

вергаются и внутриорганные артерии мышечного типа. Морфологическая перестройка выражается в одних сосудах развитием гипертрофии гладкой мускулатуры меди 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 меди 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. Можяев*

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

NO составил $26,1 \pm 2,62$, в группе контроля — $32,1 \pm 3,59$ мкмоль/л ($p < 0,05$).

Изучение уровня эндотелина-1 в плазме крови больных с обострением хронического бактериального простатита показало, что его концентрация на 26 % превышает содержание в крови пациентов контрольной группы ($1,03 \pm 0,37$ и $1,3 \pm 0,52$ фмоль/мл соответственно; $p < 0,05$).

При анализе результатов пробы с реактивной гиперемией обращало на себя внимание отсутствие должной степени дилатации плечевой артерии у больных хроническим бактериальным простатитом по сравнению с показателями здоровых лиц, при этом нормой считается увеличение диаметра плечевой артерии в пределах 9–15 %. Средние показатели эндотелий-зависимой вазодилатации в группе больных хроническим бактериальным простатитом оказались на 54 % хуже результатов здоровых мужчин. В исследуемой группе средний показатель составил $16,1 \pm 2,1$ %, в контрольной — $7,21 \pm 3,44$ % ($p < 0,05$).

Исследование уровня гомоцистеина в крови показало увеличение содержания гомоцистеина у пациентов с хроническим бактериальным про-

статитом на 55 % по сравнению со здоровыми мужчинами ($p < 0,05$). В исследуемой группе уровень гомоцистеина составил $16,03 \pm 7,94$ мкмоль/л, в группе контроля — $10,32 \pm 4,62$ мкмоль/л.

При проведении сравнительного анализа выявлена отрицательная связь между продолжительностью заболевания и уровнем метаболитов окиси азота и положительная — между длительностью заболевания и содержанием эндотелина-1. Кроме того, выявлена достоверная отрицательная связь между содержанием метаболитов оксида азота и уровнем гомоцистеина ($n = 120$; $r = 0,345$; $p = 0,001$). Нами также установлена достоверная положительная связь между уровнем гомоцистеина плазмы крови и сывороточным уровнем эндотелина-1 ($n = 120$; $r = 0,369$; $p = 0,001$).

Заключение. Результаты исследования позволяют констатировать у пациентов с хроническим бактериальным простатитом значительное нарушение системной эндотелиальной функции, тяжесть которой прямо пропорциональна длительности заболевания и напрямую зависит от уровня гомоцистеина крови.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ В ГЕНЕЗЕ РАССТРОЙСТВ ОРГАННОГО КРОВОТОКА У УРОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

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

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

Цель исследования — изучить функциональное состояние эндотелия у больных хроническим бактериальным простатитом (ХБП), а также установить его связь с расстройствами простатической гемодинамики.

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты обследования 120 пациентов 22–45 лет с обострением ХБП и 30 здоровых мужчин, у которых оценивали функцию эндотелия по суммарному содержанию метаболитов NO в крови, плазменному уровню эндотелина и результатам посткомпрессионного теста на плечевой артерии. Выполняли УЗ-доплерографию сосудов простаты, рассчитывали индексы резистентности и васкуляризации.

Результаты. У пациентов с обострением ХБП имелись признаки системной эндотелиальной дисфункции в виде снижения плазменного уровня NO на 17 % и показателей пробы с реактивной гиперемией — на 54 % с одновременным повышением концентрации эндотелина-1 — на 26 % ($p < 0,05$).

У больных ХБП в стадии обострения наблюдались также выраженные нарушения простатической регионарной гемодинамики, касающиеся всех основных сосудистых коллекторов: снижение индекса васкуляризации на 30 % ($p < 0,05$), повышение индекса резистентности — на 50 % ($p < 0,05$), снижение линейной скорости кровотока по венам — на 27,4 % ($p < 0,05$). Установлены достоверная положительная связь между индексом васкуляризации и уровнем конечных метаболитов NO ($n = 120$; $r = 0,231$; $p = 0,001$), индексом васкуляризации и степенью дилатации плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией ($n = 120$; $r = 0,385$; $p = 0,001$) и отрицательная связь между индексом васкуляризации и уровнем эндотелина-1 ($n = 120$; $r = 0,231$; $p = 0,001$).

Заключение. Таким образом, истощение функционального резерва эндотелия играет существенную роль в генезе органических гемодинамических нарушений при хроническом бактериальном простатите.