

Л.Д. Калужная
В.Е. Дзюбак

Киевская медицинская академия
последипломного образования

СТАРЕНИЕ КОЖИ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ АСПЕКТЫ

Ключевые слова: старение кожи, старческая атрофия кожи, фотостарение, дерматогелиоз, антиоксиданты, топические ретиноиды.

Резюме. В обзоре освещены современные взгляды на естественное и экзогенное старение кожи. Естественное старение кожи обусловлено генетически детерминированными дегенеративными изменениями, которые сопровождаются атрофическими процессами в коже. Экзогенное старение кожи, вызванное прежде всего ультрафиолетовым (УФ) излучением (фотостарение кожи), имеет характер хронического воспаления и является процессом, диаметрально противоположным естественному старению кожи. Доказано, что при фотостарении кожа способна к самовосстановлению при условии устранения внешнего повреждающего фактора — УФ-облучения. Поэтому наиболее эффективным средством против экзогенного старения кожи является ее защита от воздействия солнечных лучей. Для профилактики и лечения фотостарения кожи перспективным является использование антиоксидантов и топических ретиноидов.

В свете современных концепций выделяют естественное (внутреннее) и экзогенное старение кожи. Естественное старение кожи связано со старением всего организма, то есть является физиологическим процессом, обусловленным генетически детерминированными изменениями в клетках: метаболическими нарушениями, снижением активности цитоплазматических ферментов, преобладанием процессов диссимиляции над процессами ассимиляции. Определенную роль в процессе естественного старения играют такие факторы, как снижение обмена веществ, нарушение функции эндокринной системы (в первую очередь гипотиза и щитовидной железы), ослабление иммунитета, нарушение микроциркуляции и нейрогуморальной регуляции (Мордовцев В.Н., 1995).

В настоящее время широко обсуждается свободнорадикальная теория старения, согласно которой чрезмерное образование свободных радикалов в результате неферментативного окисления приводит к повреждению липидных компонентов биологических мембран, структур соединительной ткани, ферментативных систем клетки, к угнетению гуморального и клеточного иммунитета. Все эти изменения способствуют ускорению процессов старения (Нетяженко В.З. и соавт., 1998).

В процессе старения кожи, в среднем к 70-летнему возрасту, формируется клиническая картина старческой атрофии кожи. Как преждевременные следует рассматривать выраженные атрофические изменения, возникшие у людей в возрасте до 50 лет. Постепенно уменьшается тургор и эластичность кожи, уплощается ее нормальный рисунок. Кожа теряет естественную окраску, становится бледной,

с желтоватым, сероватым оттенками, на открытых участках — синюшной. Она становится вялой, легко собирается в медленно расправляющиеся складки. При резко выраженной атрофии кожа напоминает скомканную папиросную бумагу. Процессы регенерации в коже замедляются, она становится легко ранимой. Волосы седеют и редкуют. При значительном выпадении волос формируется сенильная алопеция. Ногти могут истончаться и приобретать изогнутую форму или, наоборот, утолщаться иногда до степени онихогрифоза. Повышается ломкость ногтевых пластинок (Мордовцев В.Н., 1995).

Гистологические изменения в эпидермисе при старческой атрофии кожи заключаются в незначительном уменьшении толщины эпидермиса, ослаблении связей между рогообразующими клетками, в уменьшении количества меланоцитов и клеток Лангерганса. Отмечается уплощение границы эпидермиса и дермы. Дерма атрофична за счет сниженного содержания коллагена (снижение происходит в среднем на 1% ежегодно), эластина и основного вещества, вызванного уменьшением количества фибробластов. Уменьшено также количество тучных клеток и кровеносных сосудов в дерме. Последнее приводит к ухудшению васкуляризации и сопровождается депигментацией волос, уменьшением числа волосяных фолликулов и количества потовых желез.

Экзогенное старение кожи — это изменения, вызываемые такими внешними факторами, как ультрафиолетовые лучи (УФЛ), другие воздействия окружающей среды, немаловажная роль отводится табакокурению. Важнейшим фактором являются УФЛ, поэтому процесс старения кожи под влияни-

ем этого фактора называют солнечной геродермией или дерматогелиозом (Fitzpatrick T.B. et al., 1983). Не так давно многими авторитетными учеными старение кожи, вызванное солнечным излучением, и естественное старение кожи рассматривали как две формы единого процесса. Однако результаты современных исследований доказали, что фотостарение кожи — это процесс, диаметрально противоположный естественному старению (Gilchrest B.A., 1984; Balin A.K., Kligman A.M., 1989).

