

стороны, снижение АОА здоровых тканей способствует кратковременному ускорению свободнорадикальных окислительных реакций и увеличению расхода кислорода в тканях. В результате угнетения АОА липидов здоровых тканей возникает возрастающий дефицит кислорода, что в условиях артериальной гипоксемии приводит к прогрессирующему нарастанию тканевой гипоксии у пациента, получающего противоопухолевое лечение, и усугубляет токсический эффект действия цитостатической терапии [15].

Заключение:

1. Современные представления о канцерогенезе базируются на взаимосвязи молекулярно-генетической теории и теории тканевого канцерогенеза.

2. Механизмы тканевого канцерогенеза являются тем «общим знаменателем», который определяет согласованную, синергичную и однонаправленную клиническую картину развития злокачественного процесса на основе дедифференцировки клеток.

3. Тканевая гипоксия является не только одним из важнейших условий возникновения, существования и прогрессирования злокачественной опухоли, но и одним из основных патогенетических механизмов возникновения и развития токсических эффектов противоопухолевых препаратов.

4. Вторичная микроциркуляция, изменения антиоксидательной активности, смена типа дыхания злокачественной клетки и ткани – обеспечивают принципиально необходимые для канцерогенеза условия: изоляцию опухоли от организма опухоленосителя и тканевую гипоксию.

5. Увеличение интенсивности тканевой фильтрации и оксигенация ткани являются теми целями, достижение которых позволит восстанавливать тканевую гомеостаз и приведет к управляемой дифференцировке злокачественных клеток, следовательно, к противоопухолевому эффекту.

Литература

1. Баглей, Е.А. Антиоксиданты и свободные радикалы липидов при опухолевом процессе / Е.А. Баглей, Е.П. Сидорик // Вопросы онкологии. – 1970. – т.16. – №10. – С. 95–107.
2. Горбачевич, Л.И. О внутриартериальном применении растворов перекиси водорода в эксперименте и клинике / Н.Н. Горбачевич, Н.Н. Тимофеев // Вестник хирургии им. Грекова. – 1972. – т.108. – №2. – С.119–123.
3. Дзасохов, С.В. К обоснованию способа реверсивного кровотока / С.В. Дзасохов, А.А. Хадарцев // Вестник новых медицинских технологий. – 1997. – Т. IV. – № 3. – С. 109–110.
4. Ефуни, С.Н. Руководство по гипербарической оксигенации / С.Н. Ефуни // М.: Медицина, 1986.
5. Лебедева, В.А. Состояние системы перекисного окисления липидов у больных распространенным раком яичников в динамике полихимиотерапии / В.А. Лебедева // Дисс. канд. мед. наук, Новосибирск. – 2002.
6. Черезов, А.Е. Общая теория рака. Тканевый подход / А.Е. Черезов // Издательство МГУ, 1997.
7. Inhibition of tumor lactate oxidation: consequences for the tumor microenvironment / M. Busk [et al.] // Radiother Oncol. 2011; 99: 404–11.
8. Griffin, J.L. Metabolic profiles of cancer cells / J.L. Griffin, J.P. Shockcor // Nat Rev Cancer. 2004 Jul; 4 (7): 551–61.
9. Horiuchi, A. Hypoxia-induced changes in the expression of VEGF, HIF-1 alpha and cell cycle-related molecules in ovarian cancer cells / A. Horiuchi, T. Imai, M. Shimizu, K. Oka, C. Wang, T. Nikaido, I. Konishi // Anticancer Res. – 2002 Sep-Oct; 22(5):2697–702.
10. Mattern, J. Spontaneous apoptosis in ovarian cancer: an unfavorable prognostic factor / J. Mattern, G. Stammer, R. Koemagi, D. Wallwiener, M. Kaufmann, M. Volm // Int J Oncol. – 1998 Feb; 12(2):351–4.
11. Mueller-Klieser, W. Assessment of tumor energy and oxygenation status by bioluminescence, nuclear magnetic resonance spectroscopy, and cryospectrophotometry / W. Mueller-Klieser, C. Schaefer, S. Walenta, E.K. Rofstad, B.M. Fenton, R.M. Sutherland // Cancer Res. 1990 Mar 15; 50(6):1681–5.
12. Mujic, H. Hypoxic activation of the unfolded protein response (UPR) induces expression of the metastasis-associated gene LAMP3 / H. Mujic, T. Rzymiski, K.M. Rouschop, M. Koritzinsky, M. Milani, A.L. Harris, B.G. Wouters // Radiother Oncol. – 2009 Sep; 92(3):450–9. Epub 2009 Aug 31.

13. Owen, M.R. Mathematical modelling of the use of macrophages as vehicles for drug delivery to hypoxic tumour sites / M.R. Owen, H.M. Byrne, C.E. Lewis // J Theor Biol. 2004 Feb 21; 226(4):377–91.

14. Petre, P.M. Hyperbaric oxygen as a chemotherapy adjuvant in the treatment of metastatic lung tumors in a rat model / P.M. Petre, F.A. Jr. Baciewicz, // J Thorac Cardiovasc Surg. 2003 Jan; 125 (1):85–95.

15. Poptani, H. Cyclophosphamide treatment modifies tumor oxygenation and glycolytic rates of RIF-1 tumors: 13C magnetic resonance spectroscopy, Eppendorf electrode, and redox scanning / H. Poptani, N. Bansal, W.T. Jenkins, D. Blessington, A. Mancuso, D.S. Nelson, M. Feldman, E.J. Delikatny, B. Chance, J.D. Glickson // Cancer Res. 2003 Dec 15; 63 (24):8813–20.

