

Патофізіологія та класифікація нейрогенних дисфункцій нижніх сечових шляхів

У статті представлено фізіологічні основи акту сечовипускання; розглянуто причини іннервації нижніх сечових шляхів, включно із класифікацією та патофізіологією нейрогенних дисфункцій нижніх сечових шляхів; описано основні урологічні синдроми в нейроурології та неврологічні захворювання, які проявляються урологічними симптомами.

Ключові слова: нижні сечові шляхи; іннервація; класифікація та патофізіологія нейрогенних дисфункцій нижніх сечових шляхів; урологічні синдроми в нейроурології.

Основними функціями нижніх сечових шляхів (НСШ), а саме сечового міхура (СМ) й уретри, які забезпечують акт сечовипускання, є накопичення та виділення сечі. Ці функції регулюються нервовою системою (центральною й периферичною), яка координує активність СМ (детрузора) та сфінктерного апарату сечівника (уретри). СМ – унікальний орган, непосмуговані волокна якого у процесі еволюції потрапили під вольовий контроль (набули здатності контролюватися ЦНС). Тому будь-яке порушення іннервації міхура на різних рівнях призводить до порушення акту сечовипускання, функцій наповнення та спорожнення із відповідною симптоматикою.

Фізіологічні основи акту сечовипускання

При поступовому заповненні СМ сечою внутрішньоміхуровий тиск залишається низьким і становить 5-10 см вод. ст. у горизонтальному положенні людини. Збереження сталого низького внутрішньоміхурового тиску у фазу наповнення забезпечується за рахунок еластичності та розтяжності стінок міхура (у зарубіжній літературі – «compliance»), а також одночасної активізації невральних механізмів, які стримують скорочення детрузора. Нейроанатомія СМ була представлена у попередніх роботах [1, 2, 8].

Еластичність та розтяжність стінок СМ пов'язана з наявністю в ній постійного рівня колагену, еластину та ретикулярних волокон, що дозволяє збільшувати об'єм міхура у 2-3 рази без підвищення внутрішньоміхурового тиску. Умовами фази наповнення є акомодация (приспособлення) СМ до збільшення об'єму сечі при низькому внутрішньоміхуровому тиску із відповідними суб'єктивними відчуттями, закритий внутрішній отвір уретри (шийка міхура) у спокої та у період підвищення внутрішньочеревного тиску, а також відсутність мимовільних скорочень детрузора [7, 11, 14]. Симпатична нервова система забезпечує фазу наповнення СМ за рахунок збудження β -адренорецепторів тіла міхура (виникає розслаблення детрузора) та збудження α -адренорецепторів дна СМ та проксимального відділу уретри (зростає опір шийки СМ та проксимального відділу уретри). Під час переміщення тіла із горизонтального положення у вертикальне тиск у СМ підвищується до 50-60 см вод. ст. за рахунок ваги органів черевної порожнини та трансмісії (передачі) внутрішньочеревного тиску на міхур. Сміх, кашель, фізичні навантаження сприяють підвищенню внутрішньоміхурового тиску до 100-200 см вод. ст.

Механізм утримання сечі у СМ складний і включає центральну та периферичну нервові системи, а також скелетну (посмуговану) та гладеньку (непосмуговану) мускулатуру уретри. У нормі внутрішньоуретральний тиск постійно перевищує тиск у СМ, тому нетримання сечі не

спостерігають. Різниця між тиском в уретрі (P_{ur}) та СМ (P_{ves}) називається затульним тиском (P_{clos}). З віком P_{clos} знижується (особливо у жінок у постклімактеричному періоді) і його можна визначити за формулою $P_{clos} = 100 - \text{вік хворого (хворої)}$ у роках [30]. Згідно з даними уродинаміки, при цистометрії наповнення перше відчуття наповнення СМ (FS) виникає, коли міхур наповнений до 40% його ємності, перший позив до сечовипускання (FD) – коли міхур наповнений до 60%, сильний позив до сечовипускання (SD) – коли міхур наповнений до 90% (рис. 1) [20]. Сильний позив до сечовипускання (SD) у здорових людей відрізняється від ургентних позивів

(скарга на раптове бажання до спорожнення СМ, яке важко стримати) при гіперактивному СМ [2, 25]. Сильний позив до сечовипускання (SD) можливо відкласти до зручного гальмівному впливу кори головного мозку на рефлекс сечовипускання), і цей позив характеризується відсутністю страху нетримання сечі та підвищення детрузорного тиску. Натомість ургентність при гіперактивному СМ характеризується невідкладністю, страхом нетримання сечі та підвищенням детрузорного тиску.

Акт сечовипускання здійснюється наступним чином. Перший позив до сечовипускання виникає при заповненні СМ 150-250 мл сечі за рахунок надходження аферентних імпульсів від баро- та механорецепторів у спінальні центри сечовипускання (симпатичний – T10-L2, парасимпатичний – S2-4), а потім послідовно у супраспінальні відділи центральної нервової системи. По мірі наповнення СМ частота аферентних імпульсів збільшується, що викликає позив та рефлекс сечови-



В.І. Горовий

пускання. Рефлекс може бути подавлений імпульсами з кори головного мозку. Якщо цього не відбувається – еферентні парасимпатичні моторні імпульси, що надходять до детрузора, призводять до його скорочення. Нормальний акт сечовипускання починається раптовим та повним розслабленням поперечно-смугастого сфінктера уретри з відсутністю скорочень його за даними електроміографії [1, 2, 7, 14, 15, 22] (рис. 2, 3). Після цього майже одразу підвищується внутрішньоміхуровий тиск та знижується внутрішньоуретральний. Тиск у СМ та у проксимальному відділі уретри стають однаковими (ізобаричними). Початок сечовипускання залежить як від подачі сенсорних (аферентних) сигналів, так і від зворотного зв'язку, який включає механізми зниження внутрішньоуретрального тиску й активності мускулатури тазового дна. Виникає значна парасимпатична стимуляція скорочення детрузора та вольове здійснення акту сечовипускання. Потрапляння сечі у проксимальний відділ уретри призводить до скорочення детрузора (уретро-міхуровий рефлекс). Умовами спорожнення СМ є скоординовані скорочення гладенької мускулатури детрузора одночасно зі зниженням опору на рівні внутрішнього та зовнішнього сфінктерів уретри (відсутність детрузорно-сфінктерної дисинергії [ДСД]), а також відсутність анатомічної обструкції уретри. Внутрішньоміхуровий тиск у фазу скорочення СМ залежить від внутрішньоуретрального тиску, останній у нормі складає від 30 до 50 см вод. ст. Вольове переривання акту сечовипускання пов'язане з раптовим скороченням поперечно-смугастого сфінктера уретри та мускулатури тазового дна, що через рефлекторний механізм перериває скорочення детрузора та виділення сечі. Рефлекс сечовипускання знаходиться під вольовим контролем і центр його розташований у стовбурі головного мозку (понтинний мікційний центр Barrington). Існують чотири нервові структури, які відповідають за активацію та координацію рефлексу сечовипускання: кора головного мозку (передлобна кора, поясна кора, острівцев), стовбурова частина мозку (нарколоводопровідна сіра речовина середнього мозку, понтинний мікційний центр), сакральний центр сечовипускання та периферичні ганглії СМ (рис. 4-6). У фазу наповнення СМ виникає збудження рецепторів розтягнення, що, з одного боку, веде до низькочастотної стимуляції аферентних нервів, а з іншого – активує центри сечовипускання у центральній нервовій системі. Від них еферентні імпульси передаються на β -адренорецептори стінки СМ, які викликають розслаблення детрузора, а також на α -адренорецептори, які призводять до скорочення шийки міхура та уретри (рис. 7). СМ та уретра отримують різнобічну, але достатньо

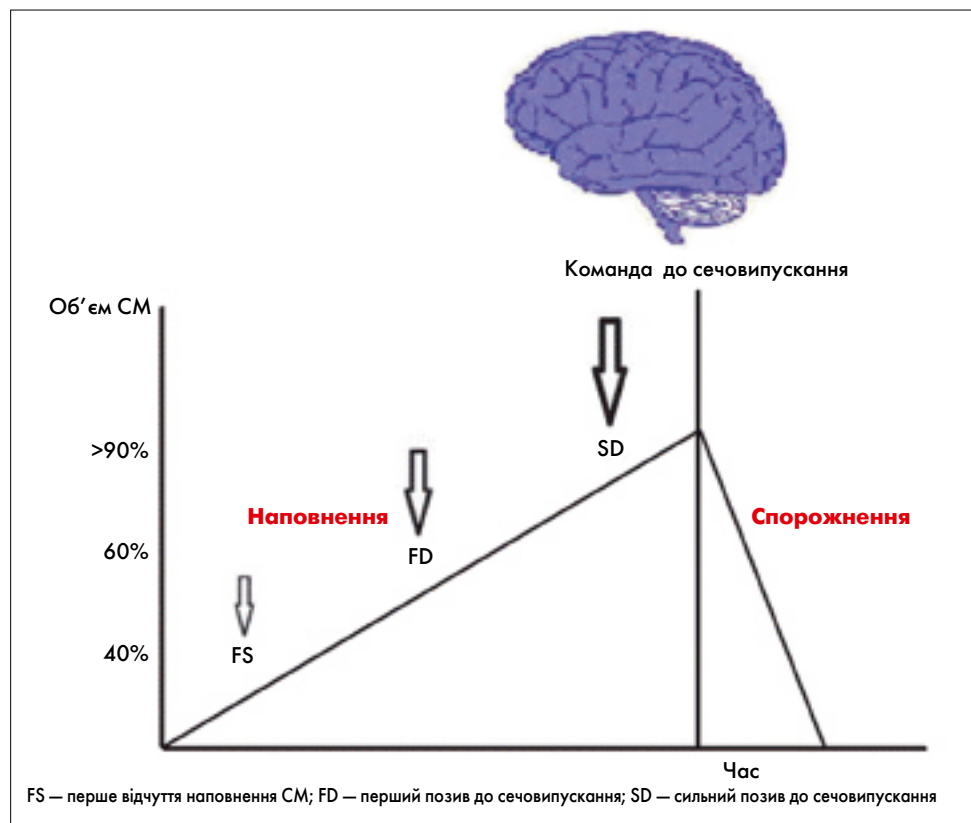


Рис. 1. Схематичне зображення фаз наповнення та спорожнення СМ [7]

