

<https://doi.org/10.29188/2222-8543-2021-14-3-40-48>

# Возраст-ассоциированные детерминанты декомпенсации мочевого пузыря в условиях гиперплазии предстательной железы

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

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

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ярославский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; д. 5, ул. Революционная, Ярославль, 150000, Россия

**Контакт:** Соловьев Андрей Сергеевич, [a-s-soloviev89@yandex.ru](mailto:a-s-soloviev89@yandex.ru)

## Аннотация:

**Введение.** В условиях длительно существующей инфравезикальной обструкции, обусловленной гиперплазией предстательной железы (ГПЖ), у 15-30% пациентов со временем возникает декомпенсация функции детрузора. При этом, детали адаптационной трансформации сосудистого русла мочевого пузыря, а также ее корреляция со структурным ремоделированием этого органа, предопределяющие декомпенсацию нижних мочевых путей в условиях хронической ретенции мочи, до сих пор остаются неясными.

**Цель.** Изучить роль сосудистого и возрастного факторов в истощении компенсаторного резерва детрузора при длительно существующей ГПЖ у лиц пожилого и старческого возраста.

**Материал и методы.** Исследован аутопсийный материал от 25 мужчин, не имевших урологической патологии, от 25 мужчин, имевших ГПЖ без признаков декомпенсации мочевого пузыря и биопсийный материал от 25 пациентов, оперированных по поводу ГПЖ в стадии декомпенсации. Возраст всех лиц находился в пределах от 60 до 80 лет. Контроль – 10 мужчин в возрасте 20-30 лет, погибших в результате травм. Гистологические срезы участков мочевого пузыря окрашивали гематоксилин-эозином по Масону и по Харту.

**Результаты.** В условиях длительно существующей ГПЖ функционирование локально гипертрофированного детрузора происходит на фоне имеющихся возрастных атрофически-склеротических изменений в нем, причиной которых являются: атеросклероз крупных артерий, а также гиалиноз мелких артерий и артериол, свойственный артериальной гипертензии. «Работоспособность» мочевого пузыря в этих условиях обеспечивается деятельностью регуляторных мышечных образований в артериальном и венозном бассейнах, с помощью которых достигается необходимый уровень оксигенации. Однако прогрессирующие возрастные изменения сердечно-сосудистой системы со временем приводят к нарастанию хронической ишемии. В регуляторных структурах артерий и вен развиваются склеротические изменения. Вследствие этого наблюдается грубый диффузный склероз детрузора с атрофией мышечных волокон.

**Выводы.** Декомпенсация детрузора при ГПЖ является следствием ранее наступившей сосудистой декомпенсации, морфологическими маркерами которой являются: артериосклероз, флэбосклероз и склероз регуляторных структур.

**Ключевые слова:** гиперплазия предстательной железы; детрузор; гипертрофия; декомпенсация; ишемия; ремоделирование; адаптационные структуры; сосудистое русло.

**Для цитирования:** Шорманов И.С., Куликов С.В., Соловьев А.С. Возраст-ассоциированные детерминанты декомпенсации мочевого пузыря в условиях гиперплазии предстательной железы. Экспериментальная и клиническая урология 2021;14(3):40-48; <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2021-14-3-40-48>

<https://doi.org/10.29188/2222-8543-2021-14-3-40-48>

# Age-associated determinants decompensation of the bladder in the conditions of prostate hyperplasia

CLINICAL STUDY

**I.S. Shormanov, S.V. Kulikov, A.S. Soloviev**

Federal state budgetary educational institution of higher education «Yaroslavl state medical University» Ministry of health of the Russian Federation; 5, Revolutsionnaya str., Yaroslavl, 150000, Russia

**Contacts:** Andrey S. Soloviev, [a-s-soloviev89@yandex.ru](mailto:a-s-soloviev89@yandex.ru)

## Summary:

**Introduction.** In conditions of long-term infravesical obstruction caused by prostate hyperplasia (PH), 15-30% of patients eventually experience decompensation of detrusor function. At the same time, the details of the adaptive transformation of the vascular bed of the bladder, as well as its correlation with the structural remodeling of this organ, which determine the decompensation of the lower urinary tract in conditions of chronic urinary retention, are still unclear.

**Aim.** To study the role of vascular and age-related factors in the depletion of the compensatory reserve of detrusor in long-term PH in elderly and senile people.

**Material and methods.** Autopsy material from 25 men who did not have urological pathology, from 25 men who had PH without signs of decompensation of the bladder and biopsy material from 25 patients operated on for PH in the decompensation stage were examined. The age of all persons ranged from 60 to 80 years. Control – 10 men aged 20-30 years, who died as a result of injuries. Histological sections of the areas of the bladder were stained with hematoxylin-eosin, according to Mason and Hart.

**Results.** In conditions of long-term PH, the functioning of a locally hypertrophic detrusor occurs against the background of age-related atrophic-sclerotic changes in it, the cause of which is: atherosclerosis of large arteries, as well as hyalinosis of small arteries and arterioles, characteristic of arterial hypertension.

The «working capacity» of the bladder under these conditions is provided by the activity of regulatory muscle formations in the arterial and venous basins, with the help of which the necessary level of oxygenation is achieved. However, progressive age-related changes in the cardiovascular system over time lead to an increase in chronic ischemia. Sclerotic changes develop in the regulatory structures of the arteries and veins. As a result, there is a gross diffuse sclerosis of the detrusor with atrophy of the muscle fibers.

**Conclusions.** Decompensation of detrusor in PH is a consequence of earlier vascular decompensation, the morphological markers of which are: arteriosclerosis, phleboscrosis and sclerosis of regulatory structures.

**Key words:** prostate hyperplasia; detrusor; hypertrophy; decompensation; ischemia; remodeling; adaptive structures; vascular bed.

**For citation:** Shormanov I.S., Kulikov S.V., Soloviev A.S. Age-associated determinants decompensation of the bladder in the conditions of prostate hyperplasia. *Experimental and Clinical Urology*, 2021;14(3):40-48; <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2021-14-3-40-48>

## ВВЕДЕНИЕ

Гиперплазия предстательной железы (ГПЖ) – одно из самых распространенных заболеваний мужчин пожилого и старческого возраста [1-3]. Возрастающая продолжительность жизни мужчин влечет за собой и увеличение числа больных, страдающих этим заболеванием [4-8]. В условиях длительно существующей ГПЖ мочевого пузыря подвергается структурной перестройке, носящей компенсаторный характер [9-11]. При этом у 15-30% пациентов при продолжающемся действии фактора инфравезикальной обструкции со временем возникает декомпенсация детрузора с развитием хронической задержки мочи, ретенционными изменениями верхних мочевых путей и нарастанием хронической почечной недостаточности [12-14]. Непосредственной причиной декомпенсации мочевого пузыря является продолжающаяся гипоксия детрузора, носящая циркуляторный характер, на фоне сохраняющейся инфравезикальной обструкции, предъявляющей повышенные требования к кислородному обеспечению тканей [15, 16]. К гипоксии детрузора при ГПЖ приводят: относительная недостаточность кровообращения в гипертрофированной стенке мочевого пузыря сдавление аденоматозными узлами нижнепузырных артерий, атеросклероз пузырных сосудов, а также возрастные ангиотонические изменения в этом органе на фоне артериальной гипертензии («сенильный детрузор») [17-20]. Дополнительный «вклад» в формирование редукции кровотока и дефицита трофики тканей вносят нейродистрофические процессы, ассоциированные с возрастом [21-25]. Несмотря на длительную историю изучения патологической анатомии ГПЖ, детали адаптационно-приспособительной трансформации сосудистого русла, ее корреляция со структурным ремоделированием мочевого пузыря, предопределяющие декомпенсацию нижних мочевых путей в условиях ГПЖ, весьма противоречиво и явно недостаточно описываются в литературе, и, по большому счету, до сих пор остаются неясными [26-30].

