

АКУШЕРСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЙ МОЧЕИСПУСКАНИЯ У ЖЕНЩИН

С.А. ТИЛЯВОВА, Н.И. ЗАКИРОВА, Ф.И. ЗАКИРОВА, В.Э. КУРБАНИЯЗОВА

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

AЁЛЛАРДА СИЙДИК БУЗИЛИШИНING АКУШЕРЛИК АСПЕКТЛАРИ

С.А. ТИЛЯВОВА, Н.И. ЗАКИРОВА, Ф.И. ЗАКИРОВА, В.Э. КУРБАНИЯЗОВА

Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд

OBSTETRIC ASPECTS OF IMPAIRED URINATION IN WOMEN.

S.A. TILYAVOVA, N.I. ZAKIROVA, F.I. ZAKIROVA, V.E. KURBANIAZOVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Длительное время развитие нарушений мочеиспускания у женщин ассоциировалось преимущественно с климактерием и возрастными изменениями в урогенитальном тракте. Однако, как показали эпидемиологические исследования последних лет, каждая 5-я женщина репродуктивного возраста страдает различными [6, 11].

Частота нарушения мочеиспускания (НМ) в репродуктивном возрасте составляет 20-30% (Prospective Urinary видами расстройств мочеиспускания, что существенно снижает качество их жизни Incontinence Research - PUIR, 2006). В подавляющем большинстве случаев, нарушения мочеиспускания связывают с беременностью и родами [2].

При опросе по анкете King's Health Questionnaire 54 % женщин с НМ в третьем триместре беременности отмечали отрицательное воздействие симптомов на качество жизни. В исследовании G. PoI и соавт. отмечалось статистически значимое увеличение симптомов депрессии у беременных с ургентным НМ на сроке беременности 36 недель [1].

НМ считается подтекание ее, которое резко ограничивает социальную активность пациентки и неприемлемо для нее с гигиенической точки зрения. По терминологии Международного общества по удержанию мочи (ICS) НМ считается подтекание мочи, выявляемое в процессе осмотра: оно может быть уретральным и экстрауретральным. ICS рекомендует рассматривать следующие формы НМ [9]:

1. Ургентнос НМ - непроизвольная утечка мочи, возникающая сразу после внезапного резкого позыва к мочеиспусканию, обусловленного сокращением детрузора во время фазы наполнения мочевого пузыря.
2. Стрессовое НМ (НМ при напряжении) — непроизвольная утечка мочи при напряжении, кашле, чихании. Причинами могут быть: чрезмерная подвижность шейки мочевого пузыря, недостаточность внутреннего сфинктера мочевого пузыря и уретры.
3. Смешанное НМ - сочетание симптомов ургентного и стрессового компонентов.
4. Пародоксальная ишурия — НМ от переполнения. Причинами являются: атония детрузора, снижение податливости мочевого пузыря.
5. Энурез - любая непроизвольная потеря мочи.
6. Ночной энурез — жалобы на потерю мочи во время сна.

7. Внеуретральное НМ — выделение мочи помимо мочеиспускательного канала, проявляется при наличии свищей, дивертикула уретры, врожденных аномалий развития.

Наиболее часто встречающиеся типы НМ — стрессовое, ургентное и смешанное. На долю остальных типов недержания мочи приходится от 5 до 10% случаев.

Синдром гиперактивного мочевого пузыря.

Ургентное НМ относят к проявлению ГМП. ГМП - клинический синдром или симптомокомплекс, характеризующийся рядом симптомов:

Поллакиурией (учащенным мочеиспусканием) - более 8 раз в сутки.

Ноктурией - необходимостью просыпаться более одного раза ночью для мочеиспускания.

Ургентностью (императивными позывами) - непреодолимым, безотлагательным ощущением помочиться.

Ургентным НМ - эпизодами потери мочи при императивном позыве.

Согласно эпидемиологическим исследованиям 100 млн. человек в мире страдают симптомами ГМП. В США 16% мужчин и 16,9% женщин имеют признаки ГМП. В России симптомами ГМП страдают около 10,5 млн. человек [8].