УФЛ обладают кумулятивным эффектом, поэтому развитие признаков солнечной геродермии наблюдается у лиц, подвергавшихся интенсивной инсоляции в молодом возрасте, даже если впоследствии они избегали солнечных лучей.

Энергия, которой обладают фотоны, обратно пропорциональна длине волны, поэтому наибольшим биологическим эффектом обладают лучи в коротковолновой части спектра. Ультрафиолетовое излучение в зависимости от его физических свойств и характера биологического действия на организм делят на три отрезка: УФ-А — от 320 до 400 нм; УФ-В — от 290 до 320 нм; УФ-С — от 200 до 290 нм. Наиболее агрессивно воздействующие на кожу лучи с длиной волны короче 290 нм (УФ-С) практически полностью поглощаются в озоновом слое атмосферы. В связи с тем что УФ-С-излучение не доходит до поверхности Земли, а способность лучей спектра от 360 нм и выше вызывать эритему в 1000 раз слабее таковой УФ-В, эритематозное действие оказывает практически только средневолновая часть ультрафиолетового облучения (УФ-В).

В настоящее время известно пять основных факторов защиты кожи от повреждающего действия УФЛ (Pathak M.A., 1988):

1. Усиление кератинизации, приводящее к утолщению рогового слоя эпидермиса. Содержащийся в эпидермисе УФЛ-адсорбирующий протеин (аминокислоты кератина, такие, как гистидин, тирозин, триптофан) не только абсорбирует, но и отражает УФЛ, а также ослабляет их воздействие путем рассеивания.

2. Генетически детерминированная меланиновая пигментация, благодаря которой брюнеты с более пигментированной кожей переносят инсоляцию лучше, чем блондины. Меланин представлен двумя типами: эумеланином и феомеланином. Эумеланин (черный пигмент) поглощает свет во всем видимом и большей части ультрафиолетового света, а феомеланин (желто-коричневый пигмент) — только в видимом диапазоне (>400 нм). Синтез меланина сложен. На синтез влияет гормон гипофиза — меланоцитстимулирующий гормон. Тирозиназа катализирует окисление тирозина в диоксифенилаланин (ДОФА) и способствует интенсивному потемнению ДОФА в присутствии кислорода. К факторам риска относится первый (УФЛ вызывают ожог кожи, загар не образуется) и второй (УФЛ вызывают ожог кожи, затем образуется не-

выраженный загар) тип светочувствительности кожи, при которых человек через 30 мин пребывания на солнце получает солнечный ожог. Люди с третьим (УФЛ вызывают незначительный ожог кожи, затем формируется выраженный загар) и четвертым (УФЛ вызывают выраженный загар без предварительного ожога) типом светочувствительности кожи довольно хорошо загорают на солнце и поэтому в значительно меньшей степени подвержены неблагоприятному влиянию УФЛ, а с пятым (люди со смуглой кожей) и шестым (представители негроидной расы) типом — практически не подвергаются дерматогелиозу и выглядят значительно моложе своих ровесников с белым цветом кожи.

3. Селективное накопление пигмента — β -каротина — в подкожной жировой клетчатке, откуда он диффундирует в дерму и эпидермис, где проявляет мембраностабилизирующий эффект, направленный против повреждающего воздействия реактивной (синглетной) формы кислорода, образующейся под воздействием УФЛ. Другие антиоксиданты (α -токоферол, глутатион, аскорбиновая кислота) также могут непосредственно взаимодействовать со свободными радикалами.

4. Присутствие в эпидермисе ферментов супероксиддисмутазы (СОД) и глутатион—пероксидазы—редуктазы, которые селективно инактивируют реактивные формы кислорода (супероксид анион, O_2^-), генерированные УФЛ, и таким образом защищают от повреждения липиды клеточных мембран. СОД защищает также эпидермальные и дермальные протеины (кератин, эластин, коллаген) от воздействия реактивных видов кислорода.

5. Способность клеток кожи к восстановлению УФ-индуцированного повреждения ДНК благодаря имеющимся механизмам безошибочной ДНК-репликации, что способствует предотвращению различных неопластических изменений в коже.

Проявления дерматогелиоза наиболее выражены на открытых участках кожи, особенно на лице, задней поверхности шеи, тыльной поверхности кистей.

