

Хотя редусомная гипотеза требует дополнительных доказательств, она, безусловно, является перспективной и заслуживает особого внимания в решении вопросов о механизмах старения организма.

Из группы гипотез (теорий) стохастического старения можно упомянуть следующие:

- соматических мутаций;
- катастроф и ошибок;
- мутаций ДНК и нарушения репарации;
- конформационных нарушений белков и ферментов;
- химических перекрестных сшивок макромолекул;
- износа и повреждений организма в течение жизни и др.

Все они, безусловно, заслуживают внимания, поскольку являются в той или иной степени ключом в поиске средств к замедлению старения и продлению жизни, но не раскрывают основных механизмов старения.

Заключение. В данной работе нами не преследовалась цель дать более или менее полный анализ литературы по теориям старения, а лишь обратить внимание на наиболее перспективные варианты гипотез, которые могут служить исходной парадигмой в решении этой очень важной проблемы.

Литература

1. Квитко, О.В. Что остается непонятным в старении, если будут открыты редусомы / О.В. Квитко // Цитология. – 2004. – Т.5, № 7. – С. 666-672.
2. Оловников, А.М. Принципы маргинотомии в матричном синтезе полинуклеотидов / А.М. Олов-

ников // Докл. АН СССР. – 1971. – Т. 201. – С. 1496-1499.

3. Оловников, А.М. Редусомная гипотеза старения и контроля биологического времени в индивидуальном развитии / А.М. Оловников // Биохимия. – 2003. – Т. 68. – С. 7-41.
4. Оловников, А.М. Редусомное старение: комментарии / А.М. Оловников // Успехи геронтологии. – 2003. – Т. 12. – С. 28-45.
5. Скулачев, В.П. Старение организма – особая биологическая функция, а не результат поломки сложной живой системы: биохимическое обоснование концепции Вейсмана / В.П. Скулачев // Биохимия. – 1997. – Т. 62. – С. 1369-1399.
6. Фролькис, В.В. Регулирование, приспособление и старение / В.В. Фролькис // Ленинград: Наука, 1970. – С. 432.
7. Хейфлик, Л. Клеточные основы старения человека / Л. Хейфлик // Пер. с англ. – В кн.: Молекулы и клетки. – Москва, 1982. – Вып. 7. – С. 134-148.
8. Хансон, К.П. Роль апоптоза в старении и возрастной патологии / К.П. Хансон // Успехи геронтологии. – 1999. – Т. 3. – С. 103-110.
9. Medawar, P. An Unsolved Problem of Biology / P. Medawar. – London, 1952. – 24 p.
10. Olovnikov, A.M. A theory of marginotomy / A.M. Olovnikov // J. Theor. Biol. – 1973. – Vol. 41. – P. 181-190.
11. Williams, G.C. Pleiotropy, natural selection and the evolution of senescence / G.C. Williams // Evolution. – 1957. – Vol. 11. – P. 398-411.

НЕКОТОРЫЕ ПОДХОДЫ К РЕШЕНИЮ ВОПРОСА О МЕХАНИЗМАХ СТАРЕНИЯ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА

А. Б. ХОДЖАЯН, Н. Н. ФЕДОРЕНКО,
Л. А. КРАСНОВА

Представлена краткая характеристика наиболее интересных современных гипотез о механизмах старения, которые могут служить плацдармом в поиске новых подходов в изучении этой проблемы.

Ключевые слова: старение, механизмы, гипотезы

APPROACHES TO THE PROBLEM OF THE HUMAN ORGANISM AGING MECHANISMS

HODZHAYAN A. B., FEDORENKO N.
N., KRASNOVA L. A.

Brief characteristic of the most interesting modern hypotheses of senescence mechanisms which could be a basis for the new approaches to this problem is represented.

Key words: senescence, mechanisms, hypotheses

© В. В. Рубин, Е. Е. Урвачёва, 2011
УДК 616.69-008.1-02:616.681-008.64]- 08

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ НА ЖЕЛЕЗНОВОДСКОМ КУРОРТЕ

В. В. Рубин¹, Е. Е. Урвачёва²

¹ Пятигорский государственный НИИ курортологии

² Санаторий «Солнечный», Кисловодск

Рубин Вячеслав Вадимович, заведующий отделом восстановительной урологии Пятигорского государственного НИИ курортологии; тел.: 8(87932)43034, 89054472988; e-mail: korol73@list.ru.