Соматические эфферентные мотонейроны происходят из II, III, IV сегментов сакрального отдела позвоночника. Соматическая иннервация контролирует тонус мышц тазового дна и сокращение наружного сфинктера уретры.

Функция мочевого пузыря регулируется выше лежащими отделами нервной системы, включая стволовые структуры головного мозга и кору. Высшие центры нервной системы (кора, таламус, гипоталамус, лимбическая система) обеспечивают произвольный контроль мочеиспускания. Стволовой центр мочеиспускания - РМС (Pontine Micturition Centre) в фазе наполнения осуществляет торможение парасимпатической иннервации и активацию соматических нервов. В фазе опорожнения РМС активирует парасимпатическую иннервацию и тормозит соматическую, что приводит к сокращению детрузора и ослаблению наружного сфинктера.

Эфферентные нервы содержат только миелинизированные волокна. Афферентные проводящие нервные пути представлены как миелинизированными А5 волокнами, так и немиелинизированными С-волокнами. А5 волокна отвечают на пассивное рас-

тяжение и активное сокращение мочевого пузыря, и действуют при давлении 5-15 миллиметров ртутного столба, которое характерно для ощущения наполнения. С-волокна имеют очень высокий порог возбуждения и обычно не реагируют даже на высокие уровни интравезикального давления. Однако, активность некоторых из этих волокон усиливается химическим раздражением слизистой оболочки мочевого пузыря.

Трансмиссерами центростремительных нейронов мочевого пузыря являются нейропептиды. Изменение чувствительности центростремительных нервов и их ответа на механические стимулы могут вызвать тахикинины, оксид азота, аденозинтрифосфорная кислота (АТФ), простагландины и нейротрофические факторы. Известно, что в С-волокнах центростремительных нейронов мочевого пузыря работают медленные К- каналы (А-тип), которые контролируют порог возбуждения и чувствительность. Супрессия К - каналов лекарственными веществами или хроническим воспалительным процессом вызывает повышение возбудимости центростремительных нейронов.

Ацетилхолин активирует мускариновые рецепторы, что вызывает сокращение детрузора и это наиболее важный физиологический механизм, обеспечивающий опорожнение мочевого пузыря. Среди холинергических рецепторов, представленных в гладких мышцах мочевого пузыря, основную роль играет M_3 - рецептор, оказывающий стимулирующий эффект. Плотность мускариновых рецепторов в мочевом пузыре может изменяться с возрастом и при неврологических заболеваниях, что способствует развитию гиперактивности детрузора. Важно отметить участие в физиологических и патологических процессах мочевого пузыря таких веществ, как вазоактивный кишечный полипептид, нейропептид Y, оксид азота и АТФ.

Эффекты симпатической нервной системы заключаются в подавлении активности детрузора при воздействии на β - адренергические рецепторы и в возбуждении основания мочевого пузыря и уретры при воздействии на α_1 - адренергические рецепторы. Помимо этого, стимуляция α_1 и α_2 адренергических рецепторов приводит к угнетению и возбуждению парасимпатических ганглиев, соответственно.

В норме наполнение мочевого пузыря происходит при отсутствии или незначительном повышении внутрипузырного давления. В пустом мочевом пузыре стенка образует множественные складки. Высокоэластические свойства стенки мочевого пузыря объясняют поддержание низкого и относительно постоянного внутрипузырного давления при увеличении его внутреннего объема. При наполнении гладкомышечные волокна детрузора удлиняются, что позволяет растягиваться мочевому пузырю. В ответ на растяжение клетки уротелия непрерывно высвобождают медиаторы, которые стимулируют А-5 волокна. Активирующиеся симпатические нервы подавляют парасимпатическое влияние на стенку мочевого пузыря, что приводит к торможению произвольных сокращений детрузора. Одновременно происходит стимуляция внутреннего и наружного

сфинктеров, которые поддерживают уретральное сопротивление, достаточное для удержания мочи. Соматическая нервная система стимулирует наружный сфинктер и полосатую мускулатуру тазового дна, что также подавляет парасимпатическое влияние на детрузор.

