономерность на рис. 22, который



следует читать стереоскопически, как читаются изображения высот на географических картах.

Наблюдая больного, основной жалобой которого является преждевременное наступление семяизвержения, врач прежде всего должен решить вопрос о функциональной тонике расстройства, т. е. выделить тот анатомо-физиологический комплекс, поражение которого является стержнем всего расстройства. В свое время нами в плане общей диагностики сексуальных расстройств подчеркивалась крайняя важность выработки дифференцированного подхода к каждому сексологическому нарушению, необходимость «определить удельный вес каждого отдельного симптома, отделить ведущие симптомы от второстепенных, определить связывающие их нити ;\ синтезировать структуру всего заболевания, разграничить, какие звенья поражены первично, какие вовлечены вторично, за счет каких отделов возможна • компенсация, определить объем уже произошедшей мобилизации компенсаторных возможностей и их неиспользованный резерв, а также определить механизмы, противодействующие восстановлению нарушенных функций» (Г. С. Васильченко, 1956, стр. 145). Весь этот этап клинического осмысления, или *структурного анализа сексопатологического нарушения*, задачей которого является выяснение степени и характера участия каждой из основных функциональных систем в структуре сексопатологического нарушения как целого, возможен только при опоре на понимание основных физиологических закономерностей. Подобно тому как любая аperiodическая кривая может быть путем гармонического анализа разложена на составляющие ее синусоидальные кривые определенной частоты и амплитуды, так и в кажущемся хаотическом сочетании симптомов при любой форме сексуального на; чтения можно выделить те анатомо-физиологические функциональные составляющие, поражение которых и обуславливает имеющиеся патологические отклонения. Поскольку детальное изложение техники структурного анализа выходит далеко за рамки Данной работы, вернемся к вопросу, поставленному в начале абзаца: как определить, нарушение какого механизма лежит в основе расстройства, является тем стержнем, вокруг которого группируются все другие нарушения (вторичные, подчиненные). Для ответа на этот вопрос необходимо последовательно спроецировать на ти-,

повую кривую (см. рис. 21) все те анатомо-физиологические системы, которые, последовательно подключаясь к формирующейся иннерваторной констелляции, пронизывают ее вплоть до завершения эякуляцией и оргазмом (см. рис. 22).

Уже простое рассмотрение структурной схемы взаимодействия стадий и составляющих нормального копулятивного цикла показывает, насколько многокомпонентной и усложненной оказывается та конечная констелляция, которая складывается к моменту эякуляция. Естественно поэтому, что нарушение любой из составляющих, начиная с нейро-гу-моральной, может обусловить как чисто количественные изменения, проявляющиеся лишь укорочением длительности акта, так и качественный развал, дезинтеграцию коической структуры, определяющуюся ослаблением и распадением связей между отдельными компонентами. Дезинтеграция эта, как показывает раздел I настоящей главы, посвященный феноменологии симптома, проявляется в самых разнообразных формах (неадекватные дневные поллюции, простато- и сперматорея и т. д.). В этой связи уместно указать на первый парадокс преждевременной эякуляции: являясь всего лишь симптомом, этот симптом-протей проявляется в таком многообразии, которое может превосходить многообразие даже иных нозологических форм.

Подтверждением сказанному может служить рассмотренное в первых главах ночное недержание мочи: если при куда более простой мочепузырной констелляции максимальный диапазон возможных физиологических вариантов состоял из трех возможностей (пробуждение, адаптация, опорожнение пузыря), из которых могла реализоваться только одна, то эякуляторная констелляция представляет гораздо большую сложность. Действительно, в данном случае, помимо координирования неизмеримо большего числа вторичных физиологических реакций¹, должны быть обеспечены: 1) адекватность раздражителей, вызывающих эякуляцию и оргазм; 2) наличие эрекции вплоть до момента наступления эякуляции;

¹ Напомним об изменении в ходе полового акта: ритма и типа дыхания, частоты сердцебиения, высоты артериального давления, о широчайших изменениях васкуляризации в самых различных системах и органах, изменении вязкости крови, сдвиге электролитного равновесия и т. д.

3) своевременность наступления эякуляции (по истечении копулятивной стадии; во всяком случае как минимум после интродукции); 4) синхронность эякуляции и оргазма; 5) энергичность, активный характер самого акта семяизвержения; 6) острота и особая качественная тональность оргастического ощущения.

II. Преждевременная эякуляция в составе различных сексопатологических синдромов

1. Преждевременная эякуляция (мнимая и истинная) при псевдоимпотенции

Говоря о мнимой преждевременной эякуляции при псевдоимпотенции, мы сознательно допускаем синонимическую тавтологию. Делается это с тем, чтобы лишний раз подчеркнуть особую важность классического принципа *primum pop posse* для расстройств, связанных с половой сферой. Ввиду особой ранимости мужской психики в отношении любого, даже кажущегося, проявления половой несостоятельности, прежде чем назначать какое бы то ни было лечение больному, предъявляющему жалобы на *импотенцию* (поскольку самый невинный механически выписанный рецепт и самая невинная механически назначенная физиотерапевтическая процедура утверждают в больном убеждение о наличии у него ужасного и постыдного, с его точки зрения, заболевания), врач должен прежде всего поставить перед собой кардинальный вопрос, а имеется ли в данном случае расстройство потенции?

Рассмотрим следующее наблюдение.

16. Шофер С, 24 лет, жалуется на ослабление эрекции и учащенные ночные поллюции (до 2—3 раз в неделю). К заключению о наличии у себя нарушений в половой сфере пришел около 3 лет назад, когда во время «возни» с девушкой у него наступила эякуляция. Происшедшее сильно его смутило, немедленно прекратил дальнейшие активные действия, а на следующий день обратился к врачу. После долгих хождений из одного кабинета в другой (большинство специалистов ссылалось на то, что половые расстройства — не их специальность) он, наконец, попал к частному врачу, тот отнесся к нему «внимательно» (беседа продолжалась минут 10—15) — узнав, что пациент с 12 лет начал заниматься онанизмом (вначале ежедневно, а за последние годы — 2—3 раза в «седлю»), тотчас *е предписал ему полное половое воздержание и назначил общеукрепляющее лечение — пилюли со стрихнином и мышьяком, панчо-

крин в каплях и фитин в таблетках. Поскольку дневная эякуляция, заставившая С. искать врачебной помощи, глубоко его потрясла, он выполнял все предписания педантично. После прекращения онанизма у него резко участились ночные поллюции: если прежде они случались не чаще 1 раза в 2—3 месяца, то теперь происходили не реже 1—2 раз в неделю. Проведя нескольких курсов лечения у этого врача и убедившись, что положение не улучшается, больной стал искать помощи у других врачей, ездил в другие города, испытывал действие многих физиотерапевтических и медикаментозных методов, однако состояние его становилось все хуже: ночные поллюции еще больше участились, стал плохо спать по ночам; днем, напротив, при длительных рейсах стал отмечать сонливость, чего прежде никогда не было, вслед за этим пришла пугающая мысль о возможности «вывалиться в кювет» или «налететь на встречную машину», появилась несвойственная ему раздражительность. Лишь изредка, главным образом после окончания очередного курса лечения, с целью оценить его результативность, разрешал себе принять участие в вечеринках, на которых бывали женщины, и иногда завязывал интимные знакомства. Когда дело доходило до объятий и поцелуев, у него возникали сильные и мучительные эрекции, заставлявшие его тесно прижиматься к женщине. Он «становился бешеным», «целовал взапас», и здесь, как правило, у него наступала эякуляция, что всегда вызывало крайнее смущение и растерянность, заставляя «бежать с позором». Во время последней «пробы», носившей более затяжной характер, отметил, что к моменту наступления эякуляции эрекция несколько ослабела.

Диагноз: бытовая (абстинентная) форма преждевременного семяизвержения до степени адекватных дневных поллюций с начинающейся редукцией в форме ослабления эрекций¹. Вторичная неврастения.

Все врачи, приложившие руки к «лечению» обследуемого С, явно не отдавали себе отчета в том, что для здорового мужчины в возрасте 21—24 лет состояние длительной половой абстиненции является противоестественным. Некоторые из них направляли свои лечебные усилия на уменьшение частоты ночных поллюций, рекомендуя местные холодные обливания тазовой области на ночь, а иные не останавливались даже перед назначением депотенцирующих медикаментозных средств (anaphrodisiaca). Не говоря об абсолютной неэффективности гипотермических сидячих ванн в том смысле, как это представлялось врачам, дававшим эту рекомендацию, проявлением вопиющей сексологической неграмотности является сам факт активного направления терапевтических усилий против ночных поллюций, этой естественной физиологической меры, которой организм защищался от тех ненормальных условий, в которые он

¹ Сокращенная запись — абстинентная форма PDA — II.

был поставлен. Что данный больной в течение столь длительного времени смог противостоять мощному потоку воздействий, чудовищных по своей терапевтической необоснованности, и лишь к концу 3-го года выявил частичное ослабление эрекции, можно объяснить только силой его половой конституции. Подтверждением силы половой конституции у данного больного и отсутствия у «его каких бы то ни было серьезных сексологических расстройств является быстрота излечения, наступившая после единственной психотерапевтической беседы, подкрепленной одной хлорэтиловой блокадой.

Содержание этой единственной психотерапевтической беседы, проведенной с пациентом, было направлено на: 1) объяснение постоянного характера выработки у мужчины половых продуктов, не прекращающейся вплоть до старости, и физиологической настоятельности периодического выведения этих продуктов; 2) снятие страха перед поллюциями, принявшего у этого больного в результате объединенных усилий пользовавших его врачей необычайно стойкий характер; ему объяснили, что у холостого мужчины, не имеющего половых енешений и прекратившего мастурбацию, поллюции, как ночные, так и дневные, являются единственным и совершенно естественным механизмом, обеспечивающим физиологическую периодичность сексуального цикла; при этом было подчеркнуто, что в данном случае частота поллюций является отнюдь не болезненным симптомом, а, напротив, индикатором уровня половой потребностей и силы половой конституции; 3) в заключение была дана настоятельная рекомендация нормализовать половые отношения на здоровой морально-бытовой основе и было подчеркнуто, что у него нет каких бы то ни было половых расстройств, и что ему не только можно, но и нужно жениться.

Единственным рецептом, выданным больному, был рецепт на 5 ампул хлористого этила. Проведение курса блокад предполагалось потому, что в то время мы не были уверены, что навязанная данному больному в течение 3 лет абстиненция не нарушила как естественных межцентральных отношений, так и естественного нейро-эндокринного равновесия. При этом, однако, было подчеркнуто, что мы *не проводим лечения у пациентов, жалующихся на преждевременное семяизвержение до тех пор, пока они не наладят регулярных половых отноше-*

ний, что рецепт выписан авансом, на будущее, и пока он не выполнит указаний врача, являться на прием ему не следует.

Через неделю пациент пришел на прием и рассказал, что, решив поверить данным ему указаниям, провел целую ночь с женщиной; на этот раз принимал меры к тому, чтобы не ДОПУСТИТЬ СО своей стороны никаких бурных проявлений, и ему удалось достичь стадии взаимного обнажения; однако семяизвержение наступило при первом же прикосновении к половым органам женщины; в тот момент пришлось призвать на помощь всю свою волю, чтобы не убежать, как прежде (косвенно этому противодействовали разумное поведение женщины и то, что «а этот раз он был раздет»). Будучи глубоко тронут поведением женщины и желая как-то проявить это свое чувство, продолжал объятия и поцелуи; буквально через несколько минут вновь возникла сильнейшая эрекция, и он впервые в жизни провел половой акт, который, по его исчислению, продолжался около минуты. Под утро провел еще одно сношение, примерно той же длительности. С тех пор встречался с этой женщиной каждый вечер, иногда оставался у нее на всю ночь.

Пациенту была проведена хлорэтиловая блокада, причем ему было указано, что практика прошедшей недели показывает, что необходимости в проведении какого бы то ни было лечения нет.

Абстинентная разновидность бытовой формы ejaculate praecox (являющейся по существу минимэкэй) может наблюдаться и у женатых мужчин.

17. Больной Е., 39 лет, по условиям работы в течение последних 1/а лет может приезжать к жене примерно раз в месяц на несколько дней. При первых сношениях эякуляции происходят очень быстро — иногда по прошествии примерно минуты, иногда после десятка фрикций. За последнее время больной отмечает, что и эрекции при первых сношениях также бывают несколько ослаблены (хотя неудач или затруднений интроекции никогда «е было»). К концу пребывания с женой устанавливается обычная длительность сношения (порядка 3—4 минут), и эрекция приобретает обычную выраженность. В это время, однако, приходится возвращаться к месту работы, и в течение первых дней он страдает как от избытка полового возбуждения, так и от частных и неуместных эрекций.

Характерно, что, заполняя СФМ (см. приложение 1, стр. 169), больной по собственной инициативе дал двойную разметку: «до приезда к жене и в самом начале» (А) и «при отъезде» (Б):

А: 3-2-2/2-2,5-2/2-1-2/1-7/6,5/5/1-19,5

Б; 4-3-4/3-4-3/4-3-3/3-11/10/10/3-34

Поскольку чисто бытовой генез отмечаемых у больного Е. явлений гае вызывал никаких 'сомнений (при объективном обследовании не выявлено никаких патологических отклонений), ему было указано на необходимость установить регулярный ритм половых отправлений, к чему у него есть возможность, для реализации которой, однако, супруги должны примириться с некоторым сокращением семейного бюджета. Как будет показано «иже, систематизированные абстиненции отнюдь не безразличны для половой дееспособности.

Интересно отметить, что некоторые обследуемые, начиная произвольно регулировать ритм половых отправлений, еще более усугубляют явления абстинентного ускорения эякуляций.

18. Больной У., 25 лет.

СФМ: 4—2—3/3—3—2,5/3—1,5—0,5/1—9/8,5/1—23,5.

Жалуетя на ускоренное семяизвержение, которое большей частью происходит до наступления удовлетворения у жены. Женился 3 года назад на девушке, легко справился с дефлорацией; сексуальность у жены пробудилась очеш> быстро, месяца через два после начала регулярной половой жизни; г тех пор регулярно напиткивала сргазм, который наступал у нее примерно через минуту после интроитуса.

Третий отпуск после женитьбы супруги получили в разное время. В период своего отпуска обследуемый на 10 дней уехал в деревню навестить своих родителей; вернувшись из поездки в дерезшо, с трудом дождался возвращения жены с работы («весь дрожал от нетерпения»); эякуляция произошла очень быстро, буквально через 10—15 секунд, а жена высказала предположение, что он «израсходовал себя на деревенских девок» Молча проглотив обиду, решил «поднакопить сил» и «доказать» жене свою «мужскую состоятельность». От коитуса через день, который практиковал до этого и при котором эякуляция наступала через 2—3 минуты, перешел к одному сношению в 4—5 дней. С тех пор, однако, вопреки его ожиданиям (!), эякуляции происходят по прежнему быстро, после 20—30 фрикций, удовлетворение у жены наступает не чаще чем в $\frac{1}{s}$ всех сношений, и «пира в семье больше нет».

Диагноз: абстинентная разновидность бытовой формы ejaculatio praecox relativa (EPR—1) с начальными признаками перехода в психогенную форму.

Психотерапия^данного случая была чрезвычайно легка. Стоило поставить перед обследуемым вопрос о его собственных объективных наблюдениях над влиянием ритма половых отношений на скорость наступления эякуляций и заставить его осознать этот вопрос (что произошло не сразу), как он припомнил, что, действительно, когда он одно время практиковал ежедневные сношения, наступление эякуляции задерживалось до 5—6 минут, а при нескольких сношениях в сутки — • даже до 20 минут,

причем у жены получалась до 2—3 оргазмов. «Как же это я такую простую вещь проглядел, — заключил обследуемый, — ведь я последний год над обоими зверствовал, сам себя подавлял, просто на стены порой лез, а марку выдерживал».

Вторая разновидность бытовой формы *ejaculatio praesox* (в большинстве случаев проявляющаяся как *ejaculatio praesox relative*) обуславливается несоблюдением элементарной «техники» жоитуаа, а иногда просто чрезвычайно низкой общей культурой мужчины, граничащей с хамским отношением к женщине.

Как уже говорилось, пунктом, от которого формально начинается развертывание копулятивного цикла, является момент возникновения половой доминанты, знаменующей включение в иннершторную констелляцию психической составляющей, соответствующая выраженность которой является непременным условием успешного протекания всех последующих стадий полового акта. Для женщины эта закономерность имеет не менее важное значение, чем для мужчины.

В практике повседневной жизни случается, что мужчина, почувствовав побуждение к интимной близости, ориентируется только на самого себя и берет женщину «с хода», совершенно не интересуясь ее макзтроением, расположением, не давая себе труда как-то ее психологически и физиологически подготовить; бывает и так, что мужчина, читающий книгу, лежа в кровати рядом со спящей женой, возбудившись чтением эротической сцены, тут же начинает сношение и, естественно, ко времени, когда у него наступает эякуляция, жена не всегда успевает даже проснуться.

Чаще, однако, несоблюдение элементарной «техники» коитуса, проявляющееся обычно количественной редуцией или качественной обедненностью подготовительной или заключительной фаз, имеет место вследствие простого игнорирования их значения. Встречаясь относительно редко в чистом виде, недооценка, игнорирование или неспособность практического воплощения элементов *Vor-* и *Nach spiel* чрезвычайно часты как побочный компонент, отягощающий либо синдромы другого происхождения, либо чисто житейские разногласия. В результате женщина может предъявить претензии о «наступлении у нее сексуального удовлетворения при вполне достаточной длительности полового акта.

19. Больной Э., 36 лет.

СФМ: 3—2—3/3—3—3/3—2/1—8/9/7/1—25.

Жалуется на отмечаемое после периодов полового воздержания очень быстрое наступление семяизвержения (иногда через минуту, а то и через 30—40 секунд). После возобновления привычного ритма половой активности эякуляция наступает, как обычно, минут через 5. Пытался воздействовать на момент наступления эякуляции сокращением интервалов между сношениями, но даже при значительном учащении не удавалось продлить сношение больше чем вдвое; дополнительным вмешательством (урегуление темпа фрикции, отвлечение внимания) не удавалось продлить акт более 150—200 фрикции (лишь иногда до 350 и 400). Считает, что норма длительности сношения должна составлять не менее 150 фрикции, так как при меньшей длительности не наступает удовлетворения у женщины.

Считает себя больным около года; сам указывает, что «когда стал анализировать, все пошло хуже». Два года назад при мочеиспускании беспокоили болевые ощущения в промежности к генитальной области, тогда же отмечал отхождение камней. Была диагностирована почечнокаменная болезнь; перешел на диету, регулярно лечился на курорте Трускавец, и состояние нормализовалось.

Раннее развитие протекало в сельской местности; по окончании школы сразу поступил в институт; учился средне, но переэкзаменовок никогда не было («брал трудом»). Сам себя характеризует как человека со слабой волей. Настойчивость средняя, очень терпелив, уравновешен и чрезвычайно отходчив. Всегда был мнительчен. Трудно приспосабливается к изменению привычного уклада, а привыкнув, легко его выдерживает.

Либи́до с 16 лет. Первый оргазм в 17 лет, при половом сношении. Онанизм с 17 лет, в течение 6 месяцев; прекратил потому, что увеличилась учебная нагрузка, а также понял, что это угрожает дурными последствиями.

Половая жизнь с 17 лет с девушкой тех же лет (6 сношений). Первый коитус «нормальный» (в то время фрикции еще не считал, но «во всяком случае не менее 150»).

Женился в 25 лет на женщине, имеющей сексуальный опыт. Жене в нагоящее время 35 лет, у них дочь 8 лет.

Активность в браке: в первый год почти ежесуточно (первый месяц до 2 раз), с 27 лет — 2—3 раза в неделю. Последний год — 2 раза в неделю (прочитал, что это — рекомендуемая гигиеническая норма и к тому же это соответствует его собственному ритму).

Сексуальность жены пробудилась сразу (она начала половую жизнь с 15 лет), оргазм у нее бывает в 40—70% сношений. Отношения с женой очень хорошие; однако вскоре после женитьбы был период, когда он упрекал ее прошлой связью, и это вызвало явное охлаждение и у «его самого, и у нее».

Формы проведения коитуса чрезвычайно стандартизованные: всегда только вечером и только в вентро-вентральном положении, женщина снизу. Лишь в самом начале брачной жизни пробовал иногда другие положения, но ощущения у него были «не те», к тому же жена в то время реагировала на подобные эксперименты отрицательно, и он «установил трафарет». Продолжительность предварительных ласк измеряется секундами, и сами ласки сводятся к стандартному объятию (руки никогда не опускались ниже

поясницы) и поцелую в губы. На вопрос о поцелуях в другие места с некоторым недоумением отмечает, что ему это никогда не проходило в голову и он за все 13 лет супружеской жизни не поцеловал жену никуда, кроме губ. Отмечает также, что, имея в виду график времени, жена иногда делала ему упрек: «ты — человек-машина». В первые месяцы после женитьбы жена начала участвовать двигательно в половом акте, но так как это вызвало у него ускорение эякуляции, он дал ей это понять, и она раз и навсегда «затормозилась».

Последний коитус: эякуляция минуты через 4, оргазм яркий; в ту же ночь повторил акт — эякуляция минут через 6—7.

Период полной половой абстиненции в течение года в возрасте 25 лет (жил в маленьком поселке, где все друг друга знали); абстиненцию переносил легко («вкус пришел позже»); несколько беспокоили спонтанные эрекции и случались эротические сновидения, но без поллюций; к мастурбации не прибегал.

Методы контрацепции: в начале брака не предохранялись, а последние 3 года — «по календарю». У жены было 4 беременности (из них 3 аборта).

Спонтанные эрекции по ночам регулярны, днем не беспокоят.

Поллюций никогда не было.

Алкоголь употребляет умеренно. Под влиянием алкоголя продолжительность сношения удлиняется. Не курит.

В возрасте 22 лет при автомобильной аварии получил травму с длительной потерей сознания (пришел в себя уже в больнице).

Объективно: рост 165 см. Окружность грудной клетки 85,5 см. Ширина плеч 44 см, ширина таза 32,5 см; высота ноги 87 см (трохантерный индекс 1,89). Отсутствует оволосение на туловище и на конечностях; несколько редуцировано оволосение на лице. На лобке — четкая горизонталь (женский тип оволосения).

Отставание правого угла рта при оскале зубов. Отклонение языка вправо. Повышение всех сухожильно-надкостничных рефлексов справа (ахилловы — с ИРЗ: слева в пределах дистальной трети голени, справа — по всей передней поверхности голени).

Кавернозный рефлекс 3/3. Ладони влажные, холодные, с умеренным акроцианозом. Пульс лежа 60, стоя 64 удара. Дермографизм: белый не выражен, красный появляется через 7 секунд к держится в течение 1/г минут.

Половой член: длина 10 см, окружность 9,5 см. Яички 4 см по длинной оси. Ректально: простата маленькая, мягко-эластической консистенции. Междолевая бороздка четкая. Пальпация безболезненна. Своды недосыгаемы. Под микроскопом: лейкоциты 20—25 в поле зрения, лецитиновых зерен немного.

Диагноз: преморбидно-компенсированной конституциональной снижением нейро-гуморальной составляющей с *ejaculatio tarda*. В момент обследования: дисгармония половой жизни, обусловленная инконгруентностью оргазма у партнеров вследствие несоблюдения мужем элементарных требований техники коитуса. Почечнокаменная болезнь. Хронический простатит с исходом во вторичную атонию простаты. Остаточные явления компенсированной тразматической энцефалопатии.