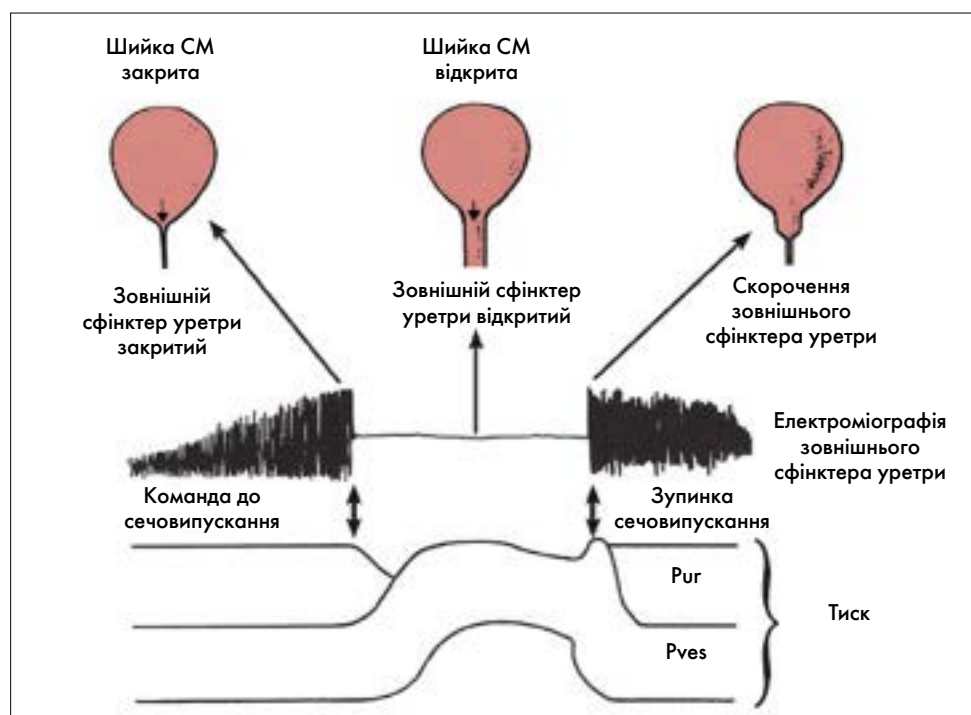


Рис. 2. Фізіологія акту сечовипускання за даними відеоуродинаміки [7, 15]

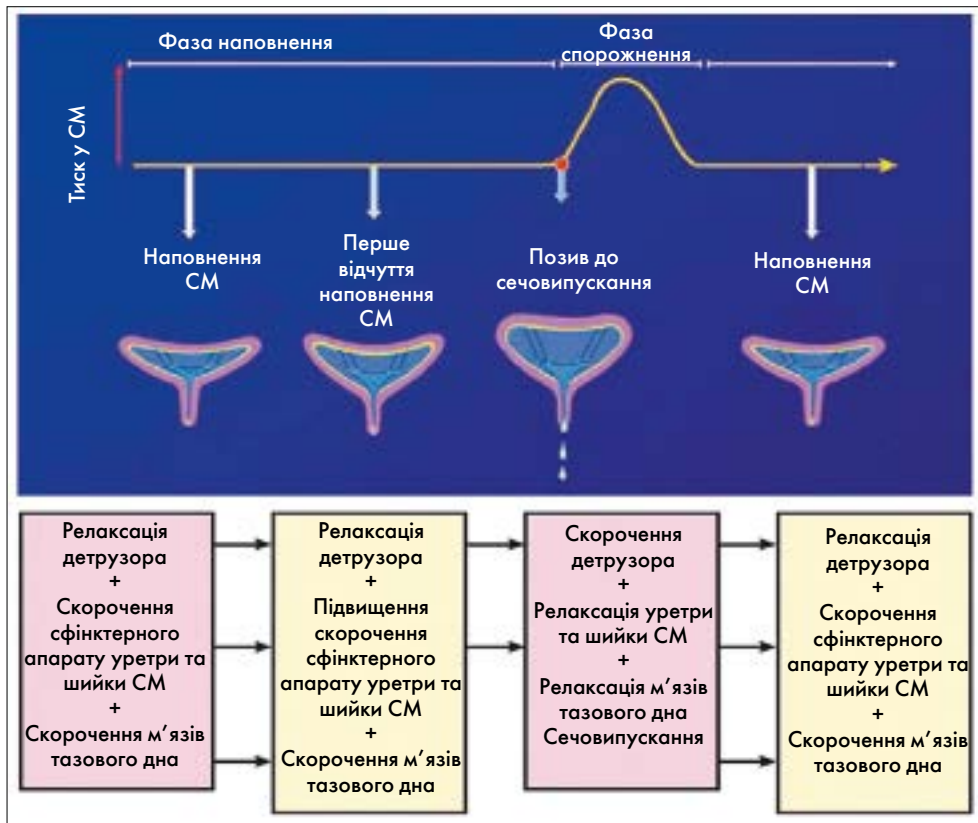
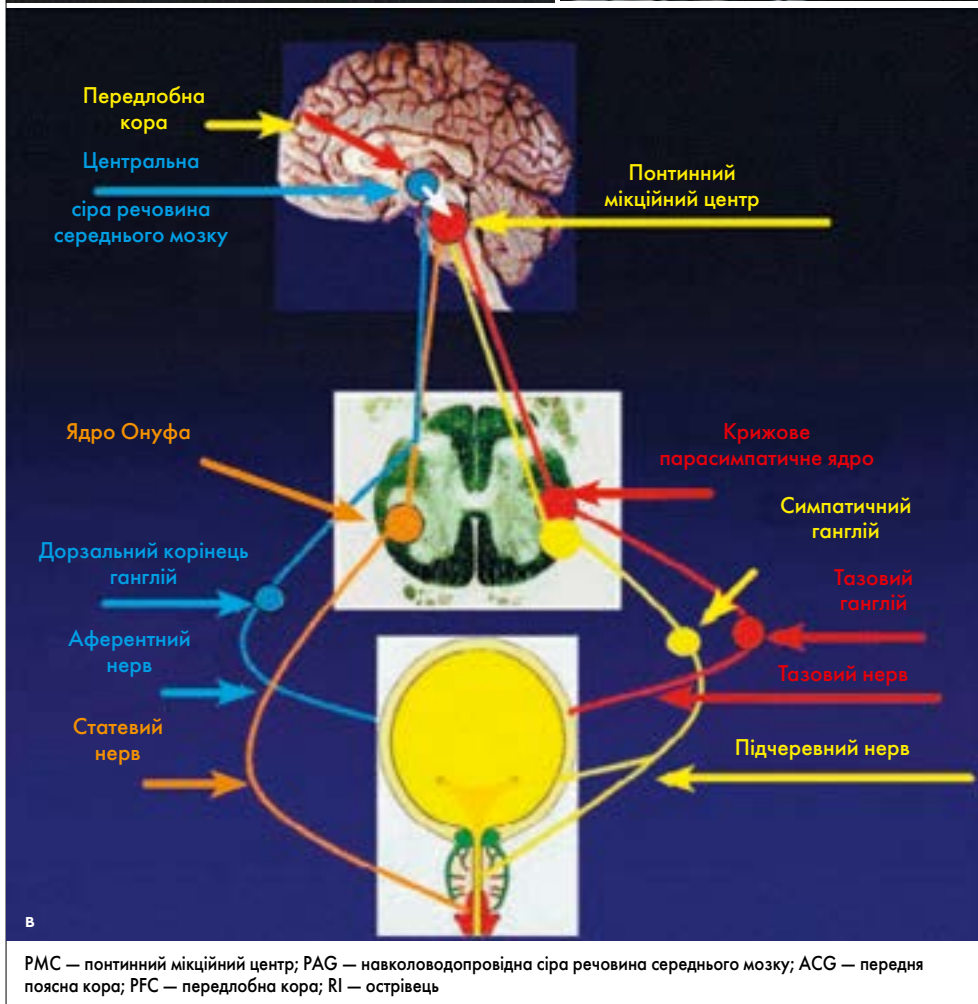
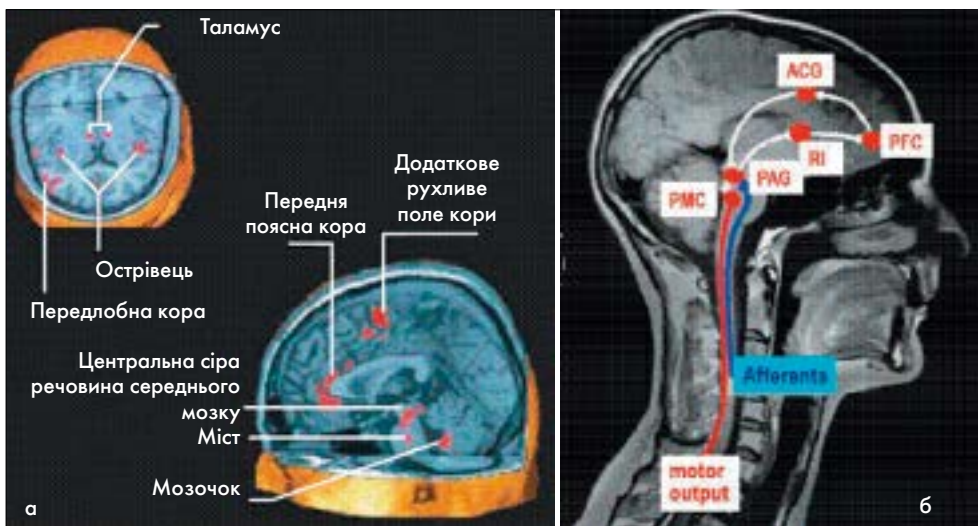


Рис. 3. Схематичне зображення фаз наповнення та спорожнення СМ [7]



РМС — понтинний мікційний центр; ПАГ — наволоводопровідна сіра речовина середнього мозку; АСО — передня поясна кора; ПФС — передлобна кора; РІ — острівець

Рис. 4. Іннервація НСШ та вищі центри контролю акту сечовипускання: а — структури головного мозку, відповідальні за утримання сечі (позитронно-емісійна томографія у поєднанні із функціональною МРТ); б — спрощена модель структур супраспінального контролю рефлексу сечовипускання; в — структури головного та спинного мозку, відповідальні за рефлекс сечовипускання (схематичне зображення) [7, 21]

збалансовану й скоординовану іннервацію із парасимпатичної, симпатичної та соматичної нервових систем. Симпатична нервова система (медіатор — норадреналін, рецептори — адренергічні) гальмує

скорочення детрузора й сприяє утриманню сечі у СМ, парасимпатична (медіатор — ацетилхолін, рецептори — мускаринові) сприяє скороченню детрузора та виведенню сечі з міхура. Соматична