16. Raab, S.S. Cytologic-histologic correlation / S.S. Raab, D.M. Grzybicki // Cancer Cytopathol. 2011; 119: 293–309.

17. Xu, L. Hypoxia-induced elevation in interleukin-8 expression by human ovarian carcinoma cells / L. Xu, K. Xie, N. Mukaida, K. Matsushima, I.J. Fidler. // Cancer Res. 1999 Nov 15; 59 (22):5822–9.

18. Yang, Z.F. The potential role of hypoxia inducible factor 1-alpha in tumor progression after hypoxia and chemotherapy in hepatocellular carcinoma / Z.F. Yang, R.T. Poon, J. To, D.W. Ho, S.T. Fan. // Cancer Res. 2004 Aug 1; 64(15):5496–503.

19. Yetkin, F.Z. Hypoxia imaging in brain tumors / F.Z. Yetkin, D. Mendelsohn // Neuroimaging Clin N Am. 2002 Nov; 12 (4):537–52.

PATHOGENIC ASPECTS OF TUMOR GROWTH IN THE LIGHT OF TISSUE THEORY OF CARCINOGENESIS (BRIEF LITERARY REVIEW)

A.S. DZASOKHOV

Moscow Regional Oncologic Dispensary

For creating the theory of general carcinogenesis it was necessary to determine a general pathogenetic mechanism unifying the activity of various oncogenes and grading the effects of various stimulating factors and leading to a single ultimate result.

Key words: molecular-genetic theory, carcinogenesis.

УДК 616.65-002

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТАВЛЯЮЩИХ КОПУЛЯТИВНОГО ЦИКЛА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

А.Т. ТЕРЁШИН, И.Б. СОСНОВСКИЙ, В.И. БЫЛИМ*

Под наблюдением находилось 180 больных хроническим простатитом в возрасте от 22 до 45 лет (средний возраст 34,5±2,5 лет) с жалобами на эректильную дисфункцию от 6 мес до 7 лет (в среднем 3,9±0,8 года). Разработанная нами дискретная оценка составляющих копулятивного цикла показала, что функциональная активность нейроморфальной, психической, эрекционной и эякуляторной составляющих копулятивного цикла у больных ХП с ЭД снижены в 2 раза по сравнению с нормативными данными.

Ключевые слова: хронический простатит, эректильная дисфункция.

Принятый в современной сексопатологии метод структурного анализа половых расстройств основывается на функциональном состоянии составляющих копулятивного цикла с учётом состояния гормонального обеспечения, элементарных нервных регуляций, уrogenитального обеспечения не в их противопоставлении, а в интегральном взаимодействии [7].

В диагностике сексологических расстройств выделяются стержневой и сопутствующие поражения составляющих копулятивного цикла, которые требуют различного терапевтического подхода. Однако, клиническая сексология выработала критерии оценки составляющих копулятивного цикла, не разработав дискретную оценку клинико-физиологических феноменов, обеспечивающих выполнение свойственных им функций в процессе копулятивного цикла. Представление дискретной оценки клинико-функциональной сохранности составляющих поможет квалифицировать сексопатологические синдромы по степени компенсации, течению (лёгкой, средней, тяжёлой степени), прогнозу с целью выработки адекватных терапевтических мероприятий.

* ФГУ «Пятигорский ГНИИК ФМБА России», Россия, 357501, Ставропольский край, г. Пятигорск, проспект Кирова, 30

Таблица 1

Продолжение таблицы 1

Клинико - функциональная оценка составляющих копулятивного цикла мужчины

Критерии	Балл
I. Нейрогуморальная составляющая	
Либидо:	
1. Выраженность к моменту обследования:	
а) либидо не нарушено	0
б) либидо снижено	3
в) либидо отсутствует	5
2. Возраст пробуждения сексуального компонента либидо:	
а) 10-11 лет	0
б) 12-13 лет	1
в) 14-15 лет	2
г) 16-17 лет и позже	5
3. Возраст наступления первой эякуляции:	
а) 11-12 лет	1
б) 13-14 лет	2
в) 15-16 лет	3
г) 17-18 лет	5
д) 19 и позже	7
4. Мастурбация:	
а) 2-3 раза в неделю	0
б) 1 раз в неделю	1
в) 1 раз в месяц	3
г) отсутствует	5
5. Динамика уровня ритма половой активности:	
а) 7-10 раз в неделю	0
б) 5-6 раз в неделю	1
в) 3-5 раз в неделю	2
г) 1-2 раза в неделю	5
д) 1-2 раза в месяц	7
6. Максимальный экссесс:	
а) 7 и больше раз за сутки	0
б) 5-6 раз за сутки	1
в) 3-4 раза за сутки	3
г) 2 раза за сутки	5
д) не более 1 раза за сутки	7
7. Сексуальная абстиненция:	
а) боли внизу живота, яичках, чувство дискомфорта во всем теле, раздражительность, вспыльчивость	0
б) чувство дискомфорта в теле, раздражительность, вспыльчивость	1
в) боли внизу живота, яичках	2
г) боли в яичках	3
д) никогда не ощущаю подобной симптоматики	5
8. Сексуальность у жены:	
а) испытывает 70% оргастичность	0
б) испытывает 50-60% оргастичность	1
в) испытывает 30%-40% оргастичность	3
г) испытывает оргазм редко	5
д) никогда не испытывала оргазма	7
9. Выраженность вторичных половых признаков, тип морфогаммы:	
а) развиты нормально, нормогамма	0
б) развиты нормально, макроскелетический морфотип	1
в) гипоплазия вторичных половых признаков, диспропорциональность телосложения	3
г) развиты недостаточно, инфантильный морфотип	5
10. Трохантерный индекс:	
а) равно или >2	0
б) 1,98-1,95	1
в) 1,91-1,94	3
г) 1,86-1,91	5
д) ≤1,85	7
10. Наличие или отсутствие специфической нейроэндокринной симптоматики:	
а) отсутствуют	0
б) легкие степени нарушения	3
в) умеренно выраженные нарушения	5
г) тяжелые формы нейроэндокринных расстройств	7
11. Индекс васкуляризации яичек (ИВЯ):	
а) ИВЯ в пределах нормы (14,8±2,7%)	0
б) ИВЯ снижен в легкой степени (12,3±1,2%)	1
в) ИВЯ снижен в средней степени (10,2±1,4%)	5
г) ИВЯ снижен в тяжелой степени (8,3±1,2%)	7
II. Психическая составляющая	
1. Наличие или отсутствие нарушений психосексуального развития:	
а) развитие без нарушений	0
б) асинхронии психосексуального развития	2
в) девиантные формы сексуального развития	4
2. Оценка первого полового акта:	
а) отсутствие страха, положительная оценка	0
б) умеренный страх, индифферентная оценка	2
в) выраженное чувство страха, отрицательная оценка	3
г) потерпел фиаско, имелась слабость эрекции	5
3. Личностные психологические особенности, затрудняющие сексуальные контакты:	
а) отсутствуют	0
б) выражены в легкой степени	3
в) выражены в средней степени	5
г) выражены значительно	7
4. Наличие или отсутствие физических дефектов (низкий рост, хромота, косоглазие и др.), затрудняющих сексуальные контакты:	
а) отсутствуют	0
б) выражены в слабой степени	1
в) имеются дефекты, вызывающие чувство ущербности и затрудняющие половые контакты	3
г) имеются дефекты, вызывающие чувство неполноценности и препятствующие половым контактам	5

