

Структурные преобразования мочевого пузыря и его сосудистой системы у мужчин пожилого и старческого возраста

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

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, 150000, г. Ярославль, ул.Революционная, 5

Ответственный за контакт с редакцией: Шорманов Игорь Сергеевич, i-s-shormanov@yandex.ru

Введение. Изменения нижних мочевых путей у людей пожилого и старческого возраста заключаются в снижении емкости и потери эластичности мочевого пузыря, а также в возникновении детрузорной гиперактивности. Причины данных морфофункциональных нарушений на сегодняшний день до конца не изучены и в литературе описываются противоречиво. Однако основная роль в этих процессах, по мнению большинства авторов, отводится циркуляторной гипоксии. Целью настоящего исследования явилось изучение структурных изменений мочевого пузыря и его сосудистого русла у лиц пожилого и старческого возраста, а также определение роли данных изменений в развитии функциональных нарушений.

Материалы и методы. Проанализирован аутопсийный материал 15 мужчин в возрасте 60-80 лет. Контрольную группу составили 10 лиц в возрасте 20-30 лет, погибших в результате травм.

Результаты и обсуждение. С помощью ряда гистологических методик показано, что у мужчин пожилой и старческой возрастной категории в сосудистом бассейне мочевого пузыря наблюдается сочетание атеросклеротических и ангиотонических изменений, свойственных гипертензии, приводящие к редукции кровотока в его стенке, ишемии и гипоксии мускулатуры детрузора с развитием в нем атрофии и склероза.

Выводы. В процессе старения происходит ремоделирование сосудистого русла стенки мочевого пузыря, что приводит к развитию в ней склеротических изменений и сопровождается снижением эластичности. Данные изменения могут быть одним из звеньев патогенеза развития симптомов нарушения функции нижних мочевых путей у лиц пожилого и старческого возраста.

Ключевые слова: мочевой пузырь, морфология, возрастная инволюция, ангиосклероз, ишемия, детрузор.

Для цитирования: 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

DOI: 10.29188/2222-8543-2020-12-2-124-129

Structural transformations of the bladder and its vascular system in the elderly and senile age patients

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

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education

«Yaroslavl State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation,

5, Revolutsionnaya Street, Yaroslavl, 150000, Russia

Contacts: Shormanov Igor Sergeevich, i-s-shormanov@yandex.ru

Introduction. Changes in the lower urinary tract in elderly and senile people include a decrease in the capacity and loss of elasticity of the bladder, as well as the occurrence of detrusor hyperactivity. The causes of these morphological and functional disorders have not been fully studied to date and are described in the literature inconsistently. However, the main role in these processes, according to most authors, is assigned to circulatory hypoxia. The aim of the study was to study structural changes in the bladder and its vascular system in elderly and senile people.

Materials and methods. The material was taken during the autopsy of 15 men aged 60-80 years. In control group 10 people aged 20-30 years who died as a result of injuries were included.

Results. Using a number of histological methods, it was shown that men of this age category have a combination of atherosclerotic and angiotonic changes in the vascular pool of the urinary bladder, which are characteristic of hypertension, leading to a reduction of blood flow in the wall, ischemia and hypoxia of the detrusor musculature with the development of atrophy and sclerosis in it.

Conclusions. The changes in bladder wall vasculature occurred during the aging process lead to hypoxia, sclerosis development and loss of elastic features of detrusor. This may be one the reason of lower urinary tract symptoms development in older and senile patients.

Key words: bladder, morphology, age-related involution, angi sclerosis, ischemia, detrusor.

For citation: Kulikov S.V., Shormanov I.S., Solovyev A.S. Structural transformations of the bladder and its vascular system in the elderly and senile age patients. Experimental and clinical urology 2020;(2):124-129

