

Э.И. Богданов

ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ)

Кафедра неврологии, лечебной физкультуры, врачебного контроля и рефлексотерапии (зав. — проф. Э.И. БОГДАНОВ)
Казанского государственного медицинского университета

Нарушения мочеиспускания часто возникают при поражениях центральной и периферической нервной системы. Иногда анализ характера синдрома нейрогенного мочевого пузыря (НМП) позволяет поставить точечный и патологический неврологический диагноз. Анализ симптомов нейрогенной дисфункции мочевого пузыря не обходим для ее адекватной дифференцированной терапии, предотвращающей развитие необратимых вторичных изменений в мочевом пузыре и мочеиспускательной системе воспалительного или дистрофического характера. Неадекватная коррекция дисфункции мочевого пузыря при поражениях нервной системы приводит к гибели больного или стойким инвалидизирующим нарушениям мочеиспускательной системы иногда при регрессе неврологической симптоматики. Поэтому правильная тактика ведения больных с синдромом НМП при острых, прогрессирующих заболеваниях нервной системы или их последствиях чрезвычайно важна для неврологической практики.

Несмотря на прогресс в этой области, возникший благодаря возможностям современных уродинамических исследований и достижениям клинической фармакологии, диагностика и тактика лечения больных с синдромами органического НМП остается одной из сложных и противоречивых проблем неврологии. Это объясняется тем, что динамика патогенетических процессов на стадиях развития заболеваний нервной системы (часто многоочаговых или системных) приводит к сложному сочетанию механизмов, лежащих в основе клинических вариантов синдрома НМП. Отсюда сложность оценки составляющих нейрогенного синдрома мочевого пузыря при таких заболеваниях, как острые и хронические рецидивирующие инфекционно-аллергические энцефало- и миелоподвздоликулоневриты, рассеянный склероз, инфаркты спинного мозга, мультиинфарктные поражения головного мозга, а также при различных травмах нервной системы.

Неоднородность характера, тяжести, уровня и стадии поражений нервной системы определяет многообразие клинических вариантов синдрома НМП при этих заболеваниях и объясняет особенности клинических трансформаций синдрома в динамике. Кроме того, как это нередко бывает при

поражении систем сочетанного вегетативно-адренального регулирования, синдромы НМП часто "обрастают" функциональными неаротическими составляющими, которые иногда становятся определяющими.

Психогенные и другие функциональные нарушения регуляции функций мочевого пузыря составляют особый раздел неврологии и психоневрологии и обычно рассматриваются отдельно [2,3,5].

Диагностика, оценка динамики в терапии синдромов нейрогенной дисфункции мочевого пузыря является одновременно неврологической и урологической задачей. В отечественной литературе основные труды по данной теме принадлежат перу урологов, в поле зрения которых обычно не попадает весь спектр неврологической патологии, особенно синдромом НМП. Особенно это касается категории больных, не требующих при адекватном подходе сложных урологических манипуляций в обследовании и лечении, имеющих при соответствующей тактике обратимые или негрубо выраженные нейрогенные дисфункции мочевого пузыря, поддающиеся консервативной терапии. Отвлекая вне внимания хорошо оснащенные в литературе урологические методы диагностики и лечения [7,8], сделаем акцент на неврологических аспектах клиники, диагностики и особенно лечения синдромов органического НМП.

Нейроанатомия мочевого пузыря. Мочевой пузырь — полый орган, стенки которого формируются гладкомышечными волокнами детрузора ("выталкивателя", мышцы, изгоняющей мочу), переходящими в уретру. Их сокращение вызывает уменьшение объема пузыря, открытие внутреннего сфинктера и входа в уретру.

Вегетативная иннервация гладких мышц мочевого пузыря. В гладкие мышцы стенки пузыря встроены рецепторы растяжения, афференты от которых через тазовый нерв и задние корешки S_1-S_4 достигают сакрального пузырного парасимпатического центра в сегментах S_2-S_4 . Афферентные импульсы далее направляются краниально, достигая контингентного пузырного центра. От сакрального парасимпатического центра эфферентные волокна проходят через передние корешки S_2-S_4 в конский хвост и вступают в тазовый нерв, выходя из его отсутствующих средних отверстий крест

ца. Эти преганглионарные волокна образуют синансы в ганглиях везикального сплетения, из которых к мышечным волокнам идут постганглионарные афференты. Стимуляция тазового нерва вызывает мощное сокращение детрузора. Тела преганглионарных симпатических нейронов, иннервирующих тазовые органы, расположены в боковых рогах серого вещества спинного мозга на уровне T_{12} — L_7 . Преганглионарные аксоны проходят через соответствующие нервные корешки, достигают симпатической паравертебральной цепочки, не прерываясь в ее узлах, идут через висцеральные нервы к симпатическим ганглиям в области бифуркации аорты, к нижнему мезентеральному узлу. Далее постганглионарные волокна формируют расположенные билатерально пресакральные нервы вилостабального сплетения, которые входят в пузырь в области треугольника. Другие постганглионарные симпатические волокна проходят в тазовый нерв и достигают кавернозных тел, что определяет важное значение симпатической иннервации у мужчин в реализации потенции. Вегетативные ганглии на поверхности мочевого пузыря содержат адренергические, холинергические и пуринергические ганглионарные клетки. Стимуляция симпатических нервов, с одной стороны, подавляет парасимпатическую активность и таким образом ингибирует сокращение пузырной стенки, с другой — повышает сопротивление мочеиспускательного канала.

