

<https://doi.org/10.29188/2222-8543-2021-14-1-114-122>

Ремоделирование мочевого пузыря и его сосудистого русла у лиц пожилого и старческого возраста в условиях инфравезикальной обструкции, обусловленной гиперплазией предстательной железы

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

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

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» МЗ РФ; д. 5, ул. Революционная, Ярославль, 150000, Россия

Контакт: Соловьев Андрей Сергеевич, a-s-soloviev89@yandex.ru

Аннотация:

Введение. Известно, что при длительной инфравезикальной обструкции, обусловленной гиперплазией предстательной железы (ГПЖ), мочевой пузырь претерпевает серьезные структурные изменения. Однако детальный морфогенез этого процесса, особенности компенсаторно-приспособительных реакций сосудистого русла, роль в этом процессе имеющихся фоновых заболеваний, а также возрастных изменений остаются до сих пор неясными.

Цель – изучить особенности структурной перестройки мочевого пузыря и его сосудистой системы у лиц пожилого и старческого возраста при гиперплазии предстательной железы.

Материалы и методы. Исследован аутопсийный материал от 25 мужчин в возрасте 60-80 лет, не имевших урологической патологии и от 25 мужчин того же возраста, имевших гиперплазию предстательной железы без признаков декомпенсации мочевого пузыря. Контроль – 10 мужчин в возрасте 20-30 лет, погибших в результате травм.

Результаты. С помощью гистологических и иммуногистохимических методик показано, что на фоне ГПЖ развивается выраженная структурная реорганизация мочевого пузыря и его сосудистой системы. Этот процесс накладывается на уже имеющиеся инволютивные изменения детрузора, которые характеризуются его атрофией, склерозом межмышечной стромы и нейродегенеративными изменениями. В условиях инфравезикальной обструкции в детрузоре развивается компенсаторная гипертрофия, а в сосудистом бассейне – комплекс образований, способных регулировать локальную гемодинамику. К таким образованиям в артериальном русле относятся пучки интимальной мускулатуры, мышечно-эластические сфинктеры и полиповидные подушки. Они обеспечивают нормальное кровоснабжение сохранных участков детрузора в ущерб участкам, подвергшимся в ходе инволюции атрофическим и склеротическим процессам. В венах также определяются регуляторные образования: мышечные «муфты», мышечные валики и клапаны. Контракция этой мускулатуры придает импульс для движения венозной крови к сердцу, а расслабление способствует ее депонированию. Клапаны способны предупреждать развитие регургитации крови.

Выводы. При гиперплазии предстательной железы вследствие развивающейся инфравезикальной обструкции возрастает функциональная нагрузка на детрузор, что приводит к его локальной гипертрофии. Этот процесс происходит на фоне возрастных изменений. Также происходит структурная перестройка сосудистого русла мочевого пузыря, роль которой заключается в перераспределении кровотока в пользу участков детрузора, подвергающихся большей функциональной нагрузке.

Ключевые слова: гиперплазия предстательной железы; возрастная инволюция; детрузор мочевого пузыря; ремоделирование; сосудистое русло.

Для цитирования: Шорманов И.С., Куликов С.В., Соловьев А.С. Ремоделирование мочевого пузыря и его сосудистого русла у лиц пожилого и старческого возраста в условиях инфравезикальной обструкции, обусловленной гиперплазией предстательной железы. Экспериментальная и клиническая урология 2021;14(1):114-122, <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2021-14-1-114-122>

<https://doi.org/10.29188/2222-8543-2021-14-1-114-122>

Remodeling of the bladder and its vascular bed in the elderly and old age patients under infravesical obstruction caused by prostate hyperplasia

CLINICAL STUDY

I.S. Shormanov, S.V. Kulikov, A.S. Solovyov

Yaroslavl state medical University; 5, Revolutsionnaya st., Yaroslavl, 150000, Russia

Contacts: Andrey S. Solovyov, a-s-soloviev89@yandex.ru

Summary:

Introduction. It is known that prolonged bladder obstruction caused by prostatic hypertrophy leads to serious structural changes in the bladder wall. However the detailed morphogenesis of this process, the features of the compensatory-adaptive reactions of the its vascular bed and the role of existing background diseases in this process, as well as age-related changes are still unclear.

Aim of our study was to discover the features of the structural rearrangement of the bladder and its vasculature in elderly and senile people with BPH.

Materials and methods. Autopsy material from 25 men 60-80 years old who had no urological pathology and from 25 men of the same age who had BPH without signs of urinary bladder decompensation was studied. There were 10 men aged 20-30 who died as a result of injuries in control group.

Results. Histological and immunohistochemical studies revealed a pronounced structural reorganization of the bladder wall and its vasculature in

patients with BPH. This process is superimposed on the already existing involutive changes in the detrusor such as its atrophy, sclerosis of the intermuscular stroma and neurodegenerative changes. The compensatory hypertrophy of detrusor and changes in its vasculature to regulate the local hemodynamics develop in men with infravesical obstruction. Such changes in the arterial bed include bundles of intimate muscles, muscular-elastic sphincters and polypoid pillows formations. They provide a normal blood supply of the intact parts of the detrusor at the cost of deterioration the blood supply of its areas with atrophic and sclerotic changes. Regulatory changes such as muscle "couplings", muscle rollers and valves were also revealed in the veins. The contraction of this musculature imparts an impulse to the movement of venous blood to the heart and relaxation promotes its deposition. The valves are able to prevent the development of blood regurgitation.

Conclusions. Prostatic hyperplasia and infravesical obstruction cause the functional load on the detrusor increases, which leads to its local hypertrophy. This process occurs against the background of age-related changes. There is also a structural reorganization of the vascular bed of the bladder, the role of which is to redistribute blood flow in favor of detrusor sites that are subjected to greater functional load.

Key words: prostatic hyperplasia; age-related involution; bladder detrusor; remodeling; vascular bed.

For citation: Shormanov I.S., Kulikov S.V., Solovyov A.S. Remodeling of the bladder and its vascular bed in the elderly and old age patients under infravesical obstruction caused by prostate hyperplasia. *Experimental and Clinical Urology* 2021;14(1):114-122, <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2021-14-1-114-122>

ВВЕДЕНИЕ

Гиперплазия предстательной железы (ГПЖ) – одно из наиболее частых заболеваний мужчин пожилого возраста [1-3]. Она занимает третье место в структуре урологических заболеваний по частоте, уступая лишь мочекаменной болезни и воспалительным заболеваниям верхних мочевых путей [4, 5].

Несмотря на значительные достижения в изучении патогенеза ГПЖ до сих пор не полностью ясными остается механизм расстройств мочеиспускания при этом заболевании, зависимость выраженности симптомов нижних мочевых путей (СНМП) от размеров аденоматозных узлов, а также корреляция степени компенсации мочевого пузыря с уровнем инфравезикальной обструкции [6, 7].