5. Наличие или отсутствие врожденной или приобретенной психологической, психопатической или невротической симптоматики, устанавливаемой посредством методов клинической психоневрологии:	
а) отсутствуют	0
б) имеются в слабой степени	1
в) имеются расстройства средней степени	3
г) имеются расстройства тяжелой степени	5
III. Эрекция составляющая	
1. Объективно регистрируемые неврологические симптомы, подтверждающие наличие топического очага со спинальной, параспинальной, экстраспинальной локализацией (например, поражения, nn. erigentes или n. dorsalis penis):	
а) отсутствуют	0
б) выражены в легкой степени	1
в) выражены в средней степени	5
г) значительно выражены	7
2. Объективно регистрируемые симптомы поражения полового члена (рубцовые изменения, induratio penis plastica и т.д.):	
а) отсутствуют	0
б) выражены в легкой степени	1
в) выражены в средней степени (введение полового члена во влагалище удается в 50% случаев)	3
г) выражены в тяжелой степени (введение полового члена во влагалище не удается)	7
3. Нарушение показателей доплерометрии полового члена в состоянии релаксации	
а) отсутствуют	0
б) легкие	1
в) средней степени нарушения	3
г) тяжелой степени нарушения	5
4. Нарушение показателей доплерометрии полового члена в состоянии тумесценции при проведении фармакотеста и ВАСС	
а) отсутствуют	0
б) легкие	1
в) средней степени нарушения	3
г) тяжелой степени нарушения	5
IV. Эякуляторная составляющая	
1. Невозможность или затруднение введения полового члена во влагалище из-за анатомических изменений наружных половых органов (врожденные аномалии развития, большая паховая грыжа, микропенис, рубцовые деформации, опухоли):	
а) интритус не нарушен	0
б) интритус затруднен	2
в) интритус невозможен	4
2. Наличие или отсутствие патологии, нарушающей чувствительность во время коитуса:	
а) отсутствуют	0
б) имеются в средней степени	3
в) имеются в тяжелой степени	5
3. Длительность полового акта:	
а) фрикции около 180-210 (4-5 минут)	0
б) фрикции 120-180 (2-3 минуты)	1
в) фрикции 60-120	2
г) около 60	3
д) около 10 или половой акт носит изнурительный, длительный характер	5
ж) эякуляция до введения полового члена во влагалище	7
4. Наличие или отсутствие заболеваний предстательной железы:	
а) отсутствуют	0
б) выражены незначительно	2
в) выражены в средней степени	5
г) выражены в тяжелой степени	7
5. Длительность воспалительного процесса в предстательной железе:	
а) 1 - 3 года	1
б) 3 - 5 лет	2
в) свыше 5 лет	3
6. Наличие в анамнезе факторов, провоцирующих вазоконгестивные явления в урогенитальном венозном сплетении (фрустрация, петтинг, прерванный, пролонгированный, фракционный половые акты и т.д.):	
а) отсутствуют	0
б) имелись в редких случаях	1
в) имелись в 50% случаях	3
г) практиковались постоянно и с большой частотой	5
7. Показатели вибродиагностики для достижения оргазма:	
а) оргазм наступает в пределах от 5 до 7 минут	0
б) оргазм наступает в пределах от 8 до 10 минут	1
в) оргазм наступает в пределах от 11 до 15 минут	2
г) оргазм наступает более чем через 20 минут, до 45 минут	5
д) оргазм наступает в пределах от 1 до 3 минут	5
8. Определение латентного периода БКР	
а) норма (БКР- 30-40 мс)	0
б) поражение в легкой степени (БКР 25-29 мс)	1
в) поражение в средней степени (БКР 15-24 мс)	3
г) поражение в тяжелой степени (БКР свыше 40 мс)	7
9. Наличие или отсутствие ирритативных, деструктивных очагов или фиброза на сегментарных уровнях от D10 до S4:	
а) отсутствуют	0
б) имеются в легкой степени	1
в) имеются в средней степени	3
г) выражены в тяжелой степени	5
10. Наличие или отсутствие неврологической симптоматики, характеризующей заинтересованность парацентральных долей (ночной энурез в прошлом, поллакиурия, нерегулярность дефекации, не связанная с погрешностями в диете, объективные симптомы избирательного вовлечения пирамидной иннервации дистальных отделов ног, симптомы орального автоматизма и т.д.):	
а) отсутствуют	0
б) имеются в легкой степени	1
в) имеются в средней степени	3
г) выражены в тяжелой степени	5