Как было отмечено выше, под воздействием солнечных лучей происходит утолщение рогового слоя эпидермиса как защитная реакция кожи на повреждающее действие УФЛ. Наблюдается также акантоз, сочетающийся с клеточной атипией, потерей полярности и неодинаковым размером клеток. В целом отмечается утолщение эпидермиса (в отличие от его истончения при внутреннем старении) как следствие хронической стимуляции УФЛ (Kligman L.N., 1986). И только в конечной стадии фотостарения кожи наблюдается атрофия эпидермиса. Кроме того, под воздействием УФЛ нарушается процесс созревания кератиноцитов, проявляющийся сухостью и шелушением кожи — ксерозом.

В эпидермисе могут появляться также атипичные кератиноциты, что обуславливает развитие солнечного кератоза, относящегося к предраковым за-

болеваниям. На открытых участках кожи (лицо, уши, шея, предплечья, тыльная поверхность кистей, голени) отмечается появление жестких, ороговевших чешуек желто-коричневого цвета, плотно спаянных с подлежащей кожей. Удаление чешуек болезненно, что является важным диагностическим признаком заболевания.

Меланоциты под действием солнечного света не претерпевают каких-либо структурных изменений, однако количество их в базальном слое эпидермиса и размеры увеличиваются. В результате пролиферации меланоцитов на коже образуются желто-коричневые и коричневые пятна, которые называются старческим или солнечным лентиго. Изменения пигментации кожи при солнечной геродермии могут проявляться помимо солнечного лентиго также веснушками, имеющими меньшую сезонную зависимость, в отличие от веснушек, которые возникают у людей молодого возраста, а также мелкими гипопигментированными пятнами.

Повреждение УФЛ клеток Лангерганса, располагающихся преимущественно в шиповатом слое эпидермиса, обладающих антигенпрезентирующей функцией и осуществляющих иммунный надзор, приводит к нарушению механизмов иммунологической защиты кожи. Количество клеток Лангерганса уменьшается, снижается также их функциональная активность (Gilchrest B.A. et al., 1982). В результате повышается риск развития таких злокачественных новообразований, как меланома, базалиома, плоскоклеточный ороговевающий рак на подверженных воздействию солнечных лучей участках кожи.

Изменения в дерме при дерматогелиозе обусловлены тем, что УФЛ повреждают главную клетку дермы — фибробласт. Количество фибробластов увеличено, однако их функция нарушается. В результате синтез нормального коллагена снижается и повышается синтез измененных эластических волокон (Smith J.G.Jr. et al., 1962; Chen V.L. et al., 1986; Oikarinen A., Kallioinen M., 1989). Уменьшение количества нормального дермального коллагена обусловлено также разрушением его матричными металлопротеазами (коллагеназой, желатиназой и стромализином), активность которых повышается при транскрипции фактора, который называется активатором протеина-1 (АП-1). Было установлено, что УФЛ активируют АП-1 и таким образом опосредованно вызывают деструкцию коллагена (Voorhees J.J., 2000). Следует отметить, что в противоположность фотостарению при естественном старении коллаген более стабилен и устойчив к протеолизу (Bentley J.P., 1979). Значительное скопление измененных эластических волокон приводит к утрате кожей эластичности и обуславливает соответствующий внешний вид кожи: желтоватый цвет, грубая, шероховатая поверхность, образование мелких узелков, морщинок. Это состояние описано как солнечный (актинический) эластоз (Kligman A.M.,

1969). На задней поверхности шеи он проявляется как *Cutis rhomboidalis nuhae*.

Сочетание узелкового эластоза с комедонами и в тяжелых случаях с кистами в периорбитальной области известно под названием синдрома Фавра—Ракушо. Комедоны и кисты при этом синдроме образуются на фоне расширения волосяных фолликулов из-за отсутствия нормальной перифолликулярной эластической ткани.

Активированные солнечным светом фибробласты могут синтезировать особое вещество — коллоид. В результате коллоидной дегенерации на открытых участках кожи образуются мелкие восковидные просвечивающиеся узелковые элементы, при прокалывании которых выделяется желеподобная масса. Подобные изменения, сочетающиеся с огрубением, утолщением кожи, которая при этом испещрена бороздами, называются коллоид-милиум (Мордовцев В.Н., 1995).