При длительной инфравезикальной обструкции, обусловленной ГПЖ, мочевой пузырь претерпевает глубокие изменения. Его реакция проходит три стадии: раздражение, компенсация и декомпенсация. При этом изменение клинических характеристик функционального состояния мочевого пузыря также имеет стадийность, что отражает постепенное истощение компенсаторных возможностей детрузора и сопровождается нарастанием количества остаточной мочи [8, 9]. Морфологически это детерминировано структурной перестройкой органа – от гипертрофии детрузора до практически полного его замещения соединительной тканью, что является стандартной реакцией мышечной ткани на сохраняющуюся повышенную нагрузку [10-12]. Однако детальный морфогенез этого процесса, вопрос о причинах различий в динамике декомпенсации нижних мочевых путей у разных пациентов, роли в этом процессе имеющих фоновых заболеваний, а также возрастных изменений остаются до сих пор не до конца понятными [13-16]. Между тем, эти вопросы имеют большое научно-практическое значение, поскольку разработка эффективных методов терапии пациентов, страдающих ГПЖ, а также перенесших ее хирургическое лечение должна базироваться на четком понимании патогенеза структурного ремоделирования нижних мочевых путей [17, 18].

Сегодня известно, что клиническая картина ГПЖ не столь явно определяется изменениями, происходящими в предстательной железе, сколько зависит от устойчивости факторов защиты мочевого пузыря перед факторами агрессии инфравезикальной обструкции [19, 20]. При этом патогистологические изменения, происходящие в мочевом пузыре пациентов с ГПЖ – это изменения, происходящие в организме лиц пожилого и старческого возраста с соответствующим набором сопутствующих заболеваний и уже имеющейся морфологической картиной «сенильного детрузора» [21-23].

Клинически возрастные изменения нижних мочевых путей заключаются в снижении емкости мочевого пузыря и возникновении детрузорной гиперактивности. Причины этих трансформаций до сегодняшнего дня не совсем понятны. Однако основная роль в них отводится циркуляторной гипоксии и дистрофическим изменениям интраорганный нервной ткани [24-27]. При этом в качестве причин регионарных гемодинамических нарушений чаще всего называют атеросклероз сосудов малого таза, гипертоническую болезнь, эндотелиальную дисфункцию и гормональные нарушения [28-31].

Ремоделирование мочевого пузыря при ГПЖ – это, прежде всего, перестройка его сосудистой системы. При этом роль сосудистого фактора в структурных преобразованиях мочевого пузыря в условиях сохраняющейся инфравезикальной обструкции практически не освещена в литературе [32]. Между тем, вопрос компенсации функции любого мышечного органа в условиях сохраняющейся повышенной нагрузки напрямую зависит от компенсации кровотока в нем и степени развития адаптационно-приспособительных реакций сосудистого русла [33-36]. Однако именно они в будущем становятся наиболее уязвимыми в условиях метаболических нарушений, изменений сердечно-сосудистой системы и системных расстройств гемодинамики, ассоциированных с возрастом, что, возможно, предопределяет декомпенсацию детрузора [37].

Цель исследования заключается в изучении закономерности структурной перестройки мочевого пузыря с учетом особенности патоморфологических изменений его сосудистой системы у лиц пожилого и старческого

возраста при доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для нашего исследования послужили фрагменты мочевого пузыря, взятые в ходе проведенных патологоанатомических вскрытий в патологоанатомическом отделении ГБУЗ ЯО «Ярославская областная клиническая больница» от 25 мужчин в возрасте 60-80 лет (группа «Возрастная инволюция» – «ВИ»), умерших от заболеваний, не относящихся к урологической и сердечно-сосудистой патологии, т.е. патологии не только не участвовавшей в танатогенезе, но и не фигурировавшей в рубрике «сопутствующие заболевания» патологоанатомического диагноза.

Кроме того, фрагменты этого органа были взяты у 25 мужчин такой же возрастной категории, имевших ГПЖ без признаков декомпенсации мочевого пузыря, парадоксальной ишурии и уретерогидронефроза (группа «ГПЖ»), также являющейся сопутствующим заболеванием в патологоанатомическом диагнозе.

В качестве контроля использовали материал из танатологического отделения ГУЗ ЯО «Ярославское областное бюро судебно-медицинской экспертизы», полученный от 10 лиц мужского пола в возрасте 20-30 лет, погибших в результате травм (группа «Контроль»).

На проведение исследования получено разрешение Этического комитета Ярославского государственного медицинского университета (протокол № 41 от 22.10.2020).

Из различных зон мочевого пузыря вырезали участки стенки, количеством 2-3 из каждой зоны, на всю толщину, включая наружную оболочку (серозная или адвентициальная) и паравезикальную клетчатку. Аутопсийный материал фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. Гистологические срезы, толщиной не более 5 мкм, окрашивали гематоксилин-эозином, по Масону на коллагеновые волокна с использованием бриллиантового зеленого и фукселином по Харту на эластические волокна. Иммуногистохимическое исследование проводили с использованием поликлональных мышечных антител к протеину S100, а также хромогена DAB. Оценку иммуногистохимической реакции проводили визуальным методом с учетом степени окрашивания.

Цифровой материал обрабатывали с помощью программы STATISTICA с использованием t-критерия Стьюдента. Полученные данные считали достоверными, если вероятность ошибки не превышала 5% ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ

У мужчин пожилого и старческого возраста, имеющих ГПЖ, слизистая оболочка мочевого пузыря

выглядела серой, тусклой и сглаженной, а стенка этого органа была значительно толще, чем у лиц из группы контроля и ВИ. Гистологическое исследование показало, что при ВИ и ГПЖ уретелей в разных участках слизистой мочевого пузыря имел неоднородный вид: в одних зонах он полностью сохранялся и даже был утолщен за счет появления дополнительных слоев, в других – удлинялся в сторону собственной пластинки из-за пролиферации базальных и парабазальных клеток с образованием глубоких акантотических тяжей, а в третьих – подвергался гидропической дистрофии и значительной десквамации (рис. 1а). В собственной пластинке и подслизистой основе выявлялось разрастание грубоволокнистой соединительной ткани, а также полнокровные сосуды и значительная воспалительная инфильтрация (рис. 1а).

Структурные изменения мышечной оболочки мочевого пузыря при ГПЖ характеризовались заметной мозаичностью, т.е. выявлялись морфологические признаки, характерные для ВИ, но и обнаруживались изменения, свойственные заболеваниям, сопровождающимся повышенной функциональной нагрузкой на детрузор. В частности, с одной стороны, как при ВИ, отдельные мышечные пучки подвергались атрофии, а между ними разрасталась грубоволокнистая соединительная ткань (рис. 1б), с другой – в детрузоре визуализировались участки, представленные мощными мышечными волокнами, собранными в крупные пучки (рис. 1б). При детальном рассмотрении указанных зон отмечалась высокая клеточность, увеличение размеров волокон и их ядер с гиперхроматозом (рис. 1в). Данные изменения отражают большую степень пролиферации мышечной ткани, результатом которой является рабочая гипертрофия детрузора. В участках гипертрофированного детрузора выявлялся богатый эластический каркас в виде волокон, оплетающих пучки и каждое отдельное волокно. Иммуногистохимическое исследование показало заметное снижение степени окрашивания нервов и мелких стволиков в стенке органа при ВИ и ГПЖ, что говорит о низкой экспрессии S100 (рис. 1д,е), по сравнению с контрольной серией.

