

Расстройства мочеиспускания в практике невролога

Нарушения функций тазовых органов могут сопровождать целый ряд патологических состояний центральной и периферической нервной системы. Они в значительной степени снижают качество жизни больных. Однако проблеме недержания мочи врачи не всегда уделяют должное внимание, возможно, считая ее недостаточно важной, а иногда из-за дефицита знаний о неврологических механизмах и способах коррекции расстройств мочеиспускания. О различных вариантах нарушения функции мочевого пузыря, которые встречаются в повседневной работе каждого невролога, а также современных возможностях их лечения рассказывает профессор курса неврологии кафедры общей практики Харьковского национального медицинского университета, доктор медицинских наук Евгений Григорьевич Дубенко.

— Очевидно, что невролог — не единственный врач, занимающийся диагностикой и лечением нарушений мочеиспускания. Где находятся границы компетенции разных специалистов при ведении пациентов с подобной проблемой?

— Среди пациентов с разнообразной неврологической патологией расстройств мочеиспускания встречаются достаточно часто, однако коррекция сфинктерных нарушений может представлять значительные трудности. Да и сами больные с подобными жалобами предпочитают обращаться к урологам, гинекологам или же остаются со своей деликатной проблемой наедине, скрывая ее даже от врачей. Проблема мочеиспускания является междисциплинарной, которой должны заниматься и неврологи, и урологи. Задача урологов и гинекологов — выявление и коррекция периферических нарушений опорожнения мочевого пузыря, связанных с аномалиями развития мочевого пузыря и сокращения мочевого пузыря, ее органической патологией, локальным воспалительным процессом. Однако главной причиной расстройств мочеиспускания нередко являются нарушения автономной и соматической иннервации мочевого пузыря и сфинктеров, которые часто обусловлены неврологическими заболеваниями — сосудистой патологией головного мозга, рассеянным склерозом, травмами спинного и головного мозга, неврологическими расстройствами и др. При этом в компетенцию невролога входит не только лечение многочисленных двигательных, чувствительных, когнитивных проявлений болезни, но и обязательное регулирование механизмов мочеиспускания.

Кроме того, существует множество факторов риска, которые могут приводить к недержанию мочи. Например, у женщин это — роды, менопауза, перенесенные гинекологические операции, у мужчин — патология предстательной железы. Общими же для обоих полов факторами риска признаны инфекции мочевых путей, возраст, неврологические заболевания и когнитивные нарушения.

Таким образом, в компетенцию невролога входят знания нейрогенных механизмов расстройств мочеиспускания, а консультация уролога или гинеколога необходима для лечения других причинных факторов, приводящих к изменению мочеиспускательной функции, нарушению положения уретры и мочевого пузыря.

— Что нужно знать неврологу для определения причины нарушения мочеиспускания и выбора терапевтической тактики у конкретного пациента?

— Прежде всего необходимо правильно представлять нейрофизиологию мочеиспускания. Позвольте себе напомнить лишь основные моменты.

Мочеиспускание — это сложный рефлекторный процесс, протекающий в две фазы: наполнение мочевого пузыря, которое регулируется симпатической нервной системой, и изгнание мочи, которое осуществляется под влиянием парасимпатической импульсации и подчиняется произвольному контролю со стороны высших отделов ЦНС.

Центр автономной (непроизвольной) синхронизации работы мышц детрузора и сфинктера мочевого пузыря находится в Варолиевом мосту ствола мозга. Симпатическая иннервация мочевого пузыря осуществляется из интермедиальных ядер на

уровне Th12-L2 сегментов спинного мозга, далее через нижний брыжеечный узел и подчревный нерв. Она обеспечивает произвольное расслабление стенки мочевого пузыря и сокращение внутреннего сфинктера в ответ на постепенное наполнение мочой. Спинальный центр парасимпатической иннервации находится на уровне S2-S4. Через тазовые нервы он осуществляет синхронное сокращение детрузора и расслабление сфинктера в фазу изгнания мочи. Произвольная регуляция мочевого пузыря происходит из коркового центра мочеиспускания, находящегося в лобной доле. В норме при отсутствии условий для опорожнения мочевого пузыря кора ингибирует мостовой центр мочеиспускания, а он, в свою очередь, подавляет активность детрузора. Кроме того, для удержания мочи корковый центр вызывает сокращение наружного сфинктера и напряжение мышц диафрагмы таза. При возможности опорожнить мочевой пузырь корковый центр растормаживает мостовой центр, и происходит мочеиспускание. Таким образом, в норме взрослый человек может произвольно задерживать и инициировать мочеиспускание.

Иннервация и механизм опорожнения прямой кишки имеют много общего с механизмами опорожнения мочевого пузыря.

— Каковы основные нейрогенные причины расстройств мочеиспускания?

— Расстройством мочеиспускания, обусловленные недоразвитием или повреждением нервных путей и центров, иннервирующих мочевой пузырь, можно объединить общим понятием «нейрогенная дисфункция мочевого пузыря». Конкретный тип нарушения мочеиспускания зависит от уровня поражения различных отделов нервной системы.

При повреждении крестцовых сегментов спинного мозга или периферических нервов (при диабетической, алкогольной нейропатии, дискогенной миелопатии или радикулитопатии, сирингомиелии, полиомиелите, травмах или опухолях спинного мозга на уровне сегментов S2-S4, поражениях нервов таза вследствие операций) наблюдаются нарушения по типу гипоактивного мочевого пузыря. Вследствие поражения сегментарной вегетативной иннервации мочевого пузыря и сфинктеров его сократительная активность не приводит к достаточному открытию шейки мочевого пузыря и его опорожнению.

При заболеваниях и травмах, сопровождающихся поражением головного или спинного мозга выше уровня крестцовых сегментов (инсульт, травмы и опухоли, болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, болезнь Альцгеймера, нормотензивная гидроцефалия), отмечается феномен гиперактивного мочевого пузыря. В этом случае рефлекторная дуга мочевого пузыря остается интактной. Поэтому создаются условия для неуправляемого, самопроизвольного сокращения детрузора, а также диссинергии работы детрузора и сфинктера.

— По каким клиническим признакам следует дифференцировать эти состояния?

— Клиника гипоактивного мочевого пузыря может проявляться в двух вариантах:

— парадоксальной ишурии, которая характеризуется задержкой мочи и ее выделением по каплям при переполненном мочевом пузыре (снижение тонуса детрузора

преобладает над снижением тонуса сфинктера);

— истинного недержания мочи с беспрепятственным мочеиспусканием небольшими порциями (гипотония сфинктера преобладает над гипотонией детрузора).

Истинное недержание мочи встречается реже, чем парадоксальная ишурия и наблюдается при обширных поражениях нервной системы.

Если в фазу наполнения мочевого пузыря происходит неуправляемое сокращение детрузора, мы имеем дело с гиперактивным мочевым пузырем (ГАМП). Механизм такого нарушения состоит в растормаживании парасимпатического спинального центра мочеиспускания и утрате коркового контроля над мостовым центром мочеиспускания вследствие повреждений головного или спинного мозга выше уровня S3. Основные симптомы ГАМП — поллакиурия (8 и более мочеиспусканий в сутки) и никтурия (2 и более мочеиспусканий за ночь). Следует отметить, что недержание мочи не является обязательным проявлением ГАМП. Оно может возникать в случаях, когда давление в мочевом пузыре становится выше, чем в мочеиспускательном канале. При этом неожиданно возникает императивный позыв, который может приводить к неконтролируемому мочеиспусканию. Такой тип недержания называется ургентным. По данным Р. Abrams (2003), императивные позывы на мочеиспускание в структуре симптомов ГАМП занимают 54%, а ургентное недержание отмечается у 36% пациентов, в то время как поллакиурия и никтурия встречаются чаще: у 85% и 66% больных соответственно.

Недержание мочи, возникающее при недостаточности сфинктерного аппарата мочевого пузыря или чрезмерной подвижности его шейки, называется стрессовым, а его причины находятся больше в компетенции урологов и гинекологов. Основной анатомический субстрат этого состояния — опущение тазовых органов, стенок влагалища. При этом шейка мочевого пузыря находится в растянутом или смещенном положении, и мышца сфинктера не может полноценно сокращаться, поэтому не обеспечивает достаточного сопротивления давлению мочи в мочевом пузыре. Этот тип недержания появляется при небольшом повышении давления в мочевом пузыре, которое обусловлено повышением внутрибрюшного давления при смехе, кашле, чихании, физической нагрузке, беге.

Недостаточность сфинктера мочевого пузыря также может возникнуть после операций на органах малого таза, лучевой терапии, может быть следствием возрастных дегенеративных изменений мышц сфинктера и тазового дна.

Недержание мочи, возникающее по двум механизмам сразу (ургентному и стрессовому), называется смешанным.