Цель исследования – разработать дискретную оценку составляющих копулятивного цикла на примере больных хроническим простатитом (ХП) с эректильной дисфункцией (ЭД).

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 160 больных ХП в возрасте от 20 до 45 лет (средний возраст $34,5 \pm 2,5$ лет), имеющих жалобы на ЭД от 6 мес. до 7 лет (в среднем $3,9 \pm 0,8$ года).

Обследование больных проводилось по «Карте сексологического обследования мужчины» с вычислением индексов половой конституции [7]. Больные самостоятельно заполняли квантификационную шкалу *сексуальной формулы мужчины* (СФМ), Международный индекс эректильной функции, Международную систему суммарной оценки ХП.

Всем больным проводилась доплерометрия сосудов полового члена ультразвуковым сканером «Expert GE» (США) с датчиками 6-14 МГц до и после *видеоассоциативной сексуальной стимуляции* (ВАСС) с интракавернозным введением 10-20 мкг каверджекта. Оценивали *индекс васкуляризации яичек* (ИВЯ) по формуле: отношение площади интраэпидидимальных картируемых сосудов к площади яичка, умноженное на 100%. С целью изучения латентного периода *бульбо-кавернозного рефлекса* (БКР) проводили электромиографию бульбо-кавернозной мышцы на диагностической системе «Neurocid-M» (Куба), времени достижения оргазма – путём виброэякуляции с помощью вибромассажного прибора «ВМП-1» (Россия).

Клинико-функциональную оценку *нейрогуморальной* (НГС), *психической* (ПС), *эрекционной* (ЭРС) и *эякуляторной* (ЭЯС) составляющих копулятивного цикла проводили по предложенной нами квантифицированной балльной оценке составляющих копулятивного цикла (табл. 1).

По каждой составляющей проводится анализ и подсчитывается количество баллов: поражения отсутствуют или легкой степени – 0-6 баллов, поражения средней степени – 7-12 баллов, поражения тяжелой степени – 20-32 балла.

Результаты и их обсуждение. ЭД у 22 (13,7%) больных появилась еще до возникновения ХП, но у 138 (86,3%) она появилась на фоне ХП, причем сексуальные расстройства приняли манифестную форму при продолжительности ХП свыше 3 лет. Обострение ХП не менее 1-2 раза в год было установлено у 22 (27,5%) мужчин, 2-3 раза – у 39 (48,8%), 3-5 раз – у 19 (23,8%).

У 19 (8,8%) больных ХП возник после нерегулярных сексуальных отношений, у 86 (53,8%) – после венерических заболеваний (гонорея, трихомоноз, хламидиоз), у 42 (26,3%) – после простудных заболеваний, у 18 (11,3%) – вследствие нарушения психоигиены половой жизни (прерванный, фракционный, отсроченные половые акты).

Жалобы больных были многообразными. Так, 130 (81,3%) пациентов предъявляли жалобы на периодические боли, либо дискомфорт в промежности, паховых областях, области копчика, возникающие при переохлаждении, употреблении алкогольных напитков и половых экцессов.

160 (100%) пациентов предъявляли жалобы на сексуальные расстройства: снижение либидо – у 78 (48,8%), снижение и ослабление эрекции – у 160 (100%), преждевременную эякуляцию – у 94 (58,8%), ослабление оргастических ощущений – у 72 (45,0%), утрату тонкости эротических переживаний – у 68 (42,5%), снижение частоты половых актов – у 116 (72,5%), которые в 124 (71%) случаях носили сочетанный характер, усугубляясь и «обрастая» новой сексопатологической симптоматикой по мере длительности ХП, что носило высокий коррелятивный характер ($r=0,91$, $p<0,05$).

У 160 (100%) больных констатированы психоэмоциональные и вегетативно-сосудистые нарушения, которые проявлялись быстрой утомляемостью, расстройством сна, повышенной раздражительностью, снижением работоспособности.

78 (48,8%) больных жаловались на периодическое учащение мочеиспускания, периодические незначительные рези в начале акта мочеиспускания, возникающие на фоне переохлаждения и употребления алкогольных напитков.

На основании данных анамнеза и жалоб больных нами был выделен ряд клинических синдромов у больных ХП: алгический – у 81,3%, дизурический – у 48,8%, астено-невротический – у 100%, ЭД – у 100%.

Международная система суммарной оценки симптомов ХП показывает (табл. 2), что у больных ХП выраженность клинических проявлений была представлена умеренной симптоматикой

как по экстенсивности, так и интенсивности (балльная оценка симптоматики колебалась от 4,6 до 5,6).

