вали и уровни про- и противовоспалительных цитокинов секрета. Как и в случае с системными показателями, больные второй группы демонстрировали достоверно лучшие результаты. У больных второй группы уровень ИЛ-8 был достоверно на 11,9 % ниже, а уровень ИЛ-10 достоверно на 39,8 % выше по сравнению с первой группой. Уровень диеновых конъюгатов оказался на 5,4 % ниже, а малонового диальдегида на 2,7 % ниже, чем в первой группе. Активность каталазы была на 12,0 % ниже, чем в первой группе. Таким образом, средняя эффективность ком-

бинированной терапии в отношении указанных выше локальных параметров заболевания составила 28.6 %.

Заключение. Дополнительное к стандартной терапии назначение препарата α-липоевой кислоты достоверно повышало лабораторную эффективность лечения нарушений гомеостаза при обострении ХАП IIIВ категории в среднем на 22,7 %, что объяснялось известной способностью α-липоевой кислоты проявлять свои фармакологические эффекты как в системном кровотоке, так и на клеточном уровне.

## ОСОБЕННОСТИ КРОВОСНАБЖЕНИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ В УСЛОВИЯХ ЕСТЕСТВЕННОГО СТАРЕНИЯ ОРГАНИЗМА

© И.С. Шорманов, С.В. Куликов, А.С. Соловьев

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (Ярославль)

Введение. Повышение удельного веса лиц пожилого и старческого возраста — объективный процесс, наблюдающийся во всех странах мира. Большинство исследователей сегодня указывает на то, что в связи со старением имеется тенденция к увеличению распространенности расстройств мочеиспускания. Клинически и уродинамически возрастные изменения нижних мочевых путей заключаются в снижении емкости мочевого пузыря, появлении его гиперактивности, снижении скорости потока мочи и увеличении объема остаточной мочи.

С патоморфологической точки зрения нарушения мочеиспускания у лиц пожилого возраста объясняют фиброзом мочевого пузыря, ведущим к нарушению его сократительной способности. Причиной избыточного отложения коллагена считают гипоксию детрузора, возникающую на фоне тазовой ишемии. Ее же влиянием объясняется и возникновение детрузорной гиперактивности в отсутствие инфравезикальной обструкции. При этом причина ишемии органов малого таза до сих пор остается не совсем понятной.

Достаточно сложную проблему представляет выявление различий между изменениями, вызванными старением (биологическое старение), и изменениями, связанными с возрастом человека (экзогенные факторы, сопутствующие заболевания). И хотя сегодня имеется ряд публикаций, в которых отмечается, что мочевой пузырь вовлечен в процессы именно биологического старения, свидетельства в пользу этого факта остаются не-

однозначными, что требует проведения масштабных сравнительных исследований с привлечением больших популяций людей разных возрастных групп и использованием современных морфологических методик.

**Цель исследования** заключается в изучении морфологических изменений сосудистой системы мочевого пузыря у лиц пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы. Объектом исследования послужили 15 мужчин в возрасте от 60 до 80 лет, умерших от причин, не связанных с нарушением сердечной деятельности, и не имевших урологической патологии. В качестве контроля использовали материал от 10 молодых мужчин в возрасте от 20 до 30 лет, непосредственной причиной смерти которых явились травмы. Кусочки мочевого пузыря в обеих сериях фиксировали в 10 % нейтральном формалине и заливали в парафин. Гистологические срезы толщиной не более 5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, по Массону и фукселином по Харту.

**Результаты.** В сосудистом бассейне мочевого пузыря наблюдались выраженные изменения. Это касалось как артериального, так и венозного русла с вовлечением сосудов различного калибра.