Урвачева Екатерина Евгеньевна, доктор медицинских наук, заведующая гинекологическим отделением ООО санаторий «Солнечный», г. Кисловодск; тел.: 89054473858.

Эрективная дисфункция (ЭД) – неспособность достигать или поддерживать эрекцию, достаточную для проведения полового акта [6]. Эрекция требует соподчиненной координации многих регуляторных систем, включая гормональные, нейрогенные, сосудистые и миогенные факторы. Специфическая дисфункция мужского

организма зависит от интегративного гомеостаза. Выявлена её прямая связь с метаболическим синдромом (МС), обуславливающим снижение концентрации тестостерона [3, 4]. Гипогонадизм приводит к изменениям эндотелия сосудов и нарушениям микроциркуляции, формируя ЭД [1, 5], а также нарушение функций других андроген-чувствительных органов, маскулинизацию вторичных половых признаков, активизацию процессов метаболизма и эритропоэза [2]. Медицинская и социальная значимость лечения ЭД не вызывает сомнения, так как частота МС у мужчин активного возраста достигает 45 %, при этом у 80 % имеется ЭД.

Целью нашего исследования явилось обоснование эффективных методов курортного лечения мужчин, страдающих ЭД, обусловленной МС, на Железноводском курорте.

Материал и методы. Рандомизированное контролируемое исследование проведено на 80 пациентах с ЭД с МС репродуктивного возраста в урологическом отделении Железноводского филиала Пятигорского НИИ курортологии.

Пациенты были разделены на две репрезентативные группы. В 1 группе (n=40) на фоне тренирующего режима, дробного диетического питания и внутреннего приёма Славяновской минеральной воды (МВ) в питьевом режиме (3 раза в день за 45 минут до еды) пациенты принимали ванны из этой же МВ с температурой 36–37 °С, экспозицией 15 минут, на курс – 8 процедур, сифонные промывания МВ по 8–10 литров индивидуально, 3–4 на курс и пелоидотерапию в виде аппликаций иловой грязью Тамбуканского озера на «трусиковую» зону с температурой 40–42 °С, экспозицией 15–20 минут и ректальных тампонов (42–45 °С, 25–30 минут), на курс – 6–8 процедур.

Во 2 группе (n=40) пелоидотерапия была заменена термотерапией, проводимой посредством мини-сауны профилактической «Кедровая здравница», (46–58 °С, 10 минут, 6–8 процедур).

Статистический анализ проводился с использованием статистической программы STATLAND, созданной под руководством профессора В.К. Фролкова.

Результаты и обсуждение. Зарегистрировано положительное влияние обоих изученных методов воздействия на клинические и параклинические показатели наблюдаемых больных. На фоне лечения наметились положительные изменения в характере эректильной функции, которые стали более четкими после окончания приема курортной терапии. Улучшение эрекции, подтвержденное шкалой МИЭД и тестированием по Г.С. Васильченко, было итогом интеграции всех вышеуказанных результатов и решением поставленной цели.

Отрицательных результатов санаторно-курортного лечения в наблюдаемых группах не отмечалось.

У мужчин, страдающих МС, выявлены системные гормональные и метаболические нарушения, являющиеся пусковым моментом ЭД. Они проявляются постпрандиальной гипергликемией (78,8 %), дислипидемией (80,2 %) на фоне усиления процессов пероксидации липидов и напряжением гипоталамо-гипофизарно-надпочечниково-тестикулярной системы (у 31 % пациентов повышен уровень пролактина, у 92 % снижено содержание тестостерона в крови. Установлена прямая корреляция между концентрацией тестостерона и висцеральным ожирением ($r<0,447$), дислипидемией ($r<0,447$), частотой артериальной

гипертензии ($r<0,447$), частотой ИБС ($r<0,447$), выраженностью ЭД ($r<0,447$).

Эректильная дисфункция у больных МС возникает при нарушении двух (43 %) или трех (57 %) составляющих копулятивного цикла, сопровождается в 83,8 % случаев васкулогенными нарушениями пенильной гемодинамики (у 11,3 % больных – артериальной, у 42,5 % – венозной, у 30 % – артериовенозной), в 83 % – эхосонаографическими признаками увеличения предстательной железы.