Дермальные мастоциты частично дегранулированы. Массивная потеря коллагена и другие дегенеративные изменения матрикса, возможно, являются следствием активности протеаз и лимфокинов, освобожденных при дегрануляции мастоцитов. Количество гистиоцитов и других мононуклеаров увеличено. Следует отметить, что дерматогелиоз — это хронический воспалительный процесс (Lavker R.M., Kligman A.M., 1988). Снижение синтеза коллагена фибробластами, окружающими кровеносные сосуды, приводит к нарушению нормальной структуры сосудистой стенки. Многие сосуды полностью облитерированы, а оставшиеся — значительно расширены (Kligman A.M., 1979). В результате могут образовываться телеангиэктазии, а при незначительных травмах кожи появляется геморрагическая сыпь — солнечная (старческая) пурпура.

Таким образом, естественное старение кожи обусловлено генетически детерминированными дегенеративными изменениями, сопровождающимися атрофическими процессами в эпидермисе, дерме и подкожной жировой клетчатке. Атрофии подвергаются также придатки кожи — волосы и ногти.

Экзогенное старение кожи — солнечная геродермия — носит характер хронического воспаления, вызванного УФЛ. В первую очередь нарушается функция кератиноцитов и фибробластов, что приводит к определенным последствиям. Важным моментом является повреждение УФЛ иммунокомпетентных клеток Лангерганса, что повышает риск развития доброкачественных (солнечное лентиго, себорейный кератоз, кератоакантома), предраковых (солнечный кератоз) и злокачественных новообразований кожи (меланома, базально-клеточный рак, плоскоклеточный ороговевающий рак).

Проблемами стареющей кожи традиционно занимаются пластические хирурги и косметологи. Существует множество способов визуального «омоложения» кожи, которые используют практические

врачи-косметологи. Эти способы можно разделить на три категории: методы, восстанавливающие нормальную поверхность кожи путем механических и химических воздействий; методы наращивания тканей введением гиалуроновой кислоты, коллагена; химическая денервация ботулотоксином А (Markey A.C., 2000). Все эти методы, несмотря на хороший визуальный эффект, к сожалению, не омолаживают кожу, а только делают ее менее морщинистой.

В свете свободнорадикальной теории старения возрос интерес к антиоксидантам как препаратам, которые, возможно, могут предупреждать естественное старение кожи. Учитывая способность свободных радикалов образовываться под воздействием УФЛ, рассматривается возможность использования антиоксидантов для профилактики и лечения дерматогелиоза. Результаты недавно проведенных исследований свидетельствуют о способности витаминов С и Е, назначенных перорально, накапливаться не только в плазме крови, но и в коже, в отличие от β -каротина, уровень которого повышался только в плазме крови (Rhodes L.E., 2000). Таким образом, использование аскорбиновой кислоты и α -токоферола является перспективным для профилактики естественного и экзогенного старения кожи.

Наиболее эффективным средством против экзогенного старения кожи является ее защита от солнечных лучей. С этой целью можно использовать различные защитные средства (кремы и т.д.), специальную одежду, а также ограничить время пребывания на солнце. Было установлено, что эпидермис и дерма способны к самореставрации, если устранен экзогенный повреждающий фактор. Защита кожи от солнечного света не только способствует ее восстановлению, но и приводит к определенному регрессу эпителиальных новообразований и опухолей, возникших при воздействии на кожу УФЛ.

Среди лекарственных средств перспективными являются ретиноиды для наружного применения, в частности транс-ретиноевая кислота. Как было отмечено выше, АП-1 под воздействием УФЛ снижает образование нового и повышает деструкцию существующего коллагена. Было установлено, что транс-ретиноевая кислота оказывает профилактическое действие, блокируя вызванную УФЛ индукцию АП-1, и восстанавливает кожу, стимулируя синтез коллагена. Это позволяет использовать транс-ретиноевую кислоту для лечения и для профилактики хронического фотостарения кожи (Vooghees J.J., 2000). Результаты контролируемых исследований свидетельствуют об улучшении свойств кожи при использовании топической транс-ретиноевой кислоты. Уменьшалась морщинистость, кожа становилась менее грубой, наблюдалось побледнение солнечного лентига, стимулировался ангиогенез (Kligman A.M. et al., 1986). Вновь синтезированный коллаген при назначении третиноина

оказался нормальным по результатам гистохимических, ультраструктурных и биохимических исследований (Shwartz E. et al., 1991). Нормализация касалась не только продукции нового коллагена, но и нового эластина в дерме (Kligman L.N. et al., 1990).