В крупных внеорганных артериях, как показали наши исследования, формируются атеросклеротические бляшки, вызывающие сужение просвета, что влечет за собой развитие хронической ишемии и гипоксии ткани мочевого пузыря. Наряду с изменениями во внеорганных артериях одновременно выраженному ремоделированию под-

вергаются и внутриорганные артерии мышечного типа. Морфологическая перестройка выражается в одних сосудах развитием гипертрофии гладкой мускулатуры медии и усилением их тонуса, а в других — утолщением интимы вследствие ее гиалиноза, что сопровождается даже атрофией их гладкой мускулатуры средней оболочки. В более мелких артериях мочевого пузыря (артерии сопротивления) наблюдается морфологическая картина гиалиноза всей стенки. Данный процесс обусловлен плазморрагией и плазматическим пропитыванием интимы, а затем и медии с образованием плотной гомогенной белковой массы, замещающей

все слои стенки, суживающей просвет. Все эти изменения во внутриорганных артериях различного калибра являются выражением латентно или манифестно протекающей гипертензии, причем нередко с периодически наступающими кризами.

Заключение. В процессе хронологического старения организма формируется сочетание атеросклеротических и ангиоспастических изменений сосудистого бассейна мочевого пузыря, что приводит к вовлечению в патологический процесс всего артериального русла — от магистральных артерий распределения до мелких сосудов сопротивления.

## ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ УРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

© И.С. Шорманов, С.В. Куликов, А.С. Соловьев, Н.С. Шорманова, И.И. Можаев

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (Ярославль)

Введение. Известно, что эндотелий обладает уникальной способностью реагировать на различные гуморальные изменения окружающей среды продукцией сосудосуживающих и сосудорасширяющих факторов, баланс которых определяет тонус гладких мышечных клеток, являясь, таким образом, основным фактором, регулирующим микроциркуляцию. При длительном воздействии повреждающих факторов (гемодинамическая перегрузка, гипоксия, интоксикация, воспаление, курение, хронический стресс, избыточная масса тела, мужской пол, пожилой возраст и др.) функция эндотелия истощается и извращается, в результате чего в ответ на обычные стимулы возникают вазоконстрикция, пролиферация и тромбообразование. Подобное состояние составляет суть эндотелиальной дисфункции (ЭД). В настоящее время доказана роль дисфункции эндотелия в развитии таких хронических болезней, как атеросклероз, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая болезнь почек, воспалительные заболевания кишечника и др. Однако исследований, показывающих роль ЭД в патогенезе хронического простатита, крайне мало. Между тем нарушения микроциркуляции и ишемия предстательной железы закономерно приводят к низкой биодоступности антибактериальных препаратов и снижению эффективности антимикробной терапии — основы лечения хронического бактериального простатита.

**Цель** — оценить функциональное состояние эндотелия у пациентов, страдающих хроническим бактериальным простатитом.

Материалы и методы. Проанализированы результаты обследования 120 пациентов с хроническим бактериальным простатитом и 30 клинически здоровых мужчин (группа контроля). Средний возраст в исследуемой группе составил  $39,6 \pm 0,96$  года, в группе контроля —  $36,8 \pm 0,95$  года. У всех пациентов определяли содержание маркеров функции эндотелия: основных метаболитов монооксида азота (NO), эндотелина-1, гомоцистеина. Вазоактивную функцию эндотелия оценивали в пробах с реактивной гиперемией. Определение уровня NO в плазме крови проводили по суммарному содержанию основных метаболитов NO (нитратов и нитритов) в сыворотке крови по методу П.П. Голикова (2004). Содержание эндотелина-1 в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием набора Endotelin (1-21), фирма Biomedica (Австрия). Содержание гомоцистеина исследовали методом иммуноферментного анализа при помощи системы Axis-Shield (Норвегия). Пробу с реактивной гиперемией проводили по методике, описанной D. Celermajer et al. (1992).

Результаты. Результаты измерений показали снижение плазменного уровня суммарных метаболитов окиси азота у больных с обострением хронического бактериального простатита на 17 % по отношению к показателям контрольной группы. В исследуемой группе плазменный уровень