Зарегистрировано достоверное преобладание первого лечебного комплекса над вторым: размеры предстательной железы нормализовались соответственно у 62,5 % и 28,75 % больных, микроциркуляция кавернозных тел – у 74,4 % и 60 %, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниково-тестикулярная система обладала высоким потенциалом в отношении реабилитации ЭД – у 86,3 % и 62,3 % больных соответственно. При этом пролактин снизился у 42,5 % и 31,25 % больных ($p<0,05$), тестостерон – у 75 % и 68,75 % ($p<0,05$). Выраженные нарушения эректильной функции сохранились после лечения у 2,5 % пациентов (до лечения они имели место у 17,7 %). Исходно умеренная степень ЭД наблюдалась у 60,8 % больных, после лечения она оценивалась таким образом только у 21,5 %. В 34,1 % случаев после лечения ЭД стала минимальной (исходно – 20,2 %). У 39,2 % мужчин симптомы нарушения эрекции после лечения отсутствовали.

Заключение. Убедительно доказана эффективность обоих санаторно-курортных комплексов (с преимуществом 1 лечебного комплекса) по различным показателям на 10–28 %. Пролонгация этого эффекта в течение года наблюдалась в первой группе в 1,6 раза чаще, чем во второй, свидетельствуя о предпочтительности первого комплекса. Это позволяет рекомендовать его включение в комплексную программу реабилитации таких пациентов с эректильной дисфункцией.

Литература

1. Гамидов, С.И. Профилактика эректильной дисфункции у больных с метаболическим синдромом / С.И. Гамидов, Е.М. Сотникова, Р.В. Гасанов // Урология. – 2007. – № 5. – С. 44–49.
2. Камалов, А.А. Клинические аспекты применения современных препаратов тестостерона у мужчин / А.А. Камалов, Е.А. Ефремов, С.Д. Дорофеев, Д.А. Климин // Мат. 5 конгресса «Мужское здоровье». – Кисловодск. – 2009. – С. 267–274.
3. Коган, М.И. Эректильная дисфункция (текущее мнение) / М.И. Коган. – Ростов-на-Дону: Книга, 2005. – С. 16–20, 43–44.
4. Кузьменко, В.В. Эректильная дисфункция и кардиоваскулярная патология у мужчин с андрогенодефицитом / В.В. Кузьменко, Ю.Ю. Мадыкин, О.В. Золотухин, Б.В. Семёнов // Мат. 5 конгресса «Мужское здоровье». – Кисловодск. – 2009. – С. 367–369.
5. Мазо, Е.Б. Роль препаратов тестостерона в комбинированной терапии эректильной дисфункции у больных метаболическим синдромом / Е.Б. Мазо, С.И. Гамидов, В.В. Иремашвили, Е.М. Сотникова // Урология. – 2007. – № 4. – С. 63–69.
6. Bivalacqua, T.J. Endothelial dysfunction in erectile dysfunction: role of the endothelium in erectile physiology and disease / T.J. Bivalacqua, M.F. Usta, H.C. Champion, P.J. Kadowitz, W.J. Hellstrom // J. Androl. – 2003. – Vol. 6. – P. 17–37.

**ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ
ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ
ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ
НА ЖЕЛЕЗНОВОДСКОМ КУРОРТЕ**
В. В. РУБИН, Е. Е. УРВАЧЕВА

**RESTORATIVE THERAPY
OF ERECTILE DYSFUNCTION
IN THE METABOLIC SYNDROME
AT ZHELEZNOVODSK RESORT**
RUBIN V. V., URVACHEVA E. E.

Ключевые слова: эректильная дисфункция, метаболический синдром, санаторно-курортное лечение

Key words: erectile dysfunction, metabolic syndrome, resort treatment

© Коллектив авторов, 2011

УДК 616–079.4:616.89:575.128.3:575.128.1:616–073.7:616.5

ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ШИЗОФРЕНИИ НА ОСНОВЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЛЕКТРОДЕРМАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

С. А. Ягода, В. В. Иванченко, К. И. Бакуменко, К. С. Садовничий
Ставропольская государственная медицинская академия

За весь период научных исследований в области шизофрении (не менее 100 лет) наиболее полно изучен клинический аспект проблемы: психопатологический и феноменологический подходы позволили очертить видимый контур болезни. В значительно меньшей степени изучены этиология и патогенез шизофрении, что не позволяет свести воедино многообразие клинических проявлений, еще большее многообразие структурных аномалий, выявляемых на различных уровнях, и, как следствие, составить целостную нозологическую систематику. Структура знаний о субстрате шизофрении на современном этапе представляет собой мозаику, сочетающую объемный фактологический материал из различных областей нейробиологии – геномики, протеомики, нейрофармакологии, нейроанатомии [3].