Парадоксальность данного наблюдения в том, что самообвинение в якобы имеющейся преждевременной

эякуляции выдвигается при наличии *ejaculatio tarda*, которая сменяется относительным ускорением эякуляций лишь после периодов полового воздержания. Обедненность элемента «игры» как количественная, так и качественная, 'распространяющаяся как иа подготовительную стадию, так и на сам коитус, выступает *IV* этом наблюдении достаточно четко. Следует обратить внимание иа одну из 'многочисленных психотехнических ошибок обследуемого: *IV* первые же месяцы после брака, когда жена, выйдя из периода первичной скованности, попыталась включиться дйигательно в лотовой акт, обследуемый со двойственным его поведению слепым эгоизмом подавил эти ее попытки, и жена, по «го собственному меткому определению, «затормозилась». Несколько позже ее заторможенность усиливается и поддерживается его упреками в том, что она до встречи с «им жила с другим мужчиной. Таким образом, ведя себя крайне эгоистично, даже не пытаясь проявить какой бы то ни было интерес к индивидуальным склонностям жены, обследуемый сам наглухо закрыл те эмоциональные шлюзы, которые обязательно должны быть открыты у всякой женщины еще в подготовительной стадии, чтобы обеспечить ту психо-физиоциогичеакую настройку, без которой у женщины *Ие* может быть оргазма. Явно не отдавая себе отчета в том, что женщина, которую насилуют, не может испытать оргазма и что для получения удовлетворения от коитуса решающее значение имеет качество, больной загнал и себя и жену в тупик, абсолютизовав количественную сторону — длительность полового акта, превратив ее в самоцель; в какой-то фетиш.

В патогенезе и корригирующей психотерапии рассматриваемой разновидности бытовой формы *ejaculatio* ргаесох необходимо учитывать два момента. Первый — поскольку инициатива к началу интимной близости в большинстве случаев исходит от мужчины, момент образования половой доминанты у него (точка *Дм* на рис. 23) опережает момент образования половой доминанты у женщины (точка *Дж* на рис. 23). Если допустить, что темп нарастания полового (Возбуждения вплоть до интроитуса одинаков как у мужчины, так и у женщины, мы все же получим значительное опережение его у мужчины (достаточно сравнить уровень кривой мужчины над точкой *Дж*). В результате нередким исходом явится ва-

риант, отраженный ш рис. 23. К моменту, когда у мужчины эякуляторная стадия сменяется рефрактерной и наступает детумесценция с неизбежным прекращением фрикции, женщина не достигает линии *K*, определяющей критический уровень возбудимости (порог) ее орлазма, и остается (неудовлетворенной).

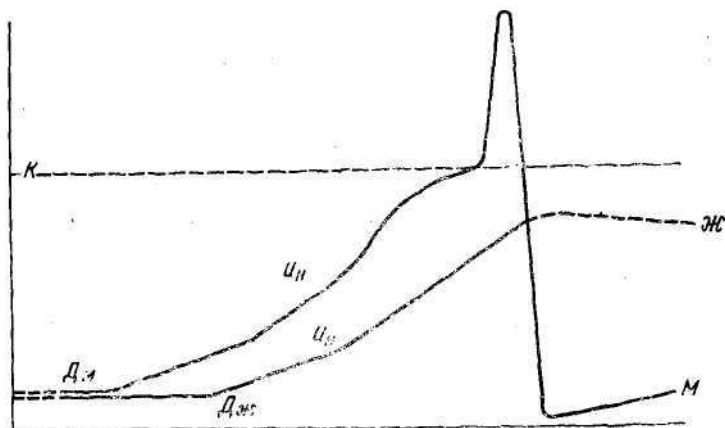


Рис. 23. Механизм ненаступления оргазма у женщины при ре-
дукции стадии предварительных ласк.

M — кривая интенсивности нервного возбуждения у мужчины; *Ж* — то же у женщины; *K* — критический уровень возбудимости, необходимый для возникновения оргазма; *Дм* — момент образования половой доминанты у мужчины; *Джс* — то же у женщины; *Ип* — момент интрооксии.

Положение к тому же осложняется вторым моментом — крайней индивидуализированностью значения отдельных эрогенных зон у женщин. В то время «ак у мужчины основная эрогенная зова одна и практически все сензитивные восприятия полового характера идут через головку пениса, у женщины такой элементарной поляризации нет. И действительно, у некоторых женщин, у которых стандартная форма коитуса продолжительностью β 1—2 минуты не приводит к оргазму, последний наступает через 15—20 секунд под влиянием изолированного раздражения грудных сосков. Подсказать партнерам необходимость определения индивидуальной топографии эрогенных зон женщины и нахождения достаточно эффективных и в то же время приемлемых с точки зрения возможных этических и эстетических задержек

форм подготовительных ласк — важнейшее условие терапевтического успеха при рассматриваемом типе расстройств.

От тех форм нарушений, в основе которых лежат незначительные расхождения во времени наступления ортазма у двух здоровых в сексуальном отношении партнеров, обусловленные лишь их (неопытностью и недостатками чисто технического порядка, следует отличать третью разновидность, при которой грубая инконгруэнтность обуславливается резким патологическим снижением половой возбудимости у женщины, достигающим до абсолютной аноргазмии; в подобных случаях само по себе культивирование сексуальной техники ничего дать не может, и требуется серьезное обследование и лечение основного сексопатологического синдрома у женщины. В рамках рассматриваемой вами темы очень важно помнить, что в жизни такая женщина, услышав от подруги, что та испытывает во время полового акта иакие-то совсем ей непонятные, но, судя по восторженному описанию собеседницы, чрезвычайно приятные ощущения, может прийти к выводу, что ее муж страдает импотенцией. К сожалению, нередко они передают это свое глубокое убеждение не только ни в чем не повинному супругу, но и врачам, которые берутся за его лечение.

20. Больной М., 32 лет.

СФМ: 3—3—3/3—4—3/3—3 1/4—9/10/7/4—30.

Обследуемый жалуется на импотенцию. На вопрос, в чем его импотенция проявляется, отвечает — в неспособности удовлетворить жену; и на вопрос, в чем сказывается неудовлетворенность жены, отвечает — в том, что он, по-видимому, очень быстро оканчивает половой акт. Продолжительность полового акта, по его впечатлениям, лежит в пределах 3—4 минут. С тех пор как жена стала систематически упрекать его в половой слабости, он утратил к ней прежнее влечение и стал совершать сношение, когда становилось «совсем невмоготу». При этом, как ему кажется, эякуляция стала наступать несколько быстрее.

Объективным обследованием никаких патологических отклонений, укладывающихся в какой-либо патологический синдром, не определяется. Вторичные половые признаки выражены четко; половой член длиной 10 см, яички по длинной оси 4,5 см; трохантерный индекс 2,02. Пульс: лежа 62, стоя 60.

Жена 27 лет, работающая в медицинском учреждении, подтверждает, что продолжительность сношений составляет 2—5 минут. Состоит в браке 6/7 лет, имеет дочь 5 лет. При половых сношениях никаких приятных ощущений никогда не испытывала, но слышала от других женщин, что те переживают при этом очень яркие и острые впечатления. Решила, что причиной отсутствия подобных переживаний у нее является половая слабость ее супруга и высказала

ему свое осуждение. С тех пор, как ей кажется, он стал ее избегать и даже побаиваться. Так, если прежде он ложился в постель раньше, чем она, и любил наблюдать, как она раздевается, то теперь он не ложится, пока она не только не ляжет в постель, но и не заснет. Возможности наличия у себя какой бы то ни было девиации в половом отношении не допускает. Работая в медицинском учреждении, она слышала от врача, что «у настоящего мужчины половой акт должен продолжаться не менее 15 минут» (!).

Диагноз: мнимая *ejaculatio praecox relative*, связанная с прерванным представлением жены о норме половых отправлений. Половая дисгармония, обусловленная повышенной требовательностью жены при наличии у нее фригидности.

2. Преждевременная эякуляция при поражениях уретры и итальной сферы

Сексопатолог очень редко имеет возможность отбора определенного круга больных. Вот почему, хотя наша работа и осуществлялась в рамках ряда чисто неврологических учреждений, а также Отделения сексуальной патологии Московского института психиатрии, среди обследованных нами больных у 34 преждевременная эякуляция была обусловлена Первичным поражением уrogenитальной сферы и им исчерпывалась (в следующем разделе будут рассмотрены случаи, в которых также имели место первичные поражения уrogenитального аппарата, патогенная роль которых, однако, была в дальнейшем оттеснена другими нарушениями).

Вопрос о связи преждевременной эякуляции с заболеваниями уrogenитальной сферы имеет очень длительную историю, крайне сложную и полную противоречий. Поворотным пунктом, знаменующим возникновение самой сексопатологии, явилась публикация Lallemand (1836) монографии «О произвольных потерях семени». В последующем, однако, узко локализованный подход ряда последователей Lallemand привел к тому, что любое нарушение потенции стало связываться исключительно с патологией заднего отрезка уретры, а психоневрологические механизмы полностью игнорировались. Крайняя односторонность ломализационистов, обернувшаяся в практике врачебной работы крайне низкой лечебной эффективностью, вызвала естественную реакцию, — целый ряд ученых выступил на защиту «печальных жертв неумелого и жестокого вмешательства фанатиков местной терапии, которые, несмотря ни на что, набрасывались с инструментами на неповинную уретру»

(Ftirbringer, 1896). Однако, как это часто бывает, наступившая реакция не установила естественного равновесия между фактами и господствующими концепциями, маятник перешел из одного крайнего положения в другое, и слепая вера во всемогущество прижиганий семенного бугорка сменилась бесконечным потоком вербалистики. На Западе этот затяжной период словесного жонглирования проходил под флагом психоанализа с его оторванной от материального субстрата 'спекулятивно конструируемой символикой. Своеобразную форму приняла эта полоса развития сексологии - в вашей справе. Произвольное администрирование хода научного развития, нашедшее свое отражение в Объединенной оа(с)ии двух академий 28 июня — 4 июля 1950 г., создало благоприятную почву для подмены серьезного научного исследования легковесным манипулированием фразеологическими наборами. Обманутые иллюзорной простотой и доступностью трактовок, которые в тот период выдавались за «нервизм» и «павловский подход», те немногие урологи, ^которые (работали в области половых расстройств, вместо серьезных научных изысканий в своей собственной 'сфере исследования начали конструировать универсальные сексологические концепции. Относя клинические 'факты, не поддающиеся объяснению, на пресловутую ^нервную почву, эти авторы пришли к умалению роли урологических изменений в этнологии ряда сексуальных нарушений, в том числе и в геиеэе преждевременной эякуляции.

Иллюстрацией сказанному может- служить следующий 'клинический пример.

21. В первых числах марта **1967** г. в Отделение сексуальной патологии поступила жалоба. Один из пациентов выразил свое недовольство тем, что, хотя в официальном направлении министерства была указана фамилия профессора, его принял простой врач, который назначил ему урологическое лечение. После этого он обратился β авторитетное научное учреждение, где был принят высококвалифицированным урологом, доцентом, который ему объяснил, что «урология в его расстройстве не при чем и что его страдание имеет нервную природу».

Разыскав историю болезни, мы прочитали следующее (приводится сокращенная запись).

Больной М., 53 лет, инвалид II группы, до инвалидности — юрист. Обследован в Отделении сексуальной патологии '21/П 1967 г.

СФМ: 1—0—1/1 — 1—0/1—0—1/1—2/2/2/1—7.

Жалуется на ослабление полового влечения и" быстрое семяизвёр-

жение, наступающее еще до введения полового члена во влагалище. До 1966 г. половая жизнь протекала нормально, а в начале 1966 г. вслед за гриппом, который перенес на ногах, последовала сильная атака ревматизма, и он был на 2 месяца госпитализирован. Сразу же после выписки отметил снижение полового влечения и преждевременное семяизвержение, что объяснил систематическим приемом в период госпитального лечения больших доз одноромистоп камфары. Однако время шло, а отмеченные явления не проходили. Напротив, к этим явлениям присоединились другие симптомы общеневротического характера: повышенная утомляемость, сильная потливость, раздражительность, снижение памяти, бессонница, неустойчивость настроения, часто проявляющаяся плаксивостью. От приема прогестерона и тестостерона отмечал некоторое усиление влечения, эякуляции же по-прежнему наступали *ante portas*. От других лечебных мер (витамины В₆ и В₁₂, аевит, тестобромлечит, секуринин) четкого эффекта не отмечал.

Либи́до пробудилось в 17 лет в форме платонической влюбленности, в которой еще не звучала специфическая чувственная тональность. Первая эякуляция произошла в 20 лет, при ночной поллюции. Онанизмом не занимался.

Половая жизнь с момента женитьбы, в возрасте 23 лет. Первое сношение прошло без затруднений, с первого же года ритм половых сношений никогда не превышал одного сношения в неделю. Эксцессов никогда не имел. Периоды абстиненции всегда переносил очень легко. У жены сексуальность пробудилась при первом же сношении и всегда легко наступал оргазм, однако к началу сношений она инициативы никогда не проявляла, всегда к этой стороне жизни относилась спокойно. Отношения с женой хорошие. У чих одна взрослая дочь. В прошлом у жены было 3 беременности. Предохранились применением презерватива.

Последнее сношение имел в конце июля 1966 г. при вялой эрекции и с эякуляцией до имиссии. Регулярно встает ночью для опорожнения мочевого пузыря.

Алкоголь не употребляет. Не курит. В детстве перенес коклюш, корь, скарлатину, инфекционный паротит; в 1942 г. — острый суставный ревматизм, многократно рецидивировавший; сформировавшийся затем ревматический порок сердца с недостаточностью митрального клапана и мерцательной аритмией, а также диагностированная в 1944 г. гипертоническая болезнь обусловили инвалидность II группы. В период Великой Отечественной войны имел повторные контузии.

Объективно: рост 164 см, вес 58 кг. Окружность грудной клетки 94 см. Ширина плеч 40 см, ширина таза 32 см; высота ноги 86 см (трохантерный индекс 1,91).

Артериальное давление сидя 200/120 мм рт. ст.

На теле оволосение отсутствует, на лобке — по женскому типу, с четкой горизонтальностью. Половой член в спокойном состоянии: длина 12 см, окружность 10 см. Яички туго-эластической консистенции, безболезненные даже при сильном сдавлении, левое несколько уменьшено. Предстательная железа контурируется четко, но консистенция ее вялая; при первых же массирующих движениях отделяется обильное количество простатического сока. Под микроскопом: лейкоциты покрывают все поле зрения.

Со стороны нервной системы выявляется повышенная ортостатическая проба: лежа 80 ударов, стоя 106 (разница +20). Мест

ный белый дермографизм не выражен, красный появляется через 5 секунд и держится в течение Р/г минут. Ладони сухие, холодные. Эмоционально крайне неустойчив, часто появляются слезы на глазах, в ответах на вопросы обстоятельств, в изложении склонен к чрезмерной детализации.

Диагноз: хронический простатит; ЕАР — III, на фоне ранней конституциональной слабости нейро-гуморальной составляющей, отягощенной травматической церебропатией и рядом истощающих инфекций.

Лечение: 1) проведена вступительная психотерапевтическая беседа; 2) рекомендован курс массажа простаты (12 сеансов) параллельно с микроклизмами из настоя ромашки и общеукрепляющими мероприятиями.

Расценивая действия производившего обследование врача, в чисто академическом плане нельзя не одобрить тот основной структурно-аналитический прием, который он положил в основу своего заключения, отделив во времени фон, преморбид, сопровождавший пациента на протяжении всей его *vita sexualis*, от тех качественно новых симптомов, которые выявились в начале 1966 г.

В самом деле, ранняя конституциональная слабость нейро-гуморальной составляющей, подтверждаемая как целым рядом анамнестических данных (позднее пробуждение либидо, невыраженность в нем сексуального компонента, запоздалое наступление первой эякуляции, полное отсутствие мастурбации и эксцессов, низкий уровень половой активности на протяжении всей жизни, легкая переносимость периодов полового сдержания), так и четкими объективными показателями (изменение морфолраммы, в частности, низкий трохантерный индекс, отсутствие оволосения на теле при наличии оволосения на лобке по женскому типу) не оставляют никаких сомнений в том, что половое развитие обследуемого было запоздалым и не достигло полной завершенности. Однако с низким уровнем половой активности, который к тому же продолжал снижаться с возрастом, пациент сжился и был вполне накрепчен, сообщая, что До 1966 г. его половая активность протекала «нормально».

Что же произошло в начале 1966 г.? К постепенному снижению полового влечения внезапно прибавился новый феномен, внутренняя природа которого шла вразрез с тем монотонным снижением, на фоне которого этот феномен проявился — эякуляция приняла парадоксально бурный характер, происходя еще до интроекции

(чего у нашего обследуемого не наблюдалось даже в молодые годы). По времени появление этого нового симптома совпало с непосредственно следующими одна за другой инфекциями — перенесенным на ногах гриппом и очередной атакой ревматизма. Естественно поэтому, что врач, имея дело с больным, подверженным частым инфекциям, и помня о том, что самые невинные очаги храниосепсиса, поддерживающие (воспаление в других органах, могут сами на какое-то время дать более яркую вспышку, подумал об одном из трех любимых тайников инфекции (глотка, зубы, простата) и при обследовании простаты сразу же получил обильное выделяемое, показавшее под микроскопом наличие большого количества лейкоцитов.

Каковы же современные научные данные о роли урологических нарушений в генезе расстройств эякуляции? К счастью, среди урологов и интернистов нашлись исследователи, не оставившие без внимания требующий настоящей разработки вопрос о патогенной роли местных урологических изменений. Как и следовало ожидать, после длительного периода уничтожения роли этик изменений должна была последовать естественная реакция, и она последовала. В октябрьском номере Журнала американской медицинской ассоциации за 1958 г. была опубликована статья Leader, в которой он подверг критическому пересмотру прочно державшийся на протяжении нескольких десятков лет взгляд о невинном характере хронических застойных явлений в простате и семенных пузырьках. По мнению Leader, хронический простатно-везикулостаз более чем у 35% всех мужчин в возрасте 35 лет и старше порождает ряд патологических нарушений мочеиспускания, половой деятельности, статомоторики, а также широкий круг нервных расстройств. Вслед за этим последовал ряд публикаций, развивавших и варьировавших основной тезис Leader, что патологические изменения в простате и семенных пузырьках могут давать толчок широкому кругу расстройств, с которыми встречаются в повседневной практической работе представители самых разнообразных медицинских специальностей. Были извлечены забытые работы начала 30-годов и начался пересмотр установившихся взглядов. Так, широкий резонанс получила прошедшая в свое время незамеченной ссылка Wesson (1926) на то, что патологоанатом, работавший у знаменитого

уролога Н. Young, имевший доступ ко всему трупному материалу госпиталя J. Hopkins, после 3 лет тщетных усилий так и не смог изготовить демонстрационный экспонат нормальной простаты, и ему пришлось использовать для изготовления экспоната простату мальчика допубертатного возраста. Постулируемый приведенным фактом вывод о том, что каждый взрослый мужчина является носителем патологически измененной простаты, находит логическое завершение в монографии E. Leikind, N. Harlin (1961). На страницах этой монографии становятся в прямую связь с патологией простаты и семенных пузырьков, помимо дизурических и половых нарушений, целый ряд расстройств желудочно-кишечного тракта — от хронических запоров и геморроя до тяжелых клинических картин, в течение ряда лет трактовавшихся как язвенная болезнь; нарушения сердечно-сосудистой системы — от экстрасистол и невыясненной этиологии до гипертонической болезни; хронические заболевания суставов, хроническое воспаление суставов, дерматиты, синдром Менъера, синдромы пояснично-крестцовых болей, разного рода дистимии, вплоть до длительных не поддающихся медикаментозной терапии психических депрессий, и т. п. В отечественной литературе Д. Д. Федотов еще в 1941 г. отмечает депрессивные состояния при заболеваниях простаты, Я. Е. Япчук, Ю. И. Макаров (1955) и Г. А. Подлужный (1965) описывают симптоматический ишиорадикулит при простатитах, И. И. Ильин, А. А. Кобелев, Ю. Н. Ковалев, Д. Л. Корин и П. Ф. Тряпичников (1969) констатируют упорные простатогенные поражения суставов, глаз, половые расстройства.

Казалось бы, знакомая картина — очередное качание маятника, причем с заходом в крайности. Не совсем так. Развитие идет по спирали. Не исключая известной доли авторского увлечения, следует отметить ряд характерных черточек переживаемого «витка»:

1. Если прежние авторы ставили в причинную связь с местными урологическими изменениями практически все сексопатологические проявления, до перверзий включительно, то Leikind, Harlin и их сторонники ограничивают круг патологии болевыми синдромами и изменениями эякуляции и эрекции. Та же линия ограничения прослеживается при внимательном рассмотрении и <в приведенном выше, кажущемся на первый взгляд очень широким

списке общесоматических и общеневротических расстройств,

2. В противоположность эмпирическим концепциям прежних авторов Leikind и Harlin умело используют современные анагомно-физиологические данные, главным образом о вегетативной иннервации, для обоснования выдвигаемых ИМИ положений. Так, анализируя случаи, в которых обследуемые подвергались ненужным и бесполезным лапаротомиям и даже ламинэктомиям, удалению аппендикулярных отростков и желчных пузырей (при гистологической проверке оказывавшихся нормальными), авторы прослеживают пути, по которым распространялись болевые синдромы.

3. В противоположность прежним авторам, излюбленным терапевтическим приемом которых была такая болезненная и травматическая процедура, так прижигание задней уретры, современные урологи предлагают пальцевой массаж. «В лечении хронического простатита нет другого инструмента, который по эффективности мог бы сравниться с пальцем» (Н. В. Henkel, J. В. Henkel, 1955).

4. Победителей не судят, а современные сторонники концепции о скрытом (буквально молчаливом) простатовезикулизме (*silent iprostatovesiculism*) нередко добиваются излечения там, где не оказывают эффекта ни медикаментозные средства, ни диеты, ни даже нож хирурга. Так, Valverde (1949) описывает случай упорной плечевой невралгии, в процессе лечения которой больному были произведены тонзиллэктомия и экстракция моляра; двухнедельный курс массажа простаты снял все болевые явления; стойкость излечения подтверждается трехгодичным катамнезом. Leikind и Harlin добиваются стойких лечебных результатов при всех видах патологии, указанных выше.

Когда нам впервые пришлось встретиться в рабочей обстановке с врачами-интернистами Копенгагена, мы были вначале озадачены, наблюдая терапевта, который надевал на указательный палец латекс, для того чтобы исследовать простату больного, предъявлявшего жалобы на боли в эпигастральной области или на перебои сердца. В настоящее время в ряде европейских стран терапевтическое исследование, при котором не производится пальпация простаты, считается таким же поверхностным, как обследование без измерения артериального давления.

Очень важно, что как названные выше авторы, так и Е. Р. Сум-Шик (1939), исследовавший состояние семенного бугорка при расстройствах половых функций, не отмечают параллелизма между выраженностью и характером сексуальных нарушений, с одной стороны, и наличием и выраженностью местных изменений — с другой. К аналогичным выводам пришли Л. Р. Лейтес, И. Л. Давидзон и Х. И. Хаймовский (1940). Эта «закономерность» находит отражение в самой терминологии, предлагаемой Leikind и Harlin. Основной патологический комплекс, являющийся первым звеном в цепи, они предлагают называть «молчаливый» простато-везикулизм, а пробный магаоаж, вслед за которым, по их данным, снимаются болевые синдромы (нередко не сразу, и игосле непродолжительной фазы реактивного обострения), выпрямляются сколиозы, уменьшаются геморроидальные узлы и т. д. — терапевтическим тестом (therapeutic test).

Резюмируя, можно сказать, что если работы современных урологов-функционалистов еще не дают возможности составить безупречное, с точки зрения научной обоснованности, цельное представление о патогенной роли местных изменений уrogenитальной сферы, то по крайней мере общая тактика поведения вырисовывается достаточно четко. Во всех тех случаях, где больные жалуются на явления преждевременной эякуляции, развившиеся относительно быстро вне бесспорной связи с другими синдромами, мы вне зависимости от того, удастся или нет обнаружить местные изменения уrogenитального аппарата, считаем показанным проведение нескольких пробных сеансов лечебного массажа предстательной железы. Показания подкрепляются наличием местных болезненных ощущений, а также выявлением этиологических факторов, могущих вызывать локальные застойные явления в простате — фрустрации, петтинг¹, прерванные половые сношения, нерегулярность ритма половой деятельности, некоторые виды профессиональных вибраций и т. п.

Тот факт, что уросексологи, в течение последнего десятилетия задававшие тон в отечественной сексопатоло-

¹ Петтинг — преднамеренное вызывание оргазма искусственным возбуждением эrogenных зон в условиях двустороннего сексуального контакта, исключающего непосредственное соприкосновение гениталий.