Таблица 2

Суммарная оценка симптомов хронического простатита у больных с ЭД

Боль	$5,4 \pm 0,3$
Дизурия	$5,6 \pm 0,7$
Качество жизни	$4,6 \pm 0,5$
Индекс симптоматики ХП (ИС-ХП)	$13,5 \pm 0,6$
Клинический индекс ХП (КИ-ХП)	$18,1 \pm 0,5$

В возрасте 20-29 лет все исследуемые нами симптомы ХП находятся на минимальных значениях, КИ-ХП ($8,8 \pm 0,4$) свидетельствует о маловыраженной симптоматике болезни (табл. 3). В возрастной группе 30-39 лет нарастают все числовые показатели, КИ-ХП достигает $18,6 \pm 0,5$, что показывает умеренную степень выраженности симптоматики ХП, которая негативно отражается на качестве жизни. В возрастной группе 40-45 лет КИ-ХП составляет $24,2 \pm 1,1$, что соответствует выраженной степени симптоматики ХП. У больных прослеживается положительная корреляция между нарастанием частоты жалоб и снижением оценки качества жизни с возрастом ($r=0,67$, $p<0,0001$).

Таблица 3

Суммарная оценка симптомов хронического простатита у больных с эректильной дисфункцией в зависимости от возраста

Показатель	20-29 лет (n=46)	30-39 лет (n=74)	40-45 лет (n=40)
Боль	$2,3 \pm 0,5$	$6,2 \pm 0,5$	$7,3 \pm 0,5$
Дизурия	$2,4 \pm 0,5$	$6,2 \pm 0,3$	$8,3 \pm 0,3$
Качество жизни	$2,6 \pm 0,4$	$4,7 \pm 0,5$	$6,8 \pm 1,2$
Индекс симптоматики (ИС-ХП)	$6,2 \pm 0,4$	$13,9 \pm 0,5$	$17,4 \pm 0,7$
Клинический индекс (КИ-ХП)	$8,8 \pm 0,4$	$18,6 \pm 0,5$	$24,2 \pm 1,1$

У 66 пациентов (41,3%) был нормальный, у 52 (32,5%) – ретардированный, у 42 человек (26,3%) – дисгармоничный морфотип по Декур-Думику. Оволосение лобка по мужскому типу (P4) наблюдалось у 50 (31,3%) больных, по женскому (P3) – у 16 (10%), смешанному (P3-P4) – у 48 (30%), по мужскому с प्रदेशом – у 46 (28,8%).

28 (17,5%) больных относились к сильно половой конституции (Кг – $7,37 \pm 0,01$, Ка – $7,16 \pm 0,01$, Ка/Кг – $1,02 \pm 0,01$, Кф – $7,28 \pm 0,01$), 38 (23,8%) – к средне-сильной (Кг – $6,5 \pm 0,01$, Ка – $6,33 \pm 0,01$, Ка/Кг – $0,95 \pm 0,02$, Кф – $6,43 \pm 0,02$), 60 (37,5%) – к слабому варианту средней половой конституции (Кг – $3,25 \pm 0,01$, Ка – $3,12 \pm 0,01$, Ка/Кг – $0,91 \pm 0,01$, Кф – $3,13 \pm 0,01$), 34 (21,3%) – к слабой половой конституции (Кг – $1,75 \pm 0,08$, Ка – $2,17 \pm 0,12$, Ка/Кг – $0,89 \pm 0,01$, Кф – $1,91 \pm 0,02$).

СФМ представлена следующими средне-арифметическими данными: $2,1-1,1/0,8-0,7/0,2-0,3/1,7-2,0/1,2-1,1/1,5-1,0/1,7-1,6/1,2=18,2$, что в 1,6 раза меньше ($p<0,05$) по сравнению с нормативными данными (32,4).

Международный индекс эректильной функции в норме составляет $70 \pm 1,5$ баллов, у больных – $47 \pm 0,3$ ($p<0,05$). Интегративные показатели Международного индекса эректильной функции показали, что у больных эректильная функция снижена в 1,5 ($18,1 \pm 0,3$), удовлетворенность половым актом – в 1,7 ($8,3 \pm 0,2$), оргастическая функция – в 1,1 ($9 \pm 0,2$), либидо – в 1,4 ($6,3 \pm 0,2$) и удовлетворенность половой жизнью – в 3,3 ($2,7 \pm 0,2$) раза по сравнению с нормативными данными ($26,4 \pm 0,2$, $13,7 \pm 0,1$, $10,0$, $8,8 \pm 0,1$ и $9,0 \pm 0,2$ соответственно, $p<0,05$ во всех случаях).

ИВЯ был использован как диагностический инструмент косвенной оценки концентрации тестостерона (Т) в крови, т. к. установлена прямая достоверная корреляция сниженного ИВЯ с низкой концентрацией Т в крови [2,12]. ИВЯ у здоровых составил в среднем $14,8 \pm 2,7\%$, у больных – $13,1 \pm 1,2\%$, что в 1,2 раза меньше по сравнению с нормой ($p<0,05$) и показывает сниженную тестостеронсинтезирующую функцию тестикул у больных ХП. У 101 (63%) больных ИВЯ был снижен ($12,4 \pm 1,2\%$), у 59 (36,9%) – соответствовал норме ($14,2 \pm 2,3\%$).

У здоровых виброэякуляция наступала в среднем в течение $5,6 \pm 0,3$ мин, у больных – $4,6 \pm 0,3$ мин, т. е. была снижена в 1,2 раза по сравнению с нормативными данными ($p<0,05$). Виброэякуляция у 41 (25,6%) больного наступала в пределах $6,7 \pm 0,6$

мин, у 74 (46,3%) – в пределах 3,2±0,4 мин, у 45 (28,1%) – в пределах 5,1±0,5 мин.