Одним из направлений нейрофизиологических исследований шизофрении является изучение аномалий электродермальной активности (ЭА). Известно, что продромальный период шизофренического психоза сопровождается повышением кожной электропроводности, а восстановление ЭА предшествует наступлению ремиссии [1]. Позитивная симптоматика сопровождается повышенными уровнями электропроводности [5], что является предиктором благоприятной терапевтической эффективности [4]. Преобладание негативной психопатологической симптоматики, напротив, сопровождается низкой ЭА [2]. Представленные дан-

ные открывают путь для изучения дифференциально-диагностических возможностей ЭА.

Цель исследования: разработать математические модели дифференциации различных клинических вариантов шизофрении.

Материал и методы. Обследовано 166 больных в возрасте от 8 до 81 года, 94 мужчины и 72 женщины, психические расстройства которых соответствовали критериям шизофрении по МКБ-10. В I группу (92 больных) вошли больные с острой шизофренией, во II – 44 пациента с латентными (вялотекущими) формами болезни, в III группу – 30 больных с резидуальной шизофренией (с преобладанием негативной симптоматики). Для регистрации ЭА применялся аппаратно-программный комплекс «АМСАТ» с определением уровня кожной электропроводности в 22 отведениях между шестью парами электродов (лоб, руки, ноги). Математическая обработка данных выполнена на базе статистических пакетов Statistica 6.1, AtteStat, MS Excel 2007, «Дискриминантный анализ».

Результаты и обсуждение. Для каждой из групп определены значения средних, стандартного отклонения, моды, медианы, дисперсии, верхних и нижних квартилей показателей ЭА. Характер распределения данных оценивался на основе визуального анализа гистограмм и критериев Колмогорова-Смирнова, Лиллиефорса и Шапиро-Уилка. Для достижения поставленной цели выполнен нелинейный дискриминантный анализ, позволивший составить модели дифференциации сравниваемых групп.

При дифференциации I и II групп следует использовать функцию: $Y = 0,1496X_1 + 0,0637X_2 - 0,0282X_3 + 0,0475X_4 - 0,0333X_5 + 0,008X_6 + 0,1199X_7 + 0,0115X_8 + 0,1732X_9 - 0,1997X_{10} + 0,1121X_{11} - 0,1771X_{12} + 0,2532X_{13} - 0,3145X_{14} - 0,0676X_{15} - 0,1307X_{16} - 0,0201X_{17} + 0,0317X_{18} + 0,29X_{19} - 0,3931X_{20} + 0,0598X_{21} - 0,0144X_{22}$, где X – уровень электропроводности в конкретном отведении. Если после подстановки полученных параметров суммарное значение Y будет больше дискриминантного индекса R, то обследуемый относится к I группе исследования (процент ошибок 24,05). В противном случае его следует отнести ко II группе (процент ошибок 21,05).

Для дифференциации I и III групп разработана функция: $Y = -0,019X_1 - 0,0851X_2 + 0,0106X_3 - 0,3075X_4 + 0,0189X_5 - 0,0421X_6 + 0,1119X_7 + 0,0955X_8 + 0,047X_9 - 0,031X_{10} + 0,0288X_{11} + 0,0347X_{12} - 0,1298X_{13} + 0,1648X_{14} + 0,0719X_{15} + 0,0838X_{16} + 0,177X_{17} + 0,0532X_{18} + 0,1446X_{19} - 0,2825X_{20} + 0,4703X_{21}$

Ягода Сергей Александрович, аспирант кафедры психиатрии, психотерапии и медицинской психологии с курсом неврологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии, тел.: (8652)212123; e-mail: sergey.yagoda@gmail.com.

Иванченко Виолетта Викторовна, соискатель кафедры психиатрии, психотерапии и медицинской психологии с курсом неврологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии, тел.: 89034011895.

Бакуменко Константин Владимирович, главный врач Новочеркасского филиала Ростовского областного психоневрологического диспансера, соискатель кафедры психиатрии, психотерапии и медицинской психологии с курсом неврологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии, тел.: 9034011895.

Садовничий Константин Станиславович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, психотерапии и медицинской психологии с курсом неврологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии, тел.: 903416890.