Установлено, что значительные различия в эпидермальной и дермальной пролиферации между молодой и стареющей кожей сопровождаются изменением чувствительности к ретиноидам. В связи с этим процесс старения, по крайней мере кожи, вероятно, ассоциируется со снижением ретиноидной активности (Griffiths C.E.M., 2000).

ЛИТЕРАТУРА

- Нетяженко В.З., Казимирко В.К., Мальцев В.И., Горобець Н.І., Курашова А.О. (1998) Використання антиоксидантних комплексів для профілактики та комплексного лікування внутрішніх хвороб. Метод. рекомендації. Київ, 22 с.
- Мордовцев В.Н. (1995) Атрофия кожи. В кн.: Ю.К. Скрипкин (ред.) Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей, Т. 2, Медицина, Москва, с. 420–426.
- Balin A.K., Kligman A.M. (1989) Aging and the skin. Raven Press, New York, p. 1.
- Bentley J.P. (1979) Aging of collagen. J. Invest. Dermatol., 73(1): 80–83.
- Chen V.L., Fleischmajer R., Schwartz E., Palaia M., Timpl R. (1986) Immunohistochemistry of elastotic material in sun-damaged skin. J. Invest. Dermatol., 87(3): 334–337.
- Fitzpatrick T.B. et al. (1983) Heritable melanin deficiency syndromes. Dermatology in General Medicine, McGraw-Hill, New York, p. 46.
- Gilchrest B.A. (1984) Skin and aging processes. Boca Raton, FL, CRC Press, p. 97.
- Gilchrest B.A., Murphy G.F., Soter N.A. (1982) Effect of chronologic aging and ultraviolet irradiation on Langerhans cells in human epidermis. J. Invest. Dermatol., 79(2): 85–88.
- Griffiths C.E.M. (2000) Topical retinoids for the treatment of photoaged skin. In: Abstracts of «Clinical Dermatology 2000 Vienna», May 17–20, 2000, Austria Center, Vienna, p. 74.
- Kligman A.M. (1969) Early destructive effect of sunlight on human skin. JAMA, 210(13): 2377–2380.
- Kligman A.M. (1979) Perspectives and problems in cutaneous gerontology. J. Invest. Dermatol., 73(1): 39–46.
- Kligman A.M., Grove G.L., Hirose R., Leyden J.J. (1986) Topical tretinoin for photoaged skin. J. Am. Acad. Dermatol., 15(4 Pt. 2): 836–859.
- Kligman L.N. (1986) Photoaging: Manifestations, prevention and treatment. Dermatology clinics. In: B.A. Gilchrest (Eds.) The aging skin, Vol. 4, Saunders, Philadelphia, p. 517.
- Kligman L.N. et al. (1990) Quantitative assessment of elastin and fibronectin in tretinoin treated photoaged hairless mouse skin. J. Invest. Dermatol., 94: 543.
- Lavker R.M., Kligman A.M. (1988) Chronic heliodermatitis: a morphologic evaluation of chronic actinic dermal damage with emphasis on the role of mast cells. J. Invest. Dermatol., 90(3): 325–330.
- Markey A.C. (2000) The aged skin: the chemical approach. In: Abstracts of «Clinical Dermatology 2000 Vienna», May 17–20, 2000, Austria Center, Vienna, p. 72.
- Oikarinen A., Kallioinen M. (1989) A biochemical and immunohistochemical study of collagen in sunexposed and protected skin. Photodermatol., 6(1): 24–31.
- Pathak M.A. (1988) Photoprotective role of melanin (eumelanin) in human skin. Light in Biology and Medicine, Vol. 1, Plenum, New York, p. 337.
- Rhodes L.E. (2000) The role of dietary manipulation — anti-oxidants. In: Abstracts of «Clinical Dermatology 2000 Vienna», May 17–20, 2000, Austria Center, Vienna, p. 74.

Shwartz E. et al. (1991) Topical all-trans retinoic acid stimulates collagen synthesis *in vivo*. J. Invest. Dermatol., 96: 975.

Smith J.G.Jr. et al. (1962) Alterations in human dermal connective tissue with age and chronic sun damage. J. Invest. Dermatol., 39: 347.

Voorhees J.J. (2000) Photoaged skin: the pharmacological approach. In: Abstracts of «Clinical Dermatology 2000 Vienna», May 17–20, 2000, Austria Center, Vienna, p. 72.