гаи, не только сами не смогли вскрыть описанных закономерностей, но даже прошли мимо выполненных другими авторами работ, которые, как следует из только что изложенных данных, публиковались в значительном количестве, объясняется главным образом превратным толкованием существа идеи нервизма. В настоящее время, когда, как показали Г. Н. Крыжановский и О. Я. Острый (1967), происходит освобождение от упрощенных и неверных представлений об абсолютном значении высших отделов центральной нервной системы, и в частности коры головного мозга, в протекании патологических про-

Таблица 5

Основные виды патологии простаты, встречающиеся в практике сексопатолога

№ п/п	Наименование	Пальпаторно	Секрет простаты
1	Молчаливый простато-везикулизм ¹	Без отклонений	Без отклонений
2	Застойная простата	Главным образом явления конгестии (повышение тургора, сглаженность бороздки)	Количество увеличено, микроскопия — без отклонений
3а	Хронический простатит — I стадия	Нечеткость контуров, болезненность	Количество увеличено, микроскопия — на границе нормальных значений (лейкоциты до 20 в поле зрения)
3б	Хронический простатит — II стадия	Грубые изменения в сочетании с болезненностью	Четкая лейкоцитарная реакция (выше 20 в поле зрения), снижение содержания лецитиновых зерен
4	Атония простаты	Снижение тургора вплоть до картины «вялого мешка»	Резкое снижение содержания лецитиновых зерен (обычно при уже отсутствующей лейкоцитарной реакции)

¹ Расстройство диагностируется на основании: 1) характерных жалоб; 2) наличия в анамнезе патогенных факторов, обуславливающих развитие молчаливого простато-везикулизма (фрустрации, петтинг, с. interruptus, истинная пролонгация и др.); 3) положительного терапевтического эффекта от пробного урологического лечения (главным образом массажа).

цессов, создаются предпосылки для успешного творческого развития идей нервизма в истинном смысле этого понятия.

Молчаливый простато-везикулизм, понятно, не является единственным представителем урогенитальной патологии, ответственным за расстройство эякуляции. И хотя классификация и номенклатура нарушений простаты, наиболее часто лежащих в основе рассматриваемого типа нарушений, требуют тщательного изучения, для первой ориентировки сексопатолог может воспользоваться предлагаемой схемой (табл. 5).

3. Вторичная патогенетическая форма преждевременной эякуляции

Клинические проявления основных форм преждевременной эякуляции, рассмотренных в двух первых разделах, связаны последовательными этиологическими и патогенетическими переходами как между собой, так и с той формой, рассмотрению которой посвящается данный раздел.

Приводим следующее наблюдение.

22. Больной У., 48 лет.

С 17 лет имел случайные половые связи, в 30 лет женился и до 40 лет жил регулярной половой жизнью. Затем, однако, у жены было диагностировано заболевание, в связи с которым больному приходилось в течение длительных периодов времени соблюдать половое воздержание. В особенности мучительно переносил порноды, когда жена выписывалась из стационара, но не могла возобновить половую жизнь (супруги ввиду стесненных квартирных условий продолжали спать в одной постели, и близость жены возбуждала У., провоцируя эрекции). Сразу же после начала полосы «запретных периодов» У. заметил, что эякуляция при возобновлении интимных отношений происходит очень быстро, иногда после единичных фрикций. Однако в течение первых 3—4 лет болезни жены явления быстрой эякуляции у него полностью сглаживались после возобновления регулярных отношений; за последнее же время продолжают удерживаться даже при самых длительных «разрешенных» периодах.

Совершенно очевидно, что в первой фазе ускорение эякуляций носило чисто абстинентный характер. Это подтверждается быстрым возвращением к индивидуальной норме длительности сношения вскоре после прекращения абстиненции. Затем, однако, несомненно развилось какое-то патологическое состояние, так как возоб-

новление привычного ритма половой активности уже не приводило к нормализации. В отношении характера этого патологического состояния, при полном отсутствии урологической симптоматики, можно было строить только предположения, наиболее вероятным из которых являлось развитие в урогенитальной сфере каких-то локальных расстройств. Необнаружение у пациентов каких бы то ни было патологических изменений при рутинном урологическом обследовании отнюдь не противоречит сделанному допущению. Как показывают данные Е. Р. Сум-Шика (1939), Л. Р. Лейтеса, И. Л. Давидзона и Д. И. Хаймовского (1940), использовавших семенной бугорок в качестве индикатора состояния заднего отрезка уретры, прямой зависимости между расстройствами эякуляции и наличием обнаруживаемых урологических данных не устанавливается. Исходя же из данных Leikind и Harlin (1961), можно было предполагать, что процесс носил характер молчаливого *простато-везикулизма* (*silent prostatovesiculism*). В этом случае основным показателем правильности сделанного предположения является эффективность пробного лечения массажем предстательной железы и семенных пузырьков (*therapeutic test*). Так как урологически обследуемый У. никогда не лечился (хотя он к урологам и обращался, но те, не находя у него объективных урологических изменений, отказывали ему в лечении и посылали к другим специалистам), мы дали ему письменную рекомендацию о проведении курса массажа простаты. Правильность приведенной трактовки подтверждается почти годичным положительным катамнезом.

В других случаях, однако, ни регулярность половых отправлений (позволяющая отдифференцировать абстинентную форму), ни пробный курс местного лечения (позволяющий отдифференцировать форму, обусловленную первичным поражением урогенитальной сферы) не дают (или уже не дают) положительных сдвигов. В таких случаях приходится предполагать, что благодаря наличию обширных нервных связей простаты раздражения, вызываемые в простате и прилежащих образованиях самыми незначительными механическими, воспалительными или даже сосудистыми (например, застойными) изменениями могут иррадиировать на супраспинальные центры, принимающие участие в регуляции половых функций. Рассматриваемая патологическая импульсация

при определенной ее интенсивности и длительности вследствие свойственной высшим уровням нервной системы пластичности может фиксироваться, воздействуя на пороги возбудимости участвующих в иннерваторной констелляции нервных центров более высоких уровней. В подобных случаях может произойти *титуляризация* симптоматики (Г. С. Васииченко, 1967), вызванной на первых этапах патологическими изменениями в соматических образованиях за счет выработки энграмм, матричных отпечатков этих изменений в центральных отделах нервной системы. В стадии титуляризации ликвидация патологических изменений на периферии, в соматическом органе, может не привести к ликвидации патологической симптоматики: шростата как таковая может быть приведена соматически к исходному состоянию, нарушения же между непосредственно с ней связанными и более отдаленными иннерваторными сегментами, порожденные в разгаре патологического процесса, могут персистировать. Совершенно очевидно, что для ликвидации этих вторичных, чисто нервных изменений требуются иные лечебные средства.

Рассмотрим в этом плане следующее наблюдение.

23. Больной Уп., 53 лет.

СФМ: 2—2—2/2—2—1,5/2—2—3/1—6/5,5/7/1—19,5.

Обследуемый жалуется на ослабление эрекций и укорочение длительности полового акта. Болен около 16 лет. Все это время находится под постоянным наблюдением уролога, который ежегодно проводит курс массажей простаты в сочетании с общеукрепляющим медикаментозным лечением (витамины, пантокрин и т. п.). После каждого курса массажей простаты наступало улучшение, которое держалось в течение 2—3 месяцев. Однако самый последний курс массажей никакого эффекта не дал, и больной вынужден был обратиться в Отделение сексуальной патологии.

Если прежде (в период максимального улучшения) ему удавалось получать до 20 фрикций, то в период обращения в Отделение длительность сношения — не более 5 фрикций.

Либидо пробудилось с 16 лет. Первая эякуляция произошла в 20 лет при ночной поллюции. Онанизм с того же возраста (очень редко, не более 5—6 актов за всю жизнь). До начала половой жизни основным путем выделения эякулята были ночные поллюции, происходившие примерно раз в месяц. Половую жизнь начал с момента женитьбы, в 24 года. В течение первых месяцев имел сношения примерно раз в сутки (эксцессы — не более 2), затем установил ритм 2—3 сношения в неделю, который поддерживал до 45 лет; после этого постепенно перешел на одно сношение в неделю.

У жены, которая на 2 года моложе своего супруга, оргазм возникает легко, и поэтому, несмотря на ускорение эякуляций у больного, удовлетворение у нее получается почти всегда,

В течение первых 3 лет для предупреждения беременности систематически применял прерванное сношение.

Рост обследуемого 164 см, вес 79 кг. Высота ноги 87 см (трохантерный индекс 1,88). Эндокринная система и вторичные половые признаки без особенностей. Половой член в спокойном состоянии имеет длину 6 см, окружность 9 см, головка закрыта, правое яичко — 2 см по длинной оси, мягкое, атрофичное, левое — 5 см, туго-эластической консистенции, слегка болезненное при умеренном



Рис. 24. Достаточно четкая структура «листа папоротника» у больного У. (наблюдение 23).

сдавливании. Ректально: простата увеличена, пастозна; после непродолжительного мягкого массажа выделилось обильное количество простатического сока. Под микроскопом: 2—5—9 лейкоцитов в поле зрения, мало лецитиновых зерен. Со стороны нервной системы, кроме выраженного общего гипергидроза, патологических отклонений не определялось.

На первом этапе лечение было направлено на имевшиеся явления *хронического асептического простатита*: проведен курс массажей простаты в сочетании с ионофорезом кальция и фосфора. Достигнута значительная нормализация определяемых ректальным исследованием проявлений. Проведенные гормональные исследования показали картину, соответствующую возрастной норме.

Эякулят получен через 5 дней после предыдущей эякуляции. Объем 2,5 мл, вязкость обычная, срок разжижения 40 минут, подвижных спермиев 80%, лейкоцитов — небольшое количество. Кол.¹ число фруктозы через час после эякуляции 2300 γ. Феномен кристаллизации — достаточно четкая структура «листа папоротника» (рис. 24).

Однако, несмотря на все объективные признаки формального улучшения, основные жалобы упорно держатся: эрекции — по-прежнему ослаблены, и эякуляции наступают или после единичных фрикций, или ante portas.

12/ХП 1966 г. Первая хлорэтиловая блокада.

18/ХП. Сношений не имел. В основном поле блокады — явления ожога — I—II степени (активная гиперемия, отдельные небольшие, с булавочную головку, пузырьки). Вторая хлорэтиловая блокада в левом дополнительном поле.

26/ХП. Отмечает усиление эрекции, позволившее произвести имиссию без помощи рук, и удлинение продолжительности сношения до нескольких минут (жена даже выразила неудовольствие по поводу чрезмерной длительности полового акта).

В этот день блокада больше не производилась. Обследуемого назначили на прием через несколько дней, чтобы выяснить вопрос о необходимости дальнейшего лечения. Пришел через 3 дня. Сношения происходили нормально.

Заключительный диагноз: хронический асептический простатит. Вторичная патогенетическая форма ЕРА (с единичными ЕАР—II).

Диагностика вторичной патогенетической фиксации преждевременного семяизвержения, в данном случае основывалась «а наличии объективных признаков первичного поражения урогенитальной сферы в сочетании с неэффективностью местной терапии и подкреплялась положительным лечебным результатом, достигнутым применением хлорэтиловых блокад. В других случаях (и таких большинство) диагностику приходится ставить «вслепую» — *ppiti* отсутствии объективной урогенитальной симптоматики. В шодобных случаях значительную опору представляет установление этиологических факторов, дающих первоначальный толчок развитию всей цепи расстройств, а именно длительных систематизированных *фрустраций* (состояния полового возбуждения, сопровождающиеся эрекциями, за которыми не следует эякуляция), прерываний полового акта как метода предупреждения беременности, длительных абстиненции, петтинга, а также установление факторов, способствующих утяжелению местных дисциркуляторных расстройств (сидячий образ жизни, или, наоборот, работа в неудобном положении, порождающая застой крови в органах малого таза, алкогольные эксцессы, злоупотребления наркотиками с выраженным тропизмом к сосудистой системе и т. п.). Характерно, что именно в первых трех группах расстройств особенно часто встречаются представители «бродячих» профессий — моряки, геологи и т. д.

24. Больной Я-, 40 лет.

СФМ: 3—2—3/4—3—1/3—2—0/0 — 8/8/5/0^21

Обследуемый жалуется на слабость эрекций и быструю эякуляцию, что порождает нарекания со стороны женщин и вызывает у него постоянное угнетенное состояние, заставляющее систематически прибегать к алкоголю. Считает себя неудачником. Либи́до пробудилось с 7 лет, и тогда же систематически в течение нескольких месяцев он проводил своеобразные половые игры в форме взаимной фелляции и куннилингус со своей родственницей того же возраста. При этом у него возникали эрекции, сопровождавшиеся сладострастным чувством. Первый оргазм испытал в возрасте 18 лет, когда встретился с девушкой, которая разрешала «все, кроме одного», требуя чтобы он не лишал ее девственности. В течение года проводил с этой девушкой встречи примерно раз в неделю, доводя себя петтингом до эякуляции и оргазма. К концу этого года стало достаточно самых поверхностных ласк, чтобы вызвать эякуляцию и оргазм. Женится в 24 года. По настоянию жены, в течение года практиковал с. interruptus, так как она не соглашалась ни с какими другими методами предупреждения беременности. Эрекции в этот период были «недолговременные» и слабые, но интроитус удавался; эякуляции наступали после единичных фрикций; через 1/г часа повторял сношение, производя интерпозицию гениталий при очень слабой эрекции, и начинал «елозить». Через несколько минут эрекция начинала усиливаться, и тотчас же вслед за этим наступала эякуляция. Жена жаловалась на головные боли и боли в тазу и гнала его. То же самое повторялось с другими женщинами. Первый брак был расторгнут в возрасте 36 лет. Через месяц женился повторно. Вторая жена «терпела» в течение года, а затем брак также был расторгнут. В первый год после женитьбы имел сношения ежедневно, в последний год 2—3 раза в неделю. Всего в жизни женщин, с которыми практиковал петтинг, было около 300, а таких, с которыми имел «инстинный» коитус, — около 40.

Последнее сношение имел 2 дня назад, эрекция была ослаблена, но интроитус удался (он может ввести и не эрегированный член), и эякуляция наступила тотчас после имиссии; женщина, исчерпав весь свой запас самых обидных слов и выражений, ушла, и на этом с данной женщиной все кончилось, как и со столь многими прежде.

Лечится на протяжении последних 18 лет препаратами пантокрина, метилтестостерона, дарсонвалем, циркулярным душем, витаминами, принял 5 курсов массажей простаты. Большинство лечебных мероприятий помогало лишь на очень короткое время (не больше недели): массажи простаты от одного курса к другому помогали все меньше.

Дневные поллюции всегда мог вызвать самыми поверхностными ласками, но сейчас начал «экономить себя» и в течение последних 4 лет избегает условий, провоцирующих дневные поллюции.

С 26 до 36 лет был период систематического злоупотребления алкоголем. Употребление алкоголя ухудшает эрекции, в то же время эякуляции несколько задерживаются. Курит с 16 лет (1/г пачки сигарет в сутки).

В течение последних 3 лет работает на берегу: в течение часа справляется с суточным объемом своих обязанностей, после чего погружается в «психические переживания». До этого были частые и продолжительные плаванья и выезды в командировки.

Наследственность: отец — алкоголик, мать «очень нервная», жизнь в семье сложилась очень неудачно, родители между собой не ладили, и сам он убежал от этих семейных картин и фактически «рос на улице».

Объективно: рост обследуемого 187 см. Вес 97 кг. Объем груди 112 см. Ширина таза 36 см, ширина плеч 47 см, высота ноги 96 см (трохантерный индекс 1,95). Общий гипертрихоз.

Язык отклоняется влево. Избирательное повышение правого ахиллова рефлекса с ИРЗ в пределах всей голени. Ладони сухие, теплые. Пульс: лежа 66, стоя 85 (+ 19).

Эмоционально лабилен, развязен, суждения прямолинейно-упрощенные.

Половой член длиной 9 см. Яички 6 см по длинной оси, напряжены, слегка болезненны при сдавливании. Ректально — без патологических отклонений.

После первичного обследования назначена микстура Равкина. Проведена первая социально-корректирующая психагогическая беседа. Дана установка в максимально возможной степени отключиться от фиксации на половой сфере.

5/XI 1966 г. Принимает систематически микстуру Равкина. Отмечает, что стал спокойнее реагировать на «острые углы жизни», наряду с этим понизилась сексуальная возбудимость и в течение последних 10 дней никаких сексуальных действий не предпринимал. Проведена вторая психологическая беседа. Дана установка на регуляризацию половых отношений и перевод их на здоровую морально-бытовую основу (систематическая связь с одной женщиной, с которой будут связывать прежде всего взаимные человеческие интересы). Сделана первая хлорэтиловая блокада.

28/XI 1966 г. За прошедшее время проведено 8 хлорэтиловых блокад. Установил отношения с женщиной 44 лет, с которой его роднит некоторая общность интересов. Были 3 интимные встречи; эрекции вечером слабые, как и прежде, по утрам — очень сильные. Первая эякуляция произошла после 4—5 фрикций, а после примерно полуторачасового перерыва произвел повторное сношение; эякуляция при втором сношении произошла немного позже. Женщина получила удовлетворение при всех сношениях, начиная со второго.

11/Ш 1967 г. Проводит сношения регулярно 2 раза в неделю. Достигнутая длительность сношений (около 2 минут) стойко удерживается. Вечерние эрекции по-прежнему ослаблены.

В приведенном наблюдении при отсутствии объективных симптомов урогенитального поражения диагностика основывалась на наличии набора этиологических факторов, способствующих первичной урогенитальной травматизации: ранние (с 7 лет) фрустрации, с 18 лет систематический петтинг с частыми рецидивами до самого последнего времени, очень своеобразная и травматичная «техника» повторного коитуса, частые выходы в длительные морские рейсы с неизбежной абстиненцией, сочетающейся с вибрациями; с момента перехода на

береговую работу — сидячий режим; и, кроме всего этого, частые алкогольные эксцессы у курильщика. Пробный курс местного лечения в данном случае не проводился, так как с самого начала очень четко выступала отрицательная динамика проведенных в прошлом 5 курсов массажей простаты, что дало возможность сразу же приступить к лечению блокадами при опоре на массируемую корригирующую психагогию в плане социальной реабилитации личности.

4. Первичная патогенетическая дезинтеграция эякуляторной составляющей

Одним из частых клинических вариантов преждевременной эякуляции является синдром, характеризующийся: 1) ранним выявлением первых симптомов (обычно — с самого начала половой жизни), 2) связью с ночным энурезом и 3) наличием объективно-неврологической симптоматики, сходной с симптоматикой, встречающейся при «очном энурезе (см. главу II), и характерной для топического симптомокомплекса парацентральных долек.

Рассмотрим типичный пример.

25. Больной Ш., 25 лет.

Жалуется на очень быстрое наступление эякуляции, что обнаружилось в возрасте 20 лет, с началом половой жизни. Чтобы как-то компенсировать этот дефект, практиковал, как правило, 2—3-кратное сношение: при первом эякуляция наступала примерно после 6 фрикций (не более 10), при повторных, следующих за первым после небольшой паузы, — не более 20. Проверил себя на продолжительной связи, понимая, что паузы способствуют более быстрому семяизвержению: при частоте сношений 2 раза в неделю длительность оставалась той же. Однажды при интимных ласках, продолжавшихся в течение нескольких часов, наступила дней мая поллюция.

Самый продолжительный в своей жизни половой акт, когда было до 30 фрикций, имел в состоянии алкогольного опьянения.

Имел в жизни одну длительную половую связь, не считая 3—единичных встреч со случайными женщинами. Во всех случаях эякуляция наступала чрезвычайно быстро. Исключение «форшпиля несколько удлиняло акт (примерно на 2—3 фрикции). Измененш положения на нижнее не дало ощутимой разницы в длительное!1 сношения. Активность женщины способствует еще большему ускорению эякуляций. Последнее сношение было около 8 дней назад двукратный коитус с очень быстрыми эякуляциями и при первом и при втором сношении; по окончании очень скоро появилась эрекция, достаточная для третьего сношения, но уже не было желч ния.

Ночной энурез до 5 лет. Эякуляции при эротических сновидениях всегда происходили — «ante portas».

Чрезвычайно мнительен, тормозим, по складу высшей нервной деятельности меланхолик. Занимается легкой атлетикой (имеет II разряд по прыжкам в высоту) и самбо. Всегда показывает лучшие спортивные результаты там, где требуются короткие концентрированные схватки, но быстро «выдыхается» в видах, имеющих более затяжной характер.

Объективно: анизокория $D > S$, выявляющаяся на фоне расширения (при обследовании спиной к источнику света). Избирательное повышение ахилловых рефлексов с расширением и инверсией рефлексогенных зон: справа в пределах дистальной трети голени, слева — до ее середины. Очень легкий хоботковый рефлекс и четкий симптом Маринеско—Радовичи с обеих ладоней.

1/IV 1966 г. Сделана первая хлорэтиловая блокада.

7/IV. В ночь с 5 на 6 апреля имел двукратный коитус. Первое сношение (впервые в его жизни) продолжалось очень длительно — насчитал около 300 фрикций, после чего счет прекратил. Отмечает, что оргазм при этом носил качественно иной характер — был острее, диффузнее и продолжительнее. После перерыва в 40—50 минут провел второе сношение, которое протекало 1—2 минуты. Через некоторое время после этого появились эрекция и желание повторить коитус еще раз, но удержался.

В полном несоответствии с достигнутым результатом остается НО руженым в сомнениях («я может быть, это от усталости, я накануне много ходил*»).

В дальнейшем проведен полный курс из 10 блокад хлористым йодом. Хотя наступление эякуляций заметно замедлилось (в разные дни — различно, от 40 до 400 фрикций), обследуемый оставался во власти сомнений, с которыми он сжился за прошедшие с момента обнаружения расстройства 5 лет.

Катамнестическое обследование, проведенное через 6 месяцев, показало, что достигнутый лечебный эффект держится стойко.

Диагноз: синдром парацентральных долек с ЕРА — I у личности с выраженными чертами тревожной мнительности.

Мы намеренно предпослали последнему наблюдению подробное описание расстройства больного Я. (наблюдение 24), имея в виду еще раз подчеркнуть мысль, формулированную в начале предыдущего раздела: различные клинические формы, рассматриваемые в данной главе, связаны постепенными переходами, и если, выражаясь фигурально, больной Я. является правофланговым в своей группе, то Ц. стоит на левом фланге следующего вариационного ряда, а главное — оба ряда непосредственно примыкают один к другому.

Что же касается внутренней природы положительной корреляции между нарушениями половых функций и ночным энурезом, то Н. И. Пашинова (1966) в своей работе «Связь энуреза с импотенцией», помимо указания на целый ряд клинических параллелей, общность эм-

брио-морфогенеза полового и мочепузырного аппарата ; совместную локализацию их коркового представительства в пределах парацентральных долек, подкрепляя эти данные своими оригинальными исследованиями;,, устанавливающими сходство функциональных состояний коры больших полушарий головного мозга при нарушениях как половых, так и мочепузырных функций (см. также другие работы Н. И. Пашиновой).

5. Психогенные формы преждевременной эякуляции

Если оглянуться назад и сопоставить уже рассмотренные формы преждевременной эякуляции, нетрудно видеть, что основной патогенетический процесс может разыграться на различных иннерваторных уровнях.

Так, при преждевременной эякуляции, обусловленной поражением уrogenитального аппарата, патологический очаг на первых стадиях заболевания не выходит за пределы самого уrogenитального аппарата и ускоренное срабатывание спинальных центров эякуляции обуславливается повышенным притоком импульсов из находящегося в состоянии длительной ирритации соматического очага поражения, локализующегося вне центральной нервной системы. Другими словами, в данном случае топика основного нервного нарушения ограничивается зоной, лежащей между концевыми окончаниями периферических нервов и экстраспинальными образованиями, непосредственно с ними связанными, а максимальное распространение «волны» ирритации еще не выходит за пределы тех образований центральной нервной системы, которым присущи лишь самые элементарные, чисто машинообразные формы нервных реакций.