При ГПЖ выраженным патоморфологическим изменениям подвергалось и сосудистое русло мочевого пузыря, в котором выявлялись и морфологические маркеры, характерные для ВИ. Так в обеих указанных сериях, по сравнению с контролем, часть внеорганных артерий, относящихся к сосудам эластомышечного типа, расположенных в паравезикальной клетчатке, содержали атеросклеротические фиброзные бляшки, суживающие просвет сосудов до 25%. В крупных и средних внутриорганных артериях мышечного типа наблюдалось увеличение толщины стенки за счет гипертрофии гладкой мускулатуры меди с расщеплением внутренней эластической

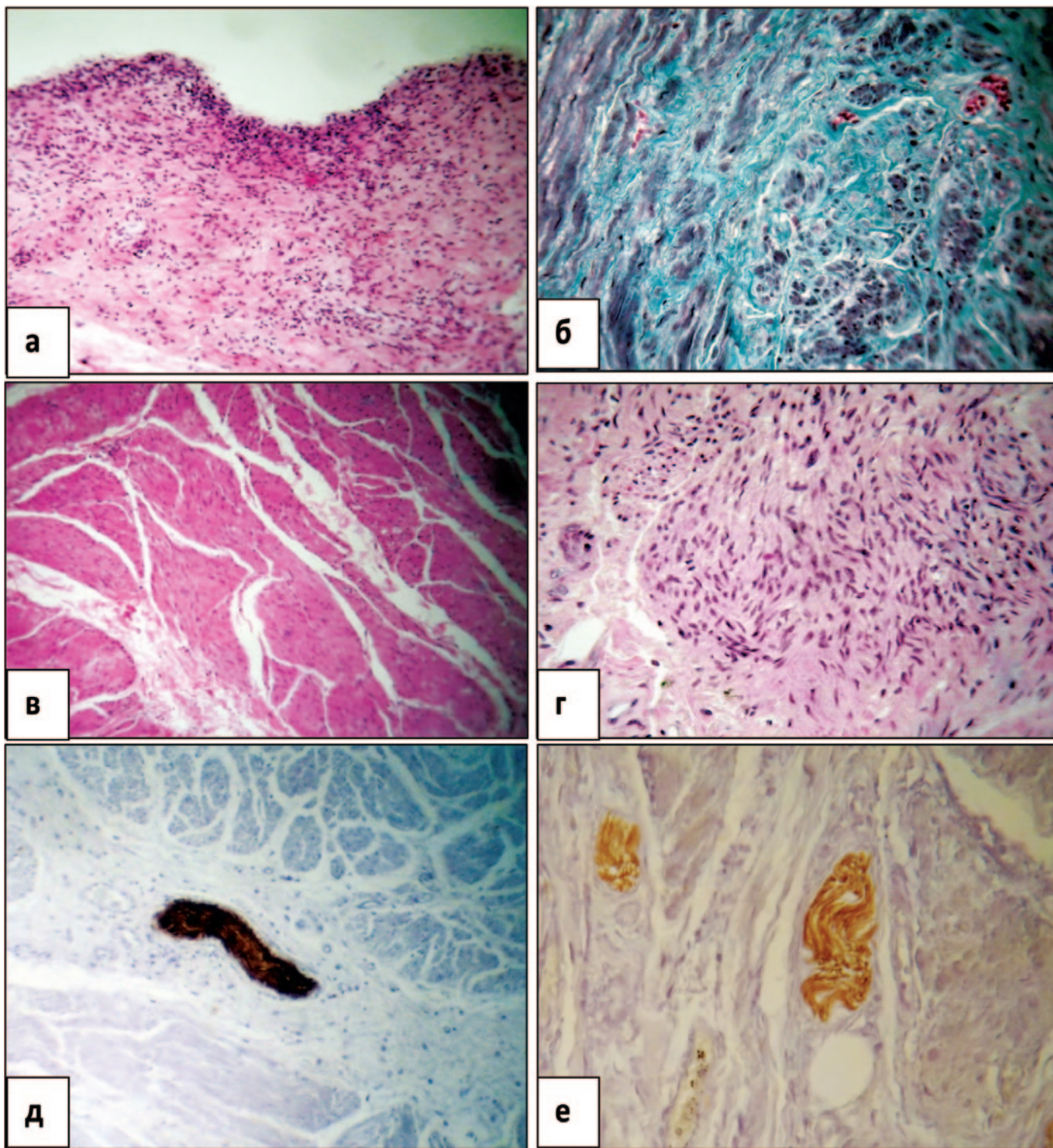


Рис. 1. Структурные изменения мочевого пузыря у мужчин молодого возраста (д), пожилого и старческого возраста без ГПЖ (а, б) и с ГПЖ в стадии компенсации (в, г, е); окраска гематоксилином и эозином (а, в, г) по Масону (б), экспрессия S100 (д, е):

а. полная десквамация уротелия, склероз и резко выраженная воспалительная лимфоцитарная инфильтрация собственной пластинки;
 б. атрофия мышечных волокон детрузора с разрастанием грубоволокнистой соединительной ткани в межмышечной строме;
 в. мощные мышечные пучки детрузора с узкими прослойками стромы;
 г. гипертрофия мышечных волокон детрузора с увеличением ядер их клеток и гиперхроматозом;
 д. высокая экспрессия S100 в нервной ткани;
 е. низкая экспрессия S100 в нервной ткани.
 Увеличение: а, в - 100; б, г, д, е - 200 .

Fig. 1. Structural changes of the bladder in young men (д), elderly and senile age without BPH (а, б) and with BPH in the stage of compensation (в, г, е); staining with hematoxylin and eosin (а, в, г) staining by Mason (б), expression of S100 (д, е):

а. complete desquamation of the urothelium, sclerosis and pronounced inflammatory lymphocytic infiltration of the lamina proper;
 б. atrophy of detrusor muscle fibers with the growth of coarse-fibrous connective tissue in the intermuscular stroma;
 в. powerful muscle bundles of detrusor with narrow layers of stroma;
 г. hypertrophy of detrusor muscle fibers with an increase in their cell nuclei and hyperchromatosis;
 д. high expression of S100 in nervous tissue;
 е. low expression of S100 in nervous tissue.
 Magnification: а, в - 100; б, г, д, е - 200 .

мембраны на отдельные листки, что указывает на развитие гиперэластоза (рис. 2а). Кроме гипертрофии стенки и гиперэластоза в интимае был хорошо заметен слой косопродольной гладкой мускулатуры, который в некоторых сосудах полностью замещался на грубоволокнистую соединительную ткань (рис. 2б). Мелкие артерии и артериолы нередко, в обеих сериях, подвергались гиалинозу, в результате чего стенка замещалась плотной, гомогенной, бесструктурной массой с выраженным сужением просвета.

Существенным морфологическим отличием сосудистой перестройки при компенсированной ГПЖ от ВИ и, тем более, от контрольной серии, явилось появление особых регуляторных гладкомышечных структур, исходящих из интимы артерий мочевого пузыря различного калибра. К ним относятся пучки интимальной мускулатуры и мышечно-эластические сфинктеры в мелких и средних артериях, а также полиповидные подушки Конти – в крупных сосудах.

Интимальная мускулатура имела вид образований, сформированных из гладких миоцитов, имеющих косопродольную пространственную ориентацию. В отличие от замыкающих артерий, где выявлялся циркулярный косопродольный слой по всей окружности интимы, данные структуры в артериях имели вид пучков разнообразной формы и величины (рис. 2в). В частности, они приобретали округлую, конусовидную и неправильную форму, а основу их могли составлять 2-3 гладких миоцита или целая группа клеток. В месте обнаружения пучков из гладкомышечных клеток внутренняя эластическая мембрана артерии расщеплялась на две пластинки, которые охватывали эти образования с двух сторон. По нашему мнению, данная мускулатура выполняет важную роль в регуляции и коррекции нарушенного кровотока.