Латентный период БКР у здоровых составил в среднем 35,3±0,9 мс, у больных – 38,2±1,3 мс ($p<0,05$), что на 8,2% больше по сравнению с нормой. Латентный период БКР был изменён у 120 (75%) обследованных: у 23 (14,4%) больных отмечалось его увеличение до 44,5±2,1 мс, у 97 (60,6%) – его укорочение до 26,7±1,2 мс. Клинический анализ показал, что у 19 из 23 больных с увеличением латентного периода отмечаются тазодилататорные расстройства, а у 94 из 97 больных с укорочением латентного периода – преждевременное семяизвержение, что было выявлено рядом исследователей [4,8,9]. Полученные исследования показали, что у 75% больных ХП нарушена соматическая иннервация полового члена, которую следует рассматривать как органическую периферическую нейропатию, являющуюся следствием дистрофических изменений в проводящих путях вследствие патологической импульсации из предстательной железы [3,6,13].

Ультразвуковая доплерография пенильной гемодинамики в фазе релаксации показала (табл. 4), что пиковая систолическая скорость кровотока (V_{max}) у больных снижена на 11%, максимальная скорость кровотока в конце диастолы (V_{endd}) – на 7,8%, индекс пульсации (IP) – на 13,6% по сравнению с нормой.

Таблица 4

Показатели ультразвуковой доплерографии полового члена в фазе релаксации и тумесценции у больных хроническим простатитом

		V_{max} см/сек	V_{endd} см/сек	IP	IR
Фаза релаксации	Больные	24,83±1,21	2,17±0,07	2,13±0,12	0,91±0,06
	Здоровые (n=20)	27,56±1,34 $p<0,05$	2,34±0,13 $p<0,05$	2,42±0,13 $p<0,05$	0,92±0,07 $p<0,05$
Фаза тумесценции (после фармакотеста и аудиовизуальной сексуальной стимуляции)	Больные	56,52±11,21	24,67±2,38	1,24±0,01	0,56±0,02
	Здоровые (n=20)	78,71±12,42 $p<0,05$	29,47±2,34 $p<0,05$	1,55±0,03 $p<0,05$	0,63±0,02 $p<0,05$

Ультразвуковая доплерография пенильной гемодинамики в фазе тумесценции у больных показала, что V_{max} снижена на 32,9%, V_{endd} – на 19,5%, IP – на 25%, IR – на 12,5%, что показывает недержание эрекции во фрикции, так как наблюдается снижение притока крови и быстрая венозная «утечка» в кавернозных телах. Изменение этих индексов обусловлено уменьшением эластических свойств сосудистой стенки и снижением периферического сопротивления, как в циркулярных артериях, так и в синусах кавернозных тел [5,10,11].

Артериальная недостаточность кавернозных тел, выявленная у 27 (16,9%) больных, проявлялась триадой: ослабление спонтанных и адекватных эреций – у 25 (92,6%), удлинение времени сексуальной стимуляции для достижения эрекции – у 24 (91,2%), усиление эрекции после пенетрации во влагалище – у 23 (85,2%) больных. Симптом ожидания неудачи выявлен у 9 (33,3%) больных, который усиливает артериальную недостаточность путем повышения симпатического тонуса и последующей констрикции артерий.

У больных с венозной ЭД, выявленной у 58 (36,3%), была характерна триада: невозможность «удержать» эрекцию во время полового акта – у 46 (79,3%), детумесценция до эякуляции – у 39 (67,2%), улучшение эрекции в ортостатических позах – у 35 (60,3%). У этих больных из частых жалоб следует отметить платообразный, стертый оргазм – в 22 (37,9%), уменьшение продолжительности и интенсивности спонтанных и адекватных эреций – в 42 (72,4%) случаях. Если первые три наиболее частые жалобы объясняются характером заболевания, то платообразный, стёртый оргазм можно было бы объяснить не только органическими изменениями семявыносящего бугорка при сопутствующем ХП, но и его венозным полнокровием [1,2,8]. С нашей точки зрения, причины венозной ЭД могут быть как врожденные, так и приобретенные. К врожденным причинам относят генетически детерминированные особенности строения венозной системы полового члена в сочетании с заболеванием вен другой локализации [1,2,5]. Отправной точкой для развития приобретенной венозной ЭД является ишемия кавернозной ткани, приводящая к функциональным изменениям – эндотелиальной дисфункции, и в последующем – к морфологической стадии склероза кавернозных тел [2,5].

Артериовенозная (смешанная) ЭД выявлена у 36 (22,5%) больных, проявляющаяся триадой сексологической семиотики:

ослаблением эреций во время фрикции – у 28 (77,8%), снижением спонтанных и адекватных эреций – у 27 (75%), детумесценция до эякуляции – у 24 (66,7%).

При психогенной ЭД, которая выявлена у 39 (24,4%) больных, ответ на интракавернозное введение каверджекта и физиологические параметры эректильной функции соответствуют нормативным данным. Мы согласны с мнением ряда исследователей, что изменения гемодинамики у больных с первичной психогенной ЭД вызваны высоким симпатическим тонусом сосудов полового члена [1,11]. С нашей точки зрения, это можно объяснить дисфункцией симпатoadренальной системы с высоким уровнем катехоламинов, который приводит к активации α_2 -адренорецепторов пенильных сосудов и гладкомышечных элементов кавернозных тел, что вызывает вазоконстрикцию артерий в стадии релаксации, но при насильственном дилатирующем эффекте фармакотеста его действие нивелируется.

По-видимому, у 121 (75,6%) больного ХП с ЭД сосудистый фактор является «пусковым механизмом», после чего происходила титуляризация сексуальных нарушений на самом высшем церебро-кортикальном уровне [7].