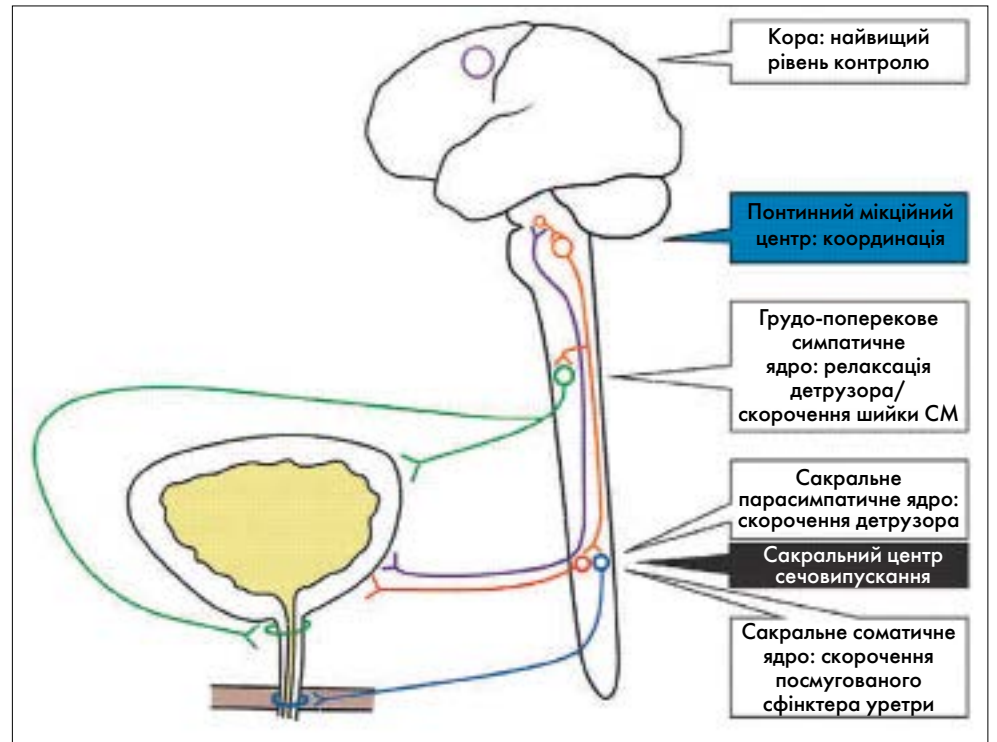


Рис. 5. Структури головного та спинного мозку, відповідальні за функції наповнення та спорожнення СМ (схематичне зображення) [7, 22]

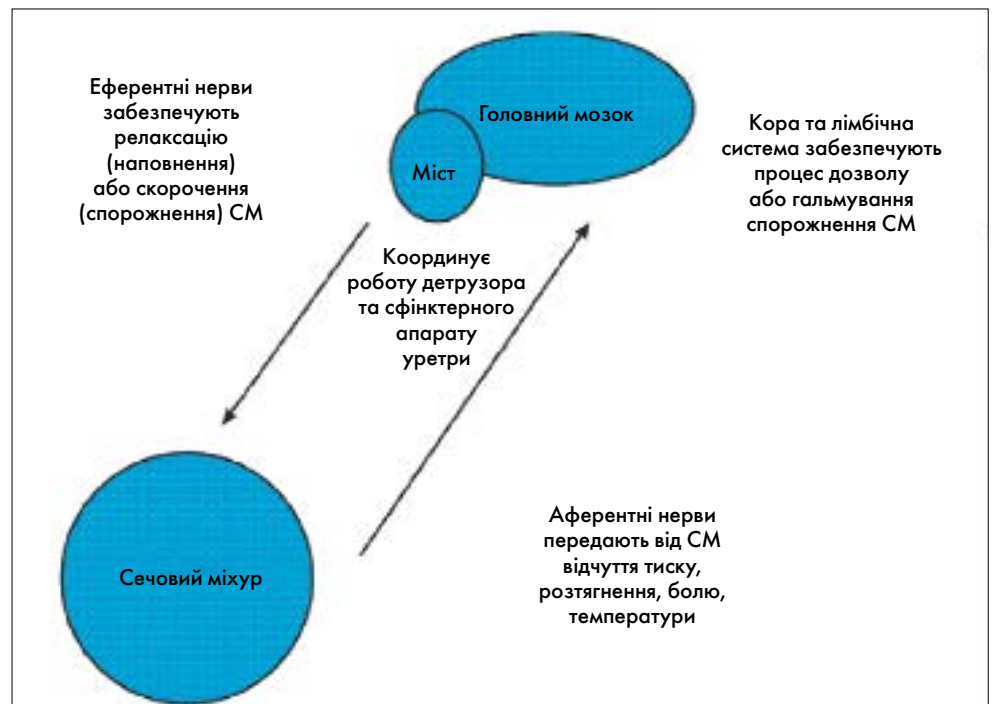


Рис. 6. Аферентна й еферентна іннервація НСШ, співвідношення структур головного й спинного мозку, відповідальних за функції наповнення та спорожнення СМ (схематичне зображення) [7, 29]

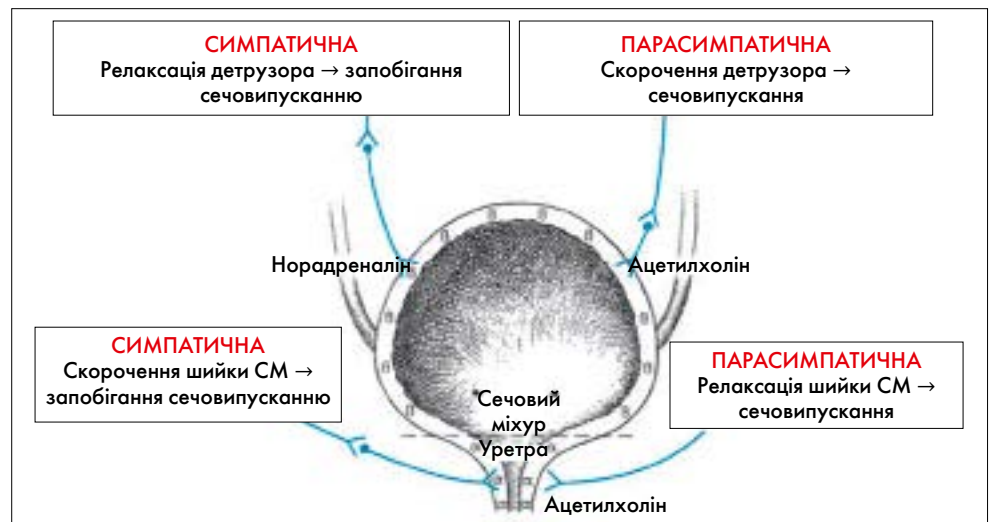


Рис. 7. Локалізація рецепторів у СМ та уретрі, вплив симпатичної й парасимпатичної нервових систем на функцію СМ та уретри [8]

нервова система за рахунок скорочення зовнішнього поспругованого сфінктера уретри (медіатор — ацетилхолін, рецептори — нікотиніві) сприяє утриманню сечі у СМ (рис. 8, 9). Скоординоване синергічне скорочення детрузора та розслаблення поспругованого сфінктера уретри характеризує нормальний акт сечовипускання (табл. 1). Після закінчення виділення сечі (акту сечовипускання) виникає закриття шийки СМ за рахунок скорочення мускулатури тазового дна та сфінктерного апарату уретри, підвищується внутрішньоуретральний тиск і знижується

внутрішньоміхуровий, і фаза наповнення міхура починається знову.

Класифікація нейрогенних дисфункцій нижніх сечових шляхів

Умовно виділяють наступні рівні регуляції СМ: кірково-підкірковий (лобні частки кори, гіпоталамус, таламус), стовбуровий або понтинний, спінальний (крижовий парасимпатичний та грудно-поперековий симпатичний вегетативні центри) та периферичний (інтрамуральні нервові структури, тазове сплетення,

Продовження на стор. 14.

Патофізіологія та класифікація нейрогенних дисфункцій нижніх сечових шляхів

Продовження. Початок на стор. 12.

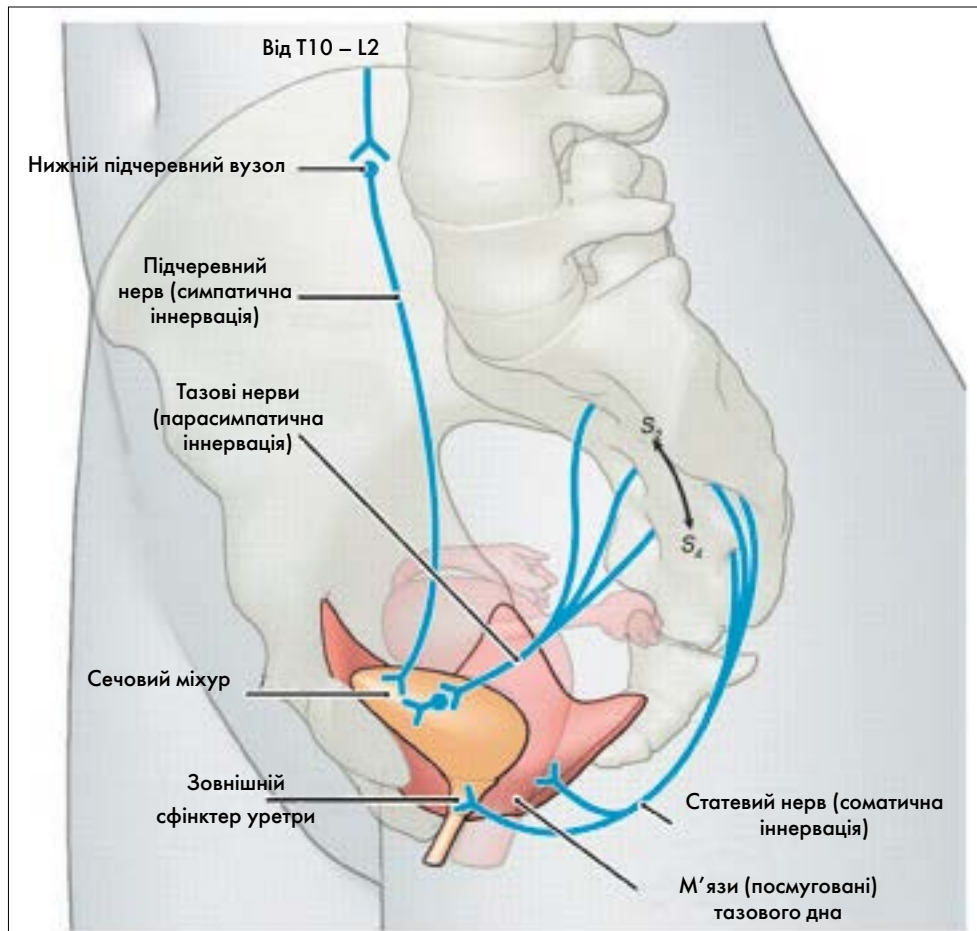


Рис. 8. Симпатична, парасимпатична та соматична іннервація НСШ [2, 7]