При следующей форме преждевременной эякуляции, когда происходит титуляризация чисто нервных механизмов и когда утрачивается зависимость от соматического очага на периферии, положение коренным образом меняется: волна ирритации, исходящая из этого очага, выходит за пределы иннерваторных сегментов, непосредственно связанных с уrogenитальной сферой, и, перемещаясь в краниальном направлении, достигает тех уровней иннерваторной иерархии, которым присуще свойство *пластичности*, фиксации следов раздраже-

ний. Сегодня у нас нет еще в руках данных, позволяющих указать точную локализацию патологического процесса при этой форме ејасulatio граесох. Поскольку, однако, никто никогда не представлял доказательств, подтверждающих наличие у человека спинномозговой памяти (т. е. способности фиксации энграмм спинным мозгом), можно определить по крайней мере нижнюю границу по кранио-каудальной оси, высказав предположение о супраепинальной локализации процесса-к моменту достижения стойкой титуляризации.

И, наконец, в тех случаях, где имеется объективно-неврологическая симптоматика, указывающая на вовлечение в патологический процесс парацентральных долек, с достаточной четкостью выступает кора больших полушарий как верхний предел диапазона возможных топических локализаций.

Однако на корковом уровне не только выделяются, но и противостоят друг другу по крайней мере три различных вида расстройств.

В одних случаях расстройства эякуляции существуют сами по себе, вне связи как с ядром личности больного, так и с психотравматизирующими ситуациями, могущими провоцировать и фиксировать ускорение эякуляции; в этих случаях расстройства эякуляции не входят в картину общего невроза. В этой группе преждевременна;» эякуляция проявляется как расстройство, хотя и кортикальное, но разыгрывающееся в рамках тех простейших кортикальных полей, которые выделяются как *проекционные* и на уровне которых осуществляются интеграции, осуществляемые либо за порогом, либо на пороге сознания. Если даже у носителя подобного синдрома, и развивается общий невроз, который может отягощать основной синдром, все же эти невротические проявления почти никогда полностью не сплавляются с симптоматикой сексологического синдрома, который продолжает контур'ироваться как самостоятельный, целостный структурно-клинический феномен. Рассмотрению этой формы был посвящен предыдущий раздел данной главы.

В других случаях расстройство эякуляции по времени развития, степени выраженности и синхронности с рядом других симптомов представляет собой не более чем компонент общего невроза, носит вторичный характер в противоположность предыдущей форме, расстройство эякуляции здесь не более чем симптом, который рож-

дается, когда рождается общий невроз, и с ним же умирает. Рассмотрению этой разновидности преждевременной эякуляции будет посвящен следующий раздел.

В данном же разделе речь будет идти о той форме преждевременной эякуляции, в формировании которой основную роль играет *психогенная травма*.

При других формах больной может испытывать поверхностные сомнения. При психогенной форме преждевременной эякуляции именно с момента нанесения психической травмы, больно ранящей самолюбие и затрагивающей какие-то особо чувствительные стороны личности, начинается формирование стойкого патологического комплекса, определяющего всю клиническую картину.

Физиологическим коррелятом данной формы является образование в корковых условнорефлекторных комплексах половой сферы дополнительного очага возбуждения, создаваемого страхом и ожиданием повторения неудачи. Усиливая по правилу взаимодействия двух очагов возбуждения основной (доминантный) иннерваторный комплекс, этот дополнительный очаг создает экзальтацию, проявляющуюся ускорением эякуляции. Поскольку же повторение ускоренной эякуляции усугубляет первичную психотравматизацию, происходит дальнейшее нарастание градиента возбудимости в дополнительном очаге, и образуется порочный круг. Способность высших отделов центральной нервной системы заранее моделировать течение сложных иннерваторных последовательностей оборачивается против их носителя — формируется *невроз ожидания* как частный патофизиологический коррелят расстройства.

Так, например, один наш больной писал: «...Настроение перед сношением у меня такое, как будто я уверен заранее, что не удовлетворю жену... Даже когда я ее целую, меня жжет мысль, что я ее не удовлетворю...».

Самым частым этиологическим фактором, провоцирующим психогенную преждевременную эякуляцию, является вербализованный упрек со стороны женщины (при частом повторении принимающий форму «словесного хлыста»). Самым же частым поводом к вербализации первого упрека является уже встречавшееся нам постабстинентное физиологическое ускорение эякуля-

ции (после возвращения из командировки, отпуска, после возобновления сношений, прерванных беременностью, и т. п.).

26. Больной Уф., 36 лет.

СФМ: 2,5—2—3/2—4—1,5/2,5—1,5—1/1—7,5/7,5/5/1 — 21.

После 8 лет совместной жизни 2 года назад жена впервые уехала одна на курорт. Больной был очень обеспокоен во время ее отсутствия: мучился ревностью и в то же время рисовал в воображении сладостные картины ее возвращения. По возвращении жены едва дождался, пока жена уложила детей спать. Был очень возбужден, и половой акт закончился очень быстро. Жена тут же заявила: «Ты меня не удовлетворяешь!». После этого эякуляция, прежде наступавшая после 2—3 минут, происходила после 10—15 фрикций.

Диагноз: психогенная форма ЕРА—1.

В этиологии и патогенезе каждого случая психогенной преждевременной эякуляции необходимо учитывать тот индивидуально-личностный *фон*, на котором развивается расстройство: психогения находит более благоприятную почву у лиц определённого типа высшей нервной деятельности (меланхолики, крайние варианты мыслительного типа по И. П. Павлову), в особенности при психопатиях. В свою очередь обострению этих неблагоприятных черт личности способствует миф о «сексуальном вампиризме» женщины (Г. С. Васильченко, 1968).

В некоторых случаях, однако, выявляется необычайная избирательность расстройства в отношении женщины, подчеркивающая, что наряду с индивидуально-личностными особенностями склада характера мужчины, при всем их значении, не следует игнорировать и разнообразие индивидуально-личностных особенностей женщины.

27. У больного М., 26 лет, приехавшего после длительного отсутствия домой, при первом сношении с женой произошла очень ускоренная эякуляция. Насмешки жены больно ранили самолюбие больного. При следующих сношениях он стал со страхом ожидать, не повторится ли «расстройство», и оно стойко удерживалось.

Через несколько месяцев, после дружеской вечеринки, в состоянии легкого алкогольного опьянения имел сношение с другой женщиной, которая сумела «найти путь к сердцу» М. и с которой он затем установил прочную связь. Имея в течение последующих 3 месяцев связь с двумя женщинами, он отмечал, что в то время как с любовницей сношение всегда имело нормальную длительность, с женой эякуляция наступала после первых же фрикций.

В заключение приводим описание случая психогенной формы ЕРА — 1, спровоцированного пробуждением сексуальности у жены больного (очень частый патогенный фактор, до сих пор в должной мере не оцененный).

28. Больной П., 31 года.

СМФ: 3—2—3/3—3—1/3—2—1/1—8/7/6/1 — 22.

Обследуемый жалуется на очень быстрые эякуляции (большей частью после 4—5 фрикций, изредка до 7—8, с момента заболевания никогда более 12). Началось расстройство около 2 лет назад, вскоре после пробуждения сексуальности у жены, последовавшей за рождением ребенка. Непосредственно началу расстройства предшествовали первые вербализованные упреки со стороны жены («Мне хотелось вчера или позавчера, а ты...»). Обследуемый отмечает, что коитус имеет прежнюю длительность в 2—3 минуты при внебрачных связях с женщинами, мнение которых ему безразлично, всякое же проявление эмоций со стороны жены (даже положительных) ускоряет эякуляцию.

Больной лечился у уролога — было сделано 6 массажей простаты без какого-либо эффекта, так же как и после «прогреваний». Гальванический воротник и микстура Равкина улучшили (и значительно) лишь общее состояние. Отмечает, что прикосновение жены к коже пояснично-крестцовой области резко ускоряет эякуляцию.

Либи́до пробудилось с 14 лет, первый оргазм испытал в возрасте 13—14 лет, при поллюции. Онанизм с 13—14 лет после первой поллюции; ежесуточно перед сном в течение первых 1/г лет. Прекратил с началом половой жизни.

В возрасте 18—19 лет при поверхностных ласках дважды имели место дневные поллюции.

Половая жизнь в 20 лет с женой. В настоящее время жене 32 года. У них мальчик 3 лет.

Активность в браке: в первый год почти ежесуточно. Последний год — 2—3 раза в неделю. Сексуальность у жены пробудилась года два назад. С начала декабря по требованию жены переселился в общежитие (при сохранении «хороших» отношений — изредка даже имеют сношения, как они договорились — «пусть будет реже, но лучше»).

Ласки перед сношением вначале проводил регулярно, а затем постепенно стал пренебрегать ими. Жена при коитусе пассивна.

Последнее сношение — около недели назад, после двухнедельной абстиненции, при выраженном либи́до и хорошей эрекции; путем пролонгирования (урежением темпа фрикций, чередующимся с остановками) удалось несколько оттянуть время наступления эякуляции и получить около 12 фрикций; оргазма у жены не было.

Больной по типу высшей нервной деятельности — сильный, подвижной, неуравновешенный (холерик). Сон всегда был хорошим, а с момента перехода в общежитие — засыпает медленно, спит беспокойно.

Объективно: рост 175 см, вес 68 кг. Окружность грудной клетки 87 см, ширина плеч 45 см, ширина таза 33 см; высота ноги 88,5 см (трохантерный индекс 1,98).

Половой член: длина 12 см, окружность 10 см. Яички: правое 4,5 см, левое — 4 см по длинной осн.

Кавернозные рефлексы 3/3, без расширения рефлексогенных зон. Ладони влажные, холодные. Пульс лежа 64 удара, стоя 78 (+14). Дермографизм: белый 20 секунд — 1/г минуты, красный 4 секунды — 1/г минуты.

В лечении упор был сделан не на психогенное расстройство, а на достижение с первых же шагов ощутимых сдвигов за счет «коллатеральных» путей. Прежде всего этой чете была объяснена физиологическая несуразность принятой ими меры «восстановления потенции» в форме разделения квартир. Наряду с устранением абстиненции объяснены значение форшпиля и надлежащей техники коитуса и даны конкретные указания (применительно к случаю) по их осуществлению (двигательная активность женщины, situs inversus и др.). Подчеркнуто значение индивидуальной топографии эрогенных зон женщины. И, наконец, исходя из сделанного обследования наблюдения, что прикосновение жены к коже пояснично-крестцового отдела вызывает у него ускорение эякуляций, было проведено 8 хлорэтиловых блокад.

После прохождения первой фазы, в которой явления даже обострились (при первом сношении эякуляция наступила сразу же после интроитуса, и при втором — после фвух фрикций), длительность коитуса постепенно возросла до 70 фрикций, у жены наладился регулярный оргазм при всех сношениях.

Исключительных успехов в лечении психогенной формы преждевременной эякуляции удалось добиться новосибирскому сексопатологу С. И. Грошеву (1966, 1967), разработавшему высокоэффективный психотерапевтический метод, основанный на глубоком клинико-физиологическом анализе корковой нейродинамики.

6. Преждевременная эякуляция как симптом общего невроза

На изученном нами материале наблюдались два варианта взаимосвязи между преждевременной эякуляцией и сформированным общим неврозом: 1) общий невроз развивается под влиянием моментов, не связанных с сексуальной сферой, дебютирует общеневротическими симптомами (раздражительность, утомляемость, головные боли, расстройства сна, сдвиг суточной кривой самочувствия и т. д.) и лишь на более позднем этапе, на

фоне уже развернувшихся ранее общеневротических симптомов, выявляются также нарушения и сексуального характера; 2) развитие всего патологического ряда явлений начинается с преждевременной эякуляции, как первого симптома, выступающего в течение определенного времени изолированно, и лишь позднее в клиническую картину включаются другие, общеневротические симптомы, которые, если не приостановить прогрессирующий ход развития, постепенно могут складываться в законченную картину общего 'невроза. При значительной частоте второго типа развития первый встречается относительно редко: так, из 313 клинических наблюдений, в которых имелась преждевременная эякуляция, этот симптом выступал как проявление самостоятельного общего невроза всего лишь в 20 случаях.

Первичные общие невроты провоцировались чаще всего периодами изнурительной работы, когда грубо нарушались элементарные гигиенические требования (работа по «очам, систематическое недосыпание и т. д.), конфликтными ситуациями (обострение взаимоотношений на службе или с ближайшими родственниками, в особенности если больной от 'них зависел и жил на принадлежащей им площади), аффективными потрясениями (ложные обвинения), изнуряющими заболеваниями (тяжелые инфекции, невралгии, нарушающие сон и порождающие извращение нормального суточного ритма). В зависимости от ряда факторов, из которых 'наибольшее значение имели характер провоцирующего момента и особенности преморбидного склада личности (прежде всего тип высшей нервной деятельности), они выливались в одну из трех классических форм: неврастению, невроз навязчивых состояний, истерию. Следует заметить, что значительная часть психастенических и истерических -проявлений, если они носили стойкий характер, выявлялись с ранних лет и выступали не как преходящие расстройства, обусловленные ситуативно, а как врожденные уродства характера личности, — относились к психопатиям (см. приложение II, психопатии — II, 16, и невроты — II, 26). Невроз ожидания, выделяемый некоторыми авторами в качестве самостоятельной клинической формы, в наших наблюдениях, в особенности гари нарушениях эякуляции, чаще выступал как парциальный промежуточный синдром (см. предыдущий раздел данной главы).

Наши данные полностью согласуются с выводом А. М. Свядош о сравнительной редкости истерии как основы нарушений сексуальной функции у мужчин (1959, стр. 130). Неоценимую помощь в выявлении истерической основы нарушения играет раскрытие механизма «условной приятности или желательности симптома» (А. М. Свядош, 1957).

Наиболее же частым неврозом, при котором наблюдается преждевременная эякуляция, является неврастения. При этом характерно, что у страдающего неврастением ускорение эякуляций, как правило, выступает в сочетании с нарушениями эрекции (как в форме ослабления, так и в форме учащения), а также с целым рядом жалоб общевротического характера (повышенная утомляемость, потливость, дрожание рук, «несвежая голова», расстройства внимания, памяти, сна и т. п.).

29. Больной X., 34 лет.

Обследуемый жалуется на слабость эрекции, впервые отмеченную около месяца назад. В начале заболевания, наряду с выраженной вялостью члена при сношениях, в другое время, при «единой мысли» или «едином взгляде» эрекции получались хотя и непродолжительные, но сильные. К тому же эрекции появлялись очень часто и при самых неподходящих обстоятельствах — при чтении, при разговорах эротического содержания, а иной раз и просто при смехе («прямо как у 16-летнего»). Наряду с этим беспокоит укорочение продолжительности сношения, так как эякуляция наступает все более быстро. Развитию этих явлений, которые в настоящее время его очень беспокоят и которые явились основной причиной обращения за врачебной помощью, предшествовало развитие сменяющихся состояний апатии и раздражительности, повышенной утомляемости, расстройство сна (с вечера долго ворочается в постели, не может заснуть, утром, напротив, с трудом просыпается, долго чувствует себя разбитым, «как с похмелья» и «раскручивается» лишь во второй половине дня).

Больной курит с 21 года. Трудовая нагрузка очень большая, хотя и равномерная. По отношению к режиму труда и отдыха крайне небрежен: работает без выходных дней, спит и питается нерегулярно, отпускком не пользовался уже несколько лет (получал денежную компенсацию). Прибыв к последнему месту службы около двух месяцев назад, по причине своей нерасторопности все еще как следует не устроился. Семья до сих пор живет в такой маленькой комнате, что главе семейства приходится спать на полу. По прибытии на место службы едва принял дела, как приехала ревизия, обнаружившая ряд нарушений, и больному пришлось перенести очень много неприятностей «за чужие грехи».

Отмечается слабость конвергенции, диффузное повышение сухожильно-надкостничных рефлексов по функциональному типу, без Расширения рефлексогенных зон, тремор сомкнутых век и пальцев вытянутых рук. Урологически — полная нормл.

Диагноз: неврастения с вторичными явлениями эрекционно-эякуляторной недостаточности (ЕРА—II).

Лечение — рекомендовано прекратить употребление табака. Даны настоятельные общегигиенические советы. Нормализовано бытовое устройство семьи. Общеукрепляющее медикаментозное лечение. Больной направлен в санаторий.

С ликвидацией симптомов общего невроза полностью нормализовались и сексологические проявления.

В этиологии данного страдания трудно отдать предпочтение какому-то одному фактору. Совершенно очевидно, что здесь в более или менее равной степени повинны и неумение больного наладить свой быт и свою работу, и неприятности по службе, и трудовая перегрузка за последние годы, и злоупотребление никотином.

Чрезвычайно ярко выступает в рассказе больного *парадоксальная фаза*, когда слабые раздражители вызывают больший эффект, чем сильные: у 34-летнего мужчины, как у 16-летнего юноши (собственные слова пациента), вдруг начинаются частые эрекции по малейшему поводу («при единой мысли», как он выражается) когда же действует целая сумма гораздо более сильных сексуальных раздражителей адекватной ситуации, эрекция вызывается с трудом, и, что наиболее характерно, никогда не достигает такой силы, как при «единой мысли» или «едином взгляде».

Следует также обратить внимание на укорочение копулятивной стадии в периоде установившегося снижения эрекции. Менее возбудимый центр эякуляции еще только входит в стадию повышения возбудимости, в то время как легче возбуждающийся центр эрекции через эту стадию уже прошел и дал стойкое понижение возбудимости.

7. Преждевременная эякуляция при нарушениях нейро-гуморальной составляющей

Нарушения половых функций при нейро-эндокринных расстройствах носят самый разнообразный характер и встречаются очень часто. Это определяется прежде всего той ролью, которую нейро-эндокринное обеспечение играет в процессах размножения. При наблюдавшихся нами нейро-эндокринных нарушениях преждевременная эякуляция выступала в качестве основной или

одной из основных жалоб в 74 наблюдениях (см. табл 6 стр. 147).

Рассмотрим вначале одно из самых простых наблюдений.

30. Больной М., 33 лет.

СФМ: 2—2—1/1,5—2—0/1 — 1—0,5/0—5/3, 5/2, 5/0 — 11.

Обследуемый жалуется на очень быстрые эякуляции, за последнее время наступающие большей частью еще до введения члена во влагалище, а также ослабление эрекций. Отмечает, что эякуляции были ускорены всегда, с самого начала половой жизни, но за последние 17 лет года, с тех пор как жена начала высказывать упреки, наступило резкое ухудшение, а около года назад к этому присоединилось ослабление эрекций. Лечился инъекциями синэстрола и серноокислой магнезии без эффекта.

Интерес к противоположному полу начал пробуждаться с 19 лет, первый оргазм испытал в возрасте 21 года, при ночной поллюции. Онанизмом никогда не занимался. Поллюции с момента женитьбы прекратились. Периоды вынужденной абстиненции переносит легко, поллюций при этом не бывает. Половую жизнь начал в 23 года, с момента женитьбы: первые несколько месяцев проводил сношение почти каждый день, затем перешел на 2—3 сношения в неделю, за последние 1/2 года имеет сношения с интервалами в несколько месяцев, так как отношения с женой испортились и она часто упрекает его в половой неполноценности. Последнее сношение имел около полугода назад, при вялой эрекции, эякуляция наступила ante portas.

Жена до брака жила половой жизнью с другими мужчинами. Ей 40 лет, она работает прачкой. У них двое детей, 9 и 3 лет.

Больной не курит (пробовал начать, но «сделался совсем больной»); алкоголь также не употребляет из-за крайне плохой переносимости. Наследственность не отягощена; в годы войны семья сильно бедствовала, систематически недоедала. Регулярно встает ночью для опорожнения мочевого пузыря, хотя мочи при этом выделяется очень мало.

Объективно: рост 177 см, вес 77 кг; высота ноги от большого вертела 95 см (трохантерный индекс 1,86). Растительность на лице слабая (бреется 1 раз в 3—4 дня), на теле отсутствует, на лобке — с выраженным разрежением в надлобковом треугольнике.

Диагноз: ЕАР—II у лица с общей задержкой пубертатного развития.

В лечении сочетались: 1) гигиенические мероприятия общеукрепляющего характера; курортное лечение; 2) прием меллерила в дозах 0,025 г по 1—2 таблетки за 2 часа до сношения; 3) курс из 9 хлорэтиловых блокад; 4) советы по «технике» усиления эрекций в подготовительной стадии.

В результате наладились регулярные сношения при удовлетворительной эрекции и продолжительности полового акта порядка 30 фрикций, которые стойко держатся и после прекращения приема меллерила.

Наличие у данного больного раннего пюригландулярного поражения вырисовывается достаточно четко.

Об этом прежде всего свидетельствует ряд анамнестических данных: не соответствующее возрасту низкое либидо (снижение показателя I СФМ до 2), запоздалое, лишь в 19 лет, пробуждение либидо, позднее наступление первой эякуляции, крайняя редкость и раннее прекращение ночных поллюций, раннее снижение половой активности, отсутствие эксцессов, легкая переносимость периодов абсолютной половой абстиненции, а также такие косвенные показатели, как необходимость регулярного опорожнения незаполненного мочевого пузыря и переносимость алкоголя и табака (проявление хронического состояния субкомпенсированности нейро-гуморального гомеостаза). Объективными показателями ранней задержки пубертатного развития являются четкие нарушения оволосения, а также евнухоидные пропорции (трохантерный индекс снижен до 1,86).

В уяснении этиологии и патогенеза этой задержки можно выделить по крайней мере один значительный фактор: в 1941 г. М. было 9 лет, т. е. трудности и лишения военных лет выпали непосредственно на препубертатный период 9—13 лет. Что же касается декомпенсации чисто сексологических проявлений, то здесь достаточно четко выступает провоцирующая роль психогенной травмы (начинаются вербализованные упреки жены, обусловленные естественным для ее возраста подъемом сексуальности). Вызванное же этим отчуждение привело к длительной половой абстиненции, которая в свою очередь отягощает явления преждевременной эякуляции и ослабление зреций (при этом был нанесен удар прежде всего по *locus minoris resistentiae* — нейро-гуморальному звену; осуществляется этот удар по механизмам, изученным Н. А. Беловым, 1912).

31. Больной Ш., 53 лет.

СФМ: 1—2—1/3—3—0/1—2- 0/1—4/6/3/1 — 14.

Обследуемый жалуется на очень быстрые эякуляции, после которых наступают головокружение, общая слабость и боли во всем теле («как после гриппа»). Началось заболевание без видимых причин, около 10 лет назад, и с тех пор постепенно прогрессирует.

Половые интересы наметились лет с 18—19, но всегда были очень умеренны. Больной не онанировал, никогда не было ночных поллюций. Первая эякуляция наступила с началом половой жизни, в 29 лет. В то время супруга «женила» его на себе, а теперь, поскольку он не удовлетворяет ее в половом отношении, открыто ему изменяет. Ей 43 года, у нее двое детей (13 и 17 лет) от других мужчин. Сношения обследуемый всегда производил без внутреннего побуждения, только в угоду жене. Сейчас она изредка призы-

вает его к исполнению супружеского долга в периоды, когда нет других мужчин. Последнее сношение было более 2 месяцев назад; эрекция появилась быстро и была сильная, эякуляция наступила через несколько секунд после интроекции.

Никогда не употреблял никаких алкогольных напитков, потому что даже пиво в самых незначительных дозах вызывает головокружение, общую слабость, боли во всем теле. Не курит. С тех пор как в 1941 г. перенес тяжелую контузию при разрыве мины, в кино не ходит (не переносит мелькания света на экране) и плохо переносит пребывание в душных помещениях.

Объективно: рост 162 см, вес 58 кг, высота ноги 93 см (трохантерный индекс 1,74). Общее недоразвитие волосяного покрова. Повышенное отложение подкожной жировой клетчатки в лобковой области. Ослабление конвергенции. Окуло-статический феномен Гуревича с пошатыванием назад. Диффузное повышение сухожильно-надкостничных и кожных рефлексов. Легкий двусторонний ладонно-подбородочный рефлекс.

Диагноз: посткоммоционная церебрастения на фоне ранней задержки пубертатного развития. Вторичная (инволюционная) ЕАР—I, с элементами диэнцефалопатии.