Целью настоящего исследования явилось изучение закономерностей структурных изменений мочевого пузыря и его сосудистого русла у лиц пожилого и старческого возраста при ГПЖ в стадии декомпенсации, а также определение роли сосудистого и возрастного факторов в истощении компенсаторного резерва детрузора.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для исследования послужили фрагменты мочевого пузыря, взятые в ходе проведенных патологоанатомических вскрытий от 25 мужчин в возрасте 60-80 лет (группа «Возрастная инволюция» – «ВИ»), умерших от заболеваний, не относящихся к урологической и сердечно-сосудистой патологии. Кроме того, фрагменты этого органа были взяты у 25 мужчин того же возраста, имевших ГПЖ без признаков декомпенсации мочевого пузыря (группа «ГП»), относящуюся к сопутствующему заболеванию в патологоанатомическом диагнозе. Также фрагменты мочевого пузыря забирались интраоперационно у 25 мужчин этой же возрастной категории, оперированных по поводу хронической задержки мочи (объем остаточной мочи более 300 мл), двустороннего уретерогидронефроза как осложнений ГПЖ (группа «ГП-декомп»). В качестве контроля использовали материал из танатологического отделения 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 г.).

Аутопсийный или биопсийный материал (участки мочевого пузыря) фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. Гистологические срезы, толщиной не более 5 мкм, окрашивали гематоксилин-эозином по Массону на коллагеновые волокна с использованием бриллиантового зеленого и фукселином по Харту – на эластические волокна.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

При микроскопическом исследовании мочевого пузыря у мужчин пожилого и старческого возраста, оперированных по поводу ГПЖ в стадии декомпенсации определялось, что уротелий, в большинстве случаев, практически полностью оказывался десквамированным, а базальная мембрана вследствие этого оголялась и подвергалась утолщению в результате гиалиноза (рис. 1 а, б). Слизистая оболочка пузыря имела множественные эрозивно-язвенные дефекты, образованные в результате развития некроза с последующим отделением



сформированного некротического детрита. Кроме того, она была густо инфильтрирована мононуклеарами в виде макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток с примесью большого количества сегментоядерных нейтрофилов (рис. 1 а, б). В глубоких дефектах-язвах обнаруживалось разрастание грануляционной ткани, состоящей

из многочисленных капилляров с тонкими стенками и крупным, «пышным» эндотелием, а также большое количество клеток гематогенного происхождения между сосудами (рис. 1 б). В некоторых случаях грануляции были представлены настолько мощно, что это приводило к образованию экзофитных выпячиваний в полость мочевого

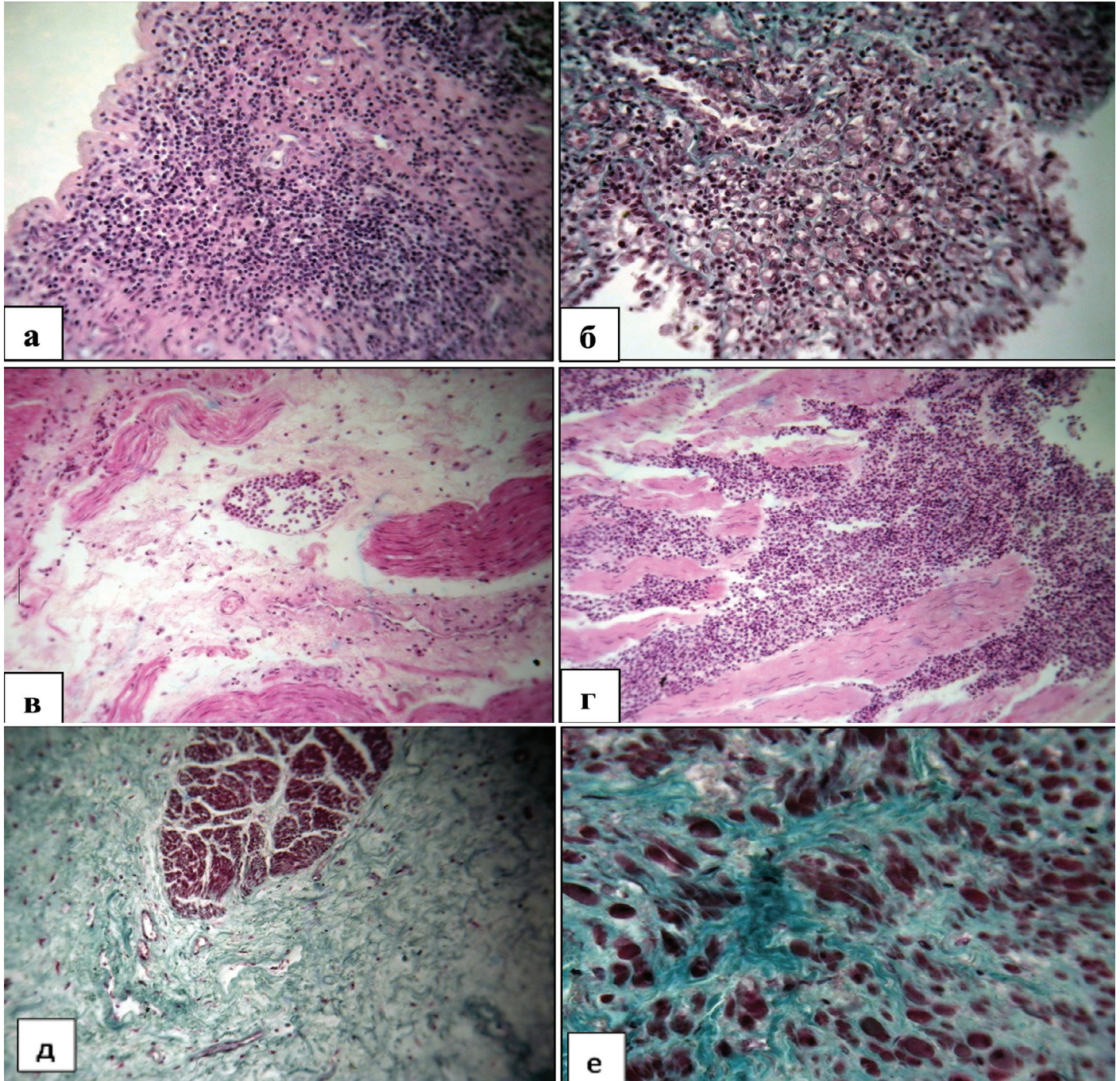


Рис. 1. Структурные изменения мочевого пузыря у мужчин пожилого и старческого возраста при декомпенсированной ГТЖ. Окраска гематоксилином и эозином (а, б, в, г) и по Массону (д, е).