СТАРІННЯ ШКІРИ: ПАТОГЕНЕТИЧНІ, КЛІНІЧНІ ТА ЛІКУВАЛЬНІ АСПЕКТИ

Л.Д. Калюжна, В.Є. Дзюбак

Резюме. В огляді висвітлені сучасні погляди на природне та екзогенне старіння шкіри. Природне старіння шкіри зумовлене генетично детермінованими дегенеративними змінами, що супроводжуються атрофічними процесами в шкірі. Екзогенне старіння шкіри, спричинене насамперед ультрафіолетовим (УФ) опроміненням (фотостаріння шкіри), має характер хронічного запалення і є процесом, діаметрально протилежним природному старінню шкіри. Доведено, що при фотостарінні шкіра здатна до самовідновлення за умови усунення зовнішнього шкідливого фактора — УФ-опромінення. Тому найбільш ефективним засобом проти екзогенного старіння шкіри є її захист від дії сонячних променів. Для профілактики та лікування фотостаріння шкіри перспективним є використання антиоксидантів та топічних ретиноїдів.

Ключові слова: старіння шкіри, стареча атрофія шкіри, фотостаріння, дерматогеліоз, антиоксиданти, топічні ретиноїди.

AGING OF A SKIN: PATHOGENETIC, CLINICAL AND MEDICAL ASPECTS

L.D. Kalyuzhnaya, V.E. Dzyubak

Summary. In the review the modern view on natural and external aging of a skin are reflected. The natural aging of a skin is caused by genetically determined degenerative changes, which are accompanied by atrophical processes in a skin. External aging of a skin, caused first of all by ultra-violet (UV) radiation (photoaging of a skin), has a character of chronic inflammation and appear to be a process opposite to natural aging of a skin. It was proven, that photoaged skin is capable for self-restoration under condition of elimination of the external damaging factor — UV-irradiation. Therefore, the most effective mean against external aging of a skin is its protection against solar rays. With the purpose of preventive maintenance and treatment of photoaging of a skin the application of antioxydants and topical retinoids is perspective.

Key words: aging of a skin, senile atrophy of a skin, photoaging, dermatoheliosis, antioxydants, topical retinoids.

Адрес для переписки:

Калюжная Лидия Денисовна
04112, Киев, ул. Дорогожицкая, 9
Киевская медицинская академия
последипломного образования им. П.Л. Шупика
МЗ Украины, кафедра дерматовенерологии

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Влияние длительной терапии селективными ингибиторами обратного захвата серотонина на сексуальную функцию пациентов с депрессией

Ekselitus L., von Knorring L. (2001) Effect on sexual function of long-term treatment with selective serotonin reuptake inhibitors in depressed patients treated in primary care. J. Clin. Psychopharmacol., 21(2): 154–160.

Цель этого проспективного исследования — оценить частоту возникновения и тяжесть симптомов сексуальной дисфункции у пациентов с депрессией до и после лечения на протяжении 6 мес с применением селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (ИОЗС). Исследование является частью рандомизированного двойного слепого контролируемого испытания по оценке эффективности сертралина и циталопрама для лечения пациентов с тяжелым депрессивным расстройством (диагностированным в соответствии с критериями Диагностического статистического справочника по психическим расстройствам DSM-III-R врачами общей практики). В начале исследования и через 6 мес после начала лечения обследовали 308 пациентов (221 женщину и 87 мужчин) с использованием шкалы Монтгомери — Асберга для оценки депрессии (Montgomery — Asberg Depression Rating Scale)

и пяти пунктов шкалы оценки побочных эффектов (Uvalg for Kliniske Undersogelser (UKU) Side Effect Scale), отражающих различные аспекты сексуальной функции. В результате лечения и женщины, и мужчины отметили значительное повышение либидо. У женщин также зарегистрировано улучшение показателей UKU Side Effect Scale, тогда как у мужчин средний общий балл шкалы не изменился. У мужчин изменений показателей, отражающих оргазмическую и эректильную дисфункцию, выявлено не было. Вместе с тем, у мужчин прослеживается тенденция к увеличению выраженности эякуляторной дисфункции. При анализе результатов исследования через 24 нед после начала лечения в подгруппе женщин, которые не отмечали сексуальных проблем в начале исследования, в 11,8% случаев выявлено снижение полового влечения, в 14,3% — оргазмическая дисфункция. В аналогичной подгруппе мужчин эти значения соответственно составили 16,7 и 18,9%, а развитие эякуляторной дисфункции отметили 25% мужчин. Статистически значимых различий показателей выраженности и частоты возникновения побочных эффектов в отношении сексуальной функции в зависимости от применения сертралина или циталопрама не выявлено.