Соматомоторная иннервация тазового дна, наружного пузырного сфинктера и мышц брюшной стенки осуществляется мотонейронами, расположенными в передних рогах сегментов S_1 — S_2 . Передние корешки от этих сегментов проходят в составе копского хвоста и далее, после выхода через соответствующие отверстия крестца, формируют срамной нерв, конечная ветвь которого — промежностный (перинеальный) нерв иннервирует наружный сфинктер и тазовое дно. Соматосенсорные афференты от кишечника, полового члена и наружной уретры в составе промежностного, нижнего ректального и дорзального нервов полового члена достигают задних корешков S_7 — S_4 соответствующих сегментов конуса.

От понтичного пузырного центра ретикулярной формации ствола исходят возбуждающие мочеиспускание импульсы. Другой центр расположен в перипонтической области среднего мозга. Корковое представительство мочевого пузыря — парацентральная доля. Стимуляция этой области вызывает опорожнение пузыря, а кортикальный центр в области второй лобной извилины подавляет этот процесс. Нисходящие волокна от этих центров проходят рядом с корико спинальным и ретикулоспинальными трактами в вентролатеральных отделах спинного мозга.

Нейрофизиология мочеиспускания. Ежедневно в мочевой пузырь поступает примерно 50 мл мочи, что постепенно по мере наполнения пузыря повышает в нем давление. Чувство наполнения пузыря возникает при достижении объема около 400 мл. Рефлекс мочеиспускания может быть рефлексован при количестве мочи 400—500 мл. Акт мочеиспускания начинается с сокращения мышц брюшной стенки и диафрагмы, что ведет к повышению внутрибрюшного давления. Это, в свою очередь, ведет к усиленно импульсации от рецепторов растяжения пузырной стенки, достигающей через афферентные волокна тазового нерва спинального пузырного центра в сегментах S_7 — S_4 . Одновременно восходящие коллатеральные импульсы достигают понтичного центра мочеиспускания, от которого возбуждающие импульсы поступают в сакральный отдел спинного мозга. Если ветви интриторных импульсов, возникающих в лобной коре и направленных на блокирование процесса, то реализуется акт мочеиспускания. Вместе с активацией спинального парасимпатического центра подавляющие и возбуждающие импульсы влияют на мотонейроны сегментов S_1 — S_2 , что приводит к расслаблению наружного сфинктера и сокращению мышц тазового дна и брюшной стенки. Двигательные нейроны, иннервирующие наружный сфинктер мочеиспускательного канала и мышцы тазового дна, обладающие тонической активностью, ингибируются при наполнении мочевого пузыря и прохождении мочи через уретру.

Несогласованные сокращения или недостаточная релаксация внутреннего или наружного сфинктера при одновременном сокращении детрузора приводит к дисфункции, получившей название детрузорно-сфинктерной диснергии.

Клинические варианты нейрогенных дисфункций мочевого пузыря. В известных классификациях нейрогенных дисфункций мочевого пузыря обычно используются неврологические топические и кинико-латофизиологические принципы, основанные на уродинамических данных [4,7,8]. Исключительно из практических соображений, максимально обобщив многочисленные классификационные схемы синдромов НМП, полагая во главу угла общность терапевтических принципов, выделим две основные формы синдрома:

- 1) обусловленную надсегментарными поражениями (рефлекторный, гиперрефлекторный, незаторможенный, центральный нестабильный, супрасакральный мочевой пузырь);
- 2) обусловленную поражениями, локализующимися в пределах сегментарно-периферического аппарата регуляции мочеиспускания (автономный, денервированный, периферический, гипорефлекторный, сегментарный мочевой пузырь).

Синдром нейрогенного мочевого пузыря, обусловленный вадсегментарным поражением нервной системы

При поражениях нервной системы ниже уровня варолиевого моста, но выше крестцовых сегментов в результате расторможенности парасимпатического сакрального центра развивается синдром гиперрефлекторного мочевого пузыря. В зависимости от уровня, степени, характера, распространенности и стадии патологического процесса формируются клинические особенности синдрома гиперрефлекторного пузыря. Клинические варианты синдрома складываются в зависимости от относительной равномерности пареза и гипертонии детрузора и сфинктеров или их преобладания в одном из них, а также синергии или диссинергии их функции. Существенное влияние на особенности нарушения мочеиспускания оказывает также степень сопутствующего пареза и спастичности мышц передней брюшной стенки и тазового дна.

Преобладание тонуса детрузора при гиперрефлекторном пузыре характеризуется значительным повышением внутрипузырного давления при заполнении пузыря небольшим количеством мочи, что при относительно меньшем повышении тонуса сфинктера является причиной императивных позывов и учащенного мочеиспускания. В покое (лежа и сидя) большие ударяют несколько большее количество мочи, чем при движениях, когда усиление внутрипузырного давления происходит за счет сокращения мышц передней брюшной стенки и тазового дна. В редких случаях этот вариант недержания, называемого императивным, возникает при рассеянном склерозе, для которого патогномично стремительное выделение мочи: пациент чувствует сильный продолжительный позыв к мочеиспусканию, который может быть неконтролируемым.