ВВЕДЕНИЕ

Процесс старения населения планеты становится одной из наиболее значимых социальных трансформаций двадцать первого века [1-5]. Согласно статистическим данным с возрастом увеличивается число лиц с расстройствами функции нижних мочевых путей [6-8]. Клинически и уродинамически возрастные изменения нижних мочевых путей проявляются снижением скорости потока мочи и емкости мочевого пузыря, появлением его гиперактивности, а также увеличением объема остаточной мочи [9,10]. Причины подобных патологических состояний до сегодняшнего дня не совсем понятны. Также не ясны различия между последствиями так называемого «биологического старения» и нарушениями, связанными с экзогенными факторами, такими как образ жизни, вредные привычки, сопутствующие заболевания и т.д. [11,12]. По мнению большинства авторов, в качестве наиболее важных «внешних» факторов дизурических явлений выступают сосудистые расстройства и нарушение нервной трофики, прогрессирующие в процессе старения человека. При этом в качестве причин регионарных гемодинамических нарушений, чаще всего исследователи называют атеросклероз сосудов малого таза, эндотелиальную дисфункцию, гормональные нарушения и инфравезикальную обструкцию [13-15].

Между тем, в литературе достаточно фрагментарно и противоречиво описывается морфология сосудистого русла мочевого пузыря в аспекте естественного старения, а также связь между системным нарушением гемодинамики и расстройствами кровообращения в стенке органа, отражающие морфогенез «сенильного детрузора» [16-18]. Сложившаяся ситуация требует проведения масштабных сравнительных исследований с привлечением больших популяций людей разных возрастных групп и использованием современных морфологических методик. Все это и предопределило ход и характер нашей работы.

Целью настоящего исследования явилось изучение структурных изменений мочевого пузыря и его сосудистого русла у мужчин пожилого и старческого возраста, а также определение роли данных изменений в развитии функциональных нарушений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Кусочки мочевого пузыря были взяты у 15 мужчин в возрасте 60-80 лет, умерших от заболеваний, не относящихся к урологической и сердечно-сосудистой патологии. В качестве контроля использовали материал, полученный от 10 лиц в возрасте 20-30 лет, погибших в результате травм. Из различных зон мочевого пузыря вырезали фрагменты стенки на всю толщину, включая наружную оболочку и паравезикальную клетчатку. Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине и

заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по Массону – на соединительную ткань и по Харту – на эластические волокна.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При микроскопическом исследовании выявлено, что уротелий (переходный эпителий), выстилающий слизистую оболочку мочевого пузыря, имел неравномерную толщину, в результате чередования участков атрофии и гиперплазии. Эпителиальные клетки уротелия имели светлую и вакуолизированную цитоплазму, т.е. подвергались гидропической дистрофии. Кроме того, обнаруживалась и десквамация клеток эпителия, иногда достигавшей практически полной утраты выстилки, что свидетельствует не только о дистрофии, но и о нарушении регенераторного процесса (рис. 1). В собственной пластинке слизистой оболочки выявлялось разрастание грубоволокнистой соединительной ткани и появление в ней воспалительного инфильтрата, представленного лимфоцитами и плазматическими клетками с единичными нейтрофилами, что указывает на наличие хронического воспаления (рис. 1). Подслизистая основа мочевого пузыря, как и собственная пластинка, также подвергалась разрастанию грубоволокнистой соединительной ткани. В мышечной оболочке (детрузоре) выявлялось незначительное истончение пучков гладкомышечных волокон, между которыми, нередко, по сравнению с контрольной серией, определялись крупные прослойки грубоволокнистой соединительной ткани, или хорошо заметная тонкопетлистая сеть, состоящая из коллагеновых волокон (рис. 2). В тоже время количество эластических волокон, оплетающих пучки гладких мышц детрузора, уменьшалось, а оставшиеся волокна подвергались дефрагментации.

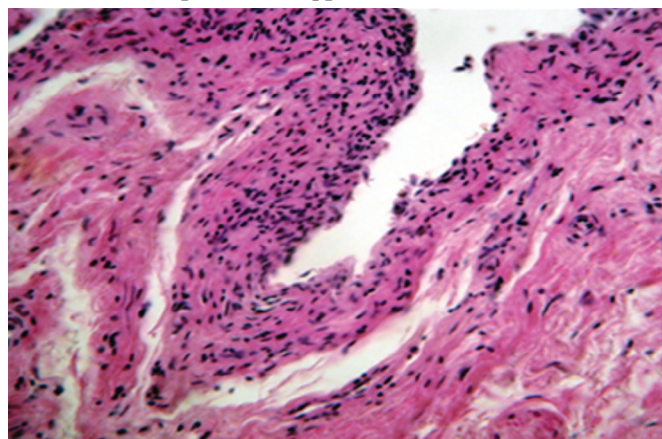


Рис. 1. Десквамация уротелия и хроническое воспаление слизистой оболочки. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 200