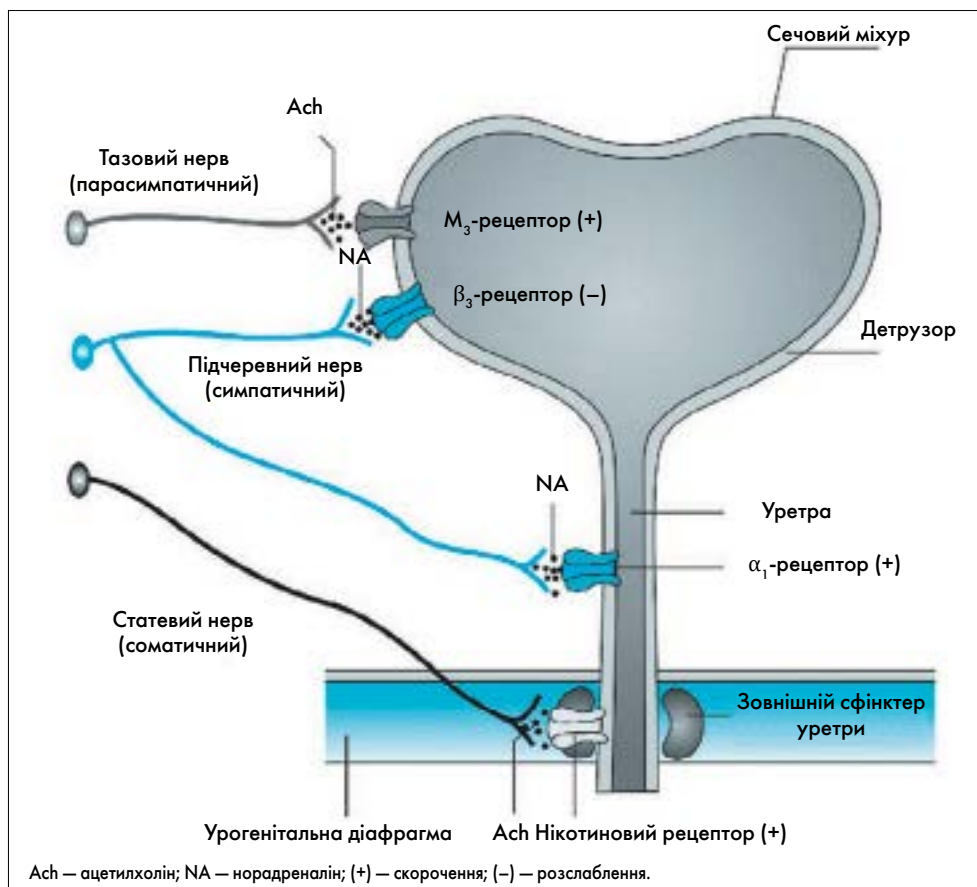


Рис. 9. Іннервація НСШ, їх рецептори та медіатори [7, 24]

Іннервація	Локалізація	Нерв	Нейротрансмітер	Рецептор	Механізм дії	Результат
Парасимпатична	S2-S4	Тазовий	Ацетилхолін	Мускариновий	Скорочення детрузора	Спорожнення СМ
					Релаксація шийки СМ	Спорожнення СМ
Симпатична	T10-T12	Підчеревний	Норадреналін	β	Релаксація детрузора	Затримка (утримання) сечі
				α	Скорочення шийки СМ	Затримка (утримання) сечі
Соматична	Аферентні та еферентні S2-S4	Статевий	Ацетилхолін	Нікотинний	Скорочення зовнішнього сфінктера уретри	Затримка (утримання) сечі

паравертебральні симпатичні ганглії) [4, 5, 7, 16-18]. Нейрогенний сечовий міхур – це дисфункція СМ внаслідок порушення його іннервації. Сьогодні замість

терміну «нейрогенний сечовий міхур» використовують термін «нейрогенна дисфункція нижніх сечових шляхів (НДНСШ)» з огляду на те, що при порушенні

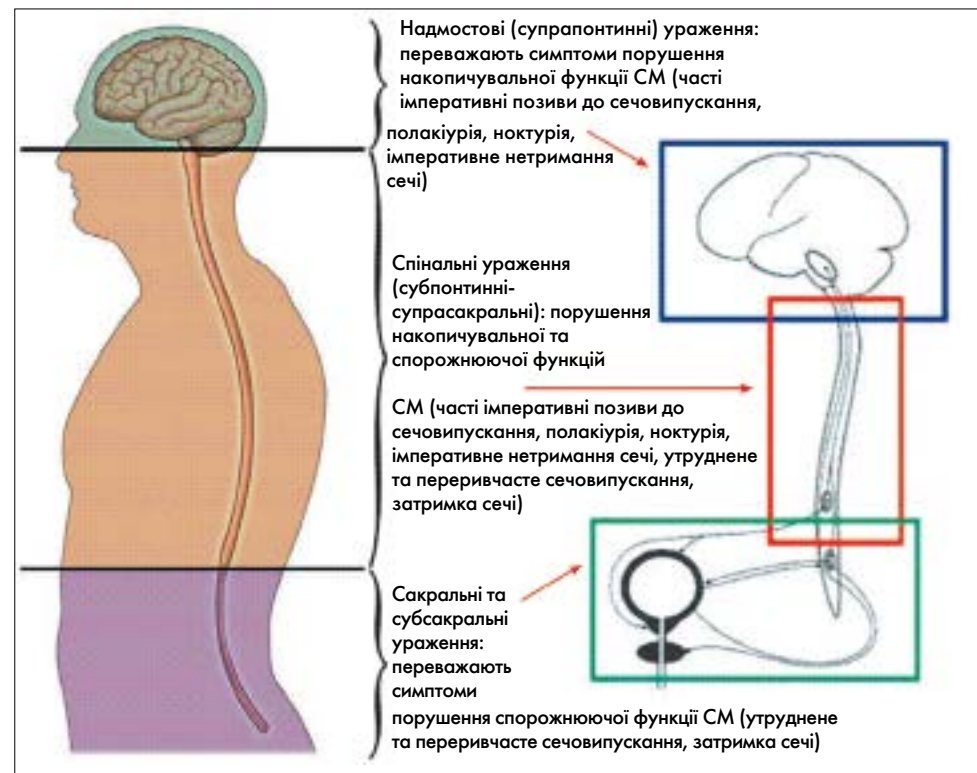


Рис. 10. Характер дисфункцій НСШ та їх симптоматика при неврологічних захворюваннях і травмах залежно від локалізації патології [7]

іннервації СМ має місце і порушення іннервації та функції сфінктерного апарату уретри. НДНСШ включає стани, зумовлені вродженими або набутими ураженнями різних рівнів нервових шляхів, що забезпечують функцію довільного сечовипускання та утримання сечі. НДНСШ супроводжується порушенням функції детрузора (гіперактивність, гі-

при неврологічних захворюваннях ви-значається локалізацією та характером патології. На рис. 10-12 представлено класифікацію НДНСШ Європейської асоціації урологів (EAU, 2022), що базується на класифікації Н. Madersbacher (1990) [18, 23], яка дозволяє орієнтовно, без виконання уродинамічних досліджень встановити вид НДНСШ та вибра-

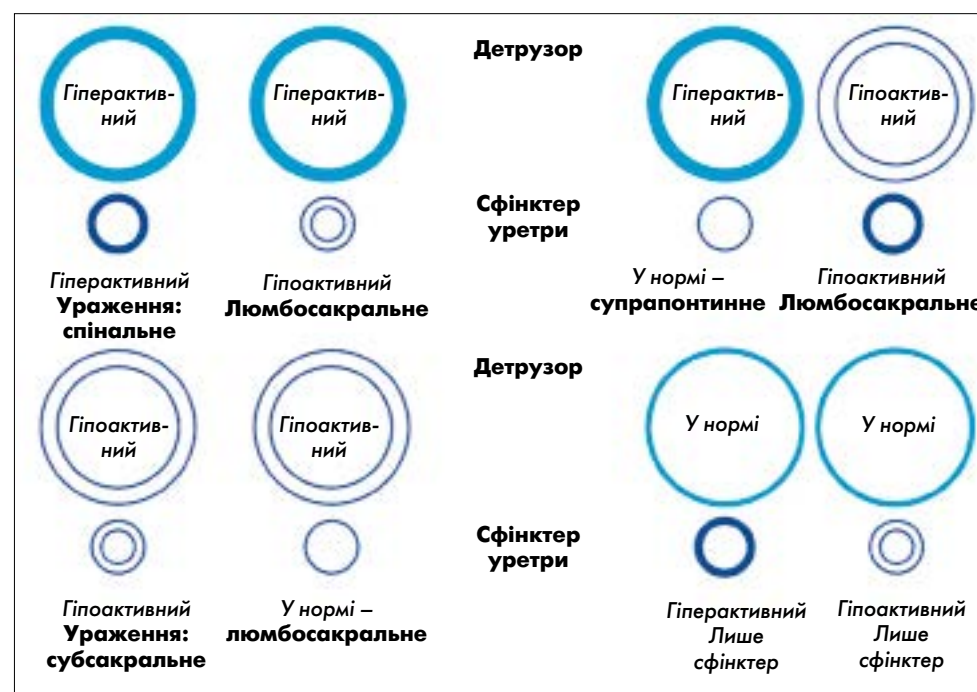


Рис. 11. Характер дисфункцій НСШ (детрузор, сфінктер) при неврологічних захворюваннях і травмах залежно від локалізації патології [7, 18]

ти відповідне початкове лікування. Класифікація є універсальною (застосовна до будь-якого неврологічного захворювання та травми), хоча й не на 100% дозволяє визначити дисфункцію системи «детрузор – сфінктерний апарат уретри». Це пов'язано з політопністю ураження нервових структур при деяких захворюваннях (наприклад, при розсіяному склерозі) та нейропластичністю нейронів із відновленням функції (частковою або повною) детрузора і сфінктерного апарату уретри (наприклад, при спинномозковій травмі).

При НДНСШ нейроурологи виділяють: нейрогенну гіперактивність детрузора, нейрогенну гіпо- та аконтрак- тильність детрузора, ДСД та нейрогенну

поактивність, відсутність активності – аконтрактильність), сфінктерного апарату уретри (гіперактивність, гіпоактивність), а також ДСД. Вид НДНСШ



Рис. 12. Характер дисфункцій НСШ при неврологічних захворюваннях та травмах залежно від локалізації патології. Справа схематично представлено очікуваний стан НСШ (детрузор – сфінктер) [2, 7, 8, 18, 22]

сфінктерну недостатність [5, 7, 22, 24, 29]. Характер та локалізація неврологічного ураження, симптоматика НДНСШ, дані цистометрії представлені у табл. 2.

Анатомічна класифікація нейрогенних дисфункцій НСШ виділяє наступні нейроанатомічні ураження: супрапонтинні, інфрапонтинні-супрасакральні, сакральні, «кінський хвіст» та тазові нерви (рис. 13). При супрапонтинних ураженнях має місце втрата гальмівного контролю вищих центрів сечовипускання над понтинним мікційним центром та крижовим центром сечовипускання.