В основных чертах это уже знакомый по предыдущему наблюдению синдром. Черты отличия, если не останавливаться на ином сочетании взаимодействующих этиологических и патогенетических факторов, характеризуются наличием ряда проявлений, создающих дискомфорт, следующий за каждой эякуляцией и выражающийся головокружением, общей слабостью и диффузными болями во всем теле («как после гриппа»). Подобные явления, описанные старыми авторами как однодневная неврастения, после работы А. И. Белкина (1965) о диэнцефальной форме импотенции получили свой точный адрес.

Поскольку подробная характеристика различных синдромов нейро-гуморальной импотенции не входит в задачу данной работы, ограничимся приведенными наблюдениями, в достаточной степени характеризующими основную черту рассматриваемого синдрома — протекание преждевременной эякуляции на фоне общего сексуального снижения, в наибольшей степени, однако, затрагивающего либидо.

8. «Чистые» и смешанные синдромы

Выше мы стремились выбирать для иллюстраций случаи, наиболее типичные для каждого из рассматриваемых синдромов, и внимательный читатель мог отме-

титель, что приводившиеся клинические наблюдения представлялись «чистыми» лишь там, где давались самые краткие описания; стоило же достичь определенной степени детализации, как на общем фоне рассматриваемого синдрома начинала просматриваться контуры, свойственные другим синдромам. Так, если после ознакомления с предыдущим разделом данной главы еще раз перечитать описания наблюдений 19, 21 и 23, то во всех этих случаях четко выступят признаки субкомпенсации нейро-гуморальной составляющей. Схематизация как сознательное пренебрежение одними аспектами изучаемого явления, относимыми в категорию несущественных, При (подчеркивании других аспектов, относимых в категорию существенных, получает оправдание лишь в определенных условиях и постоянный характер может приобретать только в науках теоретических; крайним выражением такой схематизации может служить абстрагирование, достигаемое употреблением чисел, как абсолютизированного количественного аспекта любого явления, вне зависимости от его конкретного содержания. Поскольку, однако, врачебная практика всегда конкретна, клиницисту приходится в каждом индивидуальном случае, для каждого больного определять оптимальный баланс между степенью допустимой схематизации, позволяющей уловить самое существенное в картине расстройства, и степенью детализации, углубления в огромное количество симптомов. Поспешное заключение, допускаемое на ранних стадиях клинического обследования, под впечатлением первых симптомов, притупляет остроту восприятия клинициста и заставляет его смотреть на последующие симптомы, не укладывающиеся в первую принятую им диагностическую схему расстройства, как на симптомы несущественные. Другая крайность — потеря клиницистом ориентировки в массе симптомов.

Метод структурного анализа сексуальных расстройств (Г. С. Васильченко, 1967, 1968; Г. С. Васильченко, О. З. Лившиц, 1968) предполагает: 1) отдельную оценку функционального состояния каждой из основных составляющих иннерваторной констелляции копулятивного цикла; 2) определение доли участия каждой из них в том нарушении, которое имеет место у данного больного; 3) установление характера взаимодействия между отдельными составляющими.

32. Большой Ю., 31 года.

СФМ: 3—1—1/1—1,5—0,5/2—0—0/1—5/3/2/1 — 11.

Обследуемый жалуется на «половую слабость». Три года назад после возвращения жены из санатория (ближайшая эякуляция — недели за 2 до этого, при поллюции) имел коитус, при котором эякуляция произошла через 1 минуту (ранее всегда было 3—4 минуты). Вслед за этим у жены начались «месячные», и через неделю, при следующем коитусе, эякуляция произошла также через 1 минуту. Жена сказала: «Если не можешь, не лезь ко мне, ты меня только раздражаешь». После этого около 2—3 недель попыток к половому акту не предпринимал, затем жена сама хотела иметь коитус, эрекция вначале была достаточной, но боялся, что опять постигнет неудача; когда надевал презерватив, эрекция исчезла и половой акт не удался из-за невозможности имиссии. Жена заявила, что он неполноценный мужчина; обследуемый «замкнулся в себе», супруги стали жить отчужденно, «объединял только ребенок». В* течение 3 месяцев половой жизнью не жили. В этот период обратился к врачу, который, не производя обследования, а только поговорив с пациентом, назначил: пантокрин, инъекции стекловидного тела, тестостерон-пропионата, витамина В₆ с новокаином («в одном шприце»), сернокислой магnezии, а также таблетки секуринина, женьшеня, метилтестостерона, бромистую камфару и люминал¹. Курсами это лечение проводил на протяжении 2 лет. В процессе лечения через 1/г месяца было несколько половых актов продолжительностью до 1/г минут, но жена не чувствовала удовлетворения, говорила ему; «Лечение тебе не впрок, лечись, не лечись, мне все ранно». У обследуемого постепенно оформился стойкий страх, что половая жизнь «не наладится». В дальнейшем имел один коитус в месяц, иногда с эякуляцией ante portas, иногда с интроекцией, но эякуляция наступала тотчас после имиссии. На этой почве часто приходилось выслушивать жалобы жены, что он ее не удовлетворяет, а «жизнь дается один раз». На протяжении 3 месяцев эякуляции все время проходили ante portas, после чего жена уехала на дачу. Приезжал к ней каждую субботу, жена в течение этого периода встречала всегда очень ласково, он успокоился, и коитус все это время продолжался до 3—4 минут и протекал с хорошей эрекцией. По возвращении жены из отпуска, на городскую квартиру, в обстановке, где в течение нескольких лет он испытывал унижение, выслушивая оскорбительные замечания жены, при первой же попытке эрекция пропала в момент надевания презерватива. Несколько следующих попыток оканчивались также неудачно из-за слабости эрекций. Вскоре после этого обследуемый прекратил попытки, так как жена не позволяла близость даже тогда, когда у него была достаточная эрекция. Сейчас не разрешает даже себя целовать и обнимать. Заявляет, что «будут жить, как хочет каждый».

Либи́до у больного пробудилось с 16 лет, первый оргазм появился в 16 лет при поцелуях. Перед женитьбой примерно раз в неделю в течение года проводил поверхностный петтинг (приблизительно в 50% встреч, в остающихся 50% — фрустрации). Онанизмом за-

¹ Данный пример иллюстрирует определенную закономерность, что обилие лечебных назначений находится в обратной зависимости к полноте обследования.

иимался с 20 лет, не чаще раза в месяц. В настоящее время, так как жена не разрешает близость, онанирует 2—3 раза в месяц, когда принимает ванну.

Половая жизнь с 23 лет, с женой; при первой попытке неудача вследствие быстрого семяизвержения, дефлорировал жену через неделю. Жене сейчас 29 лет. У них дочь 7 лет.

Активность в браке: в первый год 2—3 раза в неделю. Оргазм у жены до начала расстройств у мужа наступал примерно в 50%. Жена всегда была малоактивна и в фазе предварительных ласк, и при коитусе. Последнее сношение 2 месяца назад, закончилось *ejaculatio ante portas*. Эксцессы единичные до 2 раз в сутки, в первый год половой жизни. Периоды абстиненции до 2/3 месяцев.

Ночной энурез до 19 лет.

Не курит. В детстве перенес корь, ветрянку, скарлатину, дифтерию. Два раза была пневмония, свинка, протекавшая с осложнением на мочевой пузырь, операция по поводу полипоза носа.

Объективно: рост 163 см, вес 57 кг. Окружность грудной клетки 88 см, ширина плеч 41 см, таза 34 см, высота ноги 89 см (трохантерный индекс 1,83).

Больной бреется один раз в 2 дня, оволосение по мужскому типу. Половой член: длина 10,5 см, окружность 9 см. Яички 3,5 см по длинной оси, безболезненны. Ректально — без патологических отклонений.

Зрачки D>S, левая глазная щель уже правой (синдром Хорнера). Отставание правого угла рта, отклонение языка влево. Коленные рефлексы оживлены с несколько расширенной рефлексогенной зоной. ИРЗ ахилловых рефлексов по всей голени с заходом на бедра. Клонус правой стопы. При вызывании подошвенного рефлекса все пальцы, кроме большого, совершают кивательные движения. Двусторонний ладонно-подбородочный рефлекс, более выраженный справа. Кремастерный рефлекс снижен с двух сторон, кавернозный не вызывается. Ладони сухие. Пульс лежа 59 ударов, стоя 63 (+4). Дермографизм: белый 25 секунд — 5 минут, красный — 5 секунд — 6 минут.

В данном случае, если провести анамнестическое обследование скоростным методом, хотя и сопроводив его объективным обследованием, легко впасть в грубую диагностическую ошибку, обратив внимание на обильную симптоматику парацентральных долек, которая здесь преобладает, и проделать показанный при этом синдроме курс хлорэтиловых блокад. Хотя формально в этом случае в медицинской документации все выглядело бы вполне обоснованно: диагноз соответствовал бы части имеющихся симптомов, а лечение соответствовало бы поставленному диагнозу, больному от этого ровно никакой пользы не было бы.

В самом деле, и факт наличия ночного энуреза до 19 лет, и дневная поллюция в 16-летнем возрасте, и характер неврологической симптоматики, и затруднения

в начале половой жизни (*ejaculatio ante portas*, с дефлорацией, потребовавшей целой недели) свидетельствуют о давности синдрома парацентральных долек (что характерно не только для данного, но и вообще для большинства случаев синдрома парацентральных долек).

Однако пациент, несмотря на наличие этого синдрома, вел в течение 5 лет регулярную половую жизнь к обоюдной радости обеих сторон. Значит, суть расстройства в данный период совсем *те* в парацентральных долях, хотя патологическое расстройство в них все эти годы безусловно имелось.

.Совершенно очевидно, что в период между преодолением кратковременных затруднений начальной стадии половой жизни и срывом, обусловившим начало настоящего расстройства, все основные составляющие иннерваторной констелляции, обеспечивающей половые функции, как-то взаимно уравновесились, хотя равновесие это оставалось неустойчивым.

Оценивая отдельно, как это требуется методом структурного анализа (см. стр. 140), функциональное состояние основных составляющих в этом периоде, прежде всего необходимо выяснить, почему по окончании первой 'Недели в течение последующих 5 лет ничем не проявлялось поражение эякуляторной составляющей (парацентральные долики)? Прежде чем отвечать на этот вопрос, произведем раздельную оценку двух других важнейших составляющих — нейро-гуморальной и психической. Некоторое запоздание в пробуждении либидо (16 лет) и наступлении первой эякуляции (тогда же), умеренная активность в начале половой жизни, единичность и умеренность половых эксцессов, очень позднее начало онанизма, слабость волосяного покрова на лице и низкий трохантерный индекс (1,83) свидетельствуют о некоторой слабости нейро-гуморальной составляющей. Что же касается психической составляющей, то здесь трудности начальной стадии, при неискренности обоих партнеров, прошли без какой бы то ни было психотравматизации, а вслед за этим 'Наладился физиологический ритм 2—3 сношения в неделю, регулярное поддержание которого сформировало хорошо уравновешенные условно-рефлекторные комплексы положительного знака. Поскольку никаких нарушений в рассматриваемом периоде не было, структурный анализ

преморбидной констелляции можно закончить анализом характера взаимодействия между отдельными составляющими, имея в виду вопрос, который пока остается без ответа — почему на протяжении первых лет не проявлялся синдром парацентральных долек?

Снижение функционального состояния нейро-гуморальной составляющей сказывается на эякуляции в одних случаях ускорением (как, например, в наблюдениях 30 и 31), а в других — замедлением (как, например, в наблюдении 19), причем последний вариант проявляется чаще.

Вполне естественно поэтому заключить, что в рассматриваемом случае поражение парацентральных долек не сказывалось ускорением эякуляции потому, что раннее ослабление нейро-гуморальной составляющей, проявившись более частым вариантом *ejaculatio tarda*, по правилу векторного взаимодействия не только уравновесило тенденцию к ускорению эякуляций, но и обеспечило привычную длительность сношения в 3—4 минуты, т. е. на границе с *ejaculatio tarda*.

Что же произошло 3 года назад? Как и во многих других случаях, в качестве провоцирующего агента выступил период *абстиненции*, создающий на первом этапе вполне физиологическое постабстинентное ускорение эякуляции, а последовавший непосредственно за этим г.торой период абстиненции провоцировал повторение «ускоренной» эякуляции. Следует заметить, что в обоих случаях эякуляция произошла примерно через минуту, т. е. абсолютного ускорения по сути дела не было, но жена больного Ю., приученная с начала половой жизни к наступлению эякуляции через 3—4 минуты, отреагировала па это изменение привычного стереотипа как па патологию очень грубой словесной формулировкой, которая сразу же больно ударила по самолюбию мужа.

В дальнейшем жена часто употребляла обидные слова, затрудняющие функционирование психической составляющей, которая из трех рассмотренных в анализе преморбида составляющих была единственной, функциональное состояние которой не было снижено. Сам пациент вследствие наступившего отчуждения снижал половую активность, интервалы между сношениями возрастали, что породило абстинентные явления, а врач, не скупящийся на лечебные «мероприятия», -невольню

укрепил у больного убежденность в наличии тяжелого заболевания. О том, что в расстройстве данного обследуемого преобладает именно поражение психической составляющей свидетельствует и тот факт, что в периоды, когда жена «смягчает» свое поведение, происходит восстановление привычной длительности сношений.

После всего сказанного едва ли нужно доказывать, что в данном случае, несмотря на наличие четкого синдрома парацентральных долек, показаний к лечению хлорэталовыми блокадами нет, и их проведение было бы потерей времени и профанацией метода. Начинать здесь необходимо со встречи с женой больного: в ней начался его расстройство, в ней — хронический психотравматизирующий фактор и в ней же — путь к излечению.

Рассмотренное наблюдение диагностировано как психогенная форма ЕАР—II при заинтересованности парацентральных долек, компенсированной задержкой пубертатного развития.

Не задаваясь целью рассмотрения различных комбинаций поражения отдельных составляющих, следует, однако, подчеркнуть частоту и чрезвычайную важность участия психической составляющей в развертывании любого случая нарушения эякуляции. У человека, учитывая характерную для него всепроникающую кортикализацию даже самых элементарных функций, любое нарушение, а тем более нарушение половой сферы, по какому бы варианту оно не начиналось, пусть даже с самого банального воспалительного процесса в простате, рано или поздно приобретает более или менее выраженный психогенный компонент. Степень выраженности этого компонента определяется рядом факторов (тип высшей нервной деятельности пациента, особенности структуры его личности, как конституциональные, так и приобретенные, уровень сексуальной требовательности женщины, ее культура поведения и т. д.), но начинает влиять на развертывание основного патологического синдрома на самых ранних стадиях расстройства, и чем дальше, тем это влияние все более возрастает. Достижение положительных результатов в лечении сексуальных расстройств возможно только при учете этих закономерностей и постоянных усилиях, направленных на нейтрализацию патогенетического влияния травмированной психики на ход заболевания.

В. ОБЩИЙ ВЗГЛЯД НА ИЗУЧАЕМЫЙ ФЕНОМЕН. ОСНОВНОЙ ПАРАДОКС ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ЭЯКУЛЯЦИИ

После ознакомления с отдельными синдромами, в которых преждевременная эякуляция выступает в качестве центрального симптома, рассмотрим табл. 6, демонстрирующую распределение этих синдромов по частоте.

Первое, что бросается в глаза при рассмотрении табл. 6, это крайнее разнообразие этиологических и патогенетических факторов, вызывающих ускорение эякуляции. В самом деле, диапазон необычайно широк — от простой абстиненции и неосторожно сказанного слова при формах 1а и 5 до органических процессов в урогенитальном аппарате и эндокринной сфере при формах 2 и 7. Подобное разнообразие внешних поводов заставляет задуматься о другой стороне явления: внутренней природе феномена, его крайней универсальности — провоцирующие факторы самые разнообразные, а ответ один — ускорение эякуляции. Поразительно при этом то, что ускорение эякуляции наблюдается не только в гиперстенической фазе невращения, но и при гипостенической, не только в гиперфункциональных состояниях нейро-эндокринного обеспечения (период юношеской гиперсексуальности и т. п.), но и в части гиподисфункциональных клинических вариантов «эйро-эадокришшй патологии».

Невольно возникает вопрос, а правомочно ли рассмотрение преждевременной эякуляции в рамках *импотенции*, как это без всяких оговорок делали поколения сексопатологов? Поставив этот вопрос, мы подходим к *основному парадоксу феномена преждевременной эякуляции*. Понятие *импотенция* и по своему внутреннему содержанию, и этимологически предполагает снижение половой силы (буквально *немощность*), а преждевременная эякуляция по сути дела, если учесть основную направленность симптома, есть не что иное, как проявление гиперфункциональное.

Эякуляция и оргазм по их биологическому значению отнюдь не равноценны. Поскольку в физиологии размножения конечной целью является продолжение вида, основной, центральный феномен представляет именно эякуляция. Что же касается оргазма, то он в биологическом плане — не более чем приманка, механизм

Распределение наблюдавшихся случаев преждевременной эякуляции

		по этиологическим и патогенетическим механизмам				
Шифр	Основные этиологические и патогенетические механизмы		Количество наблюдений			
			абсолютное		%	
1а	Абстинентные		14	37	4,5	11,8
1б	Обусловленные несовершенством «техники»	Бытовые (мнимые) формы	5		1,6	
1в	Связанные с женской патологией		18		5,7	
2	Обусловленные патологией уrogenитального аппарата		34		10,9	
3	Вторичная патогенетическая титуляризация		59		18,8	
4	Первичная патогенетическая дезинтеграция (синдром парацентральных долек)		45	109	14,4	34,9
5	Первично психогенные		44		14,1	
6	Вторичные (в рамках общего невроза)		20		6,4	
7	Нейро-гуморально обусловленные		74		23,6	
	Всего . . .		313		100,0	

вспомогательный, играющий при эякуляции лишь второстепенную роль. Таков план биологический.

В противоположность этому в плане клиническом происходит субъективное извращение естественных со-

отношений. Сексопатолог, которому приходится иметь дело с сотнями семейных трагедий, в основе которых лежит ненаступление оргазма у женщины, обусловленное в ряде случаев ранней эякуляцией у мужчины, невольно может, поддавшись воздействию постоянного потока жалоб своих пациентов, прийти к смещению удельной значимости явлений — начать воспринимать мир глазами своих больных, видя в эякуляции не более чем средство к получению «главного» — оргазма. Нельзя забывать, что человек своим активным вмешательством очень часто идет наперекор природе, невольно абсолютизирует оргазм, превращает его в самоцель, направляет усилия к тому, чтобы нарушить, разорвать естественную связь между эякуляцией и оргазмом, извратить естественную удельную значимость каждого из этих двух компонентов. В биологическом ряду эякуляция, именно эякуляция, завершает весь в ряде случаев необычайно сложный и длительный цикл, у некоторых видов сопряженный с риском для жизни самца в период, непосредственно предшествующий обладанию самкой, а у других видов во всех случаях, завершающийся смертью самца, наступающей вслед за актом эякуляции. Здесь преобладает биологический механизм дальнего плана — во имя торжества Жизни природа не останавливается даже перед тем, чтобы принести в жертву индивидуальную жизнь непосредственного (и лучшего) исполнителя естественного закона. В противоположность этому человек воздвигает целый ряд искусственных преград именно по линии конечной реализации той биологической задачи, которую несет в себе акт эякуляции: [разрабатывается обширнейший арсенал противозачаточных средств, от презерватива до искусственной выработки у женщин антител, разрушающих сперматозоиды ее постоянного сексуального партнера, изучается календарная зависимость возможности забеременеть в различные периоды менструального цикла, и в соответствии с этим сперма вводится в незащищенные половые пути женщины именно тогда, когда возможность забеременеть исключается; если же биологическая задача эякуляции, несмотря на чинимые препятствия, все же осуществится и женщина забеременеет, производится аборт, и плод уничтожается. Таким образом, разум человека ограничивает и регулирует интенсивность расширения своего рода, направляя в то же вре-

мя все усилия «а сохранение жизни каждого индивидуума.

Однако природа слепа и в масштабах времени, в которых моделировались основные биологические формы сексуального поведения, тот период, когда человек начал активно противодействовать биологической тенденции на оплодотворение, представляется ничтожно малым. Инертность же инстинктивных форм поведения, связанных с глубинными, подкорковыми структурами, такова, что отклонения во взаимодействии различных систем организма лишь способствуют более активной мобилизации и интенсификации регулировок, ходом эволюционного развития установленных на неприменное конечное срабатывание тех слож'ных иннерваторных механизмов, которые связаны с наиболее важными проявлениями жизнедеятельности.

В самом деле, так ли парадоксально ускоренное наступление эякуляции при гипостенической неврастении или некоторых синдромах общего нейро-гуморального снижения. Если у человека для начала полового акта и ряде случаев требуется не более чем повернуться в постели с одного бока на другой, то в том же ряду млекопитающих, по на несколько ниже расположенных ступенях эволюционной лестницы тсопулятивному акту предшествует или изнурительная борьба с другими самцами за обладание самкой, или длительная изнуряющая погоня. И когда победитель, находящийся на грани истощения энергетических резервов, проводит половой акт, быстрое наступление эякуляции в подобном случае естественно расценить как проявление нормальной физиологической адаптации, направленной к завершению важной биологической функции с минимальными энергетическими тратами. Если же сопоставить ту интегральную сумму, которая создается отдельными каналами информации в рассмотренном примере, с одной стороны, и у человека, страдающего гипостенической формой неврастении или при недостаточной нейро-гуморальной тонизированности, — с другой, то станет ясно, что настроенные на широкий диапазон отклонений регуляторные механизмы под влиянием поступающих сигналов могут сработать одинаково — в направлении завершения важнейшей биологической функции при минимальной трате дополнительной энергии. Таким образом, парадокс оказывается чисто внешним, физиологически объяснимым.

**Г. ЛЕЧЕНИЕ СЕКСОПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ,
В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ КОТОРЫХ
ДОМИНИРУЕТ ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ЭЯКУЛЯЦИЯ**

Из 313 больных с жалобами на преждевременную эякуляцию, распределение которых представлено в табл. 6, у 186 больных удалось проследить результаты лечения с давностью катamnестического наблюдения от 2 месяцев до 4 лет.

При группировке наблюдений по достигнутым лечебным результатам как *улучшение* расценивались случаи, в которых удавалось добиться перехода не менее чем на одну категорию по интенсивности или экстенсивности (например, EAP в EPA, EPA в EPR и т. п.); как *выздоровление* — случаи, где восстанавливалась длительность сношений, имевшая место до начала заболевания (но не меньше 20—25 фрикций), эрекции позволяли производить незатрудненный иптроитус, и восстанавливался регулярный оргазм у женщины в тех случаях, где о« вообще имел место до начала расстройства; в группу *безрезультатных* относились случаи, которые не подходили ни под одну из двух первых категорий. Получен-

Таблица 7

Эффективность лечения при различных формах расстройств эякуляции (в %)

Шифр	Форма	Лечебные результаты (%)			
		выздор овле ние	улуч ше ние	без резуль татов	всего
1	Бытовые	74	13	13	100
2	Обусловленные уrogenитальным поражением	34	33	33	100
3	Вторичная патогенетическая титуляризация	42	53	5	100
4	Первичная патогенетическая дезинтеграция (синдром парацентральных долек)	39	48	13	100
5	Психогенные	26	37	37	100
6	При общем неврозе	50	38	12	100
7	При нейро-гуморальных нарушениях	38	48	14	100
	Средний процент по всем формам	43	39	18	100

ные результаты, представленные в табл. 7, демонстрируют значительную терапевтическую эффективность лечения большинства синдромов.