Fig. 1. Urothelial desquamation and chronic mucosal inflammation. Stained with hematoxylin-eosin. Increase 200

Грубые структурные изменения наблюдались и в сосудистом бассейне мочевого пузыря, включая артерии и вены различного калибра. Так, в крупных внеорганных артериях и артериях наружной оболочки с

паравезикальной клетчаткой определялись атеросклеротические бляшки, находящиеся в стадии липосклероза и атероматоза, что приводило, в ряде случаев, к сужению просвета сосудов выше 25%. Кроме того, в них отмечалось расщепление внутренней эластической мембраны на несколько отдельных пластинок (гиперэластоз).

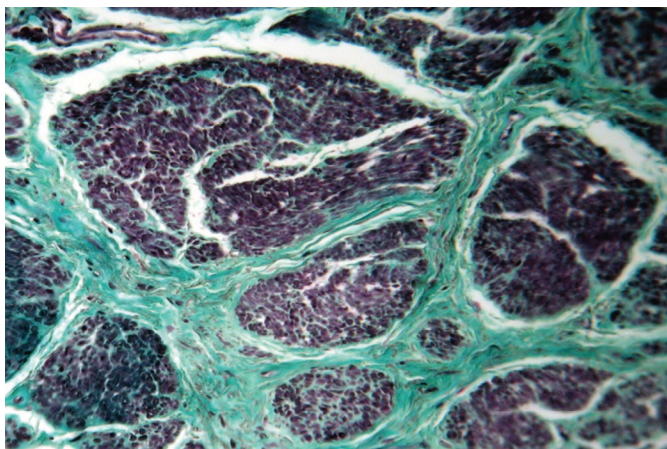


Рис. 2. Разрастание грубоволокнистой соединительной ткани в виде узкопетливой сети между атрофированными мышечными пучками. Окраска по Массону. Увеличение 160

Fig. 2. Growth of coarse-fiber connective tissue in the form of a narrow-leaf network between atrophied muscle bundles. Color by Masson. Increase 160

Во внутриорганных артериях мочевого пузыря, относящихся к сосудам мышечного типа, также происходили заметные изменения. Так, в крупных и средних артериях, по сравнению с контролем, наблюдалось утолщение стенки вследствие гипертрофии и гиперплазии гладких миоцитов средней оболочки (медии). Внутренняя эластическая мембрана данных сосудов становилась более складчатой, «гофрированной», утолщенной и расщепленной на отдельные пластинки (рис. 3). Эндотелиальные клетки внутренней оболочки (интимы) вытягивались и ориентировались перпендикулярно просвету сосуда, принимая «частоколообразный» вид. Кроме того, в крупных артериях мочевого пузыря, наряду с утолщением медии, наблюдалось появление расширенного интимального слоя с равномерным и не-

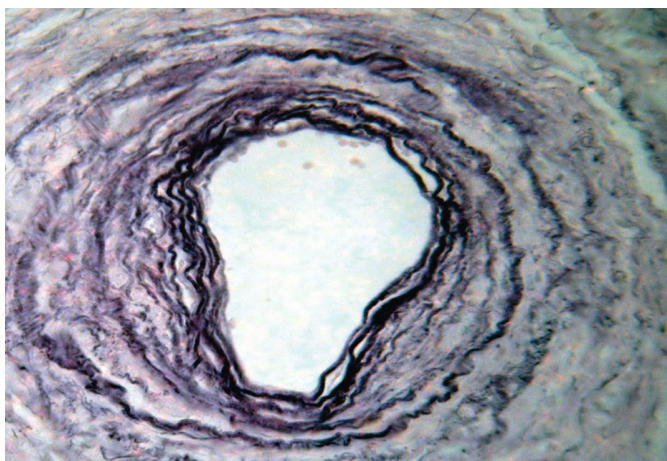


Рис. 3. Крупная артерия мышечного типа с утолщенными стенками и расщеплением внутренней эластической мембраны на отдельные пластинки. Окраска по Харту. Увеличение 200

Fig. 3. Large muscle-type artery with thickened walls and splitting of the internal elastic membrane into separate plates. Color by Hart. Increase 200

равномерным расположением в нем продольно-расположенных пучков гладких миоцитов. Данный слой в части артерий замещался на грубоволокнистую соединительную ткань, просвет их заметно суживался, а медия подвергалась атрофии и склерозу (рис. 4). Описанные патологические изменения в стенках артерий указывают на повышение тонуса сосудов в результате наличия артериальной гипертензии с выраженным повышением диастолического давления.