Мышечно-эластические сфинктеры представляли собой образования, располагавшиеся в начальных отделах боковых ветвей, отходящих от более крупных артерий. Сфинктеры могли представлять либо один валик, который на поперечном срезе боковой сосудистой ветви наполовину охватывал ее устье, либо два валика, которые на таком же срезе боковой ветви имели вид замкнутого кольца. В области расположения данных образований внутренняя эластическая мембрана также расщеплялась на два листка. Функциональная роль сфинктеров сводится к регуляции потоков крови, поступающих из магистральной артерии в боковую ветвь.

Полиповидные подушки имели вид круглых или овальных образований, располагающихся на тонкой ножке или широком основании, которые связывали их со стенкой крупной артерии, напоминая полип. Если поперечный срез сосуда проходил через их центральную часть, они почти полностью закрывали его

просвет (рис. 2г). В тех случаях, когда срез шел по касательной к подушкам, они были значительно меньше внутреннего диаметра артерии. Данные структуры были образованы в результате выпячивания интимы, интимы и меди или всей стенки, включая адвентицию, в просвет сосуда, т.е. представляли собой инвагинат различных частей стенки артерии. Значение полиповидных подушек Конти заключается в блокировании кровотока на уровне крупных артерий с перераспределением крови в области, находящейся в состоянии функционального перенапряжения.

Выраженная структурная метаморфоза при компенсированной ГПЖ возникает и в венозном бассейне мочевого пузыря. В частности, в крупных внеорганных венозных коллекторах, расположенных в паравезикальной клетчатке, а также в адвентиции или серозной оболочке органа, по сравнению с контролем и ВИ, определялось выраженное утолщение стенок в результате гиперплазии и гипертрофии гладких миоцитов стенки (рис. 2д). Такие вены становились похожими на крупные артерии, однако отсутствие в них четких слоев и внутренней эластической мембраны, выдавало их за эффекторные венозные коллекторы. Часто встречались вены с утолщенными и склерозированными стенками.

В венах этой серии, как и в артериях, определялись особые регуляторные образования, которые мы не встречали ни контроле, ни при ВИ. К ним мы отнесли мышечные «муфты» внеорганных вен, мышечные валики внутриорганных вен и клапаны.

Так, по всей окружности наружной оболочки крупных внеорганных вен определялись мощные мышечные пласты с различным пространственным расположением гладких миоцитов и узкими прослойками соединительной ткани между ними (рис. 2е). Данные образования охватывали сосуд сегментарно, т.е. через определенные отрезки, в виде «муфты» или полукольца. Контракция гладкой мускулатуры такого мышечного перехвата придавала импульс для движения венозной крови к сердцу, а при расслаблении происходило, наоборот, расширение и депонирование ее. В крупных и средних внутриорганных венах определялись образования, исходящие из внутренней оболочки в виде выступающих в просвет уплощенных валиков, имеющих широкое основание и так же состоящих из гладких миоцитов (рис. 2ж). Венозные клапаны имели вид длинных булавовидных или полиповидных структур на тонкой ножке, образованных в результате инвагинации внутренней оболочки сосуда (рис. 2з). В основании клапана, имеющего вид выступа, обнаруживались скопления гладких миоцитов, а ножка и тело содержали больше фиброзной ткани. Клапаны способны активно влиять на гемодинамику, предупреждая, главным образом, вероятность развития регургитации крови.

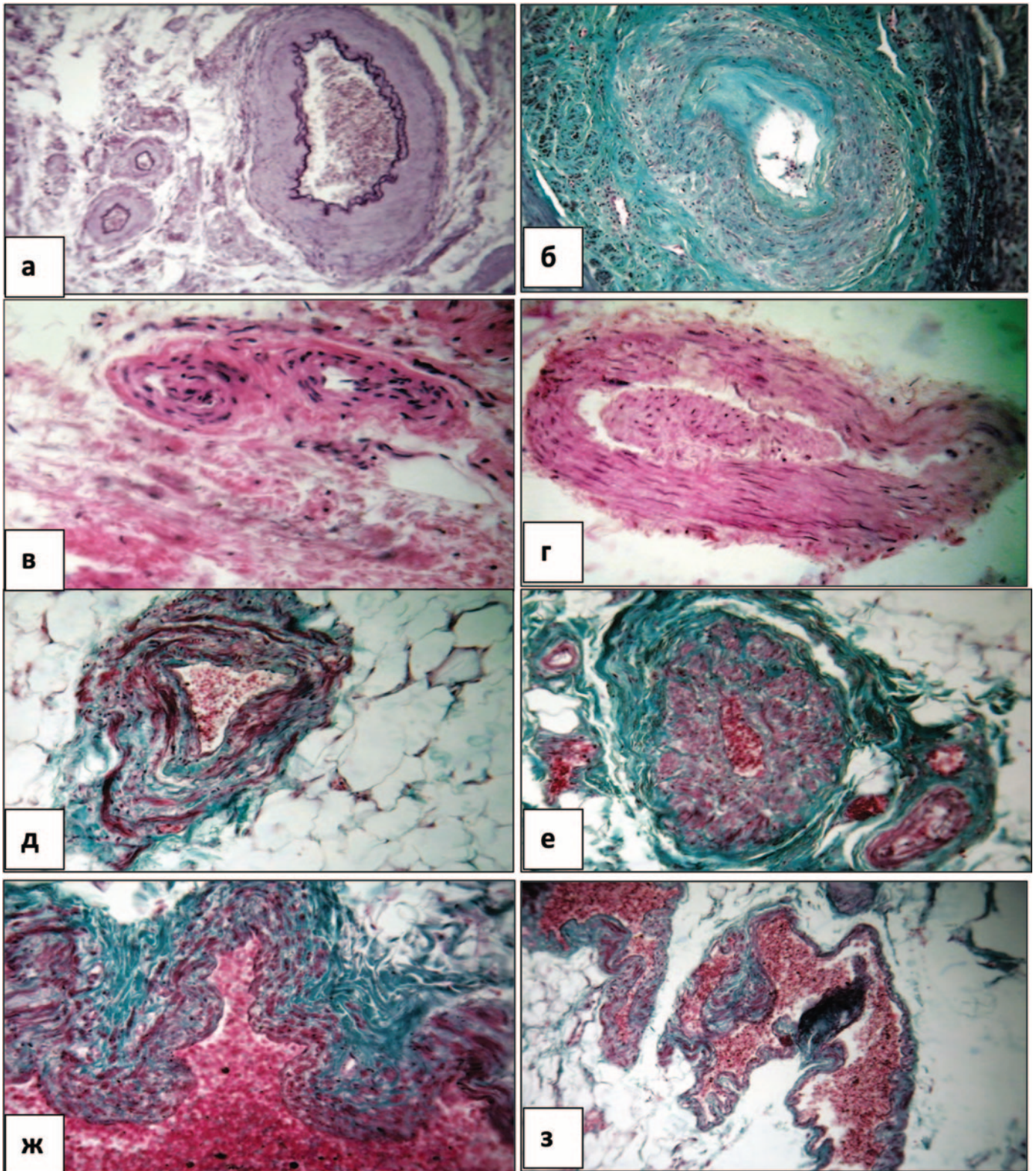


Рис. 2. Структурные изменения сосудов мочевого пузыря у мужчин пожилого и старческого возраста при ГПЖ в стадии компенсации; окраска по Харту (а), гематоксилином и эозином (в, г), по Массону (б, д, е, ж, з): а. утолщение стенок крупной артерии с расщеплением внутренней эластической мембраны на отдельные листки (гиперэластоз); б. склероз продольного гладкомышечного слоя интимы средней замыкающей артерии; в. пучок интимальной мускулатуры округлой формы в мелкой артерии, представленный гладкими миоцитами; г. полиповидная подушка Конти, полностью закрывающая просвет крупной артерии мышечного типа; д. утолщение стенки вены за счет гипертрофии и гиперплазии гладких миоцитов с сужением просвета; е. гипертрофия гладких мышц со стороны наружной оболочки вен с образованием сегментарных мышечных «муфт» и сужением просвета; ж. мышечные валики вены, имеющие вид небольших выступов на широком основании; з. клапаны вен, булавовидной формы, глубоко выступающие в просвет сосудов и образованные фиброзно-мышечной тканью.
Увеличение: а-ж -200; з-100.