При супрапонтинних ураженнях у хворих виникає часте денне (полакіурія) та нічне (ноктурія) сечовипускання, імперативні позиви до сечовипускання (ургентність) із можливим імперативним нетриманням сечі. При інфрапонтинних-супрасакральних ураженнях має місце активація рефлексу сечовипускання через втрату над ним контролю понтинного мікційного центру. Виникає нейрогенна гіперактивність детрузора та ДСД. При сакральних ураженнях спостерігають різну картину: гіпер- та гіпоактивність детрузора (аж до

Локалізація ураження	Симптоми	Захворювання	Дані цистометрії
Супрапонтинні	Часті імперативні позиви, полакіурія, ноктурія, імперативне нетримання сечі	Інсульт Паркінсонізм Деменція Гідроцефалія Церебральний параліч Пухлини та травматичні ушкодження головного мозку Розсіяний склероз	Детрузорна гіперактивність
Спинальні (субпонтинні-супрасакральні)	Часті імперативні позивки, полакіурія, ноктурія, імперативне нетримання сечі, утруднене та переривчасте сечовипускання, затримка сечі	Розсіяний склероз Травми та пухлини спинного мозку Спинномозкова грижа (spina bifida) Мієлодисплазія Патологія міжхребцевих дисків Поперечний мієліт	Детрузорна гіперактивність, детрузорно-сфінктерна дисинергія
Субсакральні	Утруднене та переривчасте сечовипускання, затримка сечі	Синдром «кінського хвоста» (cauda equine) Ятрогенне ушкодження тазових нервів (при хірургічних та акушерсько-гінекологічних операціях на тазових органах, променевої терапії) Периферична нейропатія (цукровий діабет, зловживання алкоголем, генітальний герпес)	Детрузорна гіпоактивність, сфінктерна недостатність

	Фаза наповнення СМ	Фаза спорожнення СМ
Сечовий міхур Норма Патологія	Релаксація детрузора Гіперактивність детрузора: • ідіопатична • нейрогенна	Скорочення детрузора Гіпо-/аконтрактильність детрузора
Уретра Норма Патологія	Скорочення сфінктерного апарату уретри Сфінктерна недостатність уретри (через гіпермобільність уретри у жінок або ураження її нервово-м'язових структур у чоловіків та жінок)	Релаксація сфінктерного апарату уретри Обструкція уретри, дисфункціональне сечовипускання, детрузорно-сфінктерна дисинергія

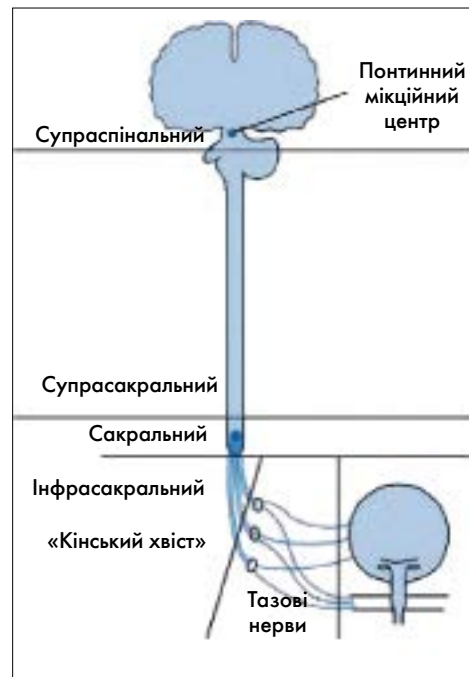


Рис. 13. Нейроанатомічна класифікація нейрогенних дисфункцій НСШ [7, 29]

арефлексії), зниження контрактильності сфінктерного апарату уретри, може мати місце і ДСД [22]. При ураженні типу «кінського хвоста» та тазових периферичних нервів (інфрасакральні ураження) виникає гіпо- та арефлексія детрузора; денервація (зниження активності) зовнішнього сфінктера уретри, хоча можлива і його спастичність (гіперактивність).

Уродинамічна класифікація функцій та дисфункцій НСШ Міжнародного товариства з утримання сечі (ICS) [21]

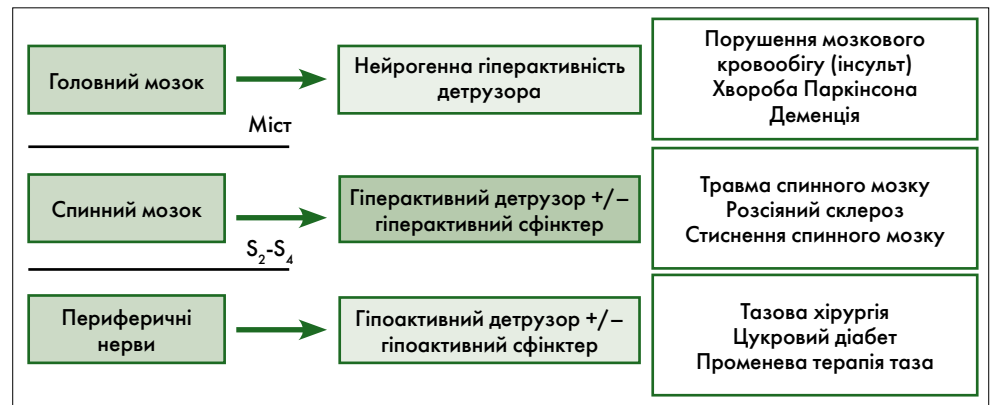


Рис. 14. Характер дисфункцій НСШ (детрузор, сфінктер уретри) при неврологічних захворюваннях та травмах залежно від локалізації патології [7]

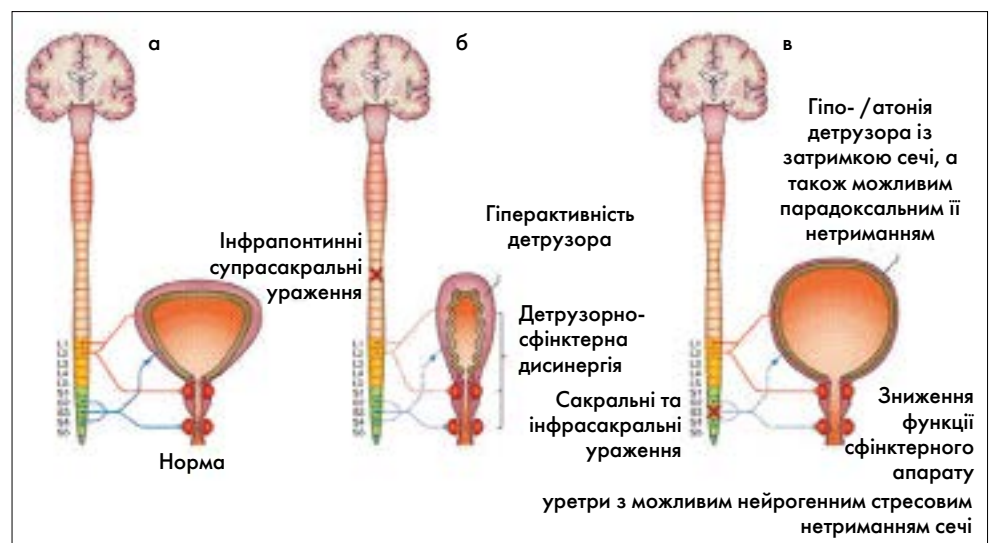


Рис. 15. Функція детрузора та сфінктерного апарату уретри при неврологічних захворюваннях та травмах залежно від локалізації ураження (а-в) [15]

представлена у табл. 3, характер дисфункцій НСШ (детрузор, уретральний сфінктер) при неврологічних захворюваннях та травмах залежно від локалізації патології – на рис. 14, 15, а етіологія НДНСШ залежно від рівня ураження – у табл. 4.

ДСД – спорожнення СМ (детрузора) виникає одночасно із мимовільними скороченнями сфінктерного апарату уретри. Термін «детрузорно-сфінктерна дисинергія» використовують, коли

виявляють у пацієнта неврологічну патологію. У разі відсутності неврологічної патології говорять про дисфункціональне сечовипускання.

Патофізіологія основних урологічних синдромів у нейроурології

Урологічні прояви нейрогенної дисфункції НСШ характеризуються затримкою сечі, гіперактивністю детрузора (із/без імперативного нетримання сечі), нетриманням сечі та ДСД. До неврологічних проявів спинномозкової травми відносять вегетативну дисрефлексію.

Нейрогенна затримка сечі. Затримку поділяють на гостру та хронічну, остання може бути повною та неповною. Гостра затримка сечі (ішурія) характеризується повним раптовим припиненням виділення сечі із переповненого СМ за наявності болісних позивів до сечовипускання. У неврологічних хворих гостра затримка сечі може не проявлятися больовим синдромом. Гостра затримка сечі є порушенням спорожнюючої (евакуаторної) функції СМ. Повна затримка сечі – неможливість спорожнити СМ (виділити будь-яку кількість сечі із СМ). Неповна затримка сечі – порушення спорожнення СМ, при якому об'єм виділеної сечі не перевищує об'єм залишкової. Зумовлена анатомічною (функціональною) обструкцією СМ, детрузорною гіпоактивністю або обома цими факторами. Залишкова сеча – об'єм сечі у СМ після сечовипускання. Хронічна повна затримка сечі може проявлятися парадоксальною ішурією, коли пацієнт відмічає немож-

Порушення мозкового кровообігу (інсульт)
Хвороба Паркінсона
Деменція

Травма спинного мозку
Розсіяний склероз
Стиснення спинного мозку

Тазова хірургія
Цукровий діабет
Променева терапія таза

Гіпо-/атонія детрузора із затримкою сечі, а також можливим парадоксальним її нетриманням

Гіперактивність детрузора

Детрузорно-сфінктерна дисинергія

Сакральні та інфрасакральні ураження

Зниження функції сфінктерного апарату уретри з можливим нейрогенним стресовим нетриманням сечі

Продовження на стор. 16.

Патофізіологія та класифікація нейрогенних дисфункцій нижніх сечових шляхів

Продовження. Початок на стор. 12.