а - полная десквамация уротелия, гиалиноз базальной мембраны, склероз и выраженная воспалительная инфильтрация собственной пластинки слизистой.  
 б - полная десквамация уротелия, резко выраженная воспалительная инфильтрация собственной пластинки, изъязвление с развитием грануляционной ткани в виде полипа.  
 в - резко выраженный отек межмышечной соединительной ткани, умеренно выраженная мононуклеарная инфильтрация, лейкоцитарные стазы в венулах, склероз.  
 г - резко выраженная инфильтрация мононуклеарами и нейтрофилами с развитием гнойного воспаления в межмышечной соединительной ткани.  
 д - грубый склероз детрузора с образованием мощных рубцовых полей.  
 е - грубый диффузный склероз детрузора с атрофией его мышечных пучков.

Увеличение: а - е - 160.

Fig. 1. Structural changes in the urinary bladder in elderly and senile men with decompensated BPH. Staining with hematoxylin and eosin (a, б, в, г) and according to Mason (д, е).  
 а - complete desquamation of the urothelium, hyalinosis of the basement membrane, sclerosis and severe inflammatory infiltration of the lamina propria.  
 б - complete desquamation of the urothelium, pronounced inflammatory infiltration of the basal lamina, ulceration with the development of granulation tissue in the form of a polyp.  
 в - a pronounced edema of the intermuscular connective tissue, moderate mononuclear infiltration, leukocyte stasis in the venules, sclerosis.  
 г - a pronounced infiltration with mononuclear cells and neutrophils with the development of purulent inflammation in the intermuscular connective tissue.  
 д - rough sclerotic of the detrusor with the formation of powerful cicatricial fields.  
 е - rough diffuse sclerotic of the detrusor with atrophy of its muscle bundles.

Magnification: а - е - 160.



пузыря, формирующих грануляционные полипы (рис. 1 б). Воспалительный инфильтрат, представленный мононуклеарами и нейтрофилами, обнаруживался не только в слизистой оболочке и подслизистой основе мочевого пузыря, но и в межмышечной соединительной ткани детрузора с формированием крупных клеточных полей (рис. 1 в, г).

В собственной пластинке слизистой оболочки и подслизистой основе, кроме воспалительной инфильтрации, выраженного отека, полнокровия вен с образованием лейкоцитарных стазов в венулах, отмечались и склеротические изменения, выражающиеся в разрастании грубоволокнистой соединительной ткани (рис. 1 в).

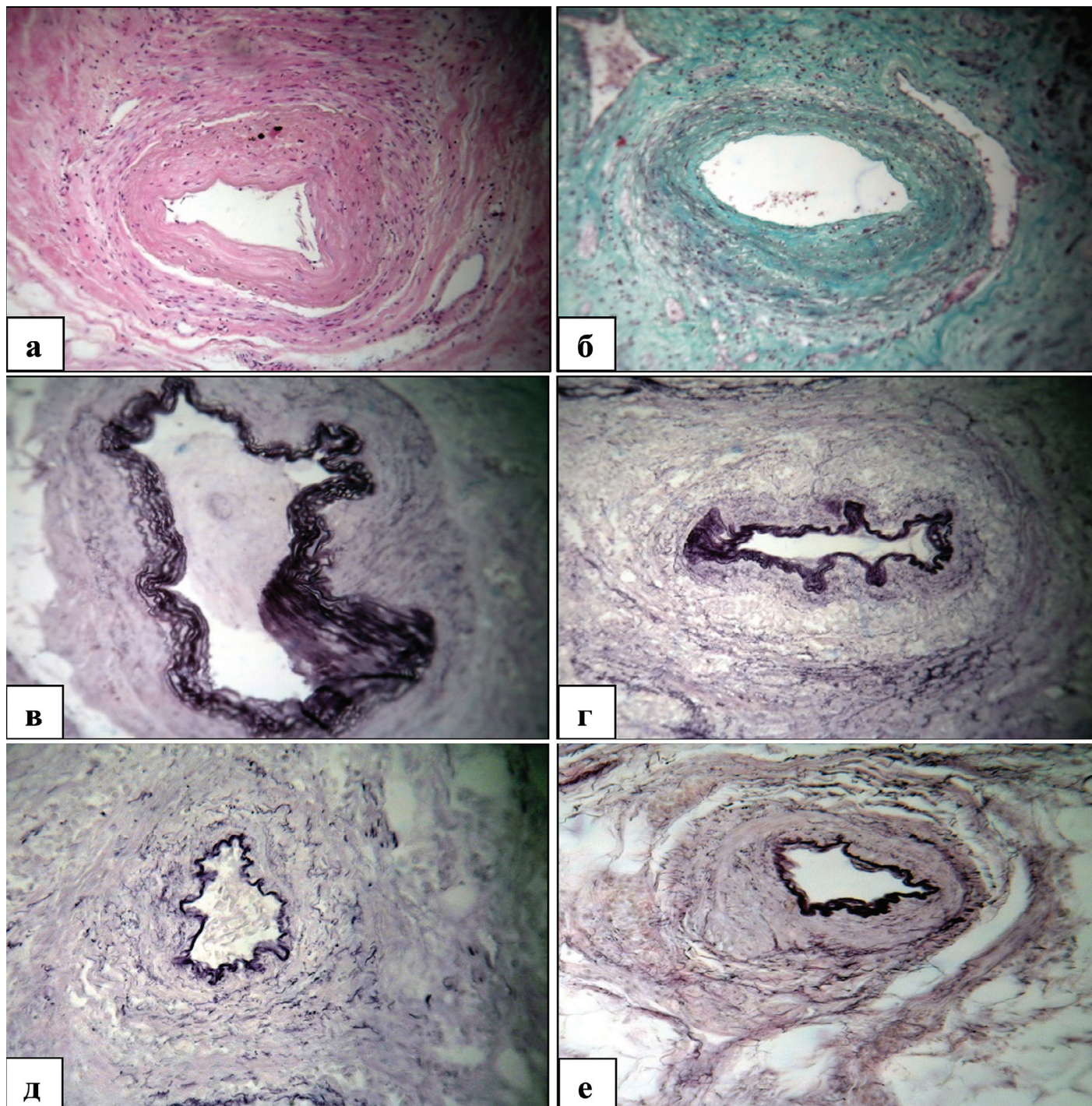


Рис. 2. Структурные изменения внутриорганных артерий мочевого пузыря у мужчин пожилого и старческого возраста при декомпенсированной ГПЖ. Окраска гематоксилином и эозином (а), Массону(б), Харту (в,г,д,е), а, б - грубый склероз интимы и меди крупн артерий. в, г - утолщение стенок крупн артерий с расщеплением внутренней эластической мембраны на несколько пластинок (гиперэластоз), неравномерная складчатость с паралитическими изменениями стенок сосудов. д, е - неравномерная складчатость внутренней эластической мембраны и паралитические изменения стенок средних артерий. Увеличение: а, б - 160, в, г, д, е - 200.