Fig. 2. Structural changes in the bladder vessels in elderly and senile men with BPH in the compensation stage; the staining by Hart (a), stained with hematoxylin and eosin (в, г) and staining by Masson (б, д, е, ж, з): а. thickening of the walls of the large arteries with the splitting of the internal elastic membrane into separate leaflets (hyperelastic); б. sclerosis longitudinal smooth muscle layer of the intima, the middle closing artery; в. the bundle of intimal muscles of a rounded shape in small artery smooth myocytes are presented; г. Conti polyp-like pillow, completely closing the lumen of the large arteries of muscular type; д. thickening of the vein wall due to hypertrophy and hyperplasia of smooth muscle cells with narrowing of the lumen; е. hypertrophy of the smooth muscle from the outer sheath of the veins with formation of segmental muscle «couplings» and a narrowing of the lumen; ж. venous muscle rollers, which has the form of small protrusions on a broad basis; з. the clavate-shape valves of the veins protruding deeply into the lumen of the vessel and formed of fibro-muscular tissue.
Zoom in: а-ж-200; з-100.

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, доброкачественная гиперплазия предстательной железы у мужчин пожилого и старческого возраста, проявляющаяся формированием узлов в периуретральной части, приводит к возрастанию функциональной нагрузки на мочевой пузырь в результате повышения сопротивления оттоку мочи и сопровождается развитием рабочей компенсаторной гипертрофии детрузора, выражающейся в увеличении размеров и количества мышечных волокон.

Следует отметить, что гипертрофический процесс, как показало наше исследование, накладывается на уже имеющиеся возрастные инволютивные изменения детрузора, которые характеризуются его атрофией, склерозом межмышечной стромы и нейродегенеративными изменениями в нервных стволиках. Нами установлено, что в мышечном слое этого органа могут одновременно сосуществовать антагонистические приспособительные процессы, отражающие противоположные функциональные потенции – усиленную работу и угасание ее.

Чтобы разобраться в этом противоречии, нужно отметить, что при возрастной инволюции в артериальном русле наблюдаются атеросклеротические и ангиотонические изменения, свойственные гипертензии. К ним относятся гипертонус и гипертрофия меди, гиперэластоз крупных и средних артерий, а также гиалиноз мелких артерий и артериол. Указанные структурные изменения приводят к стойкому сужению просвета сосудов, ишемии детрузора и развитию в нем локальных атрофически-склеротических изменений, при этом определенные участки его остаются интактными. Это не противоречит так называемому принципу функциональной гетерогенности, согласно которому орган не работает всеми структурами одновременно, и патологические изменения не затрагивают сразу все компоненты органа или ткани [33, 38].

Однако, именно интактные участки детрузора, как показали наши исследования, и подвергаются в последующем компенсаторной гипертрофии при возрастании функциональной нагрузки. Для обеспечения адекватного их кровоснабжения в артериальном русле мочевого пузыря формируется целый комплекс структур, способных регулировать гемодинамику в условиях нарушенного кровообращения, т.е. в условиях ишемии. К таким образованиям относятся пучки интимальной мускулатуры, мышечно-эластические сфинктеры и полиповидные подушки Конти. Повышение тонуса косопродольной интимальной мускулатуры, в сочетании с сокращением гладких мышц меди, приводит к укорочению, скручиванию и гофрированию сосуда с образованием выступающих в его просвет подушкообразных структур. Такое подушечное «зажатие» в интраорганных артериях сопровождается уменьшением

или полной блокадой кровотока, как по ним, так и по дистально расположенным боковым ветвям [39].

Функциональная роль сфинктеров сводится к регуляции потоков крови, поступающих из магистральной артерии в боковую ветвь: при сокращении их мускулатуры кровотока снижается или прекращается только в ветви, а при расслаблении – возобновляется. Уровень кровотока в магистральной артерии при этом меняется. Полиповидная подушка при сокращении напругается и выступает в просвет артерии, снижая или прекращая кровоток как по крупному сосудистому стволу, в котором она находится, так и по начинающимся от него боковым ветвям [37]. В основе появления данных образований лежит процесс миграции гладких миоцитов в интиму через «окна» во внутренней эластической мембране, стимулом которой являются гемодинамические расстройства [37, 39].

Примечательно, что в условиях возрастной инволюции мочевого пузыря встречаются только замыкающие артерии, также адаптирующие нарушенный кровоток, однако в части из них выявляются признаки склероза, что говорит об их функциональной несостоятельности. Таким образом, следствием активной работы регуляторных структур при компенсированной ГПЖ, на фоне нарушения гемоциркуляции, происходит перераспределение потоков крови по внутриорганным артериям мочевого пузыря, в зависимости от функциональной потребности мышечного слоя. Такое активное «переключение», осуществляемое данными структурами, обеспечивает нормальное кровообращение в пользу сохраненных участков детрузора, в ущерб участкам, подвергшимся в ходе инволюции необратимым атрофически-склеротическим изменениям. Регуляторные образования появляются и в венах. К ним относятся мышечные «муфты», мышечные валики и клапаны. Мышечные «муфты», охватывающие сосуд сегментарно и циркулярно, и валики, формирующиеся во внутренней оболочке, в результате сокращения препятствуют венозному застою и развитию гипоксии, а при необходимости, при расслаблении, депонируют кровь. Функциональная роль клапанного аппарата вен заключается в предотвращении регургитации венозной крови и проталкиванию ее к сердцу.

Таким образом, сосудистая перестройка является важным звеном в компенсаторной гипертрофии детрузора. В дополнение к этому необходимо отметить, что дистрофия и дисрегенерация уротелия, а также склероз и хроническое воспаление слизистой мочевого пузыря свойственны как возрастной инволюции, так и ГПЖ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. При компенсированной форме ГПЖ мышечная оболочка (детрузор) мочевого пузыря подвергается выраженной очаговой гипертрофии.

2. В детрузоре кроме гипертрофии, обнаруживаются предсуществующие атрофически-склеротические, а также нейродегенеративные изменения, свойственные возрастной инволюции.

3. Атрофия и склероз детрузора являются следствием ишемии, развившейся в результате атеросклеротических и ангиотонических изменений артерий при гипертензии.

4. Развитие локальной гипертрофии детрузора при инфравезикальной обструкции, обусловленной ГПЖ, в условиях ишемии мочевого пузыря обеспечивается функционированием целого комплекса особых регуляторных миогенных образований в артериях этого органа.