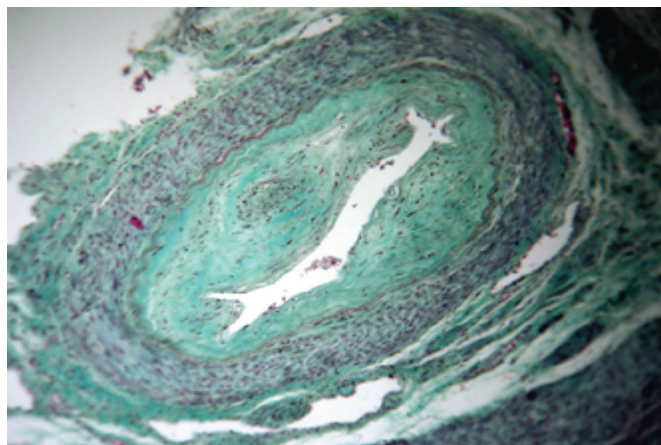


Рис. 4. Крупная артерия мышечного типа с атрофией и склерозом циркулярной гладкой мускулатуры медии, выраженным утолщением интимы за счет разрастания соединительной ткани, а также значительным сужением просвета. Окраска по Массону. Увеличение 160

Fig. 4. large muscle-type artery with atrophy and sclerosis of the circulatory system smooth muscles of the media, a pronounced thickening of the intima due to the growth of connective tissue, as well as a significant narrowing of the lumen. Color by Masson. Increase 160

Морфологические изменения претерпевали и внутриорганные мелкие артерии и артериолы, относящиеся к сосудам сопротивления. Они имели утолщенную стенку и неравномерную складчатость внутренней эластической мембраны, по сравнению с сосудами контрольной серии. Большая часть артерий подвергалась гиалинозу. Этот процесс характеризуется появлением утолщенной, однородной, гомогенной стенки артерии с резким уменьшением просвета и утратой характерных слоев и, особенно, гладких миоцитов в средней оболочке (рис. 5). Исчезновение гладкой мускулатуры,

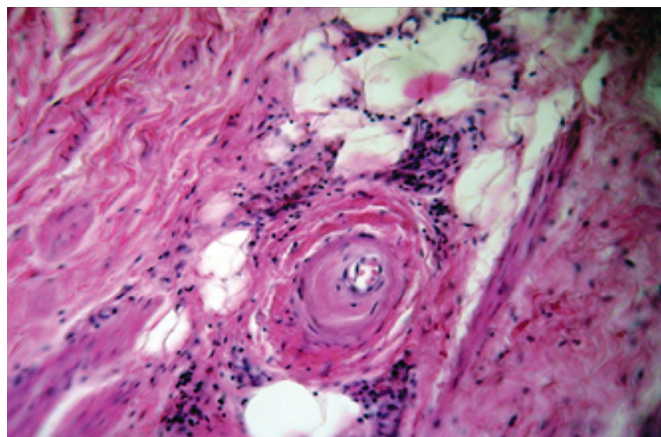


Рис. 5. Гиалиноз мелкой артерии с утолщением стенки и резким сужением просвета. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 200.

Fig. 5. Hyalinosis of a small artery with a thickening of the wall and a sharp narrowing of the lumen. Stained with hematoxylin-eosin. Increase 200

обладающей контрактильной функцией, приводило к неспособности таких сосудов менять тонус, поддерживая состояние хронической гипоксии.

Большинство вен собственной пластинки, подслизистой основы, мышечной оболочки, адвентиции и паравезикальной клетчатки мочевого пузыря, по сравнению с контрольной серией, имели более толстую, за счет склероза, стенку. Количество в ней гладких миоцитов во внутреннем и среднем слоях резко уменьшалось, по сравнению с сосудами контрольной серии, где они имели достаточно мощные мышечные пучки, сокращение которых обеспечивало движение крови к сердцу против действия силы тяжести.