Параметрирование некоторых фаз ЭРС у больных показало (табл. 5), что время наступления тумесценции увеличено в 2,2, длительность тумесценции – в 1,4, наступления ригидности эрекции – в 1,8, снижение длительности эрекции – в 3 и длительности детумесценции – в 2,3 раза по сравнению с нормативными данными ($p<0,05$).

Таблица 5

Параметрирование некоторых фаз эрекции составляющей у больных хроническим простатитом с эректильной дисфункцией и здоровых мужчин

обследованные	Время наступления тумесценции, мин.	Длительность тумесценции, мин.	Время наступления ригидности эрекции, мин.	Длительность эрекции, мин.	Длительность детумесценции, мин.
Больные ХП (n=160)	15,5±0,9	5,2±0,7	15,1±1,1	30,3±3,9	43,1±3,2
Здоровые (n=20)	7,2±0,6	3,8±0,4	8,3±0,7	92,6±10,3	98,5±7,4
P	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Сравнение данных параметрирования некоторых фаз ЭРС у больных ХП с различными формами сосудистой недостаточности кавернозных тел полового члена и мужчин с нормальной эректильной функцией представлены в табл. 6, из которой следует, что приводимые данные параметров фаз ЭРС могут давать предположительную диагностику типа сосудистых нарушений кавернозных тел у больных с ЭД.

Таблица 6

Параметрирование некоторых фаз эрекции составляющей у больных хроническим простатитом с различными формами сосудистой недостаточности кавернозных тел полового члена

Категории пациентов	Время наступления тумесценции, мин.	Длительность тумесценции, мин.	Время наступления ригидности эрекции, мин.	Длительность эрекции, мин.	Длительность детумесценции, мин.
Артериальная недостаточность	27,5±1,3	7,3±1,3	21,2±2,4	39,4±4,35	41,5±2,7
Артериовенозная недостаточность	24,3±1,2	4,9±0,3	19,6±0,7	3,5±0,6	28,3±1,1
Венозная недостаточность	10,3±0,4	5,3±0,4	12,7±0,8	3,8±0,6	17,4±0,8
Психогенная импотенция	8,3±0,6	4,2±0,7	8,7±0,6	84,6±9,8	95,4±6,8
Нормальная эректильная функция (n=20)	7,2±0,6	3,8±0,4	8,3±0,7	92,6±10,3	98,5±7,4

Клинико-функциональная оценка составляющих копулятивного цикла показала (табл. 7), что у больных функциональная активность НГС копулятивного цикла была снижена в 1,9, ПС – в 1,9, ЭРС – в 2, ЭЯС – в 1,8 раза больше по сравнению с нормой. Частотная характеристика функциональной оценки составляющих копулятивного цикла выявила у 42 (26,3%) больных легкие степени поражения НГС, ПС, ЭРС и ЭЯС, у 46 (28,8%) – средние степени поражения НГС, ПС и ЭЯС и легкие степени поражения ЭРС, у 56 (35%) – средние степени поражения НГС, ПС, ЭРС, ЭЯС, у 16 (10%) – средние степени поражения НГС и ПС и тяжелые степени поражения ЭРС и ЭЯС.

Таблица 7

Клинико-функциональная оценка (в баллах) составляющих копулятивного цикла у больных хроническим простатитом с эректильной дисфункцией

Составляющие	Здоровые (n=20)	Больные (n=160)	P
НГС	4,2±0,4	8,1±1,2	<0,05
ПС	3,9±0,5	7,3±0,9	<0,05
Эрекционная	4,2±0,6	8,7±1,1	<0,05
Эякуляторная	5,6±0,3	10,3±0,4	<0,05

У больных ХП в 61,2% случаев наблюдались изначально стержневые поражения НГС, в 17,5% – ПС, в 21,3% – ЭАС. Поражения ЭРС и ПС отмечены у 78,7%, поражения ЭРС, ЭАС, ПС и НГС копулятивного цикла – у 21,3% обследованных. Следовательно, ПС вплетается в патологический процесс всех сексуальных расстройств, т. к. высшая церебро-кортикальная иерархическая система, сама, прикрывая функциональные подсистемы нижерасположенных уровней, остается без прикрытия и оказывается наиболее ранимой. Эта закономерность объясняет тенденцию всех сексологических расстройств к церебрализации на конечных стадиях заболевания, независимо от дебюта.

Литература

1. Андрология: Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы / Под ред. Н. Нишлага, Г.М. Бере. – Пер. с англ. – М.: МИА, 2005. – 554 с.
2. Жуков, О.Б. Диагностика эректильной дисфункции. Клиническое руководство / О.Б. Жуков. – М.: БИНОМ, 2008. – 184 с.
3. Импотенция: интегрированный подход к клинической практике / Под ред. А. Грегуара, Д.П. Прайера: Пер. с англ. – М.: Медицина, 2000. – 240 с.
4. Коган, М.И. Эректильная дисфункция / М.И. Коган. – Ростов-на-Дону «Книга», 2005. – 335 с.
5. Мазо, Е.Б. Ультразвуковая диагностика васкулогенной эректильной дисфункции / Е.Б. Мазо, А.Р. Зубарев, О.Б. Жуков. – М.: Медицина, 2003. – 112 с.
6. Мазо, Е.Б. Эректильная дисфункция / Е.Б. Мазо, С.И. Гамидов. – М., 204. – 120 с.
7. Справочник по сексопатологии / Под ред. Г.С. Васильченко. – М.: Медицина, 1991. – 565 с.
8. Тиктинский, О.Л. Андрология / О.Л. Тиктинский, В.В. Михайличенко. – СПб.: Медиа Пресс, 1999. – 260 с.
9. Шахов, Б.Е. Диагностика эректильной дисфункции / Б.Е. Шахов, В.Н. Крупин. – Нижний Новгород: НГМА, 2009. – 188 с.
10. Aversa, A. Re-dosing of prostaglandin E1 versus prostaglandin E1 plus phentolamine in male erectile dysfunction in a dynamic color Doppler study / Aversa, A., Bonifac V., Motteric C. // J. Import Res. – 2000. – N12. – P. 33–40.
11. Brain activation patterns during video sexual stimulation following the administration of apomorphine: results of a placebo-controlled study / F. Montorsi [et al.] // J. Urol. – 2003. – N4. – P. 405–411.
12. Mulhall, J.P. Improving the accuracy of vascular testing impotent men correcting hemodynamic alterations using a vasoactive re-dosing schedule / J.P. Mulhall, A. Abdel-Moneim, R. Abobac, J. Goldstein // J. Urol. – 2001. – Vol. 166. – P. 923–926.
13. Salinas, J. Introduccion a la neuroandrogologia / J. Salinas, M. Virseda. – Dispharma, Barselona, 1998. – 256 p.