5. Роль таких регуляторных образований, как интимальная мускулатура, мышечно-эластические сфинктеры и полиповидные подушки Конти, заключается в перераспределении и направлении потоков артериальной крови к участкам детрузора, оказавшихся в состоя-

нии функционального перенапряжения, в ущерб участкам, подвергшимся ранее атрофии и склерозу.

6. Замыкающиеся артерии мочевого пузыря с функциональным мышечным слоем в интима, встречавшиеся и при возрастной инволюции, также корригируют нарушенное кровообращение, однако роль их невелика в связи с ранним развитием в них склероза.

7. В венозном русле мочевого пузыря при компенсированной форме ГПЖ появляется комплекс регуляторных образований в виде мышечных «муфт», мышечных валиков и клапанов.

8. Значение регуляторных структур в венозном бассейне мочевого пузыря при сокращении их гладкой мускулатуры сводится к предотвращению венозного застоя и гипоксии ткани.

9. При компенсированной ГПЖ уротелий подвергается дистрофии и дисрегенерации, а слизистая оболочка – хроническому воспалению и склерозу. ■

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Аполихин О.И., Комарова В.А., Никушина А.А., Сивков А.В. Болезни предстательной железы в Российской Федерации: статистические данные 2008-2017 гг. *Экспериментальная и клиническая урология* 2019;(2):4-13. [Apolikhin O.I., Komarova V.A., Nikushina A.A., Sivkov A.V. Prostate diseases in the Russian Federation: statistical data for 2008-2017. *Eksperimentalnaia i klinicheskaia urologiia = Experimental and Clinical Urology* 2019;(2):4-13. (In Russian)]. <https://doi.org/10.29188/2222-8543-11-2-4-12>.
2. Lim KB. Epidemiology of clinical benign prostatic hyperplasia. *Asian J Urol* 2017;4(3):148-51. <https://doi.org/10.1016/j.ajur.2017.06.004>.
3. Кирпатовский В.И., Мкртчян К.Г., Фролова Е.В., Казаченко А.В. Роль гормональных факторов и нарушения кровоснабжения предстательной железы в патогенезе ДГПЖ. *Экспериментальная и клиническая урология* 2013;(2):38-45. [Kirpatovskii V.I., Mkrтчian K.G., Frolova E.V., Kazachenko A.V. The role of hormonal factors and disorders of blood supply to the prostate gland in the pathogenesis of BPH. *Eksperimentalnaia i klinicheskaia urologiia = Experimental and Clinical Urology* 2013;(2):38-45. (In Russian)].
4. Пешехонов К.С., Шпилея Е.С., Комяков Б.К., Бурлака О.О., Саргсян М.С. Сравнительный анализ резекционной и энуклеационных методик эндоскопического лечения гиперплазии предстательной железы у пациентов пожилого возраста. *Вестник урологии* 2020;8(1):25-38. [Peshekhonov K.S., Shpilena E.S., Komiakov B.K., Burlaka O.O., Sargsian M.S. Comparative analysis of resection and enucleation techniques for endoscopic treatment of prostatic hyperplasia in elderly patients. *Vestnik urologii = Urology Herald* 2020;8(1):25-38. (In Russian)]. <https://doi.org/10.21886/2308-6424-2020-8-1-25-38>.
5. Дутов В.В. Актуальные вопросы терапии ДГПЖ и хронического простатита. *Экспериментальная и клиническая урология* 2018;(2):78-82. [Dutov V.V. Topical issues of treatment of BPH and chronic prostatitis. *Experimental and clinical urology = Experimental and Clinical Urology* 2018;(2):78-83. (In Russian)].
6. Benign prostatic hyperplasia. Recent progress in clinical research and practice. Ed. by K. Kurth, D.W.W. Newling. New York: Wiley-Liss; 1994. P.644.
7. Мустафаев А.Т., Кызласов П.С., Дианов М.П., Мартов А.Г., Ергаков Д.В., Ф.А. Севрюков Ф.А. Хирургическое лечение доброкачественной гиперплазии предстательной железы: прошлое и настоящее. *Урологические ведомости* 2019;9(1):47-56. [Mustafaev A.T., Kyzlasov P.S., Dianov M.P., Martov A.G., Ergakov D.V., F.A. Sevriukov F.A. Surgical treatment of benign prostatic hyperplasia: past and present. *Urologicheskie ведомosti = Urology Reports* 2019;9(1):47-56. (In Russian)]. <https://doi.org/10.17816/uroved9147-56>.
8. Неймарк А.И., Лихачев А.Г., Саламанов В.И., Громов О.В., Селиванов А.А. Оценка эффективности лечения гиперактивности мочевого пузыря и анализ морфологических особенностей детрузора у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы. *Сибирский медицинский журнал* 2010; 25(1):10-14. [Neimark A.I., Likhachev A.G., Salamanov V.I., Gromov O.V., Selivanov A.A. Evaluation of the effectiveness of treatment of bladder hyperactivity and analysis of morphological features of detrusor in patients with benign prostatic hyperplasia. *Sibirskii meditsinskii zhurnal = Siberian Medical Journal* 2010; 25(1):10-14. (In Russian)].
9. Mirone V, Imbimbo C, Sessa G, Palmieri A, Longo N, Granata AM, et al. Correlation between detrusor collagen content and urinary symptoms in patients with prostatic obstruction. *J Urol* 2004;172(4 Pt1):1386-9. <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000139986.08972.e3>.
10. Бельй Л.Е., Соловьев Д.А., Болучевский Д.Н. Патогенез нарушений уродинамики при инфравезикальной обструкции мочевых путей у больных доброкачественной гиперплазией простаты. *Сибирский медицинский журнал* 2011;(5):8-11. [Belyi L.E., Solovlev D.A., Boluchevskii D.N. Pathogenesis of urodynamic disorders in infravesical urinary tract obstruction in patients with benign prostatic hyperplasia. *Sibirskii Meditsinskii Zhurnal = Siberian Medical Journal* 2011;(5):8-11. (In Russian)].
11. Levin RM, Haugaard N, O'Connor L, Buttyan R, Das A, Dixon JS et al. Obstructive response of human bladder to BPH vs. rabbit bladder response to partial outlet obstruction: a direct comparison. *Neurourol Urodyn* 2000;(19):609-29. [https://doi.org/10.1002/1520-6777\(2000\)19:5<609::aid-nau7>3.0.co;2-h](https://doi.org/10.1002/1520-6777(2000)19:5<609::aid-nau7>3.0.co;2-h).
12. Oelke M, Hofner K, Jonas U, de la Rosette JJ, Ubbink DT, Wijkstra H. Diagnostic accuracy of noninvasive tests to evaluate bladder outlet obstruction in men: detrusor wall thickness, uroflowmetry, postvoid residual urine, and prostate volume. *Eur Urol* 2007;52(3):827-34. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2006.12.023>.
13. Братчиков О.И., Амбарян А.А., Криволапов С.В., Шумакова Е.А., Хмарук А.П., Крюков А.А. и др. Клинико-морфологические аспекты декомпенсации функции мочевого пузыря у больных аденомой предстательной железы. *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье»* 2008;(2):23-29. [Bratchikov O.I., Ambarian A.A., Krivolapov S.V., Shumakova E.A., Khmaruk A.P., Kriukov A.A., et al. Clinical and morphological aspects of decompensation of bladder function in patients with prostate adenoma. *Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik «Chelovek i yego zdorov'ye»* 2008;(2):23-29. (In Russian)].
14. Rubinstein M, Sampaio FJ, Costa WS. Stereological study of collagen and elastic system in the detrusor muscle of bladders from controls and patients with infravesical obstruction. *Int Braz J Urol* 2007;33(1):33-41. <https://doi.org/10.1590/s1677-55382007000100006>.
15. Мудраковская Э.В., Горелик С.Г., Колпакова Н.А., Журавлева Я.В. Гиперактивный мочевой пузырь у лиц пожилого и старческого возраста. *Научные ведомости Белгородского государственного университета* 2012;18(10):106-110. [Mudrakovskaya E.V., Gorelik S.G., Kolpakova N.A., Zhuravleva Ya.V. Hyperactive bladder in the elderly and senile. *Nauchnye ведомosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta = Scientific Bulletin of the Belgorod State University* 2012;18(10):106-110. (In Russian)].
16. Куликов С.В., Шорманов И.С., Соловьев А.С. Структурные преобразования мочевого пузыря и его сосудистой системы у мужчин пожилого и старческого возраста. *Экспериментальная и клиническая урология* 2020;(2):124-129. [Kulikov S.V., Shormanov I.S., Solovlev A.S. Structural transformations of the bladder and its vascular system in elderly and senile men. *Eksperimentalnaia i klinicheskaia urologiia = Experimental and Clinical Urology* 2020;(2):124-129. (In Russian)]. <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2020-12-2-124-129>.
17. Кирпатовский В.И., Иванов А.П., Кудрявцева Л.В., Фролова Е.В. Влияние терапии α-адреноблокаторами и комплексом противоишемических препаратов на обратимость гипертрофии детрузора и его дисфункции после ликвидации инфравезикальной обструкции. *Экспериментальная и клиническая урология* 2020;(2):34-41. [Kirpatovskii V.I., Ivanov A.P., Kudriavtseva L.V., Frolova E.V. Effect of therapy with alpha-blockers and a complex of anti-ischemic drugs on the reversibility of detrusor hypertrophy and its dysfunction after the elimination of infravesical obstruction. *Eksperimentalnaia i klinicheskaia urologiia = Experimental and Clinical Urology* 2020;(2):34-41. (In Russian)]. <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2020-12-2-34-41>.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