Таблиця 4. Етіологія нейрогенних дисфункцій НСШ залежно від рівня ураження [7, 29]

Рівень ураження	Медичні	Хірургічні	Дегенеративні	Вроджені
Супрапонтинні	Порушення мозкового кровообігу (інсульт) Розсіяний склероз	Пухлини Травма	Хвороба Паркінсона	Церебральний параліч Гідроцефалія
Інфрапонтинні – супрасакральні	Розсіяний склероз Інфекція Інсульт	Травма	Пролапс дисків Стеноз хребтового каналу Спина сухотка	Спинномозкова грижа
Інфрасакральні	Оперізуючий лишай	Пухлини Травма	Спина сухотка	Агенезія крижової кістки
Периферичні	Цукровий діабет Медикаментозна нейропатія	Операції на товстому кишечнику, прямій кишці та внутрішніх статевих органах		Менінгомієлоцеле

Таблиця 5. Нейрогенні причини затримки сечі [29]

Локалізація ураження	Причини
Головний мозок	Захворювання судин головного мозку, струс мозку, розсіяний склероз, пухлина, паркінсонізм, гідроцефалія
Спинний мозок	Розсіяний склероз, менінгомієлоцеле, патологія міжхребцевих дисків, гематома або абсцес спинного мозку, патологія судин спинного мозку, поперечний мієліт, пухлини conus medullaris або cauda equine, spina bifida
Автономний або периферичний нерв	Нейропатія автономної нервової системи, цукровий діабет, вірус оперізуючого герпесу, поліомієліт, радикальні хірургічні втручання на органах таза, сакральна (перидуральна) анестезія, травма спинного мозку, злаякісна анемія, спинна сухотка

крижовий центр сечовипускання з парасимпатичною моторною іннервацією СМ (рис. 16). При цьому виникає гіпоактивність детрузора з нормо- або гіперактивністю сфінктерного апарату уретри. Нейрогенну затримку сечі спостерігають і при гіперактивності сфінктерного апарату уретри за наявності нормальної активності детрузора. Механічна обструкція НСШ у 80-90% випадків є

причиною виникнення гострої затримки сечі, переважно (99%) у чоловіків – через наявність у них доброякісної гіперплазії простати, раку простати, стриктури уретри та іншої інфравезикальної обструкції (рис. 17). Нейрогенна затримка сечі складає всього 2-3% серед усіх випадків гострої затримки сечі і, як правило, зумовлена гіпоактивністю детрузора [6, 13, 26]. Нейрогенна затримка сечі може бути виявлена і у хворих із доброякісною гіперплазією простати. Необхідно пам'ятати про медикаментозну гіпоактивність детрузора через вживання протипаркінсонічних препаратів. Нейрогенні причини затримки сечі представлені у табл. 5. При ішемічному інсульті нейрогенна затримка сечі (частота – 20%) зумовлена ураженням центрів сечовипускання, розташованих у лобних частках кори, гіпоталамусі та середньому мозку [24].

Нейрогенне нетримання сечі. Фізіологія утримання сечі у СМ та патофізіологія

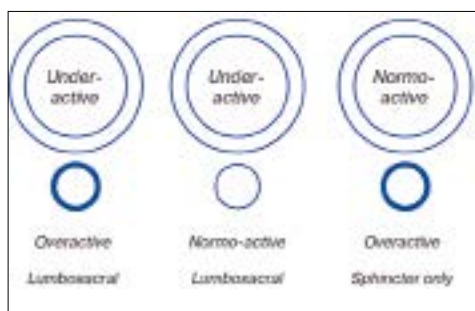


Рис. 16. Патофізіологія нейрогенної затримки сечі [29]

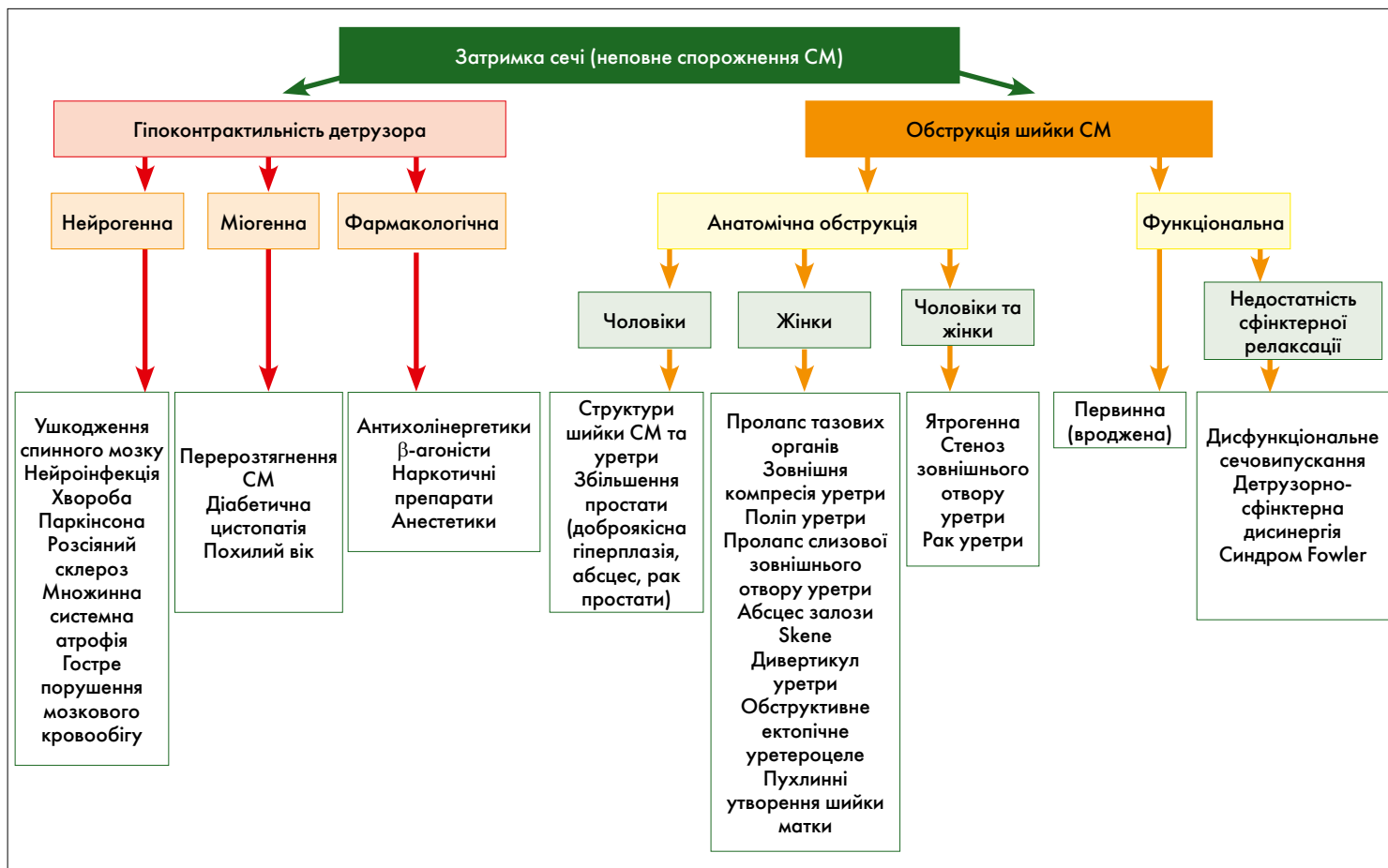


Рис. 17. Причини затримки сечі [7, 24]

нетримання сечі представлена на рис. 18. У чоловіків та жінок основними видами нетримання сечі є стресове, імперативне та змішане (90-95% всіх видів нетримання сечі) (рис. 19). У хворих із нейрогенною дисфункцією сечових шляхів нетримання сечі зумовлене гіперактивністю детрузора (нейрогенне імперативне нетримання сечі), ДСД, гіпо- та аконтрактільністю детрузора з переповненням СМ (парадоксальне нетримання сечі), недостатністю функції сфінктерного апарату уретри (нейрогенне стресове нетримання сечі) (рис. 20). Функціональний стан детрузора та сфінктерного апарату уретри при нейрогенній дисфункції сечових шляхів встановлюють за допомогою уродинамічних та відеоуродинамічних досліджень. При супрапонтинних ураженнях імперативне нетримання сечі спричинене нейрогенною гіперактивністю детрузора через втрату контролю кортикальних центрів над рефлексом сечовипускання. При спінальних ураженнях нетримання сечі зумовлене нейрогенною гіперактивністю детрузора, а також ДСД. При субсакральних ураженнях нетримання сечі зумовлене підвищенням

тиску у переповненому СМ із розтягненням шийки міхура, виникненням парадоксальної ішурії (парадоксального нетримання сечі); також мають місце випадки нейрогенного стресового нетримання сечі через гіпоактивність сфінктерного апарату уретри.

Детрузорно-сфінктерна дисинергія – скорочення детрузора одночасно із мимовільним скороченням сфінктерного апарату уретри. Саме гіперактивність детрузора та ДСД сприяють підвищенню внутрішньоміхурового тиску, виникненню міхурово-сечовідного рефлюксу, уретерогідронефрозу, висхідного рецидивуючого пієлонефриту та ниркової недостатності (рис. 21, 22). Мимовільне сечовипускання характерне для немовлят та дітей раннього віку до досягнення 3-5 років, у яких цей процес контролює лише автономна частина нервової системи, а далі, із віком, акт сечовипускання стає контрольованим [27]. У нормі внутрішньоміхуровий тиск становить 10-15 см вод. ст. СМ вважають «небезпечним», коли внутрішньоміхуровий тиск становить більше 40 см вод. ст. або коли виявляють ДСД. ДСД спостерігають при спінальних (супрасакральних-інфрапонтинних) ураженнях (травмах та неврологічних захворюваннях).

J. G. Blaivas та співавт. (1981) [14, 29] при уродинамічних дослідженнях у хворих із ДСД запровадили три типи цього стану (рис. 23):

І тип – підвищення детрузорного тиску супроводжується підвищенням активності зовнішнього сфінктера уретри, на піку детрузорного тиску відмічають різке

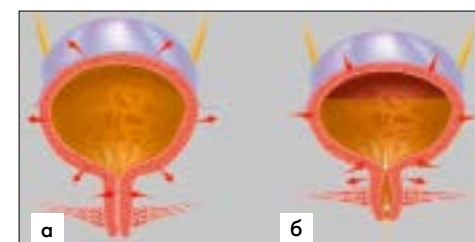


Рис. 18. У нормі утримання сечі в наповненому СМ відбувається за рахунок збереженої сфінктерної функції уретри та відсутності спонтанних або спровокованих скорочень детрузора (а); при гіперактивності детрузора (ідіопатичній чи нейрогенній) імперативне (ургентне) нетримання сечі відбувається за рахунок спонтанних або спровокованих скорочень детрузора (б), при цьому внутрішньоміхуровий тиск перевищує нормальний внутрішньоуретральний тиск або знижений (при поєднаному порушенні й сфінктерної функції уретри – так зване змішане нетримання сечі)

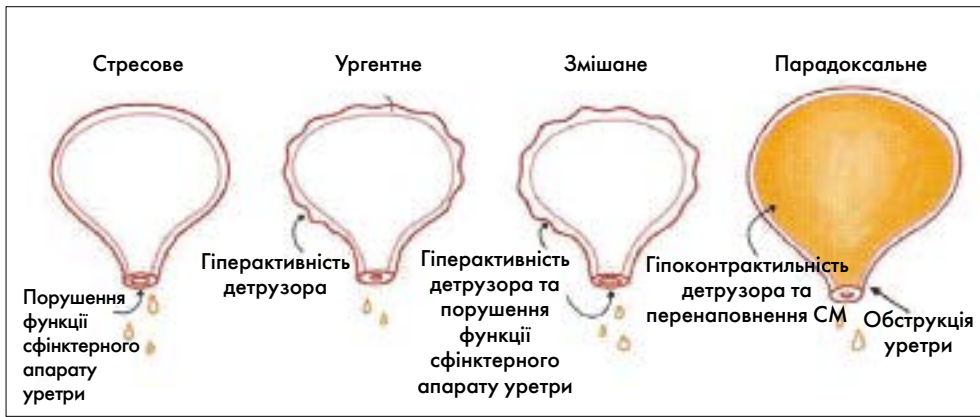


Рис. 19. Етіологія основних видів нетримання сечі [8, 28]

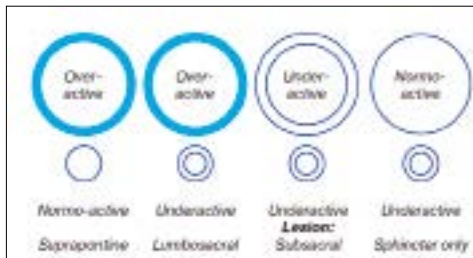


Рис. 20. Патолофізіологія нейрогенного нетримання сечі [29]

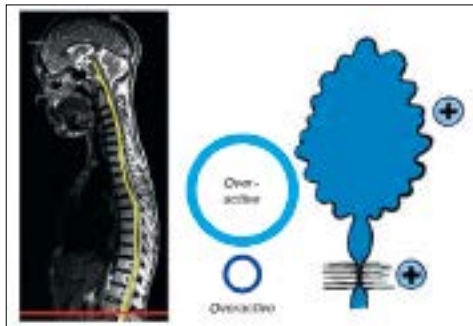


Рис. 21. Детрузорно-сфінктерна дисинергія при спінальних (супрасакральних-інфрапонтинних) ураженнях (травмах та неврологічних захворюваннях) [29]

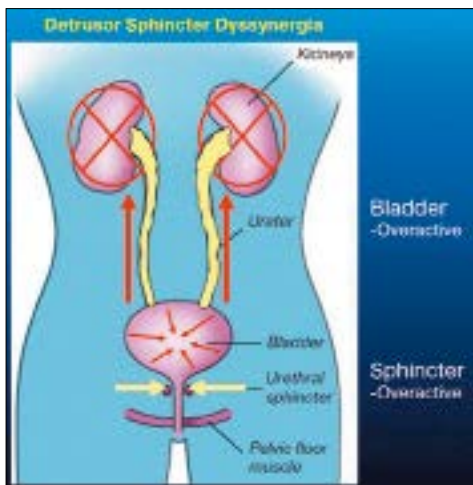


Рис. 22. Детрузорно-сфінктерна дисинергія при нейрогенних дисфункціях НСШ із виникненням міхурово-сечовідного рефлюксу сечі, розширенням верхніх сечових шляхів, розвитком пієлонефриту та ниркової недостатності [27]

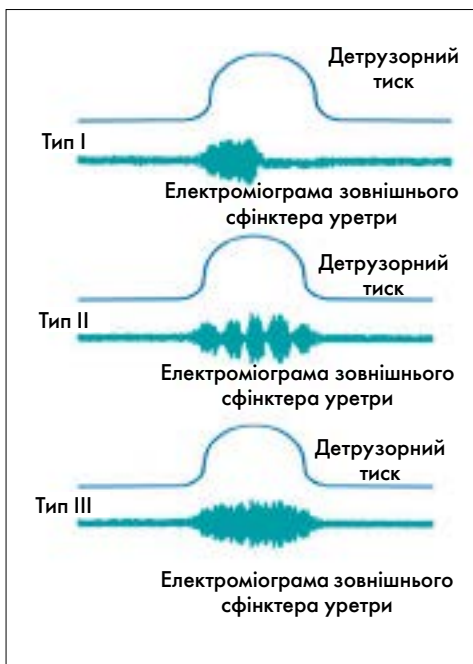


Рис. 23. Типи ДСД за J. G. Blaivas та співавт. (1981) [14, 29]



Рис. 24. Висхідна цистограма у хворі із НДНСШ: відмічається двобічний міхурово-сечовідний рефлюкс V ст. [7]

зниження активності зовнішнього сфінктера уретри, що клінічно проявляється нейрогенним імперативним нетриманням сечі;

II тип – підвищення детрузорного тиску супроводжується переривчастим підвищенням активності зовнішнього сфінктера уретри, що клінічно проявляється переривчастим струменем сечі;

III тип – підвищення детрузорного тиску супроводжується постійним підвищенням активності зовнішнього сфінктера уретри, що клінічно проявляється обструкцією уретри та затримкою сечі, а також неможливістю розпочати акт сечовипускання.

ДСД I типу має місце при неповному ураженні спинного мозку, ДСД II та III типу спостерігається при повному ураженні спинного мозку. ДСД поділяють на постійну та періодичну [29]. При постійній ДСД частіше виникають урологічні ускладнення у зв'язку із підвищеним внутрішньоміхуровим тиском, що супроводжується міхурово-сечовідним рефлюксом сечі, двобічним уретерогідронефрозом, нирковою недостатністю, а також інфекціями сечових шляхів.

Міхурово-сечовідний рефлюкс зустрічається у 10-30% хворих із НДНСШ, особливо в дітей. Причиною їх є втрата затульної функції міхурово-сечовідного сегмента через підвищений внутрішньоміхуровий (детрузорний) тиск у результаті нейрогенної гіперактивності детрузора, гіперактивності сфінктерного апарату уретри, ДСД. Це призводить до розширення верхніх сечових шляхів, їх інфікування та втрати функції нирок при двобічному ураженні. Діагностика міхурово-сечовідного рефлюксу базується на виконанні висхідної та мікційної цистографії, а також відеоуродинамічних досліджень (рис. 24). Класифікація міхурово-сечовідного рефлюксу представлена на рис. 25.

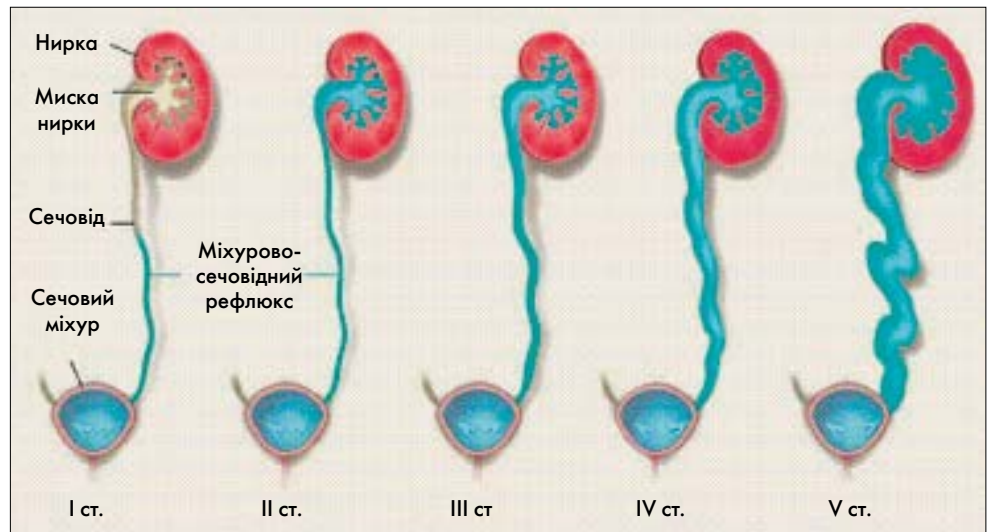


Рис. 25. Класифікація міхурово-сечовідного рефлюксу [7, 22]

Таблиця 6. Причини автономної дисрефлексії у хворих із спинномозковою травмою [7, 16]

Сечостатеві	Перерозтягнення СМ Інфекції сечових шляхів, епідидимоорхіт Детрузорно-сфінктерна дисинергія Статевий акт Каміні нирок Перекрут яєчка
Гастроінтестинальні	Перерозтягнення кишечника, каловий завал Анальні стриктури Гастродуоденальні виразки Каміні жовчних шляхів, холецистит Гастроєзофагеальний рефлюкс
Шкірні	Пролежні Опіки (у т.ч. сонячні) Укуси комах Врослі нігті
М'язово-скелетні	Стискаючий одяг Зміна положення тіла Спастичність м'язів Травми та переломи кісток Тромбоз глибоких вен Фізичні вправи
Діагностичні процедури	Цистоскопія Уродинамічні (відеоуродинамічні) дослідження із цистометрією Екстракорпоральна дистанційна літотрипсія Хірургія, анестезія
Інші	Введення препаратів Стиснення калитки Вагітність, пологи, менструальні спазми Холод Зловживання алкоголем

I ступінь – потрапляння сечі у нерозширений сечовід; II ступінь – потрапляння сечі у нерозширений сечовід, миску та чашечки; III ступінь – незначне розширення сечоводу, миски та чашечок; IV ступінь – покручення сечоводу та значне розширення чашково-мискової системи; V ступінь – виражене покручення сечоводу та значне розширення чашково-мискової системи із відсутністю сосочків нирки.

Автономна дисрефлексія – раптова та посилена реакція вегетативної нервової системи на різні стимули у хворих із ураженням спинного мозку або порушенням функції спинного мозку на рівні сегмента T6 та вище. Вона визначається як підвищення систолічного артеріального тиску (АТ) >20 мм рт. ст. від початкового рівня. Автономна дисрефлексія є потенційно небезпечним станом у таких хворих і характеризується гіперактивацією симпатичної нервової системи у відповідь на аферентний сигнал із різким підвищенням АТ та високим ризиком виникнення геморагічного інсульту. Можливе підвищення АТ при автономній дисрефлексії до 200-300 мм рт. ст. Підняття АТ супроводжується симптомами (головний біль, нечіткий зір, закладеність носа, гіперемія обличчя, підвищена пітливість, бліда та холодна шкіра), можливий безсимптомний перебіг гіпертензії (у 35-50% хворих) [12, 16, 22]. Автономна дисрефлексія у 90% хворих зумовлена uszkodженням

шийного відділу спинного мозку і може виникати до 40 разів на день. Травма спинного мозку вище шостого грудного хребця проявляється автономною дисрефлексією у 48-80% хворих. У хворих із повним uszkodженням спинного мозку автономна дисрефлексія виникає у 3 рази частіше, ніж у хворих із неповним. Автономна дисрефлексія, як правило, не виникає у період спінального шоку, а лише після його закінчення; у перший рік після спинномозкової травми її відмічають у 92% хворих. Аферентні стимули, які викликають автономну дисрефлексію, представлені у табл. 6. До 85% всіх аферентних стимулів мають урологічну причину. Патогенез та клініка автономної дисрефлексії у хворих із спинномозковою травмою представлені на рис. 26. Підвищення АТ та церебральна вазодилатація є причиною виникнення геморагічного інсульту. У першу чергу необхідно перевірити й виключити перетиснення та закупорку катетера Фолі слизово-солевими масами із перерозтягненням СМ. При закупорці катетера виконують його заміну на новий, при цьому в уретру необхідно ввести лубрикант із лідокаїном та антисептиком (катеджель). При нормальній роботі уретрального катетера необхідно перевірити кишечник на предмет калового завалу та після місцевого знеболення прямої кишки лідокаїном (катеджель)

Продовження на стор. 18.

Патофізіологія та класифікація нейрогенних дисфункцій нижніх сечових шляхів

Продовження. Початок на стор. 12.

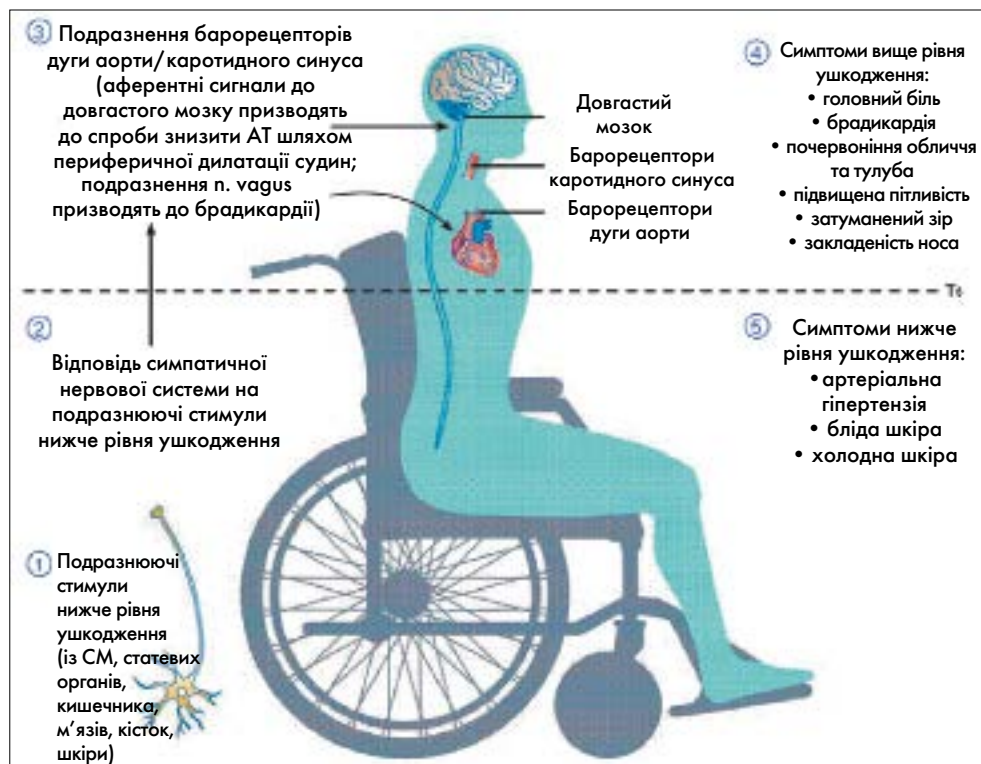


Рис. 26. Етапи (1-5) патогенезу та симптомів автономної дисрефлексії у хворих із спинномозковою травмою [7, 16]

видалити калові маси. При підвищенні АТ >150 мм рт. ст. використовують антигіпертензивні препарати з короткою дією

(каптоприл – 25 мг, ніфедипін – 10 мг). АТ контролюють протягом 2 год після усунення причини автономної дисрефлексії.

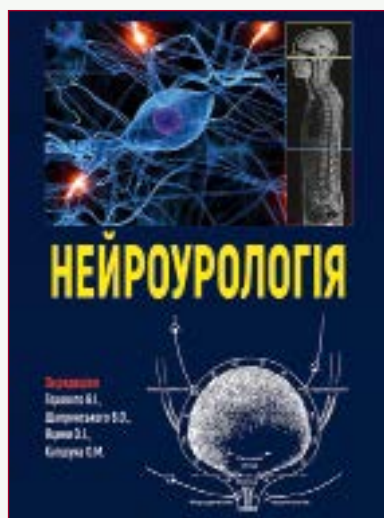
Лікування основних урологічних синдромів у нейроурології буде представлено в наступних публікаціях.

Література

1. Горовий В. І. Анатомія синдрому гіперактивного сечового міхура у жінок // Медичні аспекти здоров'я жінки. – 2022. – № 1 (142). – С. 1-19.
2. Гіперактивний сечовий міхур у жінок / За ред. В. І. Горового та ін. – Вінниця: «Твори», 2022. – 368 с.
3. Дубенко Е. Г. Нарушения мочеиспускания при заболеваниях нервной системы и методы их патогенетического лечения // Журнал неврологии им. Б. М. Маньковского. – 2015. – Т. 3, № 1. – С. 86-89.
4. Клиническая нейроанатомия и неврология по Фицджеральду / Э. Мгуи и др.; пер. с англ. – М.; Изд-во Панфилова, 2018. – 400 с.
5. Крупин В. Н., Белова А. Н. Нейроурология: руководство для врачей. – М.: Антидор, 2005. – 464 с.
6. Невідкладна урологія в практиці лікарів хірургічного профілю / Горовий В. І. та ін. – Вінниця: «Твори», 2018. – 824 с.
7. Нейроурологія / За ред. Горового В. І. та ін. – Вінниця: «Твори», 2023. – 520 с.
8. Нетримання сечі у жінок: навчальний посібник / За ред. Горового В. І., Яцини О. І. – Вінниця: ТОВ «Твори», 2020. – 472 с.
9. Переверзев А. С., Козлюк В. А. Симптомы нижних мочевых путей. – Харьков: Факт, 2009. – 431 с.
10. Пушкарь Д. Ю., Касян Г. Р. Функциональная урология и уродинамика. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2013. – 376 с.
11. Синдром гиперактивного мочевого пузыря в клинической практике врача-уролога / Касян Г. Р. и др. // Метод. рекомендации № 2. – М., 2016. – 36 с.
12. Стандартизація в нейрохірургії / За ред. Є. Г. Педаченка. – К., 2019. – 152 с.
13. Шварц П. Г., Попов С. В. Нейрогенная задержка мочи. – М.: Изд-во «Прес-Бюро», 2011. – 224 с.

14. Abrams P. Urodynamics. – 3rd ed. – Springer – Verlag London Limited, 2006. – 340 p.
15. Campbell-Walsh Urology / Wein A. J. et al. – 11th ed. – Philadelphia: Elsevier, 2016. – 4904 p.
16. Consultation in neurourology / Corcos J., Przydacz M. – Springer, 2018. – 310 p.
17. De Groat W., Graffiths D., Yoshimura N. Neural control of the Lower urinary tract // Compr. Physiol. – 2015. – Vol. 5. – P. 327-396.
18. EAU Guidelines on neuro-urology / Blok B. et al. – EAU, 2022. – 44 p.
19. Female urology / Raz S., Rodriguez L. V. – 3rd ed. – Elsevier Saunders, 2008. – 1038 p.
20. Fowler C., Griffiths D., de Groat W. C. The neural control of micturition // Nat. Rev. Neurosci. – 2008. – Vol. 9. – P. 433-466.
21. Incontinence / Abrams P. et al. – 6th ed. – ICS – ICUD, 2017. – 2336 p.
22. Liao L., Madersbacher H. Neurourology. Theory and practice. – Springer, 2019. – 548 p.
23. Madersbacher H. Intravesical electrical stimulation for the rehabilitation of the neuropathic bladder // Paraplegia. – 1990. – Vol. 28. – P. 349-352.
24. Neuro-Urology / Dmochowski R., Heesakkers J. – Springer, 2018. – 454 p.
25. Overactive bladder syndrome and urinary incontinence // Hashim H., Abrams P. – Oxford University Press, 2012. – 84 p.
26. Serlin D. C., Heideebaugh J. J., Stoffet J. T. Urinary retention in adults: evaluation and initial management // Am. Fam. Physician. 2018. – Vol. 98. – P. 494-503.
27. Staffel J. T. Detrusor sphincter dyssynergia: a review of physiology, diagnosis, and treatment strategies // Trans. Androl. Urol. – 2016. – Vol. 5. – P. 127-135.
28. Textbook of female urology and urogynaecology / Cardozo L., Staskin D. – 2nd ed. – Informa Healthcare, 2006. – 1384 p.
29. Textbook of the neurogenic bladder // Corcos J. et al. – 3rd ed. – CRC Press, 2016. – 800 p.
30. Urogynecology and reconstructive pelvic surgery / Walters M. D., Karram M. M. – 3rd ed. – Philadelphia: Mosby Elsevier, 2015. – 600 p.

КНИЖКОВА ПОЛИЦЯ



Нейроурологія / За ред. В.І. Горового, В.О. Шапринського, О.І. Яцини, О.М. Капшука. — Вінниця: ТОВ «Твори», 2023. — 520 с., іл.

Навчальний посібник висвітлює питання діагностики та лікування дисфункцій нижніх сечових шляхів при захворюваннях та травмах центральної і периферичної нервових систем. Описана історія становлення нейроурології; анатомія, нейрофізіологія та

патофізіологія нижніх сечових шляхів; термінологія та класифікація дисфункцій нижніх сечових шляхів; основні урологічні синдроми в нейроурології; початкове та спеціалізоване обстеження і лікування хворих із нейрогенними дисфункціями нижніх сечових шляхів. Наведені ускладнення нейрогенних дисфункцій нижніх сечових шляхів та методи їх лікування. Висвітлена еректильна дисфункція при захворюваннях та травмах нервової системи.

Пропонується для практичного використання урологам, неврологам, нейрохірургам, хірургам, акушер-гінекологам, лікарям відділень реабілітації та фізіотерапії, лікарям-слухачам факультетів післядипломної освіти, інтернам, а також студентам вищих медичних закладів III-IV рівня акредитації.

Навчальний посібник рекомендований до друку Вченою радою Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (протокол № 4 від 24.11.2022 р.)

Стосовно придбання посібника звертається за тел.: (097) 751 81 53 з 21.00 до 22.00 щоденно.



Залобкова простатектомія в хірургічному лікуванні доброякісної гіперплазії простати / За ред. В.І. Горового, В.О. Шапринського, І.В. Барало, О.М. Капшука. — Вінниця: «Твори», 2021. — 336 с.

Навчальний посібник висвітлює хірургічне лікування доброякісної гіперплазії простати відкритим залобковим (транскапсулярним) та малоінвазивними (лапароскопічна й роботизована залобкові простатектомії) доступами. Описані історичні аспекти становлення залобкової простатектомії, хірургічна анатомія простати, діагностика доброякісної гіперплазії простати та відбір хворих для залобкової простатектомії. Наведені методики гемостазу ложа простати при відкритій залобковій простатектомії та власні оригінальні способи. Висвітлена методика симультанної герніопластики та залобкової простатектомії у хворих на доброякісну гіперплазію простати та пахвинну грижу. Представлено ведення хворих на стаціонарному та амбулаторному етапах, можливі ускладнення та способи їх усунення. Вісвітлені етапи підготовки хворих та методики лапароскопічної і роботизованої залобкової простатектомії.

Пропонується для практичного використання урологам, хірургам, лікарям-слухачам факультетів післядипломної освіти, інтернам, а також студентам вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації.

Навчальний посібник рекомендований до друку Вченою радою Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (протокол № 7 від 26.11.2020 р.)

Стосовно придбання посібника звертається за тел.: (097) 751 81 53 з 21.00 до 22.00 щоденно.