Относительное преобладание гипертонии сфинктеров при гиперрефлекторном пузыре и феномен детрузорно-сфинктерной диссинергии приводят к повышению коэффициента сопротивления мочеиспусканию. Это вызывает полную задержку мочи или мочеиспускание с потуживанием, с большим или меньшим количеством остаточной мочи. Внешняя детрузорно-сфинктерная диссинергия заключается в усилении сокращения наружного сфинктера в момент неадекватного сокращения детрузора в фазу накопления мочи, и ей обычно сопутствует общая спастичность мышц тазового дна. Внутренняя детрузорно-сфинктерная диссинергия возникает за счет диссинергии внутреннего сфинктера, является следствием гиперактивности торако-люмбальных симпатических центров и чаще возникает при поражении верхних отделов спинного мозга или является фармакологи-

чески иницированной (например, при назначении АХО средств). Для диагностики этой формы диссинергии M. Jahnke [9] рекомендует ретигин тест. Внутривенно осторожно, медленно, под контролем АД, вводят 5 мг ретигина (1/2 ампулы). Являясь α -адреноблокатором, ретигин (фентоламин) вызывает расслабление внутреннего сфинктера мочевого пузыря, и таким образом (при наличии сохранившегося детрузорного рефлекса) вызывается мочеиспускание. Клинически, без специальных исследований не всегда можно диагностировать вид детрузорно-сфинктерной диссинергии при гиперрефлекторном мочевом пузыре.

Наиболее яркие проявления синдрома спинального гиперрефлекторного мочевого пузыря: 1) спастическое его состояние и опорожнение при объемах мочи менее 250 мл; 2) малое количество или отсутствие остаточной мочи; 3) затруднение произвольного начала (или неспособность к нему) и затруднение акта мочеиспускания; 4) нередко возможность провоцирования мочеиспускания поколачиванием в надлобковой области или штриховым раздражением и пощипыванием бедра и другими приемами; 5) иногда вегетативные признаки наполнения пузыря — подъем АД и потливость, парастезии сытости, которые выявляются при отсутствии позывов к мочеиспусканию и ощущении наполненности пузыря (они могут быть использованы больными как эквивалент позыва).

В зависимости от уровня поражения вадсегментарные формы нейрогенного мочевого пузыря имеют особенности как собственно дисфункций пузыря, так и их сочетаний с другими неврологическими симптомами.

Церебральные нарушения, чаще всего при парасагитальной менингоме, аневризме передней соединительной артерии, портензивной гидроцефалии, пресенильной деменции с фокальными лобными атрофиями, болезнью Паркинсона (иногда вследствие терапии леводопой и центральными холинолитиками) часто являются причиной деингибции пузыря. В результате возникает неконтролируемое стремительное выделение, иногда в неподходящей обстановке, большого количества мочи (при отсутствии остаточной мочи) — "церебральный неадекватно расторможенный мочевой пузырь". Вероятно, поражение поппитивной ретикулярной формации ствола также может вызвать этот вариант синдрома. Нами наблюдалась больная, у которой мелкое диapedозное кровоизлияние в варолиев мост, приведшее к развитию альтернирующего орально-стволового континного синдрома Раймонда—Сестана, дебютировало сильным императивным позывом и мочеиспусканием.

Клинические особенности дисфункций мочевого пузыря при поражении спинного мозга определяются распространением поражений по поперечнику (боковые, задние столбы) и по длине. Все уровни поражения

спинного мозга, кроме конусного (сегментарного), характеризуется автоматической работой парасимпатического сакрального центра, играющего основную роль в регуляции сокращения мышц мочевого пузыря.

При полном поперечном поражении в каком либо из сегментов от S_1 до Th_{12} и от L_1 до S_2 гиперрефлекторный (автоматический) мочевой пузырь характеризуется внутренней сфинктерно детрузорной диссинергией, так как симпатический сегментарный аппарат, лишенный супраспинального контроля, повышает свою активность. Это не сколько ослабляет повышенный тонус детрузора и усиливает спазм внутреннего сфинктера. Локализация поперечного поражения на уровне спинального симпатического центра мочевого пузыря $Th_{12}-L_1$ формирует гиперрефлекторный пузырь без внутренней сфинктерно детрузорной диссинергии.

Поражение конуса спинного мозга, иногда возникающее изолированно, например при ишемии, следует рассматривать как арефлекторный (сегментарный) вариант ИМП.

Л е ч е н и е. Используются антихолинэргические препараты, они блокируют холинэргическую передачу в области постганглионарных парасимпатических нервов, приводя к понижению тонуса мышц мочевого пузыря. Как показали исследования [2,9], классический представитель этой группы — атропин оказывает незначительное влияние на тонус и сократительную деятельность мышц мочевого пузыря и поэтому обычно не применяется. Хороший эффект оказывает блокатор М холинорецептора бускопан по 10—20 мг 3—5 раз в день [9]. M.Jahnke рекомендует также следующие препараты этого ряда:

пропантелин (корритаел), 30—90 мг, по 1—3 раза в день;

меташтелин (вагантин), 50 мг, по 3—5 раз в день;

эмпрониум (цетиприн, урорилирин повум) по 1 таблетке 3 раза в день;

флавоксат (синазурел 200), имеет хорошую переносимость, дозировка 200 мг, по 3—4 раза в день.

Применяют также оксibuтин или на стойку беладонны, последняя дается взрослым по 5—10 капель на прием 1—3 раза в день.

Все холинолитики обладают более или менее выраженным побочным действием — вызывают сухость слизистых, тахикардию, запоры и пр. Эффективен (особенно при иктурии) мелипрамин (имишрамин). Относимый к трициклическим антидепрессантам, он имеет и периферическое холинолитическое, а также α адренергическое влияние, т.е. снижает тонус детрузора и одновременно повышает тонус внутреннего сфинктера. Поэтому имишрамин не рекомендуется при внутренней детрузорно-сфинктерной диссинергии. Дозировка: 25 мг, 2 раза в сутки (утром и днем).