По мере наполнения мочевого пузыря сокращение наружного уретрального сфинктера усиливается, уретральное сопротивление и внутриуретральное давление увеличиваются. При достижении порога критического объема в мочевом пузыре афферентная составляющая тазового нерва инициирует рефлекс мочеиспускания. Когда объем мочи в мочевом пузыре достигает приблизительно половины его физиологической емкости, центр мочеиспускания головного мозга интегрирует эту сенсорную информацию и появляется чувство «полного» мочевого пузыря. При достижении объема мочи приблизительно 75% емкости мочевого пузыря возникает позыв на опорожнение мочевого пузыря.

Рефлекс мочеиспускания (опорожнения мочевого пузыря) находится под произвольным супраспинальным контролем. Нормальное опорожнение мочевого пузыря представляет собой координированное сокращение детрузора и снижение уретрального сопротивления за счет открытия сфинктеров и шейки мочевого пузыря. Центр мочеиспускания тормозит активность симпатических и соматических ганглиев спинного мозга и стимулирует активность парасимпатических отделов периферической нервной системы. Одновременно подавляется симпатическая стимуляция гладкой мускулатуры уретры и соматическая стимуляция полосатой мускулатуры наружного сфинктера и мышц тазового дна. Это приводит к повышению внутрипузырного и снижению внутриуретрального давлений и, в конечном итоге, опорожнению мочевого пузыря.

Важную роль в регуляции нижних отделов мочевого тракта играет уротелий [5, 10]. Уротелий представляет собой активную секреторную ткань, которая реагирует на различные стимулы, включая пассивное растяжение и воздействие токсинов. При этом высвобождаются медиаторы, изменяющие чувствительность центростремительных нервных волокон. Уротелий является активным участником нормального функционирования мочевого пузыря, который передает информацию о наполнении подлежащим нервным и мышечным тканям. Взаимосвязь этих структур осуществляется благодаря ионным каналам и медиаторам. В уротелии содержатся рецепторы эпидермального фактора роста (epidermal growth factor, EGF), брадикинина, нейрокинина, аденозиновые, адренергические, никотиновые, мускариновые, протеазные, пуринаергические рецепторы подтипа P2X и P2Y, а также эпителиальные натриевые каналы и каналы TRP - TRPV1, TRPV2, TRPV4 и TRPM8. Дефекты рецепторов уротелия или медиаторов вносят свой вклад в патогенез интерстициального цистита и гиперактивности детрузора. Исследования миофибробластов субуротелиального слоя выявили наличие интерстициальных клеток (interstitial cells, ICs) мочевого пузыря, что расширяет представление об уротеле-

лии как о сенсорной структуре. Эти клетки формируют синцитий, связанный между собой, чувствительный к воздействию экзогенной АТФ и расположенный в непосредственной близости от нервных структур, обеспечивая идеальный сенсорный процесс. Накопление данных о роли уротелия в физиологии и патологии процесса мочеиспускания позволило предположить, так называемую, «уротелиогенную гипотезу» развития ГМП. Согласно этой гипотезе, в структуре уротелия - миофибробласт происходит повышение количества интерстициальных клеток, что приводит к повышению чувствительности детрузора.

Нейрогенные причины развития ГМП предполагают нарушение иннервации мочевого пузыря вследствие неврологических заболеваний и повреждений. Выделяют супраспинальные поражения (болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, болезнь Альцгеймера, инсульт и др.) и супрасакральные поражения (остеохондроз, спондилоартроз позвоночника, грыжа Шморля, миеломенингоцеле и др.). К факторам риска идиопатической (ненейрогенной) детрузорной гиперактивности относят возрастные изменения, инфравезикальную обструкцию, миогенные и анатомические изменения пузырно-уретрального сегмента, а также сенсорные нарушения.

