

Б. В. Приступа, С. І. Богату, І. Ю. Бойко, Л. М. Унгурян

Порівняння впливу простатопротекторів на стан ендотелію судин у щурів з хронічним простатитом

Одеський національний медичний університет

Ключові слова: хронічний простатит, трибестан, простатилен, ендотелій протекторний ефект

Пошук ефективних і безпечних природних фітозасобів для поліпшення репродуктивного здоров'я чоловіків залишається актуальним завданням сучасної фармацевтичної науки. Простатит є третім за значимістю захворюванням передміхурової залози (ПЗ) після раку та доброякісної гіперплазії й складає понад 20 % андрологічної патології [1, 2]. Водночас хронічний простатит/синдром хронічного тазового болю (ХП/СХТБ) – одне з найчастіших захворювань у чоловіків, яке часто поєднується з уретритом, везикулітом або аденомою ПЗ. Незважаючи на застосування різноманітної фармакотерапії, зокрема й комбінованих схем зі засобами різних фармакотерапевтичних груп, багатофакторність етіопатогенезу ХП сприяє тому, що ефективність фармакотерапії цього захворювання складає не більше ніж 60 %, а його перебіг часто ускладнюється виникненням рецидивів і побічних ефектів [3–5]. Однією з найпоширеніших груп препаратів, які активно застосовують в урологічній практиці при лікуванні запальних і гіперпродуктивних процесів у ПЗ, є фітопростатопротектори, які спричиняють комплексний вплив на ПЗ: здійснюють протизапальний, антиоксидантний, протиішемічний, антипроліферативний, антиканцерогенний ефект,

відновлюють імунні й гормональні взаємовідносини та стромально-судинну мікроциркуляцію в тканинах простати, покращуючи в умовах ХП її функціональний стан. Популярність цих засобів природного походження зумовлена їхньою комплексною дією на різні ланки патологічного процесу, ефективністю та мінімальним ризиком розвитку побічних реакцій, доброю переносимістю та позитивним фармакоекономічним профілем. Для лікування ХП/СХТБ використовують лікарські рослини, які мають протизапальну, антисептичну, десенсибілізуючу, болезаспокійливу, імуномодулюючу дію та здатні позитивно впливати на гемостаз і мікроциркуляцію в тканинах ПЗ, усувати дизуричні прояви та нормалізувати обмін речовин [6, 7]. Однією з таких рослин, що поширена на теренах північного Причорномор'я, є якірці сланкі (*Tribulus terrestris L.*), фітопрепарати з якої традиційно використовуються в лікуванні еректильної дисфункції, клімактеричного синдрому й атеросклерозу [8]. До складу лікарської рослинної сировини (ЛРС) та фітозасобів на основі якірців сланких входять у значній кількості поліфенольні сполуки, фітостероли, стероїдні сапоніни, комплекс макро- і мікроелементів з потенційними протизапальними, антиоксидантними й антимікробними властивостями, що відкриває можливості їхнього позитивного впливу на перебіг ХП/СХТБ [9, 10].

Іншими простатопротекторними засобами, що широко застосовують як базові при комбінованому та комплексному лікуванні хворих на ХП/СХТВ, є тканинні органопротектори, активним компонентом яких є екстракт з тканини ПЗ великої рогатої худоби. Найвідомішим вітчизняним препаратом цієї групи є простатилен – комплекс водорозчинних пептидних біорегуляторів класу цитомединів з відсутніми антигенними властивостями, який використовують при ХП, гіперплазії та після оперативного втручання як шляхом парентерального введення, так і у вигляді супозиторіїв. Цей засіб зменшує набряк, лейкоцитарну інфільтрацію ПЗ і сечового міхура, покращує мікроциркуляцію та спричиняє протизапальну дію [7].

Сьогодні відомо, що однією з ключових ланок у патогенезі ХП/СХТВ є розвиток ендотеліальної дисфункції, порушення гемодинаміки та мікроциркуляції в тканинах ПЗ [1, 4]. Тому лікувальна ефективність простатопротекторів значною мірою визначається їхньою здатністю коригувати подібні патологічні зміни в тканинах ПЗ за умов запалення.