Для снятия гипертонии и гиперрефлексии детрузора также используется агитонист кальций нифедидин (коринфар, ада-лат), который назначают по 15—60 мг в день, постепенно повышая начальную дозу при условии контроля АД.

При комбинации признаков гиперрефлекторного пузыря и визуальной детрузорно-сфинктерной диссинергии наряду с выше-названными средствами холинолитического действия рекомендуются α рецепторные блокаторы: регитин, празазин, дибензиран Феноксисбензамин (дибензиран) назначают по 5 мг 2 раза в день, постепенно, каждые 4—7 дней увеличивая дозу до терапевтической, 20—60 мг, по 2 раза в день.

В случае комбинации детрузорной гиперрефлексии и внешней сфинктерной диссинергии дополнительно назначают баклофен (леоризал), диазепам, дандролен. Дозировка этих препаратов подбирается строго индивидуально.

Медикаментозная терапия клинических вариантов гиперрефлекторного пузыря антихолинэргическими (холинолитическими) и миотонолитическими препаратами может привести к увеличению количества остаточной мочи при этом синдроме и следовательно, повысить вероятность уронфекций. Клиническим признаком этого может быть снижение напора в конце акта мочеиспускания, появившееся в процессе лечения. Поэтому количество остаточной мочи должно периодически измеряться, а при появлении признаков этого феномена рекомендуется добавление к вышеуказанным препаратам празазина (минипресс), который дозируется осторожно, индивидуально, начиная с дозы 0,5 мг в день, или других α -рецепторных блокаторов, например дибензирана.

Мануальный тренинг мочевого пузыря по M.Jahnke [9] при гиперрефлекторном пузыре заключается в ритмических надавливаниях (или постукиваниях) в надлобковой области с частотой 7—8 в 5 с. Это способствует выработке рефлекса сокращения мышц мочевого пузыря, хотя одновременно вызываете нарастание спастичности мышц тазового дна, что может препятствовать опорожнению мочевого пузыря. Поэтому после того как появятся первые капли мочи, следует прекратить триггерное воздействие с тем, чтобы одновременно с реализуемым рефлексом мочеиспускания мускулатура тазового дна могла снова расслабиться. После остановки тока мочи манипуляцию повторяют до полного опорожнения пузыря (обычно несколькими порциями). При выполнении манипуляции больному следует всячески избегать участия мышц брюшного пресса в мочеиспускании, так как это усиливает спастичность мышц тазового дна.

О периодической катетеризации мочевого пузыря и наложении эпидуростомы, которые также иногда проводятся при синд-

Синдром нейрогенного мочевого пузыря, обусловленный надсегментарным поражением нервной системы

При поражениях нервной системы ниже уровня варолиева моста, но выше крестцовых сегментов в результате расторможенности парасимпатического сакрального центра развивается синдром гиперрефлекторного мочевого пузыря. В зависимости от уровня, степени, характера, распространенности и стадии патологического процесса формируются клинические особенности синдрома гиперрефлексии пузыря. Клинические варианты синдрома складываются в зависимости от относительной равномерности пареза и гипертерзии детрузора и сфинктеров или их преобладания в одном из них, а также синергии или диссинергии их функций. Существенное влияние на особенности нарушения мочеиспускания оказывает также степень сопутствующего пареза и спастичности мышц передней брюшной стенки и тазового дна.

Преобладание тонуса детрузора при гиперрефлекторном пузыре характеризуется значительным повышением внутрипузырного давления при заполнении пузыря небольшим количеством мочи, что при относительно меньшем повышении тонуса сфинктеров является причиной императивных позывов и учащенного мочеиспускания. В покое (лежа и сидя) большие удерживают несколько большее количество мочи, чем при движениях, когда усиление внутрипузырного давления происходит за счет сокращения мышц передней брюшной стенки и тазового дна. В редких случаях этот вариант недержания, называемого императивным, возникает при расстройстве скелетных мышц, для которого патологично стремительное выделение мочи: пациент чувствует сильный продолжительный позыв к мочеиспусканию, который может быть контролируемым.

Относительное преобладание гипертонии сфинктеров при гиперрефлекторном пузыре и феномен детрузорно-сфинктерной диссинергии приводят к повышению коэффициента сопротивления мочеиспусканию. Это вызывает полную задержку мочи или мочеиспускание с потугиванием, с большим или меньшим количеством остаточной мочи. Внешняя детрузорно-сфинктерная диссинергия заключается в усилении сокращения наружного сфинктера в момент неадекватного сокращения детрузора в фазу накопления мочи, и ей обычно сопутствует общая спастичность мышц тазового дна. Внутренняя детрузорно-сфинктерная диссинергия возникает за счет диссинергии внутреннего сфинктера, является следствием гиперактивности торако-люмбальных симпатических центров и чаще возникает при поражениях верхних отделов спинного мозга или является фармакологи-

чески илицированной (например, при назначении АХО средств). Для диагностики этой формы диссинергии M.Jahnke [9] рекомендует регитин тест. Внутривенно осторожно, медленно, под контролем АД, вводят 5 мг регитина (1/2 ампулы). Являясь α -адреноблокатором, регитин (фентоламин) вызывает расслабление внутреннего сфинктера мочевого пузыря, и таким образом (при наличии сохранных детрузорного рефлекса) вызывается мочеиспускание. Клически, без специальных исследований не всегда можно диагностировать вид детрузорно-сфинктерной диссинергии при гиперрефлекторном мочевом пузыре.