Fig. 2. Structural changes in the intraorgan arteries of the bladder in elderly and senile men with decompensated BPH. Staining with hematoxylin and eosin (a), according to Masson (b), and Hart (c, d, e, f), a, b - severe sclerosis of the intima and media of large arteries. v, g - thickening of the walls of large arteries with splitting of the internal elastic membrane into several plates (hyperelastosis), uneven folding with paralytic changes in the walls of blood vessels. d, e - uneven folding of the inner elastic membrane and paralytic changes in the walls of the middle arteries. Magnification: a, б - 160, в-е - 200.



Мышечная оболочка мочевого пузыря при декомпенсированной форме ГПЖ подвергалась грубым структурным изменениям, которые, как и в группе ВИ, выражались в развитии атрофически-склеротических процессов. Отличительной чертой патоморфологии детрузора в данной серии явилось формирование диффузного, а не очагового, разрастания грубоволокнистой соединительной ткани (рис. 1 д, е). Местами склероз был настолько мощным, что рубцовые поля занимали довольно большие его территории с замещением паренхиматозных мышечных элементов (рис. 1 е), чего не

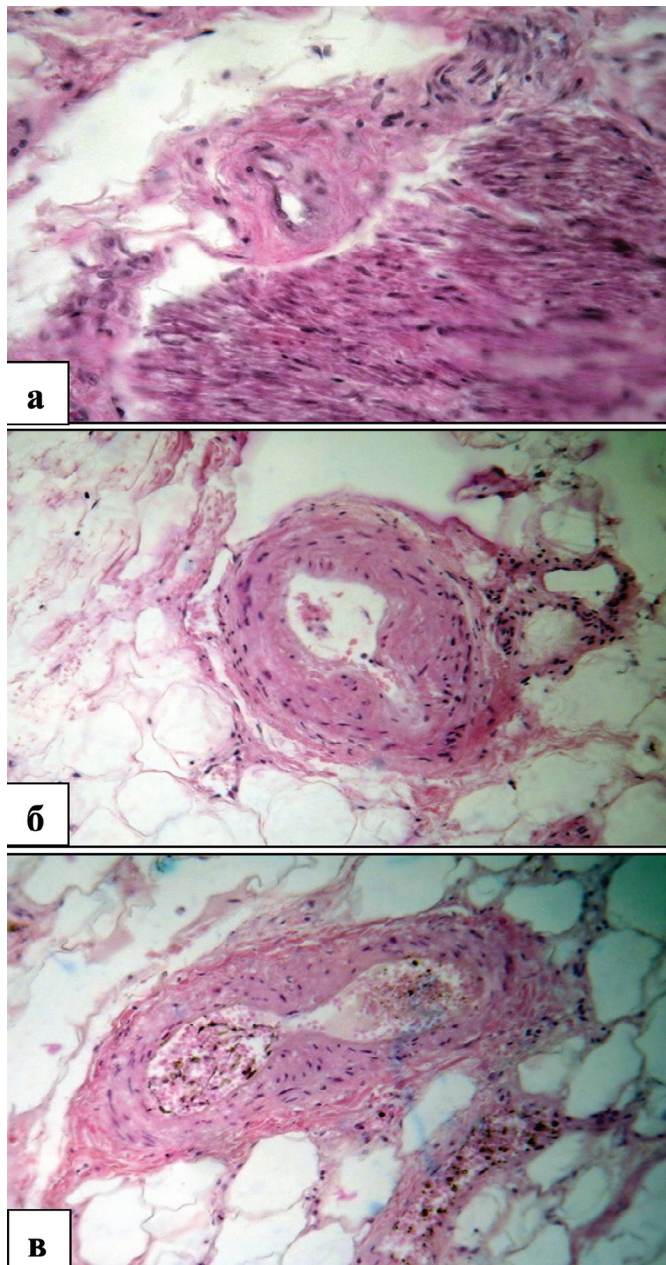


Рис. 3. Структурные изменения внеорганных и внутриорганных артерий мочевого пузыря у мужчин пожилого и старческого возраста при декомпенсированной ГПЖ. Окраска гематоксилином и эозином.

а - гиалиноз мелкой артерии детрузора с сужением просвета.

б, в - гиалиноз валиков мышечно-эластических сфинктеров

Увеличение: а, б, в - 200.

Fig. 3. Structural changes in extraorganic and intraorganic arteries of the bladder in elderly and senile men with decompensated BPH. Staining with hematoxylin and eosin.

а - hyalinosis of the small artery of the detrusor with narrowing of the lumen.

б, в - hyalinosis of the rollers of muscular-elastic sphincters Magnification: а, б, в - 200.

отмечалось не только при компенсированной ГПЖ с ее локальной гипертрофией детрузора, но и при ВИ без ГПЖ [31, 32].

Структурные изменения сосудистого русла мочевого пузыря, обнаруживаемые при декомпенсированной форме ГПЖ, были во многом похожи на те, которые наблюдались при ВИ и, отчасти – при компенсированном варианте ГП [31, 32]. В частности, во всех указанных сериях выявлялись признаки стенозирующего атеросклероза внеорганных артерий в результате появления в интимае фиброзных бляшек. В крупных и средних внутриорганных артериях мочевого пузыря наблюдалось утолщение стенки, но не за счет гипертрофии гладкомышечных клеток меди, а вследствие ее склероза и гиалиноза (рис. 2 а, б). Интима данных сосудов также подвергалась склерозу и гиалинозу (рис. 2 а, б). Косо-продольный, функциональный слой гладкой мускулатуры, характерный для «закрывающихся артерий», вообще не обнаруживался.

Внутренняя эластическая мембрана артерий этого калибра расщеплялась на несколько отдельных листков, что было характерно для ВИ и компенсированной ГПЖ, но, при этом, она имела неравномерную складчатость и извилистость (рис. 2, в, г, д, е). Это способствовало образованию чаще всего расширению просвета сосуда, который приобретал неправильную конфигурацию, что указывало на наличие ангиодистонических, паралитических изменений сосудистой стенки (рис. 2 в, г, д, е). Мелкие артерии и артериолы, как было описано в ранее рассмотренных сериях, подвергались гиалинозу с замещением интимы и меди однородной, гомогенной белковой массой и сужением просвета (рис. 3 а) [31, 32].

Регуляторные миогенные структуры, которые были хорошо развиты в артериях и венах мочевого пузыря, в условиях компенсированной ГПЖ, подвергались регрессивным структурным изменениям. Так, среди артерий численность сосудов с интимальной мускулатурой, мышечно-эластическими сфинктерами и подушками Конти значительно уменьшалось. Кроме количественного изменения в сохранившихся образованиях определялись грубые склеротические изменения с замещением пучков интимальной мускулатуры, валиков сфинктеров и мощных полиповидных подушек Конти с грубоволокнистой соединительной тканью (рис. 3 б, в), наряду с имеющимся склерозом и гиалинозом меди. Данные образования таким образом теряли функциональную способность к сокращению и регулированию расстройств кровообращения в органе.