Современные теории патогенеза идиопатической формы ГМП включают следующие звенья: повышение содержания коллагена 1 и 2 типов в стенке мочевого пузыря; снижение плотности холинергических нервных волокон; ишемия гипертрофированной стенки мочевого пузыря с развитием трофических нарушений; апоптоз гладкомышечных клеток, повреждение и дегенерация нервных окончаний; активизация немиелинизированных С-волокон и потеря контроля над центрами мочеиспускания. Согласно «миогенной теории ГМП» выпячивание клеточных мембран с присоединением их к соседнему миоциту и удлинением межклеточных промежутков приводит к повышенному возбуждению детрузора. По мнению В.Е. Балан и соавт. [3] эстрогенный дефицит, приводя к ишемии детрузора, может быть пусковым моментом формирования ГМП в климактерии. Вследствие ишемии стенки мочевого пузыря происходит повышение синтеза сосудистого эндотелиального фактора роста (vascular endothelium growth factor, VEGF), снижение синтеза трансформирующего фактора роста р (transformium growth factor, TGF-p), что вызывает усиление синтеза коллагена, дегенерацию сосудов и нарушение податливости стенки мочевого пузыря.

Обычно непроизвольные сокращения детрузора возникают при объеме мочевого пузыря около 200 мл. При проведении цистометрии наполнения можно идентифицировать два типа детрузорной гиперактивности - фазовую и терминальную. Фазовая детрузорная гиперактивность чаще наблюдается у пациентов с идиопатическим ГМП, имеет волнообразный тип со-

кращений и не всегда заканчивается эпизодом ургентного НМ. Терминальная детрузорная гиперактивность характеризуется простым непроизвольным сокращением, которое возникает по достижении цистометрической ёмкости и часто заканчивается непроизвольным мочеиспусканием [4].

Литература:

1. Аль-Шукри С.Х. Непроизвольные сокращения детрузора и клиническое течение гиперактивности мочевого пузыря [Текст] / С.Х. Аль-Шукри, И.В. Кузьмин, А.С. Аль-Шукри // Малоинвазивные методы диагностики и лечения в современной урологии: материалы 4-й Международной науч.- практ. конф., - СПб., 2007. - с. 20-22.
 2. Аполихина И.А. Современный механизм идентификации факторов риска недержания мочи у женщин / И.А. Аполихина // Журн. Рос. ассоц. акуш.-гин. -2003. - №1. - с. 14-1
 3. Балан В.Е. Нарушения мочеиспускания в климактерии и принципы их лечения [Текст] / В.Е. Балан, З.К. Гаджиева // Русский медицинский журнал. - 2000. - №7 - с. 14-16.
 4. Кривобородов Г.Г. Диагностика и лечение гиперактивного мочевого пузыря [Текст]: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Г.Г. Кривобородов - М., 2002. -48с.
 5. Кузьмин И.В. Патогенез, клиническое течение и лечение гиперактивности мочевого пузыря [Текст]: дис. ... канд. мед. наук / СПб мед. акад.; И.В. Кузьмин. - СПб. - 2007.
 6. Кулаков В.И. Акушерско-гинекологические факторы риска недержания мочи у женщин: данные эпидемиологического исследования 4336 женщин [Текст] / В.И. Кулаков, И.А. Аполихина, А.Д. Деев // Акуш. и гин. - 2005. - №3. - с. 32-36
 7. Мазо Е.Б. Синдром гиперактивности мочевого пузыря: вопросы патогенезу и диагностики / Е.Б. Мазо, М.Е. Школьников, П.П. Моисеев // Консилиум медиком. — 2006. — экстравыпуск. - с. 3-5
 8. Пушкарь Д.Ю. Диагностика и лечение сложных и комбинированных форм недержания мочи у женщин [Текст]: автореф. дисс. ... докт. мед. наук.-М, 1996.-34с.
 9. Abrams P. The standardization of terminology of lower urinary tract function: report from the standardization sub-committee of the International Continence Society [text]/ P. Abrams, L. Cardozo, M. Fall et al. // Urology -2003.-Vol. 61.-37-49.
 10. Cardozo L. Pregnancy and childbirth [Text] / L. Cardozo, D. Staskin // Textbook of female Urology and Urogynaecology - UK., 2002. - p. 977994.
- Colan L. A study of quality of life in Primigravidae with urinary incontinence [Text] / L. Dolan, D. Walsh; S. Hamilton // Int. Urogynecol. J. Pelvic Floor Dysfunct. - 2004. - Vol. 68. - p. 160-164.