Наиболее яркие проявления синдрома спастического гиперрефлекторного мочевого пузыря: 1) спастическое его состояние и оно рожение при объемах мочи менее 250 мл; 2) малое количество или отсутствие остаточной мочи; 3) затруднение произвольного начала (или неспособность к нему) и затруднение акта мочеиспускания; 4) нередко возможность провоцирования мочеиспускания поколачиванием в надлобковой области или штриховым раздражением и пощипыванием бедра и другими приемами; 5) иногда нечеткие признаки наполнения пузыря — подъем АД и потливость; нарастание спастичности, которые появляются при отсутствии позывов к мочеиспусканию и ощущении наволочности пузыря (они могут быть использованы больными как эквивалент позыва).

В зависимости от уровня поражения надсегментарные формы нейрогенного мочевого пузыря имеют особенности как собственно дисфункций пузыря, так и их сочетаний с другими неврологическими симптомами.

Церебральные нарушения, чаще всего при парасагитальной менингеоме, аневризме передней соединительной артерии, нормотензивной гидроцефалии, пресенильной деменции с фокальными лобными атрофиями, болезни Паркинсона (иногда вследствие терапии левадопом и центральными холинолитиками) часто являются причиной деингибции пузыря. В результате возникает неконтролируемое стремительное выделение, иногда в неподходящей обстановке, большого количества мочи (при отсутствии остаточной мочи) — "церебральный незаторможенный мочевой пузырь". Вероятно, поражение понтийной ретикулярной формации ствола также может вызвать этот вариант синдрома. Нами наблюдалась больная, у которой малое диастолическое кровяное давление в варолиев мост, привнесло к развитию альтернирующего орально-стволового понтийного синдрома Раймона—Сестана, дебютировало сильным императивным позывом и мочеиспусканием.

Клинические особенности дисфункций мочевого пузыря при поражении спинного мозга определяются распространением пораженных поперечнику (боковые, задние столбы) и по длине. Все уровни поражения

спинного мозга, кроме конусного (сегментарного), характеризуются автоматической работой парасимпатического сакрального центра, играющего основную роль в регуляции сокращения мышц мочевого пузыря.

При пономом поперечном поражении в каком либо из сегментов от S_1 до Th_{12} и от L_1 до S_2 гиперрефлекторный (автоматический) мочевой пузырь характеризуется внутренней сфинктерно-детрузорной диссинергией, так как симпатический сегментарный аппарат, лишенный супраспинального контроля, повышает свою активность. Это не только ослабляет повышенный тонус детрузора и усиливает спазм внутреннего сфинктера. Локализация поперечного поражения на уровне спинального симпатического центра мочевого пузыря Th_{12} — L_1 формирует гиперрефлекторный пузырь без внутренней сфинктерно-детрузорной диссинергии.

Поражение конуса спинного мозга, иногда возникающее изолированно, например при ишемии, следует рассматривать как арефлекторный (сегментарный) вариант ПМН.

А с е н и с. Используются антихолинергические препараты: они блокируют холинергическую передачу в области постганглионарных парасимпатических нервов, приводя к понижению тонуса мышц мочевого пузыря. Как показали исследования [2,9], классический представитель этой группы — атропин оказывает незначительное влияние на тонус и сократительную деятельность мышц мочевого пузыря и поэтому обычно не применяется. Хороший эффект оказывает блокатор М-холинорецептора бускопая по 10—20 мг 3—5 раз в день [9]. М. Jahnke рекомендует также следующие препараты этого ряда:

пропантелин (корригаст), 30—90 мг, по 1—3 раза в день;

метантелин (вагантин), 50 мг, по 3—5 раз в день;

эмпрониум (цетиприн, урорифин, новум) по 1 таблетке 3 раза в день;

флавоксат (слазурел 200), имеет хорошую переносимость, дозировка 200 мг, по 3—4 раза в день.

Применяют также оксибутин или на стойку белладонны, последняя дается взрослым по 5—10 капель на прием 1—3 раза в день.

Все холинолитики обладают более или менее выраженным побочным действием — вызывают сухость слизистых, тахикардию, запоры и пр. Эффективен (особенно при никтурии) мелипрамин (имипрамин). Относимый к трициклическим антидепрессантам, он имеет и периферическое холинолитическое, а также α адренергическое влияние, т.е. снижает тонус детрузора и одновременно повышает тонус внутреннего сфинктера. Поэтому имипрамин не рекомендуется при внутренней детрузорно-сфинктерной диссинергии. Дозировка: 25 мг, 2 раза в сутки (утром и днем).

Для снятия гипертонии и гиперрефлексии детрузора также используется итагостин кальция пифедиян (коринфар, адалат), который назначают по 15—60 мг в день, постепенно повышая начальную дозу при условии контроля АД.

При комбинации признаков гиперрефлекторного пузыря и внутренней детрузорно-сфинктерной диссинергии наряду с вышеперечисленными средствами холинолитического действия рекомендуются α рецепторные блокаторы: регитин, празазин, дибензиран, Феноксимбензамин (добензиран) назначают по 5 мг 2 раза в день, постепенно, каждые 4—7 дней увеличивая дозу до терапевтической: 20—60 мг, по 2 раза в день.

В случае комбинации детрузорной гиперрефлексии и внешней сфинктерной диссинергии дополнительно назначают баклофен (аборизал), дназепам, дандролон. Дозировка этих препаратов подбирается строго индивидуально.