В венах различного уровня ветвления наблюдалось выраженное полнокровие (рис. 4 а, б), в мелких венах и венулах отмечалась морфологическая картина стаза. Кроме того, в просвете вен выявлялись обтурирующие, свежие тромбы, состоящие из фибрина, форменных элементов крови, прежде всего, большого количества эритроцитов (рис. 4 в). В некоторых венозных коллекторах встречались и старые, организованные тромбы, плотно



сращенные со стенкой сосуда, не подвергшиеся асептическому аутолизу. Такие тромбы были представлены грубоволокнистой соединительной тканью, в которой имелись каналы и сосуды, что отражало развитие канализации и реваскуляризации (рис. 4 г). Стенки вен различного калибра утолщались в результате замещения мощной гладкой мускулатуры, описанной при компенсированной ГП, грубоволокнистой соединительной тканью. Наряду с фибросклерозом склеротические изменения были выявлены в описанных ранее регуляторных мышечных образованиях: мышечных муфтах, мышечных валиках и клапанах. В результате этого они также утрачивали регулирующее влияние на органную гемодинамику (рис. 5 а, б, в, г).

**ОБСУЖДЕНИЕ**

Результаты исследований показали, что при длительном течении ГПЖ у мужчин пожилого и старче-

ского возраста с нарастанием функциональной нагрузки на мочевой пузырь, наблюдаются морфологические проявления декомпенсации детрузора с ослаблением его сократительной способности, что является важным рубежом для развития ряда грозных осложнений. Как показали наши исследования, касающиеся ГПЖ в стадии компенсации, активная работа локально гипертрофированного детрузора, происходящая на фоне имеющихся возрастных атрофически-склеротических изменений в нем, обеспечивается сбалансированной работой целой группы регуляторных мышечных образований в артериальном и венозном бассейнах этого органа, с помощью которых достигается необходимый уровень оксигенации мышечных волокон, несмотря на действие фактора хронической ишемии [31]. Однако возрастные изменения в артериях в виде атеросклероза крупных артерий, а также гиалиноза мелких артерий и артериол, наблюдаемые при артериальной

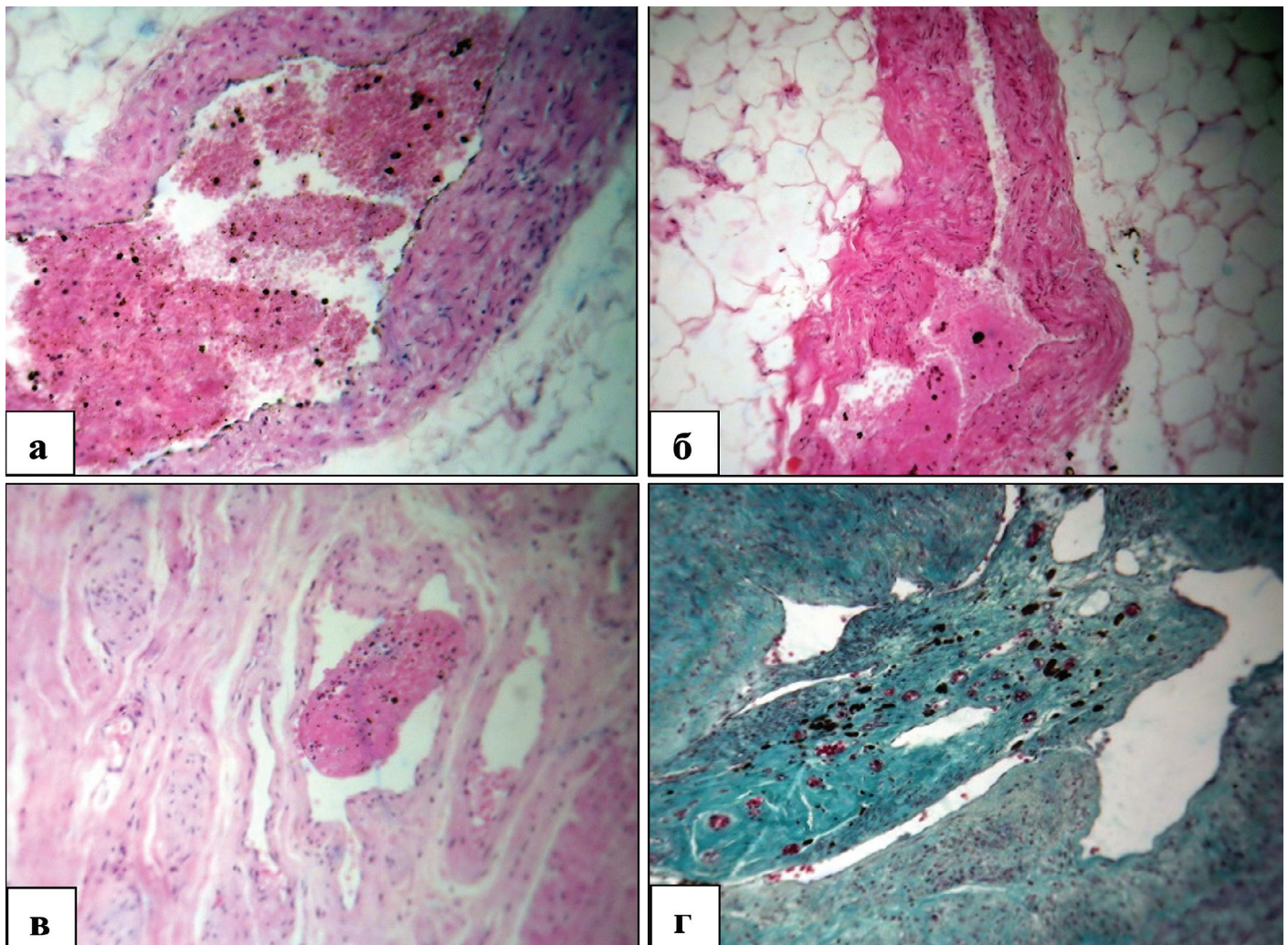


Рис. 4. Структурные изменения внеорганнх и внутриорганнх вен мочевого пузыря у мужчин пожилого и старческого возраста при декомпенсированной ГП. Окраска гематоксилином и эозином (а, б, в) и по Массону (г).  
 а, б - склероз и утолщение стенок крупных вен, полнокровие вен.  
 в - красный, обтурирующий (свежий) тромб в просвете мелкой вены.  
 г - организованный (старый) тромб с признаками канализации и реваскуляризации. Увеличение: а-г – 200.  
 Fig. 4. Structural changes in extraorganic and intraorganic veins of the bladder in elderly and senile men with decompensated BPH. Staining with hematoxylin and eosin (а, б, в) and according to Masson (г).  
 а, б - sclerosis and thickening of the walls of large veins, vein congestion.  
 в - red, obstructing (fresh) thrombus in the lumen of a small vein.  
 г - organized (old) thrombus with signs of sewerage and revascularization.  
 Magnification: а-г - 200