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, наши исследования позволили определить, что у мужчин в процессе старения наблюдаются изменения в различных тканевых компонентах и слоях стенки мочевого пузыря, которые, как мы полагаем, являются морфологической основой возрастной инволюции. Наиболее выраженные структурные преобразования выявляются в сосудистом русле этого органа. В частности, в крупных внеорганных артериях мышечно-эластичного типа формируются атеросклеротические бляшки, вызывающие сужение просвета, что влечет за собой развитие хронической ишемии и гипоксии стенки мочевого пузыря. Наряду с изменениями во внеорганных артериях, одновременно, выраженному ремоделированию подвергаются и внутриорганные артерии мышечного типа различного калибра. В крупных и средних артериях этого органа морфологическая перестройка выражается в развитии гипертрофии гладкой мускулатуры меди и гиперэластоза, что отражает усиление тонуса данных сосудов [19,20]. В более мелких артериях мочевого пузыря (артерии сопротивления) наблюдается морфологическая картина гиалиноза. Данный процесс обусловлен периодически возникающей плазморрагией и плазматическим пропитыванием интимы, а затем и меди, с образованием плотной гомогенной белковой массы, замещающей все слои стенки, значительно суживающей просвет, что наряду с атеросклеротическими бляшками еще больше усиливает хроническую гипоксию. Таким образом, структурная перекалибровка внутриорганных артерий различного уровня является выражением имеющейся у пациента гипертензии, причем, нередко, с кризовым течением и высокими цифрами артериального давления. Следовательно, сочетание атеросклеротических и ангиотонических, свойственных гипертензии, изменений в пожилом и старческом возрасте у мужчин приводит к вовлечению всего артериального русла мочевого пузыря, от поражения магистральных артерий до мелких сосудов сопротивления с редукцией кровотока в органе.

Наряду с этим, в порядке адаптации к изменившимся условиям кровообращения, проявляющейся ишемией

стенки мочевого пузыря, в артериях крупного и среднего калибра, по всей их окружности, наблюдается появление интимального слоя, состоящего из продольно-расположенных гладких миоцитов, сокращение которых приводит к значительному уменьшению просвета и повышению сопротивления кровотоку, что позволяет «переключать» потоки артериальной крови в разные части детрузора, в зависимости от его функциональной потребности. В литературе такие артерии получили название «замыкающих», а данный слой – «функциональным» [21]. Следует отметить, что со временем интимальный слой замыкающих артерий подвергается склерозу, а просвет их уменьшается, что также ведет к прогрессированию хронической гипоксии. Склеротическим и атрофическим изменениям подвергаются внеорганные и внутриорганные венозные коллекторы, способствуя, тем самым, нарушению венозного оттока. Фактор хронической гипоксии, активируя колагеногенез, способствует развитию склероза собственной пластинки, подслизистой основы и межмышечной соединительной ткани, что сопровождается атрофическими изменениями в детрузоре и угнетению его сократительной функции. Возникшие функциональные нарушения со стороны структурно измененного мышечного слоя лежат в основе такого состояния как «сенильный мочевой пузырь». Кроме того, нарушение сосудистой трофики сопровождается повреждением уротелия, снижая его способность к нормальной регенерации, что приводит к снижению защитных свойств, частичной или полной десквамации и неминуемо инициирует развитие хронического воспаления, склероза и замыкания «порочного круга».

ВЫВОДЫ

1. В ходе старения человека ремоделированию подвергается все сосудистое русло мочевого пузыря, включая внеорганные артерии, внутриорганные артерии и венозные коллекторы различного калибра;
2. Во внеорганных артериях мочевого пузыря, имеющих строение сосудов эласто-мышечного типа, отмечается стенозирующий атеросклероз и гиперэластоз;
3. Внутриорганные артерии мочевого пузыря мышечного типа крупного и среднего калибра характеризуются гиперэластозом и утолщением средней оболочки за счет пролиферации гладких миоцитов;
4. Внутриорганные артерии мышечного типа мелкого калибра подвергаются гиалинозу, который выражается в виде значительного сужения просвета и замещения всех слоев стенки гомогенной бесструктурной массой;
5. Изменения внутриорганных артерий различного калибра являются отражением длительно существующей гипертензии с периодически наступающими кризами;
6. В условиях нарушенной гемодинамики в стенке мочевого пузыря, в порядке адаптации, формируются замыкающие артерии с хорошо заметным функциональным слоем в интимае; ■