Мета дослідження – порівняльне вивчення впливу простатопротектора на основі ЛРС якірців сланких трибестану й комплексу регуляторних пептидів тваринного походження простатилену на стан ендотелію судин у щурів з ХП.

Матеріали та методи. Досліди проведені на 80 статевозрілих безпородних білих щурах масою 220–240 г, яких утримували в стандартних умовах віварію Одеського національного медичного університету при вільному доступі до води та їжі. Хронічний простатит у щурів викликали одноразовим ректальним введенням 1,0 мл суміші скипидару з 10 % димексидом

у співвідношенні 1 : 4, де скипидар виступає як флогогенний агент, а димексид – як пенетрант, що сприяє посиленню ефекту скипидару за рахунок активації його проникнення крізь слизову оболонку кишки [11].

Тварини були поділені на наступні експериментальні групи по 8 особин у кожній: 1 група – інтактна; 2 – тварини контрольної патології (через 10 діб після уведення флогогену); 3 група – тварини контрольної патології (через 20 діб після уведення флогогену); 4 група – тварини контрольної патології (через 30 діб після уведення флогогену); 5 група – тварини, яким протягом 10 діб після відтворення патології вводили трибестан (60 мг/кг, щоденно, внутрішньошлунково (в/ш)); 6 група – тварини, яким протягом 20 діб після відтворення патології вводили трибестан (60 мг/кг, щоденно, в/ш); 7 група – тварини, яким протягом 30 діб після відтворення патології вводили трибестан (60 мг/кг, щоденно, в/ш); 8 група – тварини, яким протягом 10 діб після відтворення патології вводили простатилен (200 мкл/кг, щоденно, внутрішньоочеревинно (в/о)); 9 група – тварини, яким протягом 20 діб після відтворення патології вводили простатилен (200 мкл/кг, щоденно, в/о); 10 група – тварини, яким протягом 30 діб після відтворення патології вводили простатилен (200 мкл/кг, щоденно, в/о). Дозу засобів обирали згідно з інструкцією, використовуючи коефіцієнти видової чутливості. Тварини з інтактною групи та з групи контрольної патології отримували еквівалентну кількість води очищеної. Після закінчення досліджень щурів виводили з експерименту шляхом швидкої декапітації під ефірним наркозом.

Для оцінки функціонального стану ендотелію судин у крові тварин з ХП

досліджували вміст S-нітрозотіолів (S-NO) та ендотеліну-1, які, як відомо, є фізіологічними маркерами відповідно вазодилатації та вазоконстрикції [12, 13], а також оцінювали активність ендотеліальної й індукційної синтази оксиду азоту.

Уміст S-NO визначали за різницею концентрації нітритів до та після окиснення нітрозотіольних комплексів до нітратів [14].

Уміст ендотеліну-1 у крові визначали імуноферментним методом з використанням набору реагентів реактивів «R&D», США.

Активність ендотеліальної синтази оксиду азоту (eNO-синтази) та індукційної синтази оксиду азоту (iNO-синтази) визначали спектрофотометричним методом за приростом концентрації нітритів і нітратів у реакційній суміші [12, 15].

Усі експерименти проведено відповідно до загальних етичних принципів експериментів на тваринах, що регламентовані положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших

наукових цілей» (Страсбург, 1986 р., зі змінами, 1998 р.), і Законом України від 01.03.2012 № 249 «Порядок проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах».

Отримані дані були статистично оброблені за допомогою Microsoft Excel і пакета програм Statistica 6,0 (Stat Soft Inc., США). Визначали нормальність розподілу, використовуючи критерій W Шапіро-Уоліса. У разі нормального розподілу використовували дисперсійний аналіз ANOVA. Отримані дані виражали в форматі $M \pm m$. Відмінності вважалися статистично значущими в разі $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення. Дослідження показали, що ХП супроводжується розвитком виразного дисбалансу між процесами вазодилатації та вазоконстрикції. Встановлено, що в тварин контрольної патології без фармакологічної корекції вміст ендогенного фактора вазодилатації (S-NO) на 10 добу знижувався в 2,35 разу ($p < 0,05$) порівняно з показником інтактної групи тварин та залишався зниженим протягом усього експерименту. Зменшення рівня S-NO спостерігається на фоні