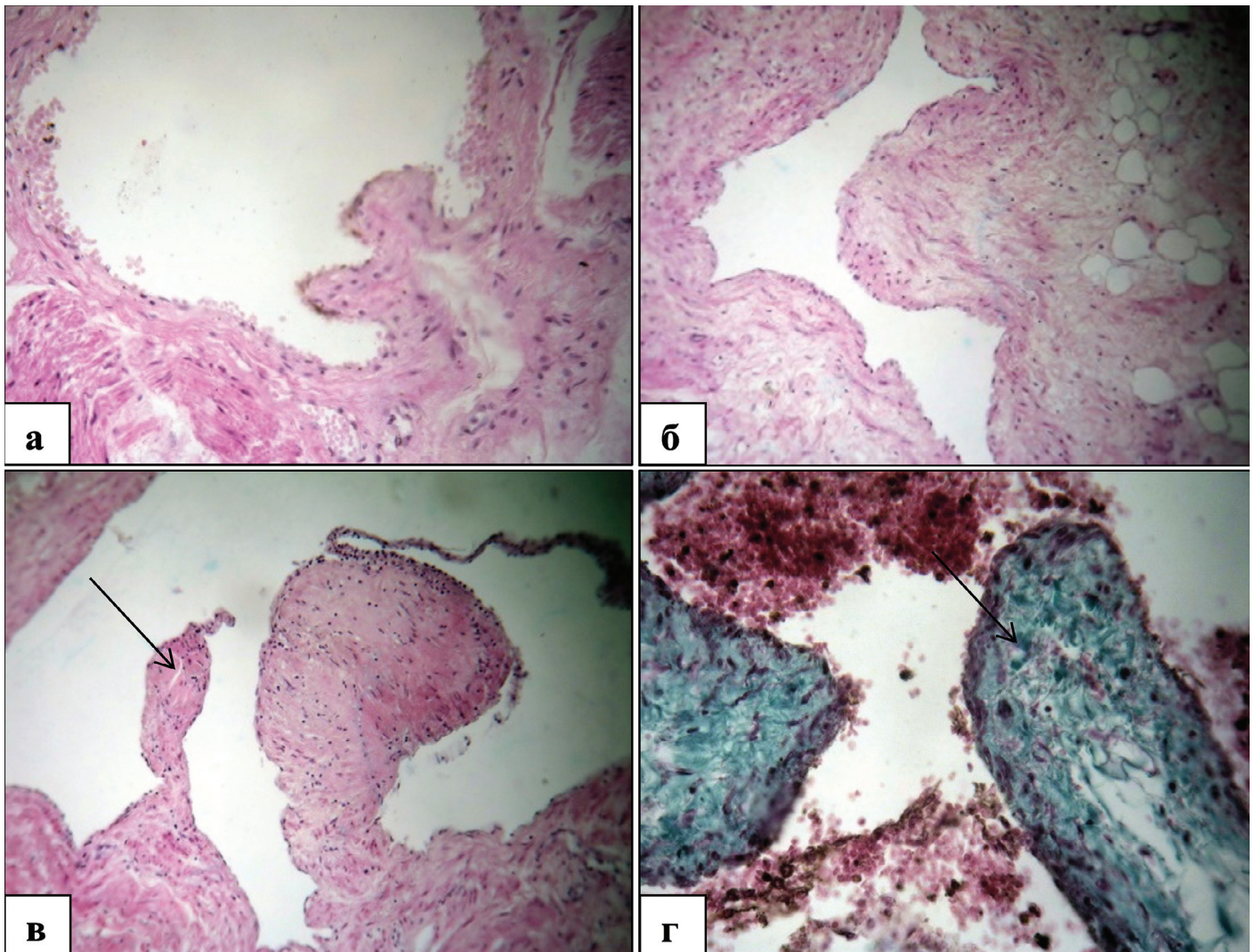


Рис. 5. Структурные изменения регуляторных структур венозного русла мочевого пузыря у мужчин пожилого и старческого возраста при декомпенсированной ГП. Окраска гематоксилином и эозином (а, б, в) и по Массону (г).

а, б – Склероз мышечных валиков вен  
 в – Склероз клапана (показан стрелкой) и мышечного валика.  
 г – Склероз клапана (показан стрелкой).

Увеличение: а, б, в – 200, г – 400.

Fig. 5. Structural changes in the regulatory structures of the venous bed of the bladder in elderly and senile men with decompensated BPH. Staining with hematoxylin and eosin (a, б, в) and according to Masson (г).

а, б – sclerosis of muscle cords of veins  
 в – sclerosis of the valve (arrow) and muscle cushion.  
 г – valve sclerosis (arrow).

Magnification: а, б, в – 200, г – 400

гипертензии, со временем приводят к нарастанию хронической гипоксии [32]. При этом артерии, вероятно, в результате нарушения нервной регуляции паретически расширяются, а в венах происходит стаз и образование обтурирующих тромбов, часть из которых организуется, что является проявлением сосудистой декомпенсации. Это способствует тому, что в регуляторных структурах артерий (интимальная мускулатура, мышечно-эластические сфинктеры, подушки Конти) и вен (мышечные муфты, валики и клапаны) также развиваются склеротические изменения, а численность их резко снижается. В результате этого они лишаются своей сократительной способности, играющей важную роль при перераспределении потоков артериальной и венозной крови в зависимости от функциональной по-

требности детрузора. Это сопровождается срывом регуляции органной гемодинамики, при этом данные образования, выступая в просвет сосудов, становятся еще и механическим препятствием на пути движения крови, усугубляя уже сложившиеся гемодинамические нарушения. Следовательно декомпенсация детрузора при ГРЖ возникает вторично вследствие нарастающей сосудистой декомпенсации, подтверждая важное влияние циркуляторного фактора при данной патологии. Вследствие этого наблюдается грубый диффузный склероз детрузора с атрофией мышечных волокон, что приводит к растяжению мочевого пузыря, застою мочи, инфицированию с развитием альтеративных изменений слизистой, изъязвлению, гранулированию и хроническому воспалению.



## ВЫВОДЫ

1. При гиперплазии предстательной железы в стадии декомпенсации детрузор подвергается выраженной атрофии и диффузному склерозу с образованием рубцовых полей.

2. Атрофия и диффузный склероз детрузора при ГПЖ в стадии декомпенсации являются не только следствием хронической ишемии, развившейся в результате атеросклеротических и ангиотонических изменений артерий при гипертензии, свойственной возрастной инволюции, но и в результате склероза регуляторных сосудистых структур.

3. Регуляторные мышечные структуры в артериальном и венозном бассейнах этого органа при ГПЖ в стадии

декомпенсации в результате склеротических изменений не только теряют способность к коррекции гемодинамики и обеспечению нужного кровотока в детрузоре, но, выступая в просвет, становятся и механическими препятствиями, усугубляя расстройства гемодинамики.