7. Роль замыкающих артерий сводится к «переключению» потоков артериальной крови в зависимости от функциональной потребности;

8. Со временем стенки внутриорганных артерий склерозируются, в том числе и функциональный слой замыкающих сосудов, а их просвет уменьшается;

9. Вены мочевого пузыря утрачивают мощный гладкомышечный слой в стенке и подвергаются склерозу;

10. Ремоделирование артериального бассейна мочевого пузыря, сопровождаясь ишемией ее стенки, приводит к развитию склероза слизистой оболочки, подслизистой основы, атрофии гладкой мускулатуры детрузора, уменьшению в нем эластических волокон с их дефрагментацией;

11. Редукция кровотока в мочевом пузыре приводит к дистрофии уротелия, десквамации и развитию хронического активного воспаления слизистой оболочки. ■

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Барсуков В.Н., Чекмарева Е.А. Последствия демографического старения и ресурсный потенциал населения «третьего возраста». *Проблемы развития территории* 2017;(3):92-108. Barsukov V.N., Chekmareva E.A. Posledstviya demograficheskogo stareniya i resursnyiy potentsial naseleniya «tretego vozrasta». [Consequences of demographic aging and resource potential of the "third age" population] *Problemy razvitiya territorii* 2017;(3):92-108. (In Russian)
- Кременцова А.В., Конрадов А.А. Историческая динамика распределения продолжительности жизни человека. *Успехи геронтологии* 2001;(8):14-21. Kremntsova A.V., Konradov A.A. Istoricheskaya dinamika raspredeleniya prodolzhitel'nosti zhizni cheloveka [Historical dynamics of the distribution of human life expectancy] *Uspekhi gerontologii* 2001;(8):14-21. (In Russian)
- Бараненкова Т.А. Старение населения и его социально-экономические последствия. *Вестник Института экономики РАН* 2017;(2):47-64. Baranenkova T.A. Starenie naseleniya i ego sotsial'no-ehkonomicheskie posledstviya [Population ageing and its socio-economic consequences] *Vestnik Instituta ehkonomiki RAN* 2017;(2):47-64. (In Russian)
- 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. Giperaktivnyj mochevoj puzyr' u lits pozhilogo i starcheskogo vozrasta [Hyperactive bladder in the elderly and senile] *Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta* 2012;18(10):106-110. (In Russian)
- Зорина Е.Н. Старение населения и уровень жизни населения третьего возраста. *Вестник Института экономических исследований* 2017;8(4):102-108. Zorina E.N. Starenie naseleniya i uroven' zhizni naseleniya tret'ego vozrasta [Aging of the population and the standard of living of the third age population]. *Vestnik Instituta ehkonomicheskikh issledovaniy* 2017;8(4):102-108. (In Russian)
- Сосновский С.О., Хейфиц В.Х., Каган О.Ф. К диагностике и лечению гиперактивного мочевого пузыря у мужчин. *Урологические ведомости* 2015;5(2):13-19. Sosnovskij S.O., Khejfits V.KH., Kagan O.F. K diagnostike i lecheniyu giperaktivnogo mochevogo puzyruga u muzhchin. [To the diagnosis and treatment of hyperactive bladder in men]. *Urologicheskie vedomosti* 2015;5(2):13-19. (In Russian)
- Кузьмин И.В. Эпидемиологические аспекты гиперактивного мочевого пузыря и ургентного недержания мочи. *Урологические ведомости* 2015;5(3):30-33. Kuz'min I.V. Ehpideмиологicheskie aspekty giperaktivnogo mochevogo puzyruga i urgentnogo nederzhaniya mochi. [Epidemiological aspects of overactive bladder and urgent urinary incontinence]. *Urologicheskie vedomosti* 2015;5(3):30-33. (In Russian)
- Мазо Е.Б., Школьников М.Е., Кривобородов Г.Г. Гиперактивный мочевой пузырь у больных пожилого возраста. *Урология* 2006;(6):145-147. Mazo E.B., Shkol'nikov M.E., Krivoborodov G.G. Giperaktivnyj mochevoj puzyr' u bol'nykh pozhilogo vozrasta. [Hyperactive bladder in elderly patients]. *Urologiya* 2006;(6):145-147. (In Russian)
- Кривобородов Г.Г. Применение альфа-блокаторов для устранения симптомов со стороны нижних мочевых путей при доброкачественной гиперплазии простаты. *Медицинский совет* 2014;(19):24-27. Krivoborodov G.G. Primenenie al'fa-blokatorov dlya ustraneniya simptomov so storony nizhnih mochevykh putej pri dobrokachestvennoj giperplazii prostaty. [The use of alpha-blockers to eliminate symptoms from the lower urinary tract in benign prostatic hyperplasia]. *Meditsinskij sovet* 2014;(19):24-27. (In Russian)
- Куренков А.В., Комяков Б.К. Результаты уродинамического обследования больных пожилого и старческого возраста с симптомами нижних мочевых путей. *Медицинский вестник Башкортостана* 2013;8(2):110-113. Kurenkov A.V., Komyakov B.K. Rezultaty urodynamiceskogo obsledovaniya bolnykh pozhilogo i starcheskogo vozrasta s simptomami nizhnih mochevykh putej [Results of urodynamic examination of elderly and senile patients with lower urinary tract symptoms]. *Meditsinskij vestnik Bashkortostana* 2013;8(2):110-113. (In Russian)
- Парфенов В.А. Неврологические аспекты недержания мочи у пожилых людей. *Неврология, нейропсихиатрия. Психосоматика* 2013;(1):34-38. Parfenov V.A. Nevrologicheskie aspekty nederzhaniya mochi u pozhilykh lyudey. [Neurological aspects of urinary incontinence in the elderly]. *Nevrologiya, neyropsihiatriya. Psihosomatika* 2013;(1):34-38. (In Russian)
- 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. Giperaktivnyj mochevoj puzyr' u bolnykh pozhilogo vozrasta. [Hyperactive bladder in elderly patients]. *Consilium Medicum* 2006;8(12):97-101. (In Russian)
- Раснер П.И., Пушкарь Д.Ю. Симптомы нижних мочевых путей: медикаментозное лечение симптомов фазы накопления. *Consilium Medicum* 2016;18(7):30-36. Rasner P.I., Pushkar D.Yu. Simptomy nizhnih mochevykh putej: medikamentoznoe lechenie simptomov fazyi nako-pleniya. [Lower urinary tract symptoms: medication for symptoms of the accumulation phase]. *Consilium Medicum* 2016;18(7):30-36. (In Russian)
- Тюзинов И.А., Греков Е.А., Апетов С.С., Ворслов Л.О., Калинин С.Ю. Ноктурия: современные гендерные аспекты эпидемиологии, па-