Таблиця 1

Уміст S-нітрозотіолів та ендотеліну-1 у крові щурів за хронічного простатиту, впливу трібестану і простатилену ($M \pm m$, $n = 8$)

Група тварин		Уміст нітрозотіолів, нмоль/мг білка	Уміст ендотеліну-1, пг/мл
Інтактна група		$0,40 \pm 0,02$	$3,03 \pm 0,17$
Контрольна патологія, 10 дів	Без корекції	$0,17 \pm 0,01^*$	$7,48 \pm 0,36^*$
	Трібестан	$0,28 \pm 0,02^{*,\#,\&}$	$5,03 \pm 0,20^{*,\#,\&}$
	Простатилен	$0,21 \pm 0,02^*$	$6,23 \pm 0,17^{*,\#}$
Контрольна патологія, 20 дів	Без корекції	$0,20 \pm 0,01^*$	$7,02 \pm 0,26^*$
	Трібестан	$0,37 \pm 0,03^{\#,\&}$	$4,08 \pm 0,27^{\#,\&}$
	Простатилен	$0,28 \pm 0,02^{*,\#}$	$5,51 \pm 0,26^{*,\#}$
Контрольна патологія, 30 дів	Без корекції	$0,23 \pm 0,02^*$	$6,51 \pm 0,20^*$
	Трібестан	$0,42 \pm 0,03^{\#}$	$3,44 \pm 0,28^{\#,\&}$
	Простатилен	$0,37 \pm 0,02^{\#}$	$4,80 \pm 0,21^{*,\#}$

Примітка. Тут і в табл. 2: $$ ($p < 0,05$) порівняно з інтактною групою, $\#$ ($p < 0,05$) порівняно з групою контрольної патології, $\&$ ($p < 0,05$) порівняно з групою тварин, що отримували простатилен.*

суттєвого зростання рівня фактора вазоконстрикції – ендотеліну-1 – з $(3,03 \pm 0,17)$ пг/мл у інтактних тварин до $(7,48 \pm 0,36)$ пг/мл у тварин на 10 добу ($p < 0,05$), до $(7,02 \pm 0,26)$ пг/мл на 20 добу ($p < 0,05$) і до $(6,51 \pm 0,20)$ пг/мл на 30 добу ($p < 0,05$) після введення тваринам флогену (табл. 1).

Фармакотерапія ХП суттєво зменшувала виразність цього дисбалансу. Більш ефективно впливав на порушену ендотеліальну функцію трібестан. Його застосування протягом 20 діб сприяло повному відновленню вмісту S-NO в крові, а на 30 добу експерименту в тварин, які отримували цей фітозасіб, уміст S-NO та ендотеліну-1 відповідав показникам фізіологічної норми, що може свідчити на користь позитивного впливу цього фітозасобу на процеси гемодинаміки та мікроциркуляції в ПЗ тварин з ХП.

Водночас у групі тварин, які отримували простатилен, уміст S-NO відновлювався більш повільно – лише на 30 добу експерименту, тоді як уміст ендотеліну-1 так і залишався на рівні, який у цей період спостережень достовірно перевищував у 1,58 разу відповідний показник інтактної групи.

В умовах патології в крові щурів з ХП також встановлені зміни активності eNO-синтази та iNO-синтази (табл. 2). Виразні зміни активності цих ферментів фіксувались протягом усіх 30 діб після моделювання ХП. Зокрема на 10 добу експерименту в тварин групи контрольної патології без фармакологічної корекції активність eNO-синтази зменшувалась з $(0,80 \pm 0,04)$ мкмоль/л/год до $(0,39 \pm 0,02)$ мкмоль/л/год ($p < 0,05$), на 20 добу – становила $(0,32 \pm 0,02)$ мкмоль/л/год ($p < 0,05$) і на 30 добу – склала $(0,36 \pm 0,02)$ мкмоль/л/год ($p < 0,05$). Водночас активність iNO-синтази на 10 добу після введення флогену тваринам зростала з