4. Декомпенсация детрузора при ГПЖ является следствием ранее наступившей сосудистой декомпенсации, морфологическими маркерами которой являются: артериосклероз, фибросклероз, склероз регуляторных структур, паретические изменения стенок артерий и флеботромбоз.

5. При декомпенсированной ГПЖ в слизистой оболочке уротелия подвергается тотальной десквамации, появляются некрозы, изъязвления, формируется грануляционная ткань и хроническое воспаление. ■

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Аполихин О.И., Сивков А.В., Комарова В.А., Никушина А.А. Болезни предстательной железы в Российской Федерации: статистические данные за 2008-2017 гг. *Экспериментальная и клиническая урология* 2019(2):4-12. [Apolikhin O.I., Sivkov A.V., Komarova V.A., Nikushina A.A. Prostate diseases in the Russian Federation: statistical data for 2008-2017. *Experimental and Clinical Urology* 2019(2):4-12. (In Russian)].
2. Урология: российские клинические рекомендации, редакторы Аляев Ю.Г., Глыбочко П.В., Пушкарь Д.Ю. М.: Медфорум, 2018;544 с. [Urology: Russian clinical guidelines, editors Alyaev Yu.G., Glybochko P.V., Pushkar D.Yu. M.: Medforum, 2018;544 p. (In Russian)].
3. Мартов А.Г., Ергаков Д.В. Патогенетическая терапия доброкачественного объемного увеличения предстательной железы на фоне гиперплазии ее переходной зоны. *Эффективная фармакотерапия* 2017(34):38-46. [Martov A.G., Ergakov D.V. Pathogenetic therapy of benign volumetric enlargement of the prostate against the background of hyperplasia of its transition zone. *Effektivnaya farmakoterapiya = Effective pharmacotherapy* 2017(34):38-46. (In Russian)].
4. Лещенко И.Г., Братчиков О.И., Шагохина И.В., Акимов А.И. Определение индивидуальной лечебной тактики с учетом показаний и противопоказаний для выполнения плановых изолированных и симультанных операций у гериатрических больных с аденомой простаты. *Урология* 2018(5):52-57. [Leshchenko I.G., Bratchikov O.I., Shatohina I.V., Akimov A.I. The choice of individual treatment strategy in geriatric patients with benign prostatic hyperplasia with consideration of indications and contraindications for elective isolated and simultaneous interventions. *Urologiya = Urologia* 2018(5):52-57. (In Russian)]. <https://doi.org/10.18565/urology.2018.5.46-52>.
5. Красняк С.С. Патогенетическая терапия доброкачественной гиперплазии предстательной железы и простатической интраэпителиальной неоплазии. *Экспериментальная и клиническая урология* 2020(4):66-74. [Krasnyak S.S. Pathogenetic therapy of benign prostatic hyperplasia and prostatic intraepithelial neoplasia. *Experimental and Clinical Urology* 2020(4):66-74. <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2020-13-4-66-74>. (In Russian)].
6. Пушкарь Д.Ю., Раснер П.И., Котенко Д.В., Герасимов А.Н., Шабалкин С.А. Особенности симптомов нижних мочевыводящих путей у мужчин Московского региона. Результаты эпидемиологического исследования. *Урология* 2018(3):20-28. [Pushkar D.Yu., Rasner P.I., Kotenko D.V., Gerasimov A.N., Shabalkin S.A. Specific features of lower urinary tract symptoms in men living in the Moscow region. Results of the epidemiological study. *Urologiya = Urologia* 2018(3):20-28. <https://doi.org/10.18565/urology.2018.3.20-28>. (In Russian)].
7. De Nunzio C, Presicce F, Tubaro A. Inflammatory mediators in the development and progression of benign prostatic hyperplasia. *Nat Rev Urol* 2016;13(10):613-626. <https://doi.org/10.1038/nrurol.2016.168>.
8. Paolone DR. Benign prostatic hyperplasia. *Clin Geriatr Med* 2010;26(2):223-239. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2010.02.010>.
9. 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., Ambaryan A.A., Krivolapov S.V., Shumakova E.A., Khmaruk A.P., Kryukov A.A. et al. Clinical and morphological aspects of decompensation of the function of the bladder in patients with benign prostatic hyperplasia. *Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik «Chelovek i ego zdorov'ye»* 2008(2):23-29. (In Russian)].
10. Miron V, Imbimbo C, Sessa G, Palmieri A, Longo N, Granata AM, Fusco F. Correlation between detrusor collagen content and urinary symptoms in patients with prostatic obstruction. *J Urol* 2004;172(4 Pt1):1386-1389. <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000139986.08972.e3>
11. Rubinstein M, Sampaio FJ, Costa W-S. Stereo logical 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>.
12. Шорманов И.С., Ухарский А.В. Патогенетический подход к лечению ДГПЖ, осложненной хронической задержкой мочи. *Экспериментальная и клиническая урология* 2014(3):58-65. [Shormanov I.S., Vorchalov M.M., Ukharskiy A.V. Pathogenesis-based approach to the treatment of benign prostatic hyperplasia with chronic urinary retention. *Experimental and Clinical Urology* 2014(3):58-65. (In Russian)].
13. Шорманов И.С., Шорманов С.В., Ухарский А.В., Соловьев А.С. Тактика лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы в стадии декомпенсации. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки* 2016(2):56-74. [Shormanov I.S., Shormanov S.V., Ukharskiy A.V., Solov'ev A.S. Tactics of treatment of benign prostatic hyperplasia at the stage of decompensation. *Izvestiya vysshih uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskiye nauki = «University proceedings. Volga region. Medical sciences»* 2016(2):56-74. (In Russian)].
14. Коротеев М.А., Кореньков Д.Г., Михайличенко В.В. Ранняя профилактика инфекционно-воспалительных осложнений трансуретральной резекции доброкачественной гиперплазии предстательной железы. *Андрология и генитальная хирургия* 2008(2):55-61. [Koroteev M.A., Korenkov D.G., Mikhailichenko V.V. Early prophylaxis of inflammatory and infectious complications after transurethral resection in patients with BPH. *Andrologia i genital'nââ hirurgia = Andrology and Genital Surgery* 2008(2):55-61. (In Russian)].
15. Казихинуров А.А., Казихинуров Р.А., Сафиулин Р.И., Загидуллин А.А., Ишемгулов Р.Р., Мустафин А.Т. Расстройства и методы коррекции микроциркуляции при заболеваниях нижних мочевых путей. *Медицинский вестник Башкортостана* 2010(5):94-98. [Kazikhinurov A.A., Kazikhinurov R.A., Safullin R.I., Zagidullin A.A., Ishemgulov R.R., Mustafin A.T. Disorders of microcirculation and correction methods in lower urinary tract disease. *Meditsinskiy vestnik Bashkortostana = Bashkortostan medical journal* 2010(5):94-98. (In Russian)].
16. Greenland JE, Brading AF. The effect of bladder outflow obstruction on detrusor blood flow changes during the voiding cycle in conscious pigs. *J Urol* 2001;165(1):245-248. <https://doi.org/10.1097/00005392-200101000-00072>.
17. Berger AP, Delbi M, Halpern EJ, Lechleitner M, Bektic J, Horminger W, et al. Vascular damage induced by type 2 diabetes mellitus as a risk factor for benign prostatic hyperplasia. *Diabetologia* 2005;48(4):784-789.
18. Тюзиков И.А., Греков Е.А., Апетов С.С., Ворслов Л.О., Калинин С.Ю. Ноктурия: современные гендерные аспекты эпидемиологии, патогенеза и диагностики.



## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Экспериментальная и клиническая урология 2013(3):113-122. [Tuuzikov I.A., Grekov E.A., Apetov S.S., Vorslov L.O., Kalinchenko S.Yu. Nocturia: modern gender aspects of epidemiology, pathogenesis and diagnostics. *Экспериментальная и клиническая урология = Experimental and Clinical Urology* 2013(3):113-122. (In Russian)].
19. Пранович А.А., Прощаев К.И. Биологические предикторы старения мочеполювой системы. *Геронтология* 2018;6(1) (электронный научный журнал) URL: <http://www.gerontology.ru/magazines?text=254> (Дата обращения 29 декабря 2019). [Pranovich A.A., Proshchayev K.I. Biomarkers of pathological aging of urothelial. *Gerontologiya = Gerontology* 2018;6(1). URL: <http://www.gerontology.ru/magazines?text=254>. (In Russian)].
20. Azadzi K, Tarcan T, Siroky MB, Krane RJ. Atherosclerosis-induced chronic ischemia causes bladder fibrosis and non-compliance in the rat bit. *J Urol* 1999;161(5):1626-1635.
21. 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)].
22. Мазо Е.Б., Кривобородов Г.Г. Неврологический аспект синдрома гиперактивного мочевого пузыря. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 2005(7):58-62. [Mazo E.B., Krivoborodov G.G. The neurological aspect of overactive bladder syndrome. *Zhurnal Nevrologii i Psichiatrii imeni S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry* 2005(7):58-62. (In Russian)].
23. Del Popolo G, Panariello G, Del Corso F, De Scisciolo G, Lombardi G. Diagnosis and therapy for neurogenic bladder dysfunctions in multiple sclerosis patients. *Neuro Sci* 2008;29 Suppl 4: S352-355. <https://doi.org/10.1007/s10072-008-1042-y>.
24. Ransmayr GN, Holliger S, Schletterer K, Heidler H, Deibl M, Poewe W, et al. Lower urinary tract symptoms in dementia with Lewy bodies, Parkinson disease, and Alzheimer disease. *Neurology* 2008;70(4):299-303. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000296826.61499.26>.
25. Leung FW, Schnelle JF. Urinary and fecal incontinence in nursing home residents. *Gastroenterol Clin North Am* 2008(37):697. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2008.06.005>.
26. Levin RM, Haugard N, Mogavero L, Leggett RE, Das AK. Biochemical evaluation of obstructive bladder dysfunction in men secondary to BPH: a preliminary report. *Urology* 1999;53(2):446-450. [https://doi.org/10.1016/s0090-4295\(98\)00497-x](https://doi.org/10.1016/s0090-4295(98)00497-x).
27. Аль-Шукри С.Х., Ткачук И.Н. Профилактика ирритативных расстройств мочеиспускания после трансуретральной резекции простаты у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы. *Нефрология* 2008(4):67-71. [Al-Shukri S.Kh., Tkachuk I.N. The prophylactics of irritational disorders of urination after transurethral resection of prostate gland in patients with benign hyperplasia of prostate gland. *Nefrologiya = Nephrology* 2008(4):67-71. (In Russian)].
28. Нашивочникова Н.А., Крупин В.Н., Ключай В.В. Состояние микроциркуляции шейки мочевого пузыря у больных ДГПЖ. *Медицинский вестник Башкортостана* 2011(2):267-271. [Nashivochnikova N.A., Krupin V.N., Klyuchaj V.V. Microcirculation of the bladder neck in patients with BPH. *Meditsinskiy vestnik Bashkortostana = Bashkortostan medical journal* 2011(2):267-271. (In Russian)].
29. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. Под ред. Саркисова Д.С. М.: Медицина 1987; 445 с. [Structural Foundations of Adaptation and Compensation for Impaired Functions. Editor Sarkisova D.S. M.: Medicine 1987; 445 p. (In Russian)].
30. 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., Shakhlamov V.A., Yarovaya I.M. Essays on hemodynamic restructuring of the vascular wall. M.: Medicine 1971; 310 p. (In Russian)].
31. 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. [Shormanov I.S., Kulikov S.V., Solov'ev A.S. Remodeling of the bladder and its vascular bed in the elderly and old age patients under infravesical obstruction caused by prostate hyperplasia. *Экспериментальная и клиническая урология = Experimental and Clinical Urology* 2021;14(1):114-122. (In Russian)]. <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2021-14-1-114-122>.
32. 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., Solov'ev A.S. Structural transformations of the bladder and its vascular system in the elderly and senile age patients. *Экспериментальная и клиническая урология = Experimental and Clinical Urology* 2020(2):124-129. (In Russian)]. <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2020-12-2-124-129>.

## Сведения об авторах:

Шорманов И.С. – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой урологии с нефрологией Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ярославский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Ярославль, Россия; [i-s-shormanov@yandex.ru](mailto:i-s-shormanov@yandex.ru); РИНЦ AuthorID 584874

Куликов С.В. – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой патологической анатомии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ярославский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Ярославль, Россия; [kulikov268@yandex.ru](mailto:kulikov268@yandex.ru); РИНЦ AuthorID 715490

Соловьев А.С. – к.м.н., ассистент кафедры урологии с нефрологией Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ярославский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Ярославль, Россия; [a-s-soloviev89@yandex.ru](mailto: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:** 18.06.21

**Результаты рецензирования:** 22.07.21

**Исправления получены:** 11.08.21

**Принята к публикации:** 20.08.21

## Information about authors:

Shormanov I.S. – Dr. Sc., Professor, 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; Yaroslavl, Russia; [i-s-shormanov@yandex.ru](mailto: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 Federal state budgetary educational institution of higher education «Yaroslavl state medical University» of the Ministry of health of the Russian Federation; Yaroslavl, Russia; [kulikov268@yandex.ru](mailto:kulikov268@yandex.ru); <https://orcid.org/0000-0002-3331-8555>

Soloviev A.S. – PhD, 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; Yaroslavl, Russia; [a-s-soloviev89@yandex.ru](mailto:a-s-soloviev89@yandex.ru); <https://orcid.org/0000-0001-5612-3227>

## Authors' contributions:

Shormanov I.S. – research concept and design, 40%  
Kulikov S.V. – statistical processing, text writing, 40%  
Soloviev 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:** 18.06.21

**Peer review:** 22.07.21

**Corrections received:** 11.08.21

**Accepted for publication:** 20.08.21