Сравнительные данные об эффективности блокад и других лечебных методов при различных синдромах представлены в табл. 8, а также в составленной по данным этой таблицы диаграмме (рис. 25), отражающих относительные результаты, достигнутые у больных, которые лечились только блокадами или с применением блокад в качестве основного лечебного метода и, с

Таблица 8

Эффективность лечения при различных видах терапии
(процент вычислен по каждой форме)

Цифр	Форма	Лечебные результаты	Частота распределения (%)	
			с применением хлорэтиловых блокад	без применения хлорэтиловых блокад
1	Зыговые	Выздоровление	20	54
		Улучшение	13	—
		Без результатов	13	—
2	Обусловленные патологией уrogenн- тального аппа- рата	Выздоровление	6	28
		Улучшение	16	17
		Без результатов	17	16
3	Вторичная патогенетическая титу- ляризация	Выздоровление	42	—
		Улучшение	53	—
		Без результатов	5	—
4	Первичная патогенетическая дезинтеграция (синдром парацентральных долек)	Выздоровление	36	3
		Улучшение	41	7
		Без результатов	13	—
5	Психогенные	Выздоровление	21	5
		Улучшение	26	11
		Без результатов	37	—
6	При общем неврозе	Выздоровление	—	50
		Улучшение	38	—
		Без результатов	12	—
7	При нейро-гуморальных нарушениях	Выздоровление	36	2
		Улучшение	41	7
		Без результатов	14	—

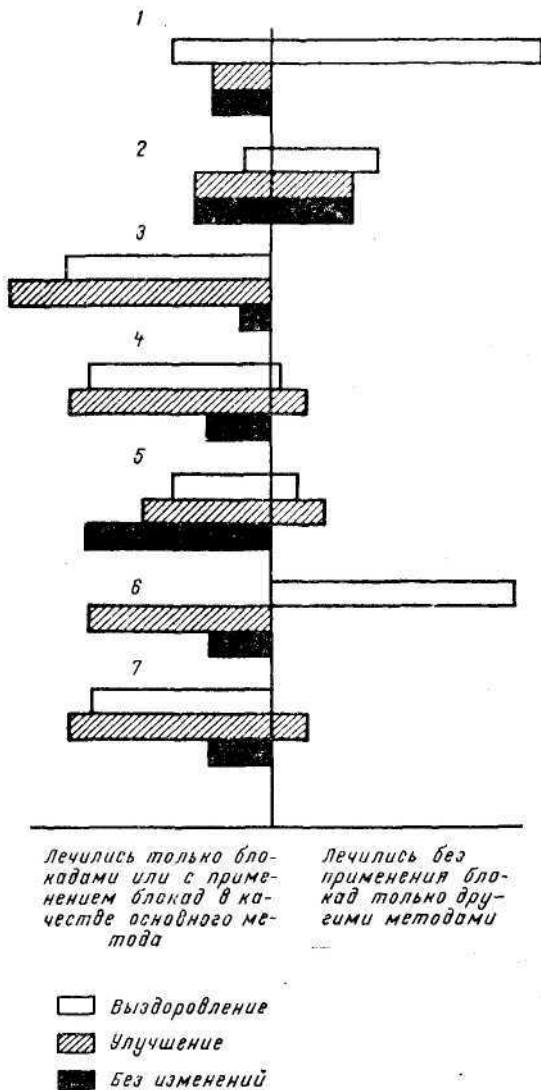


Рис. 25. Сравнительные данные по лечению различных синдромов с применением и без применения блокад.

1 — бытовые формы; 2 — синдромы, связанные с поражением уrogenитального аппарата; 3 — вторичная патогенетическая форма; 4 — первичная патогенетическая дезинтеграция (синдром парацентральных долек); 5 — психогенные формы; 6 — преждевременная эякуляция в рамках первичного общего невроза; 7* — преждевременная эякуляция при нейро-гуморальных синдромах.

другой стороны, без применения блокад, только другими методами (главным образом психотерапией и урологически).

Табл. 8 и диаграмма наглядно демонстрируют, что наименьшие результаты от применения блокад получаются при синдромах 1 и 2 (бытовые формы и поражения уrogenитального аппарата). Напротив, при 3 и 4 синдромах (вторичная и первичная патогенетические формы) применение хлорэтиловых блокад дает наилучшие результаты. Отдельные положительные результаты, полученные при 5 и 6 формах (психогенных и в рамках общего невроза), следует, очевидно, в значительной мере отнести за счет суггестии. Против всякого ожидания, оказавшийся весьма высоким терапевтический эффект при форме 7 свидетельствует о том, что механизм действия блокад при синдромах нейро-гуморальных нарушений заслуживает дальнейшего изучения, и в этом плане особый интерес вызывают данные А. И. Белкина (1966), показавшего, что при легких формах (Некоторых эндокринопатий, протекающих с преобладанием астенопевротической симптоматики, лечебные мероприятия неопецифического характера даже без заместительной терапии могут оказать лучший нормализующий эффект, чем изолированное лечение гормональными препаратами.

2. Общая тактика лечения

Тот, кто достаточно внимательно ознакомился с предыдущим изложением, не нуждается в специальном подчеркивании сложности сексопатологических синдромов, в клинической картине которых доминирует преждевременная эякуляция. Эта сложность, определяемая множественностью физиологических механизмов, способных влиять на момент наступления эякуляции, многократно возрастает от того, что на каждый из этих механизмов в свою очередь могут воздействовать самые разнообразные влияния, приходящие как из внешней, так и из внутренней среды. К тому же, поскольку изолированное поражение основных физиологических составляющих является исключением и в большинстве случаев врачу приходится иметь дело с сочетанным поражением нескольких составляющих (см. стр. 139), эффективная лечебная помощь при синдромах с ускоренной эякуляцией может быть обеспечена лишь на основе самого тщатель-

кого и всестороннего обследования, не считающегося с затратами времени, и при строго индивидуализированном клиническом анализе каждого отдельного случая.

Другими словами, первой заповедью сексопатолога должно стать безусловное исключение как диагностических, так и лечебных шаблонов. Один из таких шаблонов, пустивший слишком глубокие корни и все еще приносящий неисчислимый вред в деле лечения сексологических больных, придется рассмотреть более подробно.

Даже из небольшого числа 18 наблюдений, приведенных в данной главе, в 14 легко прослеживается провоцирующая (а в ряде случаев и патогенная) роль абстиненции; при этом в трех наблюдениях пациенты или их жены (а чаще и пациент и его жена) сами сознательно удлиняли интервалы между сношениями, имея в виду путем «накопления половой силы» воздействовать на преждевременную эякуляцию, а в 4 наблюдениях половое воздержание предписывалось врачами! Пресловутая формула «пусть реже, но лучше» в применении к синдромам преждевременной эякуляции, в большинстве случаев приводящая к результатам, противоположным тому, что ожидают, как это ни странно, получила широкое распространение в многочисленных печатных изданиях, в том числе монографического характера. Популяризации этого лечебно-профилактического «приема» способствовала предложенная И. М. Порудоминским (1957, 1960) (классификация половых расстройств, центральное место в которой занимает форма, названная автором «опиальной»). По данным И. М. Порудоминского и В. Д. Кочеткова (1964), «спинальная» форма импотенции встречается у 54,2% больных (кортикальная форма — у 34,7% больных, эндокринная — всего лишь в 2,3%).

Как показали в своей работе «О функциональном состоянии некоторых эндокринных желез у больных с так называемой спинальной формой импотенции» Г. И. Мгалоблишвили и Ю. Т. Жуков (1967), «спинальная» форма вследствие простоты диагностики распознается чрезвычайно часто: из обратившихся на протяжении года в урологический кабинет поликлиники имени Семашко 370 сексологических больных 296 (т. е. 80%!) ранее уже лечились с диагнозом «спинальной»

формы импотенции. Подвергнув эту группу больных тщательному урологическому, неврологическому и нейро-эндокринологическому обследованию с применением лабораторных методов, авторы в 75% случаев установили наличие урологических или шейро-гуморальных нарушений, и в одном из обследованных случаев не было выявлено неврологических симптомов, свидетельствующих о спинальной топике поражения. Вывод авторов, сформулированный так: «Чрезмерно расширенная диагностика так называемой „спинальной“ формы импотенции... является явно необоснованной и служит своеобразным щитом невнимательного, торопливого и поверхностного отношения к диагностике половых нарушений», перекликается с выводом П. И. Загородного (1966), который считает, что «спинальная импотенция» «не может быть обоснованной ни с теоретической, ни с практической точки зрения».

Концепция И. М. Порудоминского, смысловым стержнем которой является положение о том, что центры спинного мозга представляют наиболее уязвимое образование из всех анатомо-физиологических структур, обеспечивающих половые функции и что «истощение» этих центров фатально предопределено самим фактом полосой активности, отражена в совместной работе И. М. Порудоминского и В. Д. Кочеткова (1964), в которой утверждается, что самыми частыми причинами спинальной импотенции являются половые излишества (29,3%) и мастурбация (28,6%) - При этом, определяя свое толкование понятия «половые излишества», авторы пишут: «Под половыми излишествами мы понимали ежедневные, а тем более повторные половые сношения, практикуемые в течение длительного времени (от 15 до 30 лет и более)...», т. е. берут в качестве первого по значению патогенного фактора основной показатель сильной половой конституции! Позиция авторов не нова и смыкается с позицией Effertz (1894), который подсчитал, что за жизнь человека приходится 5400 эякуляций, и «кто уже в молодости отбыл главную часть этой повинности, тому соответственно меньше остается на дальнейшую жизнь». Все очень просто. Однако действительность не укладывается в эту метафизическую схему. Как показали данные Kinsey и др. (1948), подкрепленные более поздними исследованиями, сохранение высо-

кои половой активности до преклонных лет находится в прямой корреляции с ранним пробуждением половой активности и большей частотой эякуляций на протяжении жизни.

К сожалению, целиком с позиций доктрины Эффертца—Порудоминского написана и последняя работа В. Д. Кочеткова «Неврологические аспекты импотенции» (1968). Игнорирование основополагающих теоретических работ по современной сексологии и опора на руководства, изданные в начале века, неизбежно приводят к тому, что и в практике вопросы лечения решаются с позиций той же доктрины: первым пунктом распространенного лечебного трафарета, применяемого к большинству мужчин, жалующихся «а половую слабость, становится строжайшее половое воздержание, имеющее целью обеспечить состояние покоя «излишне возбужденным или чрезмерно истощенным» половым центрам спинного мозга.

За редкими исключениями, полная абстиненция в молодом возрасте невыполнима и безразлична для здоровья. Невыполнима потому, что провоцирует чаще всего ночные, а нередко и дневные поллюции, а у ряда больных приводит к рецидивам онанизма. Безразлична для здоровья потому, что самим фактом произвольного направления внимания па сексуальные проявления способствует фиксации психики в эротической сфере, потому что нарушает привычный ритм половой деятельности и порождает фрустрации с неизбежными дисциркуляторными расстройствами в органах малого таза (Н. В. Куренной, 1968), потому что вне зависимости от привносимой общением с врачом иатрогении питает спонтанно возникающие у части больных превратные представления о том, что он «истощил» воображаемые резервуары потентности. В тех же случаях, где в клинической картине преобладает преждевременная эякуляция, абстиненция дает немедленное утяжеление картины расстройства, причем больной либо догадывается об этом (по ряду как косвенных, так и прямых признаков) задолго до окончания предписанного ему периода абстиненции, либо обнаруживает это утяжеление сразу по окончании абстиненции, при первом же контакте с женщиной. У определенной части больных пожилого возраста абсолютное половое воздержание вполне осуществимо; и именно у этой категории больных оно осо-

бенио опасно: включая изученные Н. А. Беловым (1912) адаптационные механизмы, способствующие установке на сниженный уровень половой активности, что у лиц пожилого возраста, в особенности при слабой половой конституции, происходит очень легко, длительные абстиненции в ряде случаев порождают необратимое снижение половой активности.

Рекомендуя половое воздержание с крайней осмотрительностью даже при расстройствах, не связанных с нарушениями потенции, мы проявляем особую осторожность у сексологических больных, а при наличии преждевременной эякуляции даем подобную рекомендацию исключительно редко — только в некоторых стадиях неврастении — лишь на короткие сроки и только в тех случаях, когда больной находится под нашим постоянным наблюдением. Наш обычный совет — • держаться привычного ритма (там, где он есть и где он по всем данным физиологичен), ни в коем случае себя не взвинчивать и не подхлестывать, но и не подавлять. В тех же случаях, где у больного, жалующегося на преждевременную эякуляцию, нет постоянной связи, мы обычно *не начинаем лечение, пока он не наладит регулярных половых отношений* на здоровой морально-бытовой основе.

Здесь же необходимо высказать наше отношение ко второму пункту рассматриваемого лечебного трафарета — • к инъекциям сернокислой магнезии. Этот препарат, обладающий широким спектром фармакологического действия, действует и как *anaphrodisiaca*. Поскольку же EP—I любого происхождения проявляет тенденцию раньше или позже переходить в EP—II, мы избегаем употребления *anaphrodisiaca* при синдромах с преждевременной эякуляцией во избежание ускорения этого перехода.

Как было показано в клинической части, первые три синдрома [1) абстинентный, 2) связанный с патологией уrogenитальной сферы и 3) вторичный патогенетический] связаны между собой единой нитью развития. Отдифференцировать отдельный из этих синдромов при* первой встрече с больным во многих случаях не удается; на основании одномоментного обследования его часто можно лишь предполагать. Налаживание регулярного ритма половой активности является обычно первым дифференциально-диагностическим тестом,

позволяющим отграничить абстинентную форму от скрытой («молчаливой») урогенитальной; там, где с налаживанием регулярного ритма преждевременная эякуляция исчезает, дифференциально-диагностический прием автоматически превращается и прием лечебный. Если же налаживание регулярных -половых отношений не обеспечивает нормальной эякуляции, используется следующий дифференциально-диагностический тест — пробное урологическое лечение. При излечении этот второй дифференциально-диагностический прием (так же автоматически, как на предыдущем этапе — нормализация ритма) переходит в лечебный. Если же излечения не наступает или достигается лишь частичный терапевтический эффект, используется третий прием — лечение методом хлорзтиловых блокад. Отсутствие лечебного эффекта после этого этапа свидетельствует о допущении диагностической ошибки при первичном обследовании (чаще всего не-выявлении психогенеза).

В некоторых случаях, однако, лечебный эффект от применения блокад при третьем и четвертом синдромах (вторичном и первичном патогенетических) не проявляется отнюдь не вследствие диагностической ошибки в распознавании характера поражения, а в результате давности и запущенности заболевания. В подобных случаях необходимо попытаться «(расшатать)» установившиеся межце-нтральные нервные отношения применением медикаментозных средств, которые могут дать эффект и сами по себе, но изолированного применения которых мы избегаем вследствие того, что достигаемые с их помощью лечебные результаты, как правило, прекращаются с прекращением приема лекарства (в то время как результаты, достигаемые другими, патогенетическими средствами, т. е. нормализацией ритма, культивацией «техники», урологическим лечением, хлор-этиловыми блокадами и психотерапией, держатся стойко).

Второе соображение, определяющее нашу сдержанность в отношении медикаментозных средств при преждевременной эякуляции, — элемент противоестественности, поскольку всякий половой акт есть пиршество природы, совершаемое на подъеме, когда играют и кипят духовные и физические силы.

И, наконец, есть еще одно соображение, заставляющее нас *прибегать к медикаментозным средствам лишь*

в тех случаях, когда это неизбежно. Большинство препаратов, снижающих возбудимость центров эякуляции, обладает таким же действием и на центры эрекции, что в ряде случаев переводит расстройство в более тяжелую категорию по *экстенсивности*.

Более 20 лет назад, в начале пашей работы с больными, страдающими прежде в-ременной эякуляцией, исходя из того представления, что в основе их расстройства лежит избирательное повышение возбудимости спинномозговых эякуляторных центров, мы пытались добиться лечебного эффекта путем уменьшения притока чувствительных импульсов с периферии, для чего рекомендовали coitus condomatus и производили смазывание головки полового члена 1% раствором кокаина. Применение презерватива лишь у некоторых больных увеличивало длительность сношения, у других же эякуляция наступала в момент надевания презерватива. Кокаинизация головки члена также была оставлена, так как у большинства больных длительность коитивной стадии оставалась укороченной, несмотря на то что получалась полная анестезия. Факты показали, что причину преждевременной эякуляции нельзя усматривать в облегченном доступе чувствительных импульсов с периферии. В литературе имеются экспериментальные доказательства, что суммация раздражений в нервных центрах не зависит от состояния периферических нервов, так как рефрактерность чувствительных нервов ниже рефрактерное™ центров (см. у А. Я- Кавырина, 1940).

Для воздействия на центральные отделы применялось наиболее физиологически обоснованное назначение однобромистой камфары и кодеина. Эта методика иногда оказывалась неэффективной, чаще давала некоторое улучшение, но всегда с прекращением приема медикаментов неизбежно наступал рецидив. После того как у 2 больных в результате длительного применения однобромистой камфары к укорочению длительности сношений присоединилось ослабление эрекции, мы асі избежание стойкого снижения последних навсегда отказались от длительного применения препарата. Так как те наблюдения, в которых камфара и кодеин оказывались неэффективными, отнюдь не могли быть отнесены к более тяжелым ни по степени выраженности, ни по давности, факты заставляли прийти к выводу, что преждевременная эякуляция не может быть объяснена из-

бирательным повышением возбудимости эякуляторных центров. Под давлением фактов пришлось прежде всего отказаться от взгляда на преждевременную эякуляцию как на феномен *спинальный* и на протяжении последующих лет искать другие истолкования наблюдавшихся явлений.

Отказавшись от применения однобромистой камфары вследствие относительно быстро провоцируемого применением этого препарата ослабления эрекции, мы, колеблясь, назначали сочетание кодеина с люминалом в прописи:

Rp. Codeini phosphorici
Phenobarbitalila 0,03
Pyramidoni 0,3
S. По 1 порошку на ночь

Начав с одного порошка, мы постепенно повышаем разовую дозу до тех пор, пока не выявится замедление эякуляций, при этом для исключения привыкания порошки принимаются только в день проведения блокады. Если эффект не выявляется после приема 3 порошков, мы рекомендуем в день блокады прием 3 порошков с утра, днем и вечером. Если же действие не выявляется и после 3-разового приема 3 порошков, препарат отменяется, курс блокад доводится до конца, и после перерыва в 1—2 месяца проводится повторный курс, на этот раз на фоне приема меллерила (тиоридазина).

На применении меллерила, а также некоторых других медикаментозных средств следует остановиться особо. В 1961 г. была опубликована целая серия работ, в которых авторы констатировали у своих больных, получавших гуанетидин (синоним *исмелин*, из группы *Antihypertonica*) и меллерил (синоним *тиоридазин*, из группы *Neuroleptica*), своеобразный побочный эффект, выражавшийся в полном выпадении эякуляции при сохранном оргазме. Первой в этом ряду была публикация Singh (1961; один больной), за ней последовали сообщения Freyham (1961; 3 больных), Heller (1961; один больной) и Datschkovsky (1961; один больной). Green (1961), ранее описавший совместно с Bergman (1954) эффект диссоциированного выпадения эякуляции при сохранном оргазме, наблюдавшийся ими у 4 больных под влиянием *дибензилина* (*dibenzylina*), предложил теоретическое объяснение механизма действия меллерила на эякуляцию. Одной из

первых работ, в которых описывавшиеся прежде побочные действия рассматриваемой группы медикаментозных средств переводились в категорию целенаправленного лечебного воздействия при расстройствах эякуляций, явилась публикация Doerflinger (1964). Следует, однако, отметить, что скандинавские врачи уже в 1959 г. публиковали подобные наблюдения. Так, Inger Sonne (1959) сообщила о двух наблюдениях положительного терапевтического эффекта от лечения преждевременной эякуляции рестенилом по методу Хелги Чьемс (Helge Kjerås, 1959). Doerflinger получил улучшение у всех своих 5 больных. Кроме того, он назначил меллерил трем «целомудренным молодым людям», которые жаловались на учащенные поллюции и беспокоившее их половое влечение, и у двух из них получил искомый «лечебный» эффект (у третьего эффекта не получено, несмотря на применение высоких дозировок препарата). Ни в одном из последних 3 случаев ни степень учащения поллюций, ни характеристика беспокойств, причиняемых половым влечением, не уточняются.

Истинно научный подход к исследованию действия меллерила на сексопатологические нарушения демонстрирует отличающаяся высоким методическим изяществом работа Bartova и Bouchal (1965), наблюдавших 20 больных в двойном слепом опыте с применением меллерила и плацебо. Опираясь на параметрирование с помощью шкалы СФМ, авторы констатировали наибольшее увеличение показателей VI (длительность сношения) — на 0,6 и VIII (настроение после сношения) — на 0,4. Изолированное применение плацебо не выявило статистически достоверных изменений ни по одному из показателей СФМ. Контрольные исследования, в которых плацебо назначалось после меллерила, показали, что *меллерил действует только в период его применения и последствием не обладает*. Опубликованная несколько позже работа Ю. Т. Жукова и Е. А. Чуркина (1967) в основном подтверждает выводы Bartova и Bouchal (в тех случаях, где отмечается улучшение, оно носит кратковременный характер; при этом авторы у 5 из 15 больных не получили никакого эффекта и у 6 — отмечали незначительное улучшение).

Mellgren (1967), назначавший 40 больным с ускоренной эякуляцией меллерил в дозах от 25 до 100 мг за 1—3 часа до коитуса на протяжении 6 месяцев, отметил

четкое улучшение у 15 больных, незначительный эффект — у 14 и полное отсутствие эффекта (иногда в сочетании с побочными действиями, ухудшавшими общее состояние) — у 11 больных. Так же как Vartova и Bouchal (1965), Ю. Т. Жуков и Е. А. Чуркин (1967), Mellgren отмечает, что меллерит проявляет свое действие только в период приема: 6 из его пациентов, «ободренные полученным успехом», по собственной инициативе прекратили прием препарата, но вскоре вынуждены были возобновить употребление таблеток.

Каково наше отношение к рассмотренным препаратам? Прежде всего мы учитываем следующие факторы.

1. Как мы могли убедиться в отношении меллерила на наших собственных больных и как показывают литературные данные в отношении других препаратов, у ряда больных они не оказывают никакого воздействия на эякуляцию даже при назначений предельных дозировок. Характерно, что Datshkovsky (1961), описывая единственный наблюдавшийся им случай диссоциированного выпадения эякуляции, говорил: «Применяя меллерил в течение более чем 2 лет у большого количества больных, я никогда еще не встречался с подобной жалобой».

2. У значительной части больных прием этих препаратов вызывает целый ряд побочных явлений крайне неприятного свойства. Так, при приеме исмелина отмечались мышечная слабость, депрессии, брадикардия, нарушения зрения, тошнота, диарея. И хотя Brest и др. (1962) отмечают изменения эякуляции у 63% обследованных, можно понять, почему применение этого препарата, несмотря на большую, чем у меллерила, эффективность воздействия на эякуляцию, не нашло широкого практического применения. Как показали Kiessling и Nuhnstock (1963), в основе действия исмелина лежит глубокое угнетение секреции вспомогательных половых желез.

Что касается меллерила, то наблюдавшиеся при применении этого препарата побочные эффекты можно разделить на общие и сексопатологические. К первым относятся: сухость во рту, набухание слизистых оболочек (часто проявляющееся затруднением или исключением носового дыхания), кожные эфлоресценцидаи, сонливость и безразличие, мышечная слабость, адинамия, понижение артериального давления, тахикардия, светобоязнь, нарушение аккомодации зрения, развитие

retinitis pigmentosa. Из сексопатологических побочных эффектов при приеме меллерила отмечались снижение (вплоть до полного отсутствия) эрекции, либидо и оргазма. Freyham (1961) наблюдал ослабление либидо у одного из 3 своих больных, Olsen (1962) — исчезновение оргазма у 3 из 7, Witton (1962) — нарушение эрекции у 7 и либидо у 8 из 21 больного, Bartova и Bouchal (1965) — ослабление эрекции у 3 из 20 больных.

3. Как показывают наши собственные наблюдения, исследования Bartova и Bouchal (1965), Ю. Т. Жукова и Е. А. Чуркина (1967), меллерил оказывает действие на эякуляцию только в период его применения.

Исходя из сказанного, мы применяем меллерил как вспомогательное средство, позволяющее добиться хотя бы временного перелома в трудных, тарпидных случаях (наиболее часто вследствие длительной «запущенности»). При этом мы применяем меллерил только в сочетании с патогенетическими методами лечения и только в течение короткого времени.

Для иллюстрации одного из возможных вариантов приводим следующий клинический пример.

33. Больной Ук., 41 года.