$(0,26 \pm 0,02)$ мкмоль/л/год до $(0,51 \pm 0,03)$ мкмоль/л/год ($p < 0,05$), через 20 діб – зберігалась на рівні $(0,46 \pm 0,02)$ мкмоль/л/год і через 30 діб – становила $(0,48 \pm 0,03)$ мкмоль/л/год, що перевищувало відповідний показник інтактної групи в 1,85 разу ($p < 0,05$). Отже, виявлений дисбаланс активності eNO-синтази й iNO-синтази спостерігався протягом усього терміну експерименту, що може вказувати на хронічний характер запального процесу в тканинах ПЗ.

Відомо, що синтез оксиду азоту з L-аргініну відбувається під дією NO-синтаз. eNO-синтаза забезпечує синтез оксиду азоту за фізіологічних умов, і зниження її активності свідчить про порушення нормального функціонування ендотеліоцитів. Водночас iNO-синтаза активується як відповідь на дію патогенних факторів, зокрема в разі запального процесу [13, 14]. Надлишкова концентрація NO, яка виробляється внаслідок активації NOS, негативно впливає на метаболізм ендотелію судин ПЗ, спричиняючи дефіцит енергії. Також відомо, що за гіперпродукції оксиду азоту його токсичний ефект додатково підсилюється пероксинітритом, який здатний ініціювати апоптоз клітин [13, 15]. Отже встановлене за експериментального ХП підвищення активності iNO підтверджує наявність запального процесу та розвиток ендотеліальної дисфункції.

Фармакотерапія ХП суттєво зменшувала, а в разі застосування трібестану протягом 30 діб повністю нівелювала встановлений вище дисбаланс активності eNO-синтази й iNO-синтази (табл. 2).

Зокрема у тварин з ХП, які протягом 10 діб отримували трібестан, активність eNO-синтази порівняно з групою контрольної патології зростала в 1,28 разу ($p < 0,05$), через 20 діб – перевищувала показник нелікованої

групи в 1,87 разу ($p < 0,05$), а через 30 діб – перевищувала цей показник у 2,36 разу ($p < 0,05$), досягаючи рівня фізіологічних значень. Водночас активність iNO-синтази, яка в тварин з ХП без лікування в різні періоди спостереження зростала в 1,77–1,96 разу, вже на 20 добу після застосування трібестану знижувалась до рівня інтактної групи. На фоні 10-добової терапії трібестаном коефіцієнт eNO/iNO підвищувався з $(0,76 \pm 0,08)$ у нелікованій групі до рівня $(1,27 \pm 0,08)$ ($p < 0,05$), на фоні 20-добової терапії – зростав з $(0,70 \pm 0,05)$ до $(2,15 \pm 0,17)$ ($p < 0,05$), а на фоні 30-добової терапії – співвідношення eNO/iNO стабілізувалось на рівні інтактної групи, що може свідчити про ефективну корекцію цим фітозасобом запального процесу в ПЗ і відновлення фізіологічного стану ендотелію судин у тварин.

Лікування тварин простатиленом також виявило його здатність до корекції в умовах ХП дисбалансу активності eNO-синтази й iNO-синтази. Цей засіб в умовах курсового 30-добового застосування сприяв підвищенню в щурів з

ХП активності eNO-синтази, призводив до зменшення в 1,37 разу ($p < 0,05$) надмірної активності iNO-синтази, підвищення з $(0,75 \pm 0,03)$ до $(1,90 \pm 0,15)$ коефіцієнта eNO/iNO, проте за виразністю стабілізуючої дії стосовно досліджуваних показників ендотеліальної дисфункції все ж достовірно поступався трібестану.

Отже, нами встановлено, що фармакотерапія обраними простатопротекторами, яка виявилась більш ефективною при застосуванні трібестану, сприяє нормалізації функціонального стану ендотелію судин у тварин з експериментальним ХП шляхом відновлення природного співвідношення вазодилатаційно-вазоконстрикторного потенціалу, необхідного для нормального функціонування ПЗ, а також корегує дисбаланс маркерів ендотеліальної дисфункції – активність eNO-синтази й iNO-синтази.