Следует отметить, что стрессовое недержание мочи чаще наблюдается у женщин, что связано с анатомическими особенностями мочеиспускательной системы. На недержание мочи жалуются около 30% пациенток, которые обращаются за различной медицинской помощью в женскую консультацию.

— Какие типы нарушения мочеиспускания чаще всего встречаются в неврологической практике?

Чаще всего неврологам приходится иметь дело с ГАМП. Частота этого расстройства мочеиспускания увеличивается



Е.Г. Дубенко

с возрастом. Около 30% лиц старше 60 лет и 40% — старше 75 лет имеют признаки ГАМП. Гиперактивность мочевого пузыря является одной из наиболее распространенных причин ночного недержания мочи у детей.

Образно выражаясь, ГАМП — это «непослушный» мочевой пузырь, который может сокращаться и опорожняться в любой момент и плохо поддается произвольному контролю. Нетрудно представить, насколько эта проблема снижает качество жизни человека. В своей практике мы часто видим больных, которые безуспешно лечились у разных специалистов, однако на прием к неврологу попадали уже в последнюю очередь, хотя в структуре причин ГАМП лидируют именно неврологические расстройства: неврозы, рассеянный склероз, цереброваскулярные заболевания, болезнь Паркинсона, опухолевые и травматические поражения головного и спинного мозга. Следует помнить и о возможных ненейрогенных причинах патологии: ишемических повреждениях детрузора вследствие возрастных изменений — апоптоза миоцитов и патологии интрамуральных нервов, доброкачественной гиперплазии предстательной железы, инфекций мочевыводящих путей, атрофии уроэпителия у женщин в климактерическом периоде и нарушении медиаторной передачи в период гормональной перестройки.

— Различаются ли лечебные подходы в зависимости от типа недержания мочи?

— Следует помнить, что коррекция нарушений мочеиспускания может быть успешной только на фоне адекватной терапии основного заболевания. Здесь же следует рассмотреть лечебные мероприятия, непосредственно направленные на механизмы нервной регуляции функции мочевого пузыря.

Лечение стрессового недержания мочи, как уже говорилось, в основном является прерогативой урологов и гинекологов и заключается в хирургическом устранении причин несостоятельности сфинктерного аппарата мочевого пузыря. Только у молодых женщин на начальных этапах могут быть эффективными физиотерапевтическое лечение, гимнастика, направленная на укрепление мышц тазового дна, электростимуляция мышц.

Гиперактивный мочевой пузырь хорошо поддается консервативному лечению, которое может включать медикаментозный и немедикаментозный компоненты. Важную роль играет обучение пациента контролировать время опорожнения мочевого пузыря по часам. Цель тренировки мочевого пузыря — установление принудительного ритма мочеиспускания и достижение контролируемого удержания мочи. Тренировка проводится по специальной методике с обратной биологической связью.

Определенное значение имеет физиотерапия: электро- и электромагнитная стимуляция, введение при помощи синусоидального или диадинамического токов и ультразвука лекарственных препаратов, снижающих повышенную активность детрузора мочевого пузыря. С целью уменьшения возрастных атрофических изменений слизистой оболочки мочевыводящих путей у женщин назначается заместительная терапия эстрогенами.

Успехи лекарственной коррекции ГАМП связаны с разработкой препаратов,

подавляющих непроизвольные сокращения детрузора. Средствами выбора для фармакотерапии ГАМП на сегодняшний день являются блокаторы М-холинорецепторов, а наиболее изученным и широко применяемым представителем этого класса — оксибутинин (Дриптан). Антимускариновый эффект оксибутинина связан с блокированием холиновых рецепторов мочевого пузыря М2 и М3 подтипов. Блокада М3-холинорецепторов приводит к прерыванию нерегулярных раздражающих импульсов со стороны ЦНС, а М2-холинорецепторов — к расслаблению гладкой мускулатуры мочевого пузыря. Таким образом, Дриптан препятствует несвоевременному и непроизвольному сокращению детрузора и увеличивает функциональный объем мочевого пузыря, продлевая фазу накопления мочи, за счет чего уменьшается частота мочеиспусканий и позывов.

Опыт применения Дриптана у пациентов с ГАМП на фоне различной неврологической патологии насчитывает не менее 15 лет. Гибкость дозирования и минимальный спектр лекарственных взаимодействий позволяют широко применять Дриптан при различных неврологических заболеваниях, сопровождающихся недержанием мочи, в комплексе с терапией, направленной на устранение причины болезни.

— Существуют ли особенности применения Дриптана у разных категорий пациентов при различной неврологической патологии?