СФМ: 2—2,5—2/4—4—1/2—2—0,5/1—6,5/9/4,5/1 — 21.

Больной жалуется на укорочение продолжительности полового акта (до 5—15 фрикций) и снижение полового влечения. Считает себя больным в течение 6 лет, когда впервые заметил, что семяизвержение наступает через 3—4 минуты, а не через 5—10 минут, как прежде. Появлению сексологического расстройства предшествовала тяжелая психическая травма: в то время работал шофером, попал в аварию, в результате чего у него развилось реактивное состояние, одним из проявлений которого была *alopresia agreata*. Жена, вместо того чтобы поддержать его в этот трудный для него период, покинула его (7 лет назад). После ухода жены половая жизнь приняла нерегулярный характер, длительные абстиненции носили тотальный характер (поллюции прекратились с 20 лет, а мастурбацией никогда не занимался) и лишь изредка нарушались случайными связями. Во время одной из таких встреч, последовавшей за длительным периодом абстиненции, он и обнаружил, что семяизвержение наступает быстрее, чем прежде. Связь с этой женщиной приняла регулярный характер, а 5 лет назад был оформлен брак. Так как длительность половых актов продолжала укорачиваться, больной 3 года назад впервые обратился за медицинской помощью и лечился у нескольких урологов. Одни из них диагностировали у него простатит и проводили местное лечение (главным образом массажи простаты), другие диагноз простатита отвергали и от лечения отказывались. После первых курсов урологического лечения больной отмечал временные улучшения, степень и продолжительность которых от курса к курсу становились все менее вы-

раженными. Эякуляции наступали все быстрее, около 1/г лет назад снизились до 5—15 фрикций и с тех пор ни разу не превышали этого «лимита», даже при повторных половых актах.

Объективно: рост 171 см, вес 78 кг, высота ноги 89 см (трохаитерный индекс 1,92). При неврологическом исследовании патологических отклонений не выявлено, так же как и при исследовании простаты.

Диагноз: вторичная патогенетическая ЕРА—I, спровоцированная дезорганизацией ритма половой активности и отягощенная психотравматизацией.

После первичного обследования больному было объяснено, что успеха в лечении его расстройства можно добиться только при условии, что лечение будет проведено в период регулярной половой жизни. Для этого ему необходимо приехать на 3—4 недели вместе с женой и снять отдельный номер в гостинице. Поскольку же может понадобиться опора на медикаментозные средства, а каждый человек реагирует на различные средства очень индивидуально, на руки выдается рецепт (люминал с кодеином; см. стр. 160) и предписывается принимать порошки во второй половине суток, за 2—3 часа до того, как лечь в постель, постепенно увеличивая дозу до тех пор, пока не выявится их действие на продолжительность сношения. Если этот эффект выявится, запомнить, какое количество порошков было при этом принято, и на этом прием прекратить вплоть до приезда на лечение. Если же эффекта вообще не будет, сообщить об этом врачу при первой встрече. Непосредственно перед приездом рекомендовано провести по месту жительства курс массажей простаты. При этом больной был предупрежден, что хотя никакого непосредственного эффекта от массажей мы не ожидаем, проведение этого подготовительного этапа совершенно необходимо для успеха основного курса лечения.

14/VI 1968 г. больной приехал и доложил, что выписанные порошки никакого действия не оказали даже в предельной концентрации.

С 14 по 28/VI проведено 6 хлорэтиловых блокад. Продолжительность копулятивной стадии увеличилась, но незначительно и в течение последней недели держится в пределах 15—20 фрикций.

28/VI сделана седьмая хлорэтиловая блокада и больному выдано на руки 6 таблеток меллерила фирмы Sandoz (0,025 г в таблетке) с рекомендацией принимать по 1 таблетке за 2—3 часа до коитуса, если потребуется, прибавляя по таблетке до тех пор, пока не выявится удлинения продолжительности сношения.

1/VII. Больной доложил, что удлинение *наметилось* в первый же вечер после приема одной таблетки, однако было не очень отчетливым. Увеличив на следующий день дозу до 2 таблеток, он получил не вызывающее сомнений удлинение (насчитал более 70 фрикций, и на восьмом десятке счет прекратил). Поскольку ему было строжайше предписано «держаться порога», он принял на следующие сутки только одну таблетку.

3/VII. После 5-кратного применения (1 раз 50 мг и 4 раза по 25 мг) прием меллерила прекращен. Число хлорэтиловых блокад было доведено до 12. К концу курса отмечал значительное усиление либидо и полную нормализацию эякуляции.

Катамнез (через 7 месяцев) — полученный эффект стойко держится.

Хотя приведенное наблюдение после всего сказанного об истории применения меллерила в сексопатологии не нуждается в комментариях, считаем необходимым подчеркнуть одну техническую деталь — необходимость настоящего совета больному провести перед началом основного курса лечения (хлорэтиловыми блокадами) предварительную санацию простаты. Как показывает наш опыт, в лечении синдрома вторичной патогенетической дезинтеграции особое значение приобретает *общая тактика терапевтических мероприятий*. Нам очень часто приходилось видеть больных, прошедших безрезультатное лечение у многих врачей, причем сами по себе Назначавшиеся лечебные мероприятия были очень разумны, и неудача определялась главным образом фрагментарностью этих разрозненных назначений, отсутствием системы, *последовательности* их осуществления. В самом деле, при синдроме вторичной патогенетической титуляризации *ни изолированное урологическое лечение (без последующих блокад), ни изолированное лечение блокадами (без предварительной санации простаты) не могут привести к полному и стойкому терапевтическому эффекту, так же как сочетание блокад с санацией простаты, если санация простаты следует за курсом блокад, а не предшествует ему!*

Рассматривая симптомы преждевременной эякуляции, осложненные по экстенсивности (ЕР—II и ЕР—III), следует отметить, что экстенсификации симптома способствуют такие побочные факторы, как травма и интоксикации, при этом довольно четко сказывается специфичность воздействия. Так, интоксикации, и в частности алкогольная, способствуют более быстрому ослаблению эрекции (т. е. переходу ЕР—I в ЕР—II), в то время как закрытая черепная травма способствует ослаблению либидо (т. е. переходу ЕР—I и ЕР—II в ЕР—III). Обращает на себя внимание и закономерность, выраженная в наблюдениях, где укороченная эякуляция сочеталась с ослаблением эрекции: при лечении хлорэтиловыми блокадами прежде всего и выраженнее всего увеличивается длительность копулятивной стадии, позже по времени и в меньшей степени усиливаются эрекции и лишь затем возрастает либидо. В настоящее время мы можем дать отмеченному явлению следующую формулировку: при лечении патогенетических форм преждевременной эякуляции хлорэтиловыми блокадами восстановление симп-

тома в интенсивности проявляет тенденцию опережать восстановление в экстенсивности.

В заключение необходимо подчеркнуть чрезвычайно важную роль психотерапии при любом нарушении половых функций у мужчин, вне зависимости от формы расстройства и от того участка, на который натравляются основные лечебные мероприятия.

Рассмотрим пример, иллюстрирующий печальные последствия диагностической и лечебной небрежности.

34. Больной Ф., 27 лет.

СФМ: 3—2—3/3—3—1/3—1,5—1/0—8/7/5,5/0 — 20,5.

Жалуется на *ejaculatio praecox*. Считает себя больным с самого начала половой жизни.

Эякуляция была всегда *ante portas*. Либи́до пробудилось с 13 лет. Первый оргазм наступил в 13 лет при онанизме, который практиковал до 17 лет, 2—3 раза в неделю. В период 18—20 лет практиковал петтинг (глубокий и поверхностный). В 19 лет имел первое сношение с замужней женщиной 28 лет. Эта женщина посоветовала обратиться к врачу. Уролог назначил инъекции витамина В₁ с новокаином. Эффекта не было. Женится и в первую брачную ночь: *ejaculatio ante portas*, а через час — продолжительностью 1—2 минуты. Впервые оргазмом *coitus* у жены закончился лишь после родов — для этого обычно необходим *coitus* длительностью 2 минуты, что имело место примерно в 30%. После *coitus* жена обычно молча отворачивается. Последнее время встает не отдохнувший, снизилась работоспособность, появилась полнота, часто бывает плохое настроение. Женат с 23 лет. Активность в браке: первый год ежедневно 2—3 раза, с 24 лет — 2—3 раза в неделю; была потребность жить чаще, но обстановка не позволяла — жили Е общепитии в разных комнатах.

Периоды абстиненции до месяца; переносит их тяжело, при этом появляются еженедельные поллюции; первая поллюция появилась в 17 лет, последняя — за 4 дня до обследования (с женой не имел сношений в течение месяца).

Объективно: рост 176 см, окружность грудной клетки 89 см, ширина плеч 41 см, таза 31 см; высота ноги 89 см (трохантерный индекс 1,84).

Половой член: длина 10 см, окружность 10 см. Яички 5 см по длинной оси, пальпаторно не изменены.

Кремастерные рефлексы живые. Пульс лежа 72 удара, стоя 96. Красный дермографизм появляется через 20 секунд и держится 2 минуты.

Больной застенчив, немногословен.

По сути дела, не обследовав больного объективно (неврологическое обследование проведено крайне небрежно и поверхностно, а ректальное обследование вообще не производилось), врач начал лечение хлорэтиловыми блокадами. По прошествии первой недели продолжительность сношений удлинилась, и у жены устано-

вился регулярный оргазм. Однако к концу курса, после 9 блокад, больной вновь отметил у себя ускорение эякуляций, что крайне его взволновало, он начал упорно думать «обо всем этом», фиксировать внимание на своих сексуальных дефектах. Дав больному элениум (по-видимому, для создания медикаментозного «спокойствия»), врач отпустил его.

К сожалению, данное наблюдение при всей своей поучительности свидетельствует больше о дефектах в работе врача, чем о расстройстве у больного. Несмотря на то что больной находился под систематическим наблюдением в течение 3 недель, врач не нашел времени, чтобы запротоколировать хотя бы самые необходимые данные о характере половых проявлений в периоде лечения (частота сношений или длительность интервалов, объективные параметры длительности копулятивной стадии и т. д.). В данном случае имелось типичное проявление легковесного отношения к синдромам, в которых преобладает феномен преждевременной эякуляции, идентификация симптома с диагнозом (см. стр. 88) и юак следствие — проведение лечебного «мероприятия» без клинического анализа и без индивидуализации.

Что же, однако, при всей скудности обследования можно предполагать у больного? Если, исходя из текста истории болезни, считать, что даже в первый год после женитьбы, когда больной проводил ежедневно 2—3-кратные сношения, первая эякуляция «была всегда *ante portas*», абстинентная разновидность бытовой формы EP может быть исключена. Отсутствие совокупности выраженных признаков нейро-гуморальной недостаточности и отсутствие указаний на первичный психогенез (наряду с тем фактом, что расстройство выявилось с самого начала половой жизни) позволяет исключить нейро-гуморальный, психогенный и первично-невротический синдромы. Таким образом, наиболее вероятными в данном случае являются формы 2, 3 и 4; если же учесть положительный эффект от лечения блокадами, то со значительной долей вероятности можно исключить и форму 2 и форму ли ро»ать диагноз следующим образом. Патогенетическая (первичная или вторичная) форма ЕРА, поихогенно фиксировавшаяся, со значительной вторичной невротизацией. Вторичная патогенетическая форма у данного больного более вероятна, чем первичная, так как в течение года, пред-

шествовавшего началу половой жизни, больной практиковал глубокий и поверхностный петтинг, и так как в анамнезе нет ночного энуреза (хотя в данном случае нет полной уверенности, что врач вел опрос достаточно добросовестно).

Чем же, однако, объяснить рецидив укорочения длительности сношения, выявившийся к концу курса? Различным параметрам полового акта свойственны периодические колебания, причины которых в одних случаях улавливаются (изменение привычного ритма половой активности с удлинением интервала, наиболее часто — при наступлении у женщины месячных; состояние общей возбудимости, вызванной несексуальными причинами и т. п.), иногда же кажутся спонтанными. Опытные сексопатологи, зная об этом, при проведении курсового лечения не только учитывают, но даже ждут наступления одного из таких периодов спада половых проявлений с тем, чтобы, проведя с больным сеанс каузальной психотерапии, выработать у него на будущее, когда курс будет закончен и врача «под рукой» не будет, спокойное отношение к подобным периодическим спадам. Для успеха как узкой задачи компенсации единичного снижения, так и для успеха всего курса лечения врач должен при каждом посещении больного вне зависимости от цели этого посещения (массаж простаты, блокада, выписка рецепта и т. п.) прежде всего усадить больного, выяснить и запротоколировать в мельчайших деталях все данные о его половой активности в период, истекший со времени последней встречи с врачом, и, если что-либо в протекании половых функций вызывает у больного настороженность или тревогу, врач должен не торопясь разобраться во всех обстоятельствах и немедленно предпринять необходимые лечебно-профилактические (чаще всего психотерапевтические) действия.

Человек — существо в высшей степени кортикализованное, малейшее изменение в протекании половых отправлений немедленно вызывает у всякого мужчины глубокую тревогу и неизбежно порождает в большей или меньшей степени развитие реактивного состояния, выраженность которого находится в прямой пропорции с предварительной сенсibilизированностью, в свою очередь определяемой формой и давностью полового расстройства. Психогении неизбежны при любой форме полового расстройства, сколь бы банальной она ни каза-

лась на первый взгляд, и сексопатолог должен всегда и во всем сомневаться, должен не позволять себе останавливаться на полпути к исчерпывающему пониманию и ю структуры всего страдания во всей его полноте. Он должен всегда искать: при кажущемся на первый взгляд чисто психогенном расстройстве — соматическую или нейро-соматическую основу, которая может свести на нет самую настойчивую психотерапию, и, наоборот, при кажущемся на первый взгляд чисто «соматическом» — его психореактивный аккомпанемент, требующий неуставного внимания, а при необходимости и активного психотерапевтического воздействия.

Приложение I

СЕКСОЛОГИЧЕСКАЯ ДОКУМЕНТАЦИЯ

Вопросник СФМ (сексуальная функция мужчины)

		Женат, холост, разведен
Инициалы	Дата	

В каждом из разделов обведите цифру, которая стоит против ряда, наиболее отвечающего Вашему состоянию в настоящее время.

I. Потребность в половых сношениях.

Как часто возникает настоятельное желание иметь половой акт (вне зависимости от напряжения полового члена):

- 0 — вообще никогда или не чаще раза в год;
- 1 — несколько раз в год, но не чаще раза в месяц;
- 2 — раза 2—4 в месяц;
- 3 — раза два или несколько чаще в неделю;
- 4 — ежедневно один или несколько раз.

II. Настроение перед сношением.

- 0 — сильный страх неудачи, и поэтому попыток никогда не предпринимал;
- 1 — выраженная неуверенность, и поэтому ищу предлог, чтобы уклониться от попытки;
- 2 — некоторая неуверенность, но от попытки не уклоняюсь (или — провожу совокупление в угоду жене, без внутреннего побуждения, или — провожу сношение, чтобы испытать себя);

- 3 — главным образом желание наслаждения, овладения женщиной и к сношению приступаю без опасений;
- 4 —• всегда только жажда наслаждения женщиной, никогда не испытываю ни малейших сомнений.

III. Половая предприимчивость.

Провожу действия, направленные к непосредственному осуществлению полового акта:

- 0 — вообще не провожу или с интервалами не менее года;
- 1 —• несколько раз в год, но не чаще раза в месяц;
- 2 — несколько раз в месяц, но не чаще раза в неделю;
- 3 — раза 2 или несколько чаще в неделю;
- 4 —• ежесуточно один или несколько раз.

IV. Частота осуществления полового акта.

Мне удастся провести половое сношение (хотя бы и не совсем полноценное по форме, т. е. кратковременное или при неполном напряжении полового члена).

- 0 — вообще никогда не удавалось;
- 1 — очень редко;
- 2 — в большинстве случаев;
- 3 — в обычных условиях всегда;
- 4 — в любых условиях и всегда, даже если обстоятельства этому не благоприятствуют.

V. Напряжение полового члена (эрекция).

- 0 — эрекция не наступает ни при каких обстоятельствах;
- 1 — вне обстановки полового акта эрекция достаточная, однако к моменту сношения ослабевает, и введение члена не удается;
- 2 — приходится применять усилия или местные манипуляции, чтобы вызвать достаточную для введения эрекцию (или же эрекция ослабевает после введения, но до семяизвержения);
- 3 — эрекция неполная, но введение удается без труда;
- 4 — эрекция наступает в любых условиях, даже самых неблагоприятных.

VI. Длительность сношения.

Семяизвержение наступает:

- 0 — еще до введения члена или в момент введения;
- 1 — через несколько секунд после **введения**;
- 2 — примерно в пределах 15—20 **движений**;
- 3 — через 1—2 минуты или дольше (указать **примерную длительность**);
- 4 — семяизвержение не наступает ни при каких **обстоятельствах**.

VII. Частота половых отправлений.

Семяизвержение происходит при сношениях (или ночных поллюциях и онанизме) в среднем:

- 0 — вообще не происходит или **не чаще** раза в год;

- 1 — несколько раз в год, но не чаще раза в месяц;
- 2 — несколько раз в месяц, но не чаще раза в неделю;
- 3 — раза 2 или несколько чаще в неделю;
- 4 — ежедневно один или несколько раз.

VIII. Настроение после сношения (или неудавшейся попытки).

- 0 — крайняя подавленность, ощущение катастрофы (либо отвращение к жене);
- 1 — разочарование и досада;
- 2 — безразличие (или некоторый осадок от сознания, что женщина чувствует себя неудовлетворенной);
- 3 — удовлетворенность и приятная усталость;
- 4 — полная удовлетворенность, душевный подъем.

IX. Оценка успешности половой жизни.

- 0 — женщина не хочет иметь со мной близость;
- 1 —• женщина высказывает упреки;
- 2 —• половая жизнь проходит с переменным успехом;
- 3 — половая жизнь проходит в общем успешно;
- 4 —• способен в любых обстоятельствах удовлетворить женщину.

X. Длительность полового расстройства.

- 0 —• с начала половой жизни;
- 1 — дольше полугода;
- 2 —• меньше полугода;
- 3 — в настоящее время нет никаких расстройств, но они случались в прошлом (в особенности в начале половой жизни);
- 4 — не знаю, что такое иметь затруднения в половой жизни.

Приложение II

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ РАССТРОЙСТВ ПОТЕНЦИИ

0. Псевдоимпотенция.

1. С преобладанием предъявления к себе чрезмерных требований.
2. С возведением на себя воображаемых изъянов.
3. С патологической личностной реакцией на физиологические колебания сексуальных проявлений.
4. С преобладанием неправильного поведения или сексуальных дефектов женщины.

I. Синдром нейро-гуморальной импотенции.

1. Плуригландулярные поражения:

- а) ранняя общая задержка развития;
- б) при возрастной инволюции;
- в) идиопатические формы.

2. Специфические синдромы:

А. Диэнцефальная импотенция (по А. И. Белкину) и поражение глубоких структур мозга.

Б. С преимущественным поражением отдельных эндокринных желез:

- а) гипофиза;
- б) половых желез и простаты (атрофия, атония);
- в) надпочечников (синдромы гипермобилизации надпочечников и их пониженной реактивности);
- г) щитовидной железы (гипотиреозы и тиреотоксикозы);
- д) поджелудочной железы и печени.

II. Синдром психической импотенции.

1. Формы с преобладанием конституционально-эндогенных факторов:

- а) при крайних вариантах типов высшей нервной деятельности (в частности, мыслительного или художественного типа ло-Н. П. Павлову), чертах тревожной мнительности, интравертированности и т. п.;
- б) при психопатиях;
- в) при эндогенных психозах;
- г) сексуальные нарушения при олигофрении.

2. Формы с преобладанием реактивных (экзогенных, ситуативных) факторов;

- а) с первичным (непосредственным) поражением сексуальной сферы («невроз ожидания неудачи», угасательное торможение, превращение натуральных сексуальных раздражителей в условный тормоз и т. д.);
- б) с вторичным вовлечением сексуальной сферы в картину оформившегося невроза (например, при неврастении, обусловленной трудностями или конфликтами производственного характера), а также гиперсублимация и соматически обусловленные астенические состояния;
- в) с вторичным вовлечением сексуальной сферы в картину оформившегося экзогенного психоза.

III. Синдром поражения эрекционной составляющей.

1. Спинальной локализации (при миелите, рассеянном склерозе, опухолях, травмах и т. п.).

2. Экстраспинальной локализации (при каудитах, , фуникулитах, плекситах, невритах, опухолях, травмах и т. п.).

3. Заболевания и повреждения полового члена.

IV. Синдром поражения эякуляторной составляющей.

1..Бытовые формы преждевременной эякуляции (мнимые варианты):

- а) абстинентная форма; -"

- б) форма, связанная с несоблюдением элементарной «техники» коитуса (чаще всего отсутствие или редукция подготовительной и заключительной фаз);
- в) мнимая ејасулатіо граесох вследствие инконгруэнтности, в основе которой лежит патологическое понижение сексуальной возбудимости женщины.
2. Изменения эякуляции при урологических заболеваниях.
3. Вторичная патогенетическая дезинтеграция эякуляторной составляющей (изменение межцентральных нервных отношений, перестроившее после ликвидации урологического расстройства).
4. Первичная патогенетическая дезинтеграция эякуляторной составляющей (вследствие изменения межцентральных нервных отношений со стороны парацентральной дольки, при наличии объективно неврологических симптомов ее заинтересованности).
- Две другие формы расстройств эякуляции, которые здесь упоминаются лишь вследствие их четкой клинико-феноменологической очерченности, относятся к рассмотренным ранее патогенетическим синдромам:
5. Изменения эякуляции на почве слабости нейро-гуморального обеспечения — к синдрому нейро-гуморальной импотенции.
6. Психогенные формы расстройства эякуляции (к II, I или к II, 2а) и расстройства эякуляции при неврозах (к II, 2б).

Приложение III КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ СОСТАВЛЯЮЩИХ КОПУЛЯТИВНОГО ЦИКЛА

I. Нейро-гуморальной составляющей.

1. Либидо:
 - а) выраженность к моменту обследования (I показатель СФМ);
 - б) возраст, в котором впервые пробудилось.
2. Возраст первой эякуляции (оргазма).
3. Мастурбация.
4. Динамика половой активности:
 - а) с начала половой жизни до момента заболевания (особо учитывается период вхождения в полосу УФР¹);
 - б) в период обращения в данное лечебное учреждение (VII показатель СФМ).
5. Эксессы (максимальное число и в каком возрасте последний раз).
6. Абстиненции:
 - а) их характер — абсолютный или парциальный (поллюции, онанизм и т. п.);
 - б) как переносит субъективно.

¹ УФР — условно физиологический ритм (2—3 сношения в неделю).

7. Пробудилась ли сексуальность у жены (косвенный критерий).
 8. Выраженность вторичных половых признаков.
 9. Трохантерный индекс (или полная морфограмма).
 10. Отсутствие специфических признаков поражения диэщифальной области или отдельных эндокринных желез.
11. Психической составляющей.

1. Своевременное (без задержек) начало половой жизни.
2. Удача первого в жизни полового акта (наряду с действительной, объективной характеристикой следует учитывать субъективную оценку, данную в то время самим пациентом и его партнером).
3. Длительность, интенсивность и регулярность половой жизни в последующем.
4. Если были попытки, не увенчавшиеся успехом (после того, как женщина отдалась) — соотношение удач и «осечек» (процентное соотношение и динамика этого соотношения во времени).
5. Черты характера, затрудняющие сексуальные контакты (мнительность, нерешительность, замкнутость), а также нарушения речи и моторики.
6. Наличие косметических макро- и микродефектов (низкий рост, хромота, косоглазие, обезображивающие рубцы и т. п.).

III. Эрекционной составляющей.

Спинальные механизмы, являющиеся лишь конечным исполнительным аппаратом, принадлежат к филогенетически наиболее ранней формации, отличающейся высокой стойкостью по отношению к патогенным влияниям; большинство случаев ослабления эрекции обуславливается процессами, разыгрывающимися на более высоких уровнях нервной системы (кортикальном и субкортикальном), поэтому для констатации состояния физиологической сохранности эрекционной составляющей достаточно простого факта наличия у больного каких бы то ни было эреций — даже чрезвычайно редких, слабых и кратковременных, проявляющихся хотя бы в исключительных условиях (при быстром неожиданном пробуждении, только в состоянии сна и т. д.).