Імовірно, що встановлена більш висока терапевтична активність трібестану порівняно з тканинним органопротектором простатиленом щодо корекції ендотеліальної дисфункції в

Таблиця 2

Активність ендотеліальної й індукційної NO-синтази у крові щурів за хронічного простатиту, впливу трібестану та простатилену (M ± m, n = 8)

Група тварин		Активність ендотеліальної NO-синтази, мкмоль/л • год	Активність індукційної NO-синтази, мкмоль/л • год	Коефіцієнт ендотеліальна NO-синтаза/ індукційна NO-синтаза
Інтактна група		0,80 ± 0,04	0,26 ± 0,02	3,05 ± 0,20
Контрольна патологія, 10 діб	Без корекції	0,39 ± 0,02*	0,51 ± 0,03*	0,76 ± 0,08*
	Трібестан	0,50 ± 0,02*.#	0,40 ± 0,03*.#	1,27 ± 0,08*.#,&
	Простатилен	0,45 ± 0,03*	0,45 ± 0,03*	1,02 ± 0,07*.#
Контрольна патологія, 20 діб	Без корекції	0,32 ± 0,02*	0,46 ± 0,02*	0,70 ± 0,05
	Трібестан	0,60 ± 0,04*.#,&	0,28 ± 0,02*.#,&	2,15 ± 0,17*.#,&
	Простатилен	0,44 ± 0,03*.#	0,40 ± 0,03*	1,11 ± 0,06*.#
Контрольна патологія, 30 діб	Без корекції	0,36 ± 0,02*	0,48 ± 0,03*.#	0,75 ± 0,03*
	Трібестан	0,85 ± 0,03*.#,&	0,22 ± 0,02*.#,&	3,05 ± 0,24*.#,&
	Простатилен	0,66 ± 0,03*.#	0,35 ± 0,03*.#	1,90 ± 0,15*.#

щурів за моделювання ХП пояснюється специфічним складом діючих речовин ЛРС *Tribulus terrestris L.*, на основі якої був розроблений цей фітозасіб, передусім за рахунок стероїдних сапонінів і фенольних сполук з підтвердженою специфічною вазопротекторною дією та позитивним впливом на гемодинаміку в тканинах ПЗ [8–10, 16].

Висновки

1. Одним з провідних патогенетичних механізмів розвитку ХП є ендотеліальна дисфункція, яка підтверджується порушенням умісту S-нітрозотіолів й ендотеліну-1, співвідношення вазодилатаційно-вазokon-

стрикторного потенціалу, а також дисбалансом маркерів ендотеліальної дисфункції – активності eNO-синтази й iNO-синтази.

2. Трібестан у дозі 60 мг/кг і простаглінен у дозі 200 мкл/кг за курсового введення протягом 30 діб щурам з моделлю хронічного простатиту з різною ефективністю стабілізують вміст S-NO та ендотеліну в крові, зменшують дисбаланс активності eNO-синтази й iNO-синтази, позитивно впливають на функцію ендотелію судин. За умов експерименту трібестан характеризувався більш виразним ендотеліальним протекторним ефектом порівняно з простагліномом.