18. Лушникова Е.Л., Непомнящих Л.М., Неймарк А.И., Исаенко В.И., Молодых О.П., Колдышева Е.В. и др. Роль структурно-функциональных изменений гладко-мышечных клеток детрузора и предстательной железы в развитии гиперактивного мочевого пузыря. *Фундаментальные исследования* 2012;(5):68-73. [Lushnikova E.L., Nepomniashchikh L.M., Neimark A.I., Isaenko V.I., Molodykh O.P., Koldysheva E.V., et al. The role of structural and functional changes in smooth muscle cells of the detrusor and prostate in the development of an overactive bladder. *Fundamentalnye issledovaniia* 2012;(5):68-73. (In Russian)].
19. Cruz F, Desgrandchamps F. Новые концепции и патофизиология симптомов нижних мочевых путей у мужчин. *Экспериментальная и клиническая урология* 2012;(2):28-33. [Cruz F, Desgrandchamps F. New concepts and pathophysiology of lower urinary tract symptoms in men. *Eksperimentalnaia i klinicheskaia urologiia = Experimental and Clinical Urology* 2012;(2):28-33. (In Russian)].
20. Сняжкова Л.А., Косова И.В. Терапия гиперактивного мочевого пузыря у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы. *Эффективная фармакотерапия* 2009;(25):22-25. [Siniakova L.A., Kosova I.V. Therapy of overactive bladder in patients with benign prostatic hyperplasia. *Effektivnaia farmakoterapiia* 2009;(25):22-25. (In Russian)].
21. Хейфец В.Х., Каган О.Ф., Сосновский С.О. Современные аспекты распространенности, этиологии и патогенеза гиперактивного мочевого пузыря у лиц пожилого возраста. *Клиническая геронтология* 2015;(1-2):54-61. [Kheifets V.Kh., Kagan O.F., Sosnovskii S.O. Modern aspects of the prevalence, etiology and pathogenesis of overactive bladder in the elderly. *Klinicheskaia gerontologiya = Clinical Gerontology* 2015;(1-2):54-61. (In Russian)].
22. Коршунова Е.С., Коршунов М.Н. Гиперактивный мочевой пузырь у мультиморбидных больных. Что нужно помнить? *Consilium Medicum* 2018;20(7):41-45. [Korshunova E.S., Korshunov M.N. Hyperactive bladder in multimorbid patients. What should I remember? *Consilium Medicum* 2018;20(7):41-45. (In Russian)].
23. Мазо Е.Б., Школьников М.Е., Кривобородов Г.Г. Гиперактивный мочевой пузырь у больных пожилого возраста. *Consilium Medicum* 2006;8(12):97-101. [Mazo E.B., Shkolnikov M.E., Krivoborodov G.G. Hyperactive bladder in elderly patients. *Consilium Medicum* 2006;8(12):97-101. (In Russian)].
24. Мазо Е.Б., Кривобородов Г.Г. Неврологический аспект синдрома гиперактивного мочевого пузыря. *Неврология и психиатрия* 2005;(7):58-62. [Mazo E.B., Krivoborodov G.G. Neurological aspects of the syndrome of hyperactive urinary bladder. *Nevrologiia i psikiatriia = Neurology and Psychiatry* 2005;(7):58-62. (In Russian)].
25. Аляев Ю.Г., Григорян В.А., Гаджиева З.К. Расстройства мочеиспускания. М.: Литтерра, 2006. 208 с. [Aliaev Yu.G., Grigorian V.A., Gadzhieva Z.K. Disorders of urination. Moscow: Litterra, 2006; 208 p. (In Russian)].
26. Stenzelius K, Mattiasson A, Hallberg IR, Westergren A. Symptoms of urinary and faecal incontinence among men and women 75+ in relations to health complaints and quality of life. *NeuroUrol Urodyn* 2004;(23):211-222. <https://doi.org/10.1002/nau.20030>.
27. Тюзиков И.А., Греков Е.А., Апетов С.С., Ворслов Л.О., Калинин С.Ю. Ноктурия: современные гендерные аспекты эпидемиологии, патогенеза и диагностики. *Экспериментальная и клиническая урология* 2013;(3):113-122. [Tiuzikov I.A., Grekov E.A., Apetov S.S., Vorslov L.O., Kalinchenko S.Yu. Nocturia: modern gender aspects of epidemiology, pathogenesis and diagnosis. *Eksperimentalnaia i klinicheskaia urologiia = Experimental and Clinical Urology* 2013;(3):113-122. (In Russian)].
28. Вишнеvский Е.Л., Лоран О.Б., Вишнеvский А.Е. Клиническая оценка расстройств мочеиспускания. М.: ТЕРРА, 2001; 96 с. [Vishnevskii E.L., Loran O.B., Vishnevskii A.E. Clinical evaluation of urinary disorders. Moscow: TERRA, 2001.96 p. (In Russian)].
29. Кирпаговский В.И., Мкртчян К.Г., Фролова Е.В., Казаченко А.В. Роль гормональных факторов и нарушения кровоснабжения предстательной железы в патогенезе ДГПЖ. *Экспериментальная и клиническая урология* 2013;(2):38-45. [Kirpatovskii V.I., Mkrтчian K.G., Frolova E.V., Kazachenko A.V. The role of hormonal factors and disorders of blood supply to the prostate gland in the pathogenesis of BPH. *Eksperimentalnaia i klinicheskaia urologiia = Experimental and Clinical Urology* 2013;(2):38-45. (In Russian)].
30. Пранович А.А., Процаев К.И. Биологические предикторы старения мочеполовой системы. *Геронтология* 2018;6(1) [электронный научный журнал] URL: <http://www.gerontology.su/magazines?text=254> [Дата обращения 29 декабря 2019].
31. Шварц П.Г., Горячев Ф.К., Плотников А.Н., Саввин Д.Ю., Попов С.В. Дифференциальная диагностика и лечение нейрогенных и психогенных нарушений мочеиспускания на примере синдрома гиперактивного мочевого пузыря. *Терапевтический архив* 2013;(9):86-92. [Shvarts P.G., Goriachev F.K., Plotnikov A.N., Savvin D.Yu., Popov S.V. Differential diagnosis and treatment of neurogenic and psychogenic disorders of urination on the example of hyperactive bladder syndrome. *Terapevticheskii arkhiv = Therapeutic Archive* 2013;(9):86-92. (In Russian)].
32. Казихинуров А.А., Казихинуров Р.А., Сафиулин Р.И. Расстройства и методы коррекции микроциркуляции при заболеваниях нижних мочевых путей. *Медицинский вестник Башкортостана* 2010;(5):94-98. [Kazikhinurov A.A., Kazikhinurov R.A., Safiulin R.I. Disorders and methods of correction of microcirculation in diseases of the lower urinary tract. *Meditsinskii vestnik Bashkortostana = Medical Bulletin of Bashkortostan* 2010;(5):94-98. (In Russian)].
33. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Под ред. Саркисова Д.С. М. Медицина. 1987, 445 с. [Structural foundations of adaptation and compensation of impaired functions. / Ed. Sarkisov D.S. Moscow: Meditsina, 1987, 445 p. (In Russian)].
34. Есипова И.К., Кауфман О.Я., Крючкова Г.С., Шахламов В.А., Яровая И.М. Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки. М., Медицина, 1971; 310 с. [Esipova I. K., Kaufman O. Ya., Kryuchkova G. S., Shakhlov V. A., Yarovaia I. M. Essays on hemodynamic restructuring of the vascular wall. Moscow: Meditsina, 1971; 310 p. (In Russian)].
35. Патологическая анатомия: национальное руководство / Под ред. М.А. Пальцева, Л.В. Кактурского, О.В. Зайратьянц. Москва: ГЭОТАРМедиа, 2011; 1259 с. [Pathological anatomy: national guide / Ed. by M. A. Paltsev, L. V. Kaktursky, O. V. Zayratyants. Moscow: GEOTARMedia, 2011; 1259 p. (In Russian)].
36. Шорманов И.С. О возможной обратимости структурных изменений сосудистого русла почек после устранения экспериментальной коарктации аорты. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины* 2006;142(9):346-349. [Shormanov I.S. Possible reversibility of structural changes in the renal vascular bed after the elimination of experimental coarctation of the aorta. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny = Bulletin of Experimental Biology and Medicine* 2006;142(9):346-349 (In Russian)].
37. Шорманов С.В., Яльцев А.В., Шорманов И.С., Куликов С.В. Полиповидные подушки артериального русла и их роль в регуляции регионального кровообращения. *Морфология* 2007;131(1):44-49. [Shormanov S.V., Ialtsev A.V., Shormanov I.S., Kulikov S.V. Polypoid pillows of the arterial bed and their role in the regulation of regional blood circulation. *Morfologiya = Morphology* 2007;131(1):44-49. (In Russian)].
38. Саркисов Д.С., Пальцев Д.С., Хитров Н.К. Общая патология человека: учебник. М.: Медицина, 1997; 608 с. [Sarkisov D. S., Paltsev D. S., Khitrov N. K. General human pathology: textbook, Moscow: Meditsina, 1997; 608 p. (In Russian)].
39. Шорманов С.В., Куликов С.В. Перестройка структуры печени при экспериментальном стенозе легочного ствола и после его оперативной коррекции. *Морфология* 2013;144(4):46-51. [Shormanov S.V., Kulikov S.V. Restructuring of the liver structure in experimental stenosis of the pulmonary trunk and after its surgical correction. *Morfologiya = Morphology* 2013;144(4):46-51. (In Russian)].