Медикаментозная терапия клонических вариантов гиперрефлекторного пузыря антихолинергическими (холинолитическими) и миотонолитическими препаратами может привести к увеличению количества остаточной мочи при этом синдроме и, следовательно, повысить вероятность уринуфекций. Клиническим признаком этого может быть снижение напора в конце акта мочеиспускания, появившееся в процессе лечения. Поэтому количество остаточной мочи должно периодически измеряться, а при появлении признаков этого феномена рекомендуется добавление к вышеуказанным препаратам празазина (минипресс), который дозируется осторожно, индивидуально, начиная с дозы 0,5 мг в день, или других α -рецепторных блокаторов, например дибензирана.

Мануальный тренинг мочевого пузыря по М. Jahnke [9] при гиперрефлекторном пузыре заключается в ритмических надавливаниях (или постукиваниях) в надлобковой области с частотой 7—8 в 5 с. Это способствует выработке рефлекса сокращения мышц мочевого пузыря, хотя одновременно вызывает парастазии спастики мышц тазового дна, что может препятствовать опорожнению мочевого пузыря. Поэтому после того как появятся первые капли мочи, следует прекратить тренировочное воздействие с тем, чтобы одновременно с реализуемым рефлексом мочеиспускания мускулатура тазового дна могла вновь расслабиться. После остановки тока мочи манипуляции повторяют до полного опорожнения пузыря (обычно несколькими порциями). При выполнении манипуляции больному следует всячески избегать участия мышц брюшного пресса в мочеиспускании, так как это усиливает спастику мышц тазового дна.

О периодической катетеризации мочевого пузыря и наложении энцидостома, которые также иногда проводят при син-

роме гиперрефлекторного мочевого пузыря в случае задержки, обусловленной резким относительным преобладанием спазма сфинктеров, будет сказано ниже.

Некоторые авторы рекомендуют различные виды электростимуляции анального сфинктера [7] и пузыря при абдоминальном, абдоминально сакральном или абдоминально ректальном расположении электродов [4] в режимах, обеспечивающих активацию механизмов детрузорного торможения при гиперрефлекторном пузыре. Эти же авторы рекомендуют при данном синдроме различные методы создания регионарной гипертермии мочевого пузыря посредством парафиновых, грязевых, нафталановых аппликаций. Разработана также методика лечения гиперрефлекторного мочевого пузыря низкочастотным ультразвуковым воздействием в течение 4 дней [7].

Оперативное лечение гиперрефлекторного пузыря — пудры паружного сфинктера согласно M. Laibike [9], проводится при спастике газового дна и детрузорно сфинктерной диссинергии. Это снижает напор мочеиспускания, в последующем постепенно снижается гиперреактивность детрузора, повышается емкость пузыря (при этом существенно не увеличивается степень недержания).

Синдром нейрогенного мочевого пузыря, обусловленный поражением сакрального сегментарно-периферического аппарата

Этот синдром возникает при поражении крестцового сегментарного аппарата, расположенного в нем парасимпатического пузырного центра или периферических вегетативных и соматических нервов, обеспечивающих афферентные и эфферентные связи пузыря. Особенности клинических вариантов этого синдрома определяются характером, уровнем, распространенностью, стадией течения патологического и саногенетического процессов при поражении названных структур. Вместе с тем синдром периферического НМП характеризуется следующими основными, обычно выявляемыми симптомами: 1) атоничным или гипотоничным растянутым мочевым пузырем, что со временем ведет ко вторичному повреждению интрамуральных нервных образований, 2) переполнением мочевого пузыря, увеличением его объема и недержанием мочи, которая постоянно выделяется каплями (парадоксальная ишурия) или слабо выделяется прерывистыми небольшими порциями; 3) сохранением ощущения наполненности пузыря; 4) значительным количеством остаточной мочи и высоким риском уроинфекции.

Неудержание при переполнении проявляется неконтролируемым выделением небольших количеств мочи каплями и часто является начальным проявлением нейроген-

ных пузырных нарушений. Можно предположить органическую причину его, когда этому нарушению сопутствует увеличение переполненного пузыря и большое количество остаточной мочи после мочеиспускания. Такое сочетание симптомов нарушения мочеиспускания очень редко имеет функциональную природу. Оно возникает в ранней стадии острого поражения спинного мозга при травмах, поперечных миелитах, объемных процессах, и лишь на последующих стадиях развивается синдром спастического гиперрефлекторного автоматического пузыря.

Гипорефлекторный, дегенерационный мочевой пузырь является типичным вариантом нарушения мочеиспускания при такой патологии, как

1) поражение крестцового спинального пузырного центра, обусловленное травмой опухоли, медиальным выпячиванием дисков, ишемией, иногда люмбосакральной сирингомиелией. Важными локальными симптомами этого уровня поражений являются уменьшение тонуса наружного анального сфинктера, отсутствие бульбокавернозного рефлекса (уровень замыкания S_4-S_5), иногда отсутствие анального рефлекса (S_2), ощущение онемения и чувствительные нарушения в перигинальных и перианальных областях, недержание кала, у мужчин импотенция;

2) поражения конского хвоста с соответствующими объективными признаками, названные, например, опухолью (липома, невринома, эпиндиома, дермоидная киста), медиальным выпячиванием люмбального диска. Последнее характеризуется острым началом болей, предшествующими эпизодами поясничной боли, а внезапное нарушение мочеиспускания редко является единственным симптомом компрессии конского хвоста. Для большинства каудопатий характерно сохранение симпатической иннервации мочевого пузыря, и поэтому при них возникает внутренняя детрузорно сфинктерная диссинергия;

3) полирадикулоневриты (относительно редко при синдроме Гийена Барре);

4) множественные, или диффузные поражения нервов таза, иннервирующих пузырь, например при ретроперитонеально расположенных опухолях (ректальная карцинома, карцинома простаты, у женщин генитальная карцинома), а также после обширных хирургических операций в полости таза;

5) полинейропатии, особенно те, что сопровождаются выраженными вегетативными поражениями, такие как диабетическая полинейропатия и парапрогемия. Эти полинейропатии могут также вызвать выраженный паралич желудочно-кишечного тракта с паралитической непроходимостью [10].