1. Prostatitis: a review. A. Yebe, C. Toribio-Vazquez, S. Martinez-Perez et al. *Curr. Urol. Rep.* 2023. V. 24 (5). P. 241–251. <https://doi.org/10.1007/s11934-023-01150-z>.
2. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a disease or symptom? Current perspectives on diagnosis, treatment, and prognosis. J. Zhang, C. Liang, X. Shang, H. Li. *Am. J. Mens Health.* 2020. V. 14 (1). P. 1557988320903200. <https://doi.org/10.1177/1557988320903200>. PMID: 32005088; PMCID: PMC7256330.
3. Chronic prostatitis/chronic pain pelvic syndrome and male infertility. A. Graziani, G. Grande, M. Martin et al. *Life (Basel).* 2023. V. 13 (8). P. 1700. <https://doi.org/10.3390/life13081700>. PMID: 37629557; PMCID: PMC10455764.
4. Contemporary management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. G. Magistro, F. M. Wagenlehner, M. Grabe et al. *Eur. Urol.* 2016. V. 69 (2). P. 286–297. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2015.08.061>. Epub 2015 Sep 26. PMID: 26411805.
5. Комбіноване лікування хронічного простатиту. В. П. Стусь, В. В. Коштура, Є. В. Ганічев та ін. *Урологія.* 2018. Т. 22, № 3. С. 71–75. <https://doi.org/10.26641/2307-5279.22.3.2018.143277>.
6. Нікітін О. Д., Сич В. І., Ясинецький М. О. Сучасна фітотерапія хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози та хронічний простатит. *Здоров'я чоловіка.* 2022. № 3 (82). С. 1–8.
7. Карнаух Э. В., Олефир А. С. Актуальные простатопротекторы в современной урологии и андрологии. *Экспериментальная і клінічна медицина.* 2014. № 1 (62). С. 17–26.
8. A review of traditional pharmacological uses, phytochemistry, and pharmacological activities of *Tribulus terrestris*. W. Zhu, Y. Du, H. Meng et al. *Chem. Cent. J.* 2017. V. 11 (1). P. 60. <https://doi.org/10.1186/s13065-017-0289-x>.
9. Extraction technology, component analysis, antioxidant, antibacterial, analgesic and anti-inflammatory activities of flavonoids fraction from *Tribulus terrestris L.* leaves. C. Tian, Y. Chang, Z. Zhang et al. *Heliyon.* 2019. V. 5 (8). P. e02234. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2019.e02234>.
10. Phytopharmacology of *Tribulus terrestris*. M. Shahid, M. Riaz, M. M. Talpur, T. Pirzada. *J. Biol. Regul. Homeost. Agents.* 2016. V. 30 (3). P. 785–788.
11. Моделювання хронічного простатиту. Абактерійний простатит в аспекті відтворення експериментальної гіпофертильності (огляд літератури). Є. М. Коренева, Н. І. Філімонова, Н. М. Бречка та ін. *Проблеми ендокринної патології.* 2019. № 1 (67). С. 104–115.
12. Доклінічне вивчення специфічної активності потенційних лікарських засобів первинної та вторинної нейропротекції. І. С. Чекман, І. Ф. Беленічев, О. О. Нагорна та ін. *Методичні рекомендації.* Київ : ТОВ «Видавництво «Юстон», 2016. 80 с.
13. Механізм розвитку ендотеліальної дисфункції та пошук ендотеліопротекторів. Ю. М. Колесник, І. С. Чекман, І. А. Мазур та ін. *Журнал НАМН України.* 2014. Т. 20, № 3. С. 289–299.
14. Akimov O. O., Kostenko V. O. Oksydatyvno – nitrozatyvnyj stress ta jogo metody doslidzennya. [Oxidative – nitrosative stress and its research methods]. L'viv : «Magnoliya 2006», 2021. 152 p.
15. Ковальова О. М., Демиденко Г. В., Горбач Т. В. Діагностика ендотеліальної функції – оцінка вазоактивного пулу оксиду азоту. *Методичні рекомендації.* Київ, 2007. 19 с.

-
16. Aqueous extracts of *Tribulus terrestris* protects against oxidized low-density lipoprotein-induced endothelial dysfunction. Y. H. Jiang, C. H. Yang, W. Li et al. *Chin. J. Integr. Med.* 2016. V. 22 (3). P. 193–200. <https://doi.org/10.1007/s11655-015-2321-0>. Epub 2015 Nov 20. PMID: 26589608.

Конфлікт інтересів відсутній.

В. В. Приступа, С. І. Богату, І. Ю. Бойко, Л. М. Унгурян
Порівняння впливу простатопротекторів на стан ендотелію судин у щурів з хронічним простатитом

Порушення гемодинаміки та мікроциркуляції в тканинах передміхурової залози (ПЗ) внаслідок ендотеліальної дисфункції є одним з провідних патогенетичних механізмів розвитку хронічного простатиту. Тому лікувальна ефективність сучасних простатопротекторів значною мірою визначається їхньою здатністю коригувати подібні патологічні зміни в тканинах ПЗ за умов запалення.

Мета дослідження – порівняльне вивчення впливу простатопротектора на основі лікарської рослинної сировини якріців сланких трибестану та комплексу регуляторних пептидів тваринного походження простатилену на стан ендотелію судин у щурів з хронічним простатитом (ХП).

У дослідженні порівнювали вплив поширених простатопротекторів – трибестану та простатилену на стан ендотелію судин на моделі ХП у щурів. Модель ХП у щурів відтворювали одноразовим ректальним введенням 1,0 мл суміші скипидару з 10 % димексидом у співвідношенні 1 : 4. Простатопротектори (трибестан і простатилен) застосовували одноразово щоденно протягом 30 днів після введення тваринам флогогену.

Показано, що за умов ХП у щурів розвивається ендотеліальна дисфункція: змінюється вміст S-нітрозотіолів (S-NO) й ендотеліну-1, співвідношення вазодилатаційно-вазоконстрикторного потенціалу, а також спостерігається дисбаланс маркерів ендотеліальної дисфункції – активності eNO-синтази та iNO-синтази.

Дослідження показали, що трибестан в умовно-терапевтичній дозі 60 мг/кг за внутрішньошлункового введення та простатилен у дозі 200 мкл/кг за внутрішньоочеревинного введення протягом 30 днів щурам з моделлю ХП з різною ефективністю стабілізують вміст S-NO й ендотеліну-1 у крові та коригують порушення функції ендотелію судин шляхом зменшення дисбалансу активності eNO-синтази й iNO-синтази. За умов експерименту трибестан характеризувався більш виразним ендотеліальним протекторним ефектом порівняно з простатиленом.

Ключові слова: хронічний простатит, трибестан, простатилен, ендотеліальний протекторний ефект

В. В. Pristupa, S. I. Bogatu, I. Yu. Boyko, L. M. Unguryan
Comparison of prostate protectors effect on the state of vascular endothelium in rats with chronic prostatitis

Violation of hemodynamics and microcirculation in the tissues of the prostate gland due to endothelial dysfunction is one of the leading pathogenetic mechanisms of the development of chronic prostatitis. Therefore, the therapeutic effectiveness of modern prostate protectors is largely determined by their ability to correct such pathological changes in the tissues of the prostate gland during inflammation.

The aim of the study was comparative evaluation of prostate protectors (Tribestan and Prostatylen) on the state of the vascular endothelium in the model of chronic prostatitis in rats.

The model of chronic prostatitis in rats was reproduced by a single rectal injection of 1.0 ml of a mixture of turpentine and 10% dimexide in a ratio of 1:4. The drugs, Tribestan and Prostatylen, were used once daily for 30 days after the administration of phlogogen to the animals.

Studies have shown that Tribestan in a conditionally therapeutic dose of 60 mg/kg intragastrically and Prostatylen in a dose of 200 µl/kg intraperitoneally after course administration for 30 days to rats under model of chronic turpentine prostatitis with varying effectiveness stabilize the content of S-NO and endothelin-1 in blood and correct disorders of the vascular endothelium by reducing the imbalance of eNO-synthase and iNO-synthase activity. At the same time, the endothelium-protective effect of Tribestan under the given conditions of the experiment turned out to be higher.

Key words: chronic prostatitis, Tribestan, Prostatylen, endothelium-protective effect

Джерело фінансування: власні кошти.

Надійшла: 27 лютого 2024 р.

Прийнята до друку: 20 березня 2024 р.

Контактна особа: Богату Світлана Ігорівна, кандидат медичних наук, доцент, кафедра загальної і клінічної фармакології та фармакогнозії, Одеський національний медичний університет, буд. 2, Валіховський провулок, м. Одеса, 65082. Тел.: + 38 0 96 280 30 65.
Електронна пошта: svetabogatu.sb@gmail.com