Сведения об авторах:

Шорманов И.С. – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой урологии с нефрологией ФГБОУ ВО Ярославский государственный медицинский университет МЗ РФ; Ярославль, Россия; i-s-shormanov@yandex.ru, РИНЦ AuthorID 584874

Куликов С.В. – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой патологической анатомии ФГБОУ ВО Ярославский государственный медицинский университет МЗ РФ; Ярославль, Россия; kulikov268@yandex.ru, РИНЦ AuthorID 715490

Соловьев А.С. – к.м.н., ассистент кафедры урологии с нефрологией ФГБОУ ВО Ярославский государственный медицинский университет МЗ РФ; Ярославль, Россия; a-s-soloviev89@yandex.ru, РИНЦ AuthorID 975843

Вклад авторов:

Шорманов И.С. – концепция и дизайн исследования, 40%
Куликов С.В. – статистическая обработка, написание текста, 40%
Соловьев А.С. – сбор и обработка материала, 20%

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Статья поступила: 30.11.20

Принята к публикации: 17.01.21

Information about authors:

Shormanov I.S. – Dr. Sc., Professor, head of the Department of urology and Nephrology of the Yaroslavl state medical University; Yaroslavl, Russia; i-s-shormanov@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2062-0421>

Kulikov S.V. – Dr. Sc., associate professor, head of the Department of pathological anatomy of the Yaroslavl state medical University; Yaroslavl, Russia; kulikov268@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3331-8555>

Solovyov A.S. – PhD, assistant of the Department of urology and Nephrology of the Yaroslavl state medical University; Yaroslavl, Russia; a-s-soloviev89@yandex.ru, <https://orcid.org/0001-5612-3227>

Authors' contributions:

Shormanov I.S. – research concept and design, 40%
Kulikov S.V. – statistical processing, text writing, 40%
Solovyov A.S. – collection and processing of material, 20%

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financing. The study was performed without external funding.

Received: 30.11.20

Accepted for publication: 17.01.21

Портативный анализатор мочи «ЭТТА АМП-01» на тест-полосках

Экспресс-анализ мочи

- Используется для проведения экспресс-анализа проб мочи
- Построен на современных фотоэлектрических и микропроцессорных технологиях



Вес: 180 г

300 анализов на одном заряде батареи

Ресурс: 5000 исследований

Гарантия 12 месяцев

Беспроводной протокол передачи данных

Простота эксплуатации

Результат за 1 минуту

Бесплатное мобильное приложение

- Условия применения:

в медицинских учреждениях, для проведения выездных обследований,
для частного применения в домашних условиях

11 исследуемых параметров

- ИССЛЕДУЕМЫЕ ПАРАМЕТРЫ

1. Глюкоза (GLU)
2. Билирубин (BIL)
3. Относительная плотность (SG)
4. pH (PH)
5. Кетоновые тела (KET)
6. Скрытая кровь (BLD)
7. Белок (PRO)
8. Уробилиноген (URO)
9. Нитриты (NIT)
10. Лейкоциты (LEU)
11. Аскорбиновая кислота (VC)