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

тогенеза и диагностики. *Экспериментальная и клиническая урология* 2013;(3):113-122. Tyuzikov I.A., Grekov E.A., Apetov S.S., Vorslov L.O., Kalinchenko S.Yu. Nokturiya: sovremennyye gendernyye aspekty epidemiologii, patogeneza i diagnostiki. [Nocturia: modern gender aspects of epidemiology, pathogenesis and diagnostics]. *Eksperimentalnaya i klinicheskaya urologiya* 2013;(3):113-122. (In Russian).

15. Вишневский Е.Л., Лоран О.Б., Вишневский А.Е. Клиническая оценка расстройств мочеиспускания. М.:ТЕРРА,2001:96 с. Vishnevskiy E.L., Loran O.B., Vishnevskiy A.E. Klinicheskaya otsenka rasstroystv mocheispushkaniya. [Clinical evaluation of urination disorders.]. Moscow: TERRA,2001:96 p. (In Russian).

16. Вишневский А.Е., Степанова Н.А., Михайлова Е.В. Сосудистые эффекты альфа-адреноблокаторов и их клиническое значение у больных доброкачественной гиперплазией простаты. *Клиническая фармакология и терапия* 2004;(4): – С.90-93. Vishnevskiy A.E., Stepanova N.A., Михайлова Е.В. Sosudistyye efekty alfa-adrenoblokatorov i ih klinicheskoye znachenie u bolnykh dobrokachestvennoy giperplaziyey prostaty [Vascular effects of alpha-blockers and their clinical significance in patients with benign prostatic hyperplasia]. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya* 2004;(4): 90-93. (In Russian).