— Схема лечения всегда индивидуальна. Основной принцип — титрация дозы до получения клинического эффекта при хорошей переносимости, то есть нахождение минимально эффективной дозы препарата, которая может отличаться даже у пациентов со схожими заболеваниями.

По нашим наблюдениям, препарат в равной степени эффективен как у пациентов, только приступивших к терапии недержания мочи, так у и больных, которые до обращения к неврологу длительное время безуспешно лечились другими методами, в том числе у лиц с врожденными нарушениями иннервации мочевого пузыря. Также немаловажно, что препарат можно применять у детей начиная с 5-летнего возраста. Ночное недержание мочи у детей (энурез) является частой формой недержания, требующей дифференцированного лечения в зависимости от ведущих механизмов данной патологии (невротических, невроподобных, эпилептических и др.). Средством первой линии в комплексе лечения этих детей является Дриптан.

Стандартная дозировка Дриптана у взрослых пациентов — 5-15 мг в 2-3 приема. Можно начинать терапию со стартовой дозы 2,5 мг с последующей титрацией. Пациентам пожилого возраста и детям старше 5 лет Дриптан рекомендуют назначать по 2,5-5 мг 2 раза в сутки.

Действие Дриптана (оксибутинина) начинается через 1 ч после приема, а максимальный эффект наблюдается через 3-6 ч. Длительность действия однократной дозы составляет 8-10 ч, при этом препарат быстро выводится из организма. Продолжительность курса лечения Дриптаном обычно составляет около 3 мес. По окончании курса эффект обычно сохраняется в течение нескольких месяцев.

Основные побочные эффекты Дриптана, связанные с блокированием М-холинорецепторов, — сухость во рту из-за сниженной секреции слюны слюнными железами и запор вследствие нарушения моторики толстой кишки, но они встречаются очень редко и еще реже становятся причиной отмены препарата.

— Расскажите об особенностях течения расстройств мочеиспускания и их коррекции при наиболее распространенных неврологических заболеваниях.

— В связи с высокой распространенностью мозгового инсульта, начну с него.

В остром периоде инсульта (стадия «церебрального шока») наблюдается арефлексия детрузора и задержка мочи, требующая катетеризации. В дальнейшем арефлексия

детрузора сменяется его гиперрефлексией, и наблюдается феномен гиперактивного мочевого пузыря с периодическим недержанием мочи. Императивное недержание мочи при инсульте отмечается у 40-60% больных к моменту госпитализации. У каждого четвертого пациента, перенесшего острое нарушение мозгового кровообращения, недержание мочи сохраняется и к моменту выписки из стационара, а у 15% больных — в течение года после выписки. Лечебная тактика включает назначение М-холинолитиков (Дриптан).

Хроническая цереброваскулярная патология, развивающаяся при множественных очаговых и/или диффузных поражениях мозга и обозначаемая в отечественной литературе как «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ), также часто сопровождается расстройствами мочеиспускания. Наиболее распространенной формой такого нарушения при выраженной хронической

цереброваскулярной патологии является недержание мочи. По мнению R. Sakakibara et al. (1999), еще до появления нейровизуализационных признаков ДЭ (лейкоареоза) нейрогенная гиперактивность детрузора мочевого пузыря встречается в 20% случаев, то есть чаще, чем двигательные (16%) и когнитивные (10%) нарушения. В связи с этим предлагается исследовать симптомы нарушения мочеиспускания как одни из ранних маркеров ДЭ у лиц пожилого возраста. При рассмотрении отдельных симптомов имеет место относительно раннее учащение ночных мочеиспусканий (ноктурии) и более позднее присоединение императивного недержания мочи.

При опухолях головного мозга характерна также гиперрефлексия детрузора с периодическим недержанием мочи. И в этих случаях средствами выбора являются М-холинолитики.

При рассеянном склерозе очаги демиелинизации часто возникают в спинальных структурах и стволе мозга, вследствие чего может развиваться как гиперрефлексия детрузора (50-90% больных рассеянным склерозом), так и его арефлексия (20-30% пациентов) с феноменом гипоактивного мочевого пузыря.

В остром периоде травмы спинного мозга (6-12 нед) наблюдается спинальный шок с арефлексией детрузора при гиперактивности или нормальной активности сфинктеров мочевого пузыря, что клинически проявляется острой задержкой мочи, требующей катетеризации. В дальнейшем стадия спинального шока сменяется гиперрефлексией детрузора — формируется феномен ГАМП, хорошо поддающийся коррекции М-холинолитиками.

Подготовил Дмитрий Молчанов