Клинические особенности вариантов гипорефлекторного мочевого пузыря определяются атонией, гипотонией детрузора и сфинктеров или превазированием относи-

гельной гипотонии детрузора или сфинктеров. Из за преобладающей гипотонии детрузора и ослабления его сокращения нет повышения внутрипузырного давления, достаточного для преодоления сопротивления, оказываемого сфинктером с несколько сниженным или нормальным тонусом, что ведет к полной задержке мочеиспускания при натуживании и большому (до 400 мл) количеству остаточной мочи. Преодоление сопротивления сфинктера и выделение мочи возможно при этом синдроме в основном за счет повышения внутрибрюшного давления при натуживании.

К варианту этой разновидности синдрома периферического нейрогенного пузыря относится так называемая диабетическая цистопатия, при которой имеет место пре- и постганглионарная денервация мочевого пузыря [1]. Патологические изменения интрауральных нервных образований пузыря у больных диабетом характеризуются изменениями в симпатических ганглиях при данном заболевании и встречаются примерно у 80% больных, имеющих диабет в сочетании с диабетической полинейропатией. Симптомы НМП при диабете включают отсутствие позыва на мочеиспускание, когда в пузыре содержится более 500 мл мочи, наличие остаточной мочи от 100 до 1000 мл и более. Больные жалуются на увеличение интервалов между позывами на мочеиспускание, которое может происходить 1—2 раза в день. Они часто вынуждены напрягаться, чтобы начать и поддерживать мочеиспускание, при этом отмечается слабое истечение мочи.

Реже встречающийся вариант синдрома гипорефлекторного НМП с преобладающей гипотонией сфинктера возникает обычно при обширных диффузных поражениях нервной системы. Для него характерно беспрерывное мочеиспускание небольшими порциями по мере накопления мочи в пузыре через каждые 5—30 мин. В положении лежа моча обычно удерживается при этом синдроме более длительное время. Больные, как правило, постоянно вынуждены пользоваться мочеиспускателем.

В большинстве случаев синдрома гипорефлекторного НМП снижение тонуса детрузора всегда более значительное и стойкое, чем снижение тонуса сфинктеров, что объясняет развитие задержки мочи и парадоксальной ишурии — обычных при знаков этого синдрома. Возможно также, что в некоторых случаях в основе их происхождения лежит преобладание дисафферентации мочевого пузыря.

Необходимо помнить, что острая задержка мочи с болезненным ощущением наполненности мочевого пузыря и необходимость катетеризации возникает также в результате механической обструкции протока (гипертрофия простаты или внутрипузырный процесс). Она также может иметь функциональную, невротическую природу.

Периодическое выделение нескольких капель мочи возникает также вследствие слабости сфинктера у пожилых людей, при аномалиях, ятрогенных и других повреждениях, а также вследствие олушения уретры у пожилых или много рожавших женщин. Такое выделение мочи каплями сопровождается иногда неудержанием ее, что чаще имеет место при повышении внутрибрюшного давления, например при подъеме тяжести, смехе или кашле. Его называют не удержанием при напряжении или стрессовым недержанием. Оно весьма распространено у лиц старше 65 лет и не является нейрогенным в данном контексте. Диагностику этих форм рассматривает А.К. Аллойд [6].

Л е ч е н и е. Для стимуляции парасимпатической иннервации применяют М-холинотометики бетанехол хоорид (бетанек) по 40—50 мг каждые 6—8 ч или карбахол (дория). Последний дается по 1—4 мг внутрь или 0,125—0,250 мг внутримышечно 3 раза в день. Рекомендуют назначение аспирагина в сочетании с комплексом стимуляторов тканевого дыхания цитохромом С₁ и рибофлавином мононуклеотидом [4]. Эффективны также непрямые холиномиметики — антихолинэстеразные средства, особенно пролонгированного действия, например дистрипидин (убретид), он дозируется индивидуально, начиная с 5 мг один раз в день утром натощак. Часто достаточны 2—3-дневные интервалы в приеме этого препарата из за выраженного пролонгированного действия [9].

Антихолинэстеразные препараты с мускариноподобным эффектом оказывают также никотиноподобное действие в симпатических ганглиях. Это приводит к возбуждению также α -адренорецепторов, что может привести к повышению сопротивления оттоку мочи. Поэтому в таких случаях следует одновременно назначать, как и в случаях внутренней детрузорно сфинктерной диссинергии, α -адреноблокатор, например дибензипран. Последний назначается индивидуально начиная с 5 мг 2 раза в день с постепенным увеличением дозы каждые 7 дней до 20—60 мг в день. При внешней детрузорно-сфинктерной диссинергии тона возникает, если синдром периферического и гипорефлекторного мочевого пузыря при составных сегментарных и надсегментарных поражениях сочетается с центральным спастическим парезом мышц тазового дна, индивидуально подбирается доза диазепана, баклофена (сирдалуда).

При атонии сфинктеров и истинном неудержании мочи иногда применяют эфедрин по 25 мг 2—4 раза в сутки.

В случаях неудержания мочи при напряжении рекомендуются α -симпатомиметики, например гуфрон по 2,5 мг 2 раза в день (противопоказан при гипертонии) или имипрамин по 2,5 мг 2 раза в день (утром и в обед). В последнем случае положительное влияние оказывает его симпатомиметическое действие.

миметически действующий компонент. На женский организм в таких случаях оказывается положительное действие дополнительные назначения эстрадирина (триодурита), его назначают по 80 мг каждые 6-8 нед внутримышечно [9].

Периодическая катетеризация представляет собой метод долгосрочного лечения больных с задержкой мочеиспускания. Она проводится 3-4 раза ежедневно с соблюдением стерильности, при этом необходимо достигать полного опорожнения пузыря, помогая надавливанием рукой на надлобковую область (прием Креде). Максимальное наполнение мочевого пузыря не должно превышать 500 мл. Нередко катетеризация проводится самим больным или его близкими.

Профилактика инфекции мочевыводящих путей у больных, использующих периодическую катетеризацию, предполагает назначение нитрофурановых препаратов, сульфаниламидов или бактрима.

Применяется также постоянный катетер в течение не более 10-20 дней в сочетании с соответствующей антибактериальной терапией. Больной должен при этом опорожнять пузырь каждые 3 ч, помогая себе способом Креде, а также получать холинэргические препараты. При употреблении любого катетера долговременного пользования невозможно надолго предотвратить инфицирование мочевыводящих путей.

Надлобковая цистостома в целом не имеет преимуществ перед периодической катетеризацией, однако в случаях, когда требуется постоянное отведение мочи, опасность инфекции после ее наложения (особенно у женщин) меньше, чем при продолжительном применении катетера. О.Г.Коган и А.Г.Шнедевым [4] рекомендуют наложение цистостомы у больных с травмой спинного мозга в случаях сопутствующей травмы уретры и мочевого пузыря, при пузырном мочеоточивном рефлюксе, уросеписсе, при развитии парауретральных абсцессов и свищей уретры.

Мануальное поглаживание кулаком по Креде обычно способствует мочеиспусканию без катетеризации при гипорефлекторном мочевом пузыре. В случае успешности этой манипуляции пациент должен опорожнять свой пузырь по возможности каждые 2 ч. Количество остаточной мочи при этом в 80-150 мл (но не более) считается допустимым [9]. Подобные манипуляции не рекомендуются при нормальном или повышенном тоне мочевого пузыря. Кроме того, любые виды мануального везикулярного тренинга противопоказаны пациентам с рефлюсом, гидронефрозом, язвельми функциональными нарушениями почек или механической задержкой вследствие структурных изменений в нижних отделах мочевых путей.

Методы *гиадинамотерапии* (возбуждающий метод) и *электростимуляции* синусоидальными модулированными токами при

рефлекторном нейрогенном пузыре приводятся О.Г.Коган, А.Г.Шнедевым [4]. Вместе с тем тонизирующие режимы стимуляции, включая и методы с имплантируемыми электродами, нередко осложняют ситуацию вследствие ухудшения оттока мочи, так как электростимуляция вызывает сокращение не только детрузора, но и сфинктеров. В Германии от этих методов в настоящее время часто отказываются, отдавая предпочтение периодической катетеризации [9].

Хирургическое лечение при атоничном арефлекторном пузыре заключается в трансуретральной воронкообразной резекции шейки мочевого пузыря, что приводит в последующем к возможности опорожнения пузыря слабым надавливанием. В случае, если у больного имеется также вялый грубый парез или паралич мышц тазового дна, то такие операции неизбежно приводят к задержанию мочи, необходимости ношения мочевого мешка. Поэтому в первую очередь рекомендуется периодическая катетеризация [9].

Стратегия и долговременная тактика лечения больных с различными вариантами синдрома нейрогенного мочевого пузыря определяются на основании прогноза течения неврологического и урологического процессов, перспектив их динамики, обратимости и возможных трансформации. Оптимальный выбор стратегии и тактики лечения, нейроурологической реабилитации больных с заболеваниями нервной системы, осложненными дисфункцией мочевого пузыря, может быть сделан при совместных усилиях неврологов и урологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аппенцеллер О., Атkinson Р. Болезни вегетативной нервной системы: этиология и лечение // Заболевания периферической нервной системы // Под ред. А.К.Эсбери, Р.У.Джамалата. Пер. с англ. — М., 1987 — С.83-125
2. Белмекер Р.Х., Блайх А., Гриншпун А.К. Почечный рефлюкс у взрослых и его лечение (Обзор) // Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. Вып. 6. — С.131-135
3. Имамалов М.Ф., Белялов М.Г., Ахунджия А.А. Спинальная ЭБ. Уроэстетологические аспекты нейротонической дисфункции мочевого пузыря у детей // Неврол. вестн. — 1995. — Т.27, вып.1-2 — С.19-15.
4. Коган О.Г., Шнедевым А.Г. Нейроурологическая реабилитация при травмах спинного мозга. Метод рекомендации // Нейротоническая дисфункция мочевого пузыря — Новокузнецк. — 1978. Вып. II
5. Лоскин Б.И., Креймер А.Я. Энурез — М., 1975
6. Лейд А.К. Недержание мочи // Трудный диагноз // Под ред. Р.Б.Тейлора. Пер. с англ. — М., 1988 — Т.2
7. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря // Под ред. М.Д.Аджанд Заде, В.М.Державина. — М., 1989.
8. Савченко Н.Е., Мохорт В.А. Нейрогенные расстройства мочеиспускания. — Минск, 1970
9. Jabahe M. Blasenfunktionsstörungen // Therapie-schematabelleurologie. — München, 1990
10. Mumenthaler M. Neurologie differential diagnosis — Stuttgart; New York, 1985