17. 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., Nepomnyaschih L.M., Neymark A.I., Isaenko V.I., Molodykh O.P., Koldyisheva E.V. i dr. Rol strukturno-funktsionalnykh izmeneniy gladko-myshechnykh kletok detruzora i predstatelnoy zhelezy v razvitiy giperaktivnogo mochevogo puzyrya. [The role of structural and functional changes in detrusor and prostate smooth muscle cells in the development of an overactive bladder.]. *Fundamentalnyye issledovaniya* 2012;(5):68-73. (In Russian).

18. Неймарк А.И., Лихачев А.Г., Салманов 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;5(1):10-14. Neymark A.I., Lihachev A.G., Salmanov V.I., Gromov O.V., Selivanov A.A. Otsenka effektivnosti lecheniya giperaktivnosti mochevogo puzyrya i analiz morfologicheskikh osobennostey detruzora u bolnykh dobrokachestvennoy giperplaziyey predstatelnoy zhelezy. [Evaluation of the effectiveness of treatment of bladder hyperactivity and analysis of morphological features of detrusor in patients with benign prostatic hyperplasia.]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal* 2010;5(1):10-14. (In Russian).

19. Шорманов И.С. Структурное ремоделирование сосудистого бассейна почек при экспериментальном стенозе легочного ствола. *Морфология* 2004;125(1):40-44. Shormanov I.S. Strukturnoe remodelirovaniye sosudistogo basseyna pochek pri eksperimentalnom stenozе legochnogo stvola. [Structural remodeling of the renal vascular pool in experimental pulmonary trunk stenosis]. *Morfologiya* 2004;125(1):40-44. (In Russian).

20. 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. O vozmozhnoy obratimosti strukturnykh izmeneniy sosudistogo rusla pochek после ustraneniya eksperimentalnoy koarktatsii aorty. [On the possible reversibility of structural changes in the renal vascular bed after elimination of experimental aortic coarctation]. *Byulleten eksperimentalnoy biologii i meditsiny* 2006;142(9):346-349.

21. 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., Shahlamov V.A., Yarovaya I.M.. Ocherki po gemodinamicheskoy perestroyke sosudistoy stenki. [Essays on the restructuring of hemodynamic of the vascular wall]. Moscow: Meditsina, 1971:310 p. (In Russian).

Сведения об авторах:

Шорманов И.С. – заведующий кафедрой урологии с нефрологией Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ярославский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор, i-s.shormanov@yandex.ru, AuthorID 584874

Shormanov I.S. – head of the Department of urology and Nephrology of the Federal state budgetary educational institution of higher education «Yaroslavl state medical University» of the Ministry of health of the Russian Federation, doctor of medical Sciences, Professor, i-s.shormanov@yandex.ru, ORCID 0000-0002-2062-0421

Куликов С.В. – заведующий кафедрой патологической анатомии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ярославский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, доктор медицинских наук, доцент, kulikov268@yandex.ru, AuthorID 715490

Kulikov S.V. – head of the Department of pathological anatomy of the Federal state budgetary educational institution of higher education «Yaroslavl state medical University» of the Ministry of health of the Russian Federation, doctor of medical Sciences, associate Professor, kulikov268@yandex.ru, ORCID 0000-0002-3331-8555

Соловьев А.С. – ассистент кафедры урологии с нефрологией Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ярославский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кандидат медицинских наук, a-s.soloviev89@yandex.ru, AuthorID 975843

Soloviyev A.S. – assistant of the Department of urology and Nephrology of the Federal state budgetary educational institution of higher education «Yaroslavl state medical University» of the Ministry of health of the Russian Federation, candidate of medical Sciences, a-s.soloviev89@yandex.ru, ORCID 0001-5612-3227

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%

Authors' contributions:

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

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование: Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Статья поступила: 30.03.20

Received: 30.03.20

Принята к публикации: 27.04.20

Accepted for publication: 27.04.20