CLINICAL AND FUNCTIONAL EVALUATION OF COPULATIVE CYCLE COMPONENTS IN PATIENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS

A.T. TERESHIN, I.B. SOSNOWSKY, V.I. BYLIM

Pyatigorsk State Research Institute of Balneology

180 patients with chronic prostatitis (CP) aged from 22 to 45 years (average age $34,5 \pm 2,5$ years) with complaints of erectile dysfunction (ED) from 6 months to 7 years (average $3,9 \pm 0,8$ years) were surveyed. We have developed a discrete assessment of copulative cycle components, which showed that the functional activity of neuro-humoral, psychological, erectile and ejaculatory copulative cycle components in patients with CP with ED decreased two times less compared with normative data.

Key words: chronic prostatitis, erectile dysfunction.

УДК 004.891.3

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕЙРОСЕТЕВЫХ КЛАССИФИКАТОРОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ДИСКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Е.М. ЛОБЫНЦЕВА*, Е.В. ЧЕРНЫШКОВ**, В.Н. ЛОПИН*, С.В. ПОВЕТКИН*

Использован нейросетевой подход анализа результатов, основанный на применении самообучающихся нейроструктур. С помощью нейросетевого классификатора проведена оценка тактики лечения заболевания дисциркуляторной энцефалопатии. Установлены, какие лекарственные препараты наиболее подходят при определенных симптомах. Преимущество разработанной методики заключается в необходимости использования минимального количества клинико-лабораторных и инструментальных данных с целью оптимальной тактики лечения заболевания.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, артериальная гипертензия, нейросеть, прогнозирование, подход, анализ, тактика, лечение.

Профилактика и лечение больных с цереброваскулярной патологией – одна из наиболее актуальных проблем современного здравоохранения. Это определяется не только полиморфностью клинической симптоматики заболевания и связанной с этим трудностью подбора адекватной терапии, но и ее социальной значимостью: неврологические и психические расстройства могут быть причиной тяжелой инвалидизации больных, ограничивающей социальное функционирование [4].

Наличие на фармацевтическом рынке большого количества лекарственных средств создает определенные трудности при выборе оптимального препарата для коррекции дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭП) на фоне артериальной гипертензии (АГ) [5, 6]. Вместе с тем, разработка алгоритмических подходов к оптимизации антигипертензивной и ноотропной терапии является одной из перспективных направлений лечения ДЭП.

Учитывая большое число параметров, находящихся между собой в нелинейной связи и сложности оценки их совокупного влияния на результаты проводимой фармакотерапии у больных ДЭП на фоне АГ, с целью разработки метода индивидуального прогноза эффективности комбинированной гипотензивной и ноотропной терапии перспективно использование нейросетевого моделирования.

Цель исследования – разработка системы прогнозирования эффективности комплексной гипотензивной и ноотропной терапии больных дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипертензии.

Материалы и методы исследования. База данных для обучения нейронной сети была составлена из 91 историй болезни пациентов. В базу для обучения было включено 76 больных, в базу для тестирования – 15 пациентов. В качестве базовых (входных) параметров, на основе, которых проходило прогнозирование результата, были выбраны:

- возраст (до 45; 46-50; 51-55; 56-60; 61-65; старше 65 лет) (x1);
- Индекс массы тела (до 25; 25-29,9; 30-34,9; 35-39,9; более 40 кг/м²) (x2);
- Использованная схема фармакотерапии (x3);
- Стадия дисциркуляторной энцефалопатии (I-II ст.) (x4);
- Степень заболевания артериальной гипертензией (x5);
- Систолическое артериальное давление (140-149; 150-159; 160-169; 170-179 мм.рт.ст.) (x6);
- Диастолическое артериальное давление (менее 99; 100-109; более 110 мм.рт.ст.) (x7);
- Наличие гипертрофии миокарда левого желудочка (да, нет) (x8);
- Диастолическая дисфункция (да, нет) (x9);
- Потокзависимая вазодилатация в пробе на эндотелиальную дисфункцию (более 10%, 10-7,5%, 7,5-3,0%, 3,0-2,0%, менее 2%) (x10);
- Пиковая систолическая скорость кровотока по сонным артериям (менее 0,6; 0,61-1; более 1 м/с) (x11);
- Максимальная конечная диастолическая скорость кровотока по сонным артериям (менее 0,6; 0,61-1; более 1 м/с) (x12);

* Курский государственный университет, ул. Радищева, 33, Курск, 305000

** Курский государственный медицинский университет, ул. К.Маркса, 3, Курск, 305041