Напротив, для констатации *поражения* эрекционной составляющей необходимы объективно регистрируемые неврологические симптомы, подтверждающие наличие определенного топического очага со спинальной или параспинальной локализацией.

IV. Эякуляторной составляющей.

1. Длительность сношения, соответствующая установленной статистической величине (20—25 фрикций и больше). Сама по себе инконгруэнтность (несовпадение) моментов оргазма обоих партнеров еще не является достаточным основанием для констатации поражения эякуляторной составляющей, так как может обуславливаться целым рядом причин, не имеющих ничего общего с патологическим поражением эякуляторной составляющей (например, недостаточная частота половых отношений, не соответствующая индивидуальной потребности мужчины; пониженная сексуальная возбудимость женщины; несоблюдение элементарных требований «техники» полового

акта как в отдельных фазах —• подготовительной, основной и заключительной, так и в целом вследствие низкой сексуальной культуры и т. д.).

2. Физиологическое состояние простаты и прилежащих образований (семенной бугорок, семенные пузырьки).

3. Отсутствие в анамнезе патогенных факторов, обуславливающих развитие урогенитальных отклонений по типу «молчаливого простато-везикулизма» (фрустрации, петтинг, с. interruptus, истинная пролонгация и т. п.).

4. Отсутствие неврологической симптоматики, характеризующей заинтересованность парацентральных долек (ночной энурез в прошлом, поллакиурия, нерегулярности дефекации, не связанные с погрешностями в диете; объективно: симптомы избирательного вовлечения пирамидной иннервации дистальных отделов ног в форме инверсий рефлексогенных зон ахилловых рефлексов, клонусов стоп, симптомов Бабинского и Россолимо и их дериватов, избирательного снижения подошвенных рефлексов; симптомы орального автоматизма, симптомы вегетативной лабильности и т. д.).

5. Отсутствие элементов тревожной неуверенности, страха перед быстрым окончанием полового акта.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К. Проблема центра и периферии в физиологии нервной деятельности. Горький, 1935.
- Анохин П. К. *Невропатол. и психиатр.*, 1940, 6, 31.
- Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М., 1968.
- Белкин А. И. В сб.: Вопросы психоневрологии. М., 1965, 526.
- Белкин А. И. В сб.: Неврозы и соматические расстройства. Л., 1966, 237.
- Белов Н. А. Новое в медицине, 1912, 6—7, 325, 392.
- Богданов П. Хирургия, 1911 (август).
- Васильев Г. А., Васильченко Г. С. Изучение экспериментальных неврозов в США. М., 1954.
- Васильченко Г. С. Патогенетические механизмы импотенции. М., 1956.
- Васильченко Г. С. *Libido*. БМЭ. М., 1960, т. 15, 1019.
- Васильченко Г. С. В сб.: Актуальные вопросы сексопатологии. М., 1967, 103, 183.
- Васильченко Г. С. В сб.: Вопросы психотерапии в общей медицине и психоневрологии. Харьков, 1968, 429.
- Васильченко Г. С. *Psychiat. Neurol, med. Psychol.*, 1968, 1, 22.
- Васильченко Г. С., Лившиц О. 3. *Symposium sexuologicum Pragense (abstracta)*. Praha, 1968, 37.
- Гринштейн А. М. *Невропатол. и психиатр.*, 1938, 5, 3.
- Грошев С. И. В сб.: Вопросы психотерапии. М., 1966, 183.
- Грошев С. И. В сб.: Актуальные вопросы сексопатологии. М., 1967, 414.
- Жуков Ю. Т., Чуркин Е. А. В сб.: Вопросы социальной и клинической психоневрологии. М., 1967, 126.
- Загородный П. И. В сб.: Неврозы и соматические расстройства. Л., 1966, 248.

- Иванов Н. В. Вопросы психотерапии функциональных сексуальных расстройств. М., 1966.
- Ильин И. И., Кобелев А. А., Ковалев Ю. Н. и др Урол и нефрол., 1969, I, 42.
- Кавыршин А. Я- Невропатол. и психиатр., 1940, 11.
- Кочетков В. Д. Неврологические аспекты импотенции. М., 1968.
- Крыжановский Г. Н., Острый О. Я- Пат. физиол. и эксперимент., 1967, 5, 24.
- Куренной Н. В. Клиническое значение мочеполового венозного сплетения Киев, 1968.
- Лейтес Л. Р., Давидзон И. Л., Хаймовский Д. И. Урология, 1940, 1, 81.
- Мгалоблишвили Г. И., Жуков Ю. Т. В сб.: Актуальные вопросы сексопатологии. М., 1967, 231.
- Панченко Е. Н. Сов. мед., 1956, 3, 78.
- Пашинова Н. И. В сб.: Проблемы клинической невропатологии. Красноярск, 1966, 297, 301, 304, 321.
- Поддужный Г. А. Журн. невропатол. и психиатр., 1965, 8, 1191."
- Порудоминский И. М. Половые расстройства у мужчин. М., 1960 (1-е изд., 1957).
- Порудоминский И. М., Кочетков В. Д. Вестн. дерматол. и венерол., 1964, 10, 63.
- Просвирниа Н. П. В сб.: Проблемы клинической невропатологии. Красноярск, 1966, 369, 375.
- Просвирника Н. Н. Изменение высшей нервной деятельности у мужчин с функциональной импотенцией до и после лечения. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1967.
- Рубашев С. М. Вопр. научной мед., 1913, 5—6.
- Свядош А. М. Острые психогении военного времени. Докт. дисс. Л., 1952.
- Свядош А. М. В сб.: Межреспубликанская конференция психиатров и невропатологов Казахстана и республик Средней Азии. Кызыл-Орда, 1957, 33.
- Свядош А. М. Труды Карагандинского медицинского института. Караганда, 1957.
- Свядош А. М. Неврозы и их лечение. М., 1959.
- Свядош А. М., Попов И. А. В сб.: Вопросы психиатрии, психотерапии сексологии. Караганда, 1967, 125.
- Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины. ВИЭМ, 1935.
- Сум-Шик Е. Р. Урология, 1939, 3, 82.
- Федотов Д. Д. В сб.: Труды Кубанского медич. ин-та. Краснодар, 1941, 13, 356.
- Фюрбрингер П. Расстройства половых функций у мужчин. Пер. с нем. М., 1896.
- Хольцов Б. Н. функциональные расстройства мужского полового аппарата и функциональные расстройства мочевых органов нервного происхождения. Л., 1926.
- Янчук Я- Е., Макаров Ю. И. Врачебное дело, 1955, Я, 651.
- Baislev-Olsen T. Nord. Psykiatrisk Tidsskrift, 1959, 2, 139.
- Vartova D., Voichal M. Activ. Nerv. Super., 1965, 3, 244.
- Berman S., Green M. Connecticut St. Med. J., 1954, 1.

- Brest A. N., Novak P., Kasparian H., Moyer G H
Guanethidine. Dis. Chest, 1962, 4, 359.
- Datshkovsky G. Am. J. Psychiat., 1961, 118, 564.
- Doepfmer R. Munch, med. Wschr., 1964, 24. 1103.
- Doepfmer R. Hippokrates, 1966, 36, 298.
- Effertz O. Uber Neurasthenia sexualis. New York, 1894.
- Fraschini A. J. Geront. Dec, 1966, 14, 1205.
- Freyham F. A. Am. J. Psychiat., 1961, 118, 171.
- Green M. Am. J. Psychiat., 1961, 118, 172.
- Greenberg H. R. et al. Am. J. Psychiat., 1968, 124, 999.
- Heller J. Am. J. Psychiat., 1961, 118, 173.
- Henke! H. B. Henkel J. B. Clin. Med. April, 1955, 381.
- Hertoft P. Unge mands seksuelle adfard, viden og holdning.
KObenhavn, 1968.
- Hynie J. K farmakoterapii muzskych seksualni'ch poruch. Praha,
1964.
- Hynie J. uvod do lekarske sexuologie. Praha, 1940.
- Hynie J. Lekarska sexuologie. Praha, 1967—1968.
- Jrgensen F. Ugeskr. Laeg., 1962, 17, 565.
- Kiessling W., Huhnstock K. Klin. Wschr., 1963, 19, 948.
- Kinsey A. C, Pomeroy W. B., Martin C. E. Sexual behavior
in the human male. Philadelphia, 1948.
- Kjems Helge. Nord. Psykiatrisk Tidsskrift, 1959, 2, 141.
- Lallemanc LM. Des pertes seminales involontaires. Paris,
1836.
- Leader A. J. J. A. M. A., 1958, 168, 995.
- Leikin E. R., Harlin H. C. Treatment of silent prostatovesicu-
lism in general practice. New York, 1961.
- Mellgren A. Psychotherapy and Psychosomatics, 1967, 15, 454.
- Money J., Jankowitz R. J. Sex. Res., 1967, 3, 69.
- Olsen T. Ugeskr. Laeg., 1962, 23, 871.
- Qureshi M. S. Medicus, 1962, 15, 39.
- Raboch Jan. Csl. psychiat., 1962, 1.
- Reich W. Zschr. f. Sexualwissenschaft, 1927, 8.
- Rowan R. L., Howley T. F. Fert. Steril., 1963, 14, 437.
- Serralach N. Folia. urol., 1909, 6, 491.
- Serralach N. Ztschr. f. Urol., 1928, 22, 9.
- Serralach N. et Pares. Ann. mal des organes eunito-urinaires,
1911, 7.
- Singh H. Am. J. Psychiat., 1961, 117, 1041.
- Sonne Inger. Nord Psykiatrisk Tidsskrift, 1959, 2, 141.
- Valverde B. Urol. Cutan. Rev., 1949, 53, 157.
- Wesson M. B. J. Urol., 1927, 18, 293.
- Witton K. Dis. nerv. Syst., 1962, 3, 175.

ДРУГИЕ СИНДРОМЫ, ПРИ КОТОРЫХ ПОКАЗАНО ПРИМЕНЕНИЕ БЛОКАД

Кроме рассмотренных в предыдущих главах синдромов, хлорэтилоая блокада была применена для лечения спазма пищевода и нескольких случаев очень своеобразных, «о сходных по своим проявлениям нарушений иннервации дыхания, не укладывающихся в диагностические рамки известных болезненных форм.

Приведем по одному наблюдению из каждой группы.

35. Больной Т., 49 лет.

Около 4 месяцев до обращения к нам почувствовал затруднения при проглатывании некоторых сортов пищи. Наспех прожеванные куски бутерброда, представляющего самую частую форму утоления голода в его практике работы, стали вызывать боль и останавливались «где-то там внизу» (показывает на область мечевидного отростка). Подобные же ощущения вскоре стали появляться при проглатывании кислой и острой пищи. Попробовав однажды облегчить проглатывание приемом жидкости, почувствовал сильное стеснение в эпигастральной области, дыхание стало резко затрудненным и он вынужден был вызвать рвоту, раздражая введенными в рот пальцами основание языка. Рвотный рефлекс при этом был вызван очень легко, а в дальнейшем наступал самопроизвольно, без специального раздражения, под влиянием проглатываемой пищи. С тех пор имеющиеся расстройства стабилизировались. Питаясь 3 течение 3 последних месяцев исключительно жидкой манной кашей, проглатываемой небольшими порциями (чайными ложечками), больной сильно исхудал и ослабел.

Заболевание развилось постепенно, без видимых причин; самым подробным расспросом никаких психотравматизирующих факторов в работе или в быту выявить не удалось. Однако по характеру работы больному приходится все время быть на ногах, переезжая из одного учреждения в другое. При этом он лишен возможности планировать свое время, и питаться чаще всего приходится «всухомятку». По рассказу больного, его отец 25 лет назад «умер голодной смертью» от такого же заболевания.

Больной был госпитализирован в факультетскую хирургическую клинику с подозрением на опухоль средостения, однако проведенное клиническое исследование не обнаружило никаких соматических отклонений, могущих объяснить расстройство.

25/VIII произведена первая хлоратиловая блокада по передней поверхности туловища узкой полосой около 3 см ширины и 10—15 см длины в сегментах D3 — D_β.

28/VIII. Сделана вторая блокада (как и последующие, в той же области).

31/VIII. После двух блокад пища проходит в нижние отделы пищевода с болью, но рвотой больше не сопровождается.

12/IX. Сделано 7 блокад. Полностью прекратилась самопроизвольная рвота при приемах пищи. К искусственному вызыванию рвоты после приема первой порции пищи также не прибегает. Прохождение пищи, однако, временами еще затруднено.

14/IX. Сделано 8 блокад. Приступил к работе. Рассказывает, что накануне днем, имея очень много срочных заданий, не мог выбрать времени для обеда; взял в буфете сухой бутерброд и съел его без каких-либо затруднений.

После проведения одного курса блокад (10 процедур) лечение прекращено. Полученные результаты стойко держатся. Пациент прослежен катamnестически на протяжении 3 лет.

Имевшиеся у данного больного расстройства полностью укладываются в рамки описываемых в литературе наблюдений спазма пищевода. Представление о лечебных возможностях в отношении этой формы может дать следующий фрагмент из описания А. С. Воронова (1945).

Терапия у этих, больных очень сложна. Надо как-то преодолеть спазм. Назначение атропина в этих случаях не оказывает эффекта. Можно предложить больному бужирование пищевода оливоками постепенно увеличенных размеров. Однако большого эффекта это также не приносит. В случаях очень тяжелых можно рекомендовать и хирургическое вмешательство.

Н. К- Боголепов и Н. И. Воронцова (1968) в работе, посвященной изучению неврологических пароксизмов при заболеваниях пищевода, сравнивая ЭЭГ у обследованных ими больных до и после операции на пищеводе, отметили нормализацию ЭЭГ лишь у части больных. Сохранение патологических изменений на ЭЭГ авторы объясняют тем, что «операция лишь устраняет непроходимость кардии, при этом в некоторой степени уменьшается поток патологических импульсов с иитероцепторов пищевода к вышележащим отделам вегетативной нервной системы, но в целом иннервация пищевода остается нарушенной».

36. Больной А., 24 лет.

Поступил в нервное отделение Куйбышевской областной физиотерапевтической больницы 13/1 1951 г. с жалобами на периодические судорожные сокращения мышц груди и живота. Когда больной стоит, судороги бывают очень редко, стоит ему лечь — судороги резко учащаются. Прием алкоголя также усиливает судорожные проявления. Судороги начались внезапно, около полугода

назад, совпав по времени с прорезыванием «зубов мудрости». За 3 недели до обращения в больницу были удалены два зуба, однако удаление их на характере и частоте судорог не отразилось.

Больной среднего роста, атлетического телосложения, с хорошо развитой мускулатурой. Пульс сидя 64. Со стороны внутренних органов патологических отклонений не определяется. Сухожильно-надкостничные рефлексы симметрично оживлены. Если больной ложится, возникают спазматические насильственные сокращения мышц живота и груди, очень резкие и отрывистые, в результате которых происходит неглубокий спазматический выдох.

При изменении положения на вертикальное судороги прекращаются. При искусственной задержке дыхания судороги несколько усиливаются, при глубоком ровном дыхании становятся немного реже. Местная мышечная возбудимость не повышена.

Анализ крови и мочи без патологических отклонений. Реакции Вассермана, Райта и Хеддльсона в крови отрицательные. Уровень кальция в крови 11,2 мг%. Сердце и легкие рентгеноскопически без особенностей. В горизонтальном положении под рентгеновским экраном устанавливается участие диафрагмы в судорожных сокращениях.

Больному проведен курс хлорэтиловых блокад по линии остистых отростков позвонков. Площадь блокирования шириной около 2 см и длиной 20—25 см, в сегментах С3—D5-10-

Судорожные сокращения мышц грудной клетки и живота стали значительно реже, и больной через месяц был выписан.

Через 2 года явился в больницу за получением справки о состоянии здоровья. Жалоб не предъявляет. Считает себя здоровым. Объективным обследованием патологических отклонений со стороны нервной системы не определяется.

Как показывают приведенные наблюдения, показания к применению хлорэтиловой блокады не исчерпываются ночным недержанием мочи и патогенетическими формами преждевременной эякуляции. Естественно возникает вопрос, при каких формах можно ожидать эффекта от применения хлорэтилоевой блокады. Если сопоставить все рассмотренные в данной работе расстройства, то станет очевидным, что черты сходства в них группируются по общности некоторых клинических проявлений, за которой нетрудно усмотреть общность патогенеза. Каковы эти черты сходства?

Во-первых, это — элемент спазматичности. В первой группе наблюдений, при ночном энурезе, спазматичность эта проявляется не только в самом акте непроизвольного мочеиспускания, но и в тех частых императивных, неудержимых дневных тенезмах, которые составляют синдром поллакиурии, сопутствующий ночному недержанию мочи в большинстве случаев. Если при ночном энурезе надо особо указывать на эти (проявления, то при преждевременном семяизвержении, спазме пище-

вода и тех дыхательных спазмах, которые наблюдались у последнего нашего больного, этот элемент он с точности совершенно очевиден, выступая на первый план в клинической картине заболевания.

Вторая черта сходства, общая для всех рассмотренных наблюдений, заключается в том, что имеющиеся расстройства разыгрываются, так сказать, на стыке произвольной и непроизвольной иннервации. Этот стык наиболее очевиден в работе пищевода, где полная произвольность в начале продвижения проглатываемой порции пищи сменяется полной непроизвольностью в конце.

В свое время это обстоятельство привлекло внимание И. П. Павлова: «Акт глотания делится на две части. Начало глотания зависит от нас, но дальнейшего мы уж не можем остановить»¹. И. П. Павлов указывал в качестве характерной особенности анатомии пищевода на тот факт, что его стенки состоят как из гладкой, так и из поперечнополосатой мускулатуры. Об особенностях иннервации начального отрезка пищеварительного тракта И. П. Павлов писал: «Во рту и отчасти в полости глотки действует сложный рефлекс, но с известного места тотчас по переходе пищи за небные дужки начинает действовать безусловный рефлекс» (там же, стр. 232).

Мы видим, что И. П. Павлов фиксировал особое внимание на особенностях иннервации пищевода именно как на области переходной, где происходит стык кортикальных и субкортикальных механизмов. Приводя опыт, обнаруживающий, что «кроме общей иннервации, здесь существует еще и местная», И. П. Павлов заключает: «Значит, есть факты, указывающие на то, что иннервация эта гораздо сложнее, чем она представлялась сначала».

Дыхание, в бодрствующем состоянии постоянно осуществляемое при самом тесном взаимопереплетении произвольных и непроизвольных импульсов, во время она, при выключении сознания, осуществляется целиком непроизвольно. Даже при бодрствовании человек может ускорять, замедлять, изменять продолжительность, глубину и последовательность фаз вдоха и выдоха лишь до определенного предела; когда же этот предел

¹ И. П. Павлов. Полное собрание сочинений. М.—Л., изд 2-е, т. V, 1952, стр. 230.

зстигнут, автоматичность, произвольность вдоха появляется во всей своей полноте.

Все сказанное справедливо и по отношению к функциям эякуляции и мочеиспускания. Известно, что семязвержение, оставаясь в основе своей актом рефлекторно-автоматическим, произвольным, в то же время в зв ее иных пределах может быть произвольно задержано ли, наоборот, ускорено.

Опорожнение мочевого пузыря начинается произвольно и может быть произвольно остановлено. Элемент произвольности здесь скрыт глубже, чем, например, при эякуляции, но, как и при дыхании, произвольность здесь имеет определенный предел, что особенно наглядно проявляется в том же синдроме поллакиурии.

По-видимому, в начале и в конце дыхательной, пищеварительной и выделительных трубок имеются иннерваторные области, отличающиеся определенным физиологическим своеобразием, заключающемся в сложности межцентральных нервных соотношений и в тесном взаимопереплетении произвольных и произвольных импульсов.

По-видимому, некоторые нам пока неизвестные патогенные факторы могут, воздействуя на эти механизмы, так изменять существующие здесь сложные межцентральные соотношения, что характеризуемые высокой степенью автоматичности низшие нервные центры высвобождаются из-под влияния высших регуляторных отделов коры головного мозга, обеспечивающих целостность и адекватность сложных координированных актов.

По-видимому, в зависимости от степени утраты высших координаторных влияний коры головного мозга эти иннерваторные акты подвергаются все большей патологической деформации, сначала количественной (спазмы), а затем и качественной (утрата адекватности).

Эта общность патогенеза, лежащая в основе рассмотренных наблюдений, с одной стороны, объясняет эффективность блокады при рассмотренных выше столь разнообразных по своим внешним проявлениям расстройствах, а с другой — дает основания для выделения и числа системных неврозов специальной группы *дискоординаторных нейродинамических нарушений*. В этом отношении показательно, что М. И. Холодеико (1968) в

предлагаемой им классификации неврозов объединяет ночной энурез, тик, заикание и профессиональные судороги в единую группу, которую он характеризует как «диокинетический - дискоординаторный синдром, развивающийся по типу так называемого двигательного невроза или по органо-функциональному типу».

Выводы

1. По ходу дыхательной, пищеварительной и выделительных трубок, главным образом в их терминальных отделах, имеются иннерваторные области, характеризующиеся определенным физиологическим своеобразием, заключающемся в сложности межцентральных нервных соотношений и в тесном взаимопереплетении произвольных и непроизвольных иннерваторных механизмов.

2. Поражения указанных иннерваторных областей дают особую группу локальных нейродинамических нарушений, объединяемых:

а) наличием элемента спазматичности; б) тем, что имеющиеся расстройства разыгрываются как бы нэстыке, а вернее, на перекрытии, переслоении произвольной и непроизвольной иннервации; в) общностью патогенеза, заключающегося в нарушении межцентральных соотношений, вследствие чего характеризуемые высокой степенью автоматичности низшие нервные центры выскальзывают из-под влияния коры головного мозга, обеспечивающей целостность «адекватность сложных координированных актов; г) большой эффективностью от лечения хлорэтиловыми блокадами.

ЛИТЕРАТУРА

- Боголелов Н. К., Воронцова Н. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1968, 12, 1753.
- Воронов А. С. Клинические лекции по терапии. Часть II. Ростов-на-Дону, 1945.
- Павлов И. П. Полное собрание сочинений. М., 1952, т. V, стр. 230, 232.
- Холоденко М. И. В сб.: Вопросы психотерапии в общей медицине и психоневрологии. Харьков, 1968, 204.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Об особенностях неврологического обследования больных с системными невротическими нарушениями	4
Инверсия рефлексогенной зоны ахиллова рефлекса	5
Глава II. Неврологическая диагностика и патогенез ночного недержания мочи	28
I. Неврологическая симптоматика при ночном недержании мочи	28
II. Клинический анализ. Патогенез	42
Глава III. Хлорэтиловая блокада как патогенетический метод лечения ночного недержания мочи	66
Глава IV. Сексопатологические нарушения, в клинической картине которых доминирует преждевременная эякуляция	88
А. Преждевременная эякуляция как изолированный симптом. Семиологическая характеристика различных вариантов преждевременной эякуляции. Терминология	89
Б. Преждевременная эякуляция как компонент в синдроме сексопатологического нарушения	92
В. Общий взгляд на изучаемый феномен. Основной парадокс преждевременной эякуляции	146
Г. Лечение сексопатологических синдромов, в клинической картине которых доминирует преждевременная эякуляция	150
Глава V. Другие синдромы, при которых показано применение блокад	178

ВАСИЛЬЧЕНКО ГЕОРГИЯ СТЕПАНОВИЧ

О некоторых системных неврозах и их патогенетическом лечении

Редактор *М. М. Файнгольд*

Техн. редактор *В. И. Табенская*

Корректор *О. А. Ласой*

Сдано в набор 16/V 1969 г.

Подписано к печати 4/XI 1969 г.

Формат бумаги 84x108/32- Печ. л. 5,75 (условных 9,68 л.). 10,90 уч.-изд. л.

Бум. тип. № 2

Тираж 10.000 экз.

МБ—54

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 68
Заказ 1432 г. Калинин. Областная типография
Цена 55 коп.