



СОСТОЯНИЕ УРОДИНАМИКИ НИЖНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЦИСТОПАТИЕЙ

© С. Х. Аль-Шукри., И. В. Кузьмин, Н. О. Шабудина

Кафедра урологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени акад. И. П. Павлова

Целью исследования явилось изучение уродинамических показателей у больных с диабетической цистопатией. Всего под наблюдением были 70 больных с сахарным диабетом 2-го типа (средний возраст $63,3 \pm 4,2$ года). Уродинамические нарушения выявлены у 61 (87,1%) пациента. У 32 (45,7%) пациентов выявлено повышение сократительной активности и/или чувствительности мочевого пузыря, у 29 (41,4%) — снижение сократительной активности и/или чувствительности мочевого пузыря. Отмечено, что характер уродинамических нарушений зависел от давности сахарного диабета. У больных с более длительным анамнезом сахарного диабета чаще выявляли гипоактивность детрузора, а у больных на ранних стадиях сахарного диабета — гиперактивность детрузора. Пол и возраст больных достоверно не влияли на уродинамические показатели.

Ключевые слова: сахарный диабет; диабетическая цистопатия; уродинамическое исследование.

ВВЕДЕНИЕ

Диабетическая цистопатия (ДЦ) является распространенным осложнением сахарного диабета (СД). Более половины больных с длительно текущим СД имеют те или иные расстройства мочеиспускания [4]. Клинические проявления ДЦ разнообразны и представлены в широком диапазоне от гиперактивности мочевого пузыря до задержки мочеиспускания. Причинами развития данных нарушений считают связанные с СД изменения свойств детрузора и уротелия, а также диабетическую нейропатию [15]. Именно последнюю рассматривают в качестве ведущего фактора патогенеза ДЦ, а саму диабетическую дисфункцию нижних мочевых путей — как вариант нейрогенного мочевого пузыря [1, 7].

Несмотря на большую распространенность и значимость диабетических осложнений со стороны нижних мочевых путей, на сегодняшний день отсутствуют общепринятые стандарты их диагностики. Основываясь на рекомендациях по диагностике нейрогенных нарушений мочеиспускания, большинство урологов разделяют диагностический процесс у больных с ДЦ на два этапа. На первом этапе выявляют сам факт наличия и оценивают характер нарушений мочеиспускания у больных с СД, а на втором — проводят

комплексное урологическое обследование больных для оценки состояния нижних мочевых путей и патологических процессов, лежащих в основе этих нарушений [1].

Выявление больных с диабетическими дисфункциями нижних мочевых путей является первым и чрезвычайно важным шагом в диагностическом процессе. Определенные трудности связаны с тем, что у большого числа пациентов ДЦ протекает латентно. По разным оценкам, от 25% до 50% больных с ДЦ предъявляют жалобы на расстройства мочеиспускания только при активном расспросе [5, 14]. Симптоматика диабетических дисфункций нижних мочевых путей зависит от степени компенсации и длительности СД, а также наличия сопутствующих заболеваний. Для ранних стадий ДЦ характерна симптоматика гиперактивности мочевого пузыря — учащение мочеиспускания, императивные позывы, urgentное недержание мочи. Позднее, по мере декомпенсации мочевого пузыря, на первый план выходят симптомы, связанные с нарушением оттока мочи вследствие снижения сократительной активности детрузора: затруднение мочеиспускания, слабая струя мочи, необходимость натуживаться, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря, редкое мочеиспускание [9]. По данным

P. Starer и L. Libow (1990), только у 17% больных с ДЦ преобладают клинические симптомы нарушения оттока мочи из мочевого пузыря, тогда как у 76% больных — ирритативные симптомы [13]. Ведущими признаками прогрессирования диабетической цистопатии и декомпенсации мочевого пузыря являются увеличение количества остаточной мочи и связанное с этим появление чувства неполного опорожнения мочевого пузыря и затруднение при инициации мочеиспускания [12].

Важнейшее значение для определения типа дисфункции нижних мочевых путей придают уродинамическим исследованиям. Их результаты позволяют оценить сократительную активность и чувствительность мочевого пузыря, выявить инфравезикальную обструкцию, определить состояние уретрального сфинктера и в конечном счете определяют тактику лечения ДЦ [6].

К настоящему времени опубликовано несколько работ, посвященных изучению уродинамики нижних мочевых путей у больных с СД. В ряде исследований получены данные, что наиболее распространенным уродинамическим нарушением у больных с ДЦ является повышение сократительной активности детрузора. По данным P. Starer и L. Libow (1990), обследовавших пожилых пациентов с ДЦ, при уродинамическом исследовании у 61% из них была диагностирована гиперактивность детрузора, у 13% — нормальная сократительная активность детрузора, у 17% — гипоактивность детрузора и у 9% — аконтрактивность детрузора [13]. S.A. Kaplan и соавт. (1995) обнаружили гиперактивность детрузора у 55% пациентов с клиническими проявлениями ДЦ, гипоактивность детрузора — у 23% больных и аконтрактивность детрузора — у 10% больных [10]. Сходные результаты были получены Д. Ю. Пушкарем и соавт. (2011), которые выявили гиперактивность детрузора у 54,3% женщин с СД и нарушениями мочеиспускания. При этом у большинства из них имели место различного рода нарушения чувствительности мочевого пузыря. Результаты исследования позволили авторам предположить, что в патогенез ДЦ вовлечены поражения как афферентных, так и эфферентных нервных волокон, приводящие к изменению сократимости и к нарушениям чувствительности мочевого пузыря [2]. Т. Ueda и соавт. (1997) обнаружили гиперактивность детрузора только у 25% пациентов с ДЦ и отметили при этом, что все эти больные имели нарушения мозгового кровообращения. Авторы связали повышение сократительной активности мочевого пузыря именно с цереброваскулярными заболеваниями, а не с СД [14].

Результаты исследований С. Н. Но и соавт. (2010) показали, что у больных с ДЦ гиперактивность детрузора часто сочетается с функциональной инфравезикальной обструкцией — детрузорно-сфинктерной диссинергией. Этим, по мнению авторов, объясняется часто наблюдаемое у таких пациентов сочетание ирритативных и обструктивных симптомов [8]. Ряд исследователей связывают нарушение оттока мочи из мочевого пузыря, часто наблюдаемое при СД, со снижением сократительной активности детрузора. Так, R. Bansal и соавт. (2011) у большинства мужчин с ДЦ при уродинамическом исследовании выявили гипоактивность детрузора [3]. Т. Ueda и соавт. (1997) также отметили, что наиболее распространенными уродинамическими признаками ДЦ были уменьшение чувствительности мочевого пузыря, снижение сократимости детрузора и повышение объема остаточной мочи [14].

Таким образом, результаты исследований, посвященные оценке состояния уродинамики нижних мочевых путей у больных с СД, существенно различаются между собой и во многом противоречивы. При этом практически все авторы сходятся во мнении, что без уродинамического обследования невозможны точная диагностика и выбор оптимального лечения ДЦ.

Целью настоящего исследования явилось изучение уродинамических показателей у больных с ДЦ в зависимости от длительности СД 2-го типа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением в клинике урологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова находились 70 больных с СД 2-го типа (26 мужчин и 44 женщины). Средний возраст больных составил $63,3 \pm 4,2$ года. Длительность СД 2-го типа в среднем составила $11,1 \pm 4$ года. Критерием невключения в исследование являлось наличие других, помимо СД 2-го типа, заболеваний или патологических состояний, которые могли бы влиять на функцию нижних мочевых путей. Всем больным с СД 2-го типа выполняли комплексное уродинамическое обследование. Последнее проводили на уродинамической установке «DANTEC-Duet» (США) в соответствии с рекомендациями Комитета по стандартизации Международного общества по недержанию мочи [11]. При выполнении цистометрии мочевой пузырь наполняли стерильной жидкостью со скоростью 50 мл/мин с помощью специальной помпы через один из каналов двухходового трансуретрального катетера. О функции мочевого пузыря в фазе наполнения судили на основании оценки чувствительности, сократительной активности и емкости

мочевого пузыря в соответствии с рекомендациями Комитета по стандартизации Международного общества по недержанию мочи [11].

Чувствительность мочевого пузыря оценивали по объему введенной в мочевой пузырь жидкости к моменту достижения первого, нормального и сильного позывов на мочеиспускание. Значения этих показателей выражали в миллилитрах и регистрировали на основе субъективных ощущений пациента во время цистометрии. Сократительную активность мочевого пузыря в фазе наполнения оценивали по наличию непроизвольных сокращений детрузора, спонтанным или провоцированным (кашель, звук текущей воды и т. д.). Емкость мочевого пузыря оценивали на основании значения максимальной цистометрической емкости, т. е. объема наполнения мочевого пузыря при цистометрии, при котором возникает такой позыв на мочеиспускание, при котором пациент не в состоянии отсрочить его.

В фазу опорожнения мочевого пузыря, помимо везикального и абдоминального давления, измеряли также скорость тока мочи (Q) и фиксировали максимальное детрузорное давление (Pmax) и детрузорное давление при максимальном потоке мочи (PdetQmax). Исследование «давление–поток» выполняли мужчинам в положении стоя, а женщинам — в положении сидя.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Среди наблюдаемых нами 70 больных с СД 2-го типа те или иные жалобы на нарушения со стороны нижних мочевых путей предъявляли 39 (55,7%) пациентов. При активном расспросе по поводу проблем с мочеиспусканием на наличие нарушений указали еще 16 (22,9%) человек. Анализ дневников мочеиспускания и результатов уродинамических исследований позволил дополнительно выявить еще 6 (8,6%) больных с нарушением функции нижних мочевых путей. Таким образом,

у 61 (87,1%) из наблюдаемых нами больных с СД 2-го типа были обнаружены нарушения со стороны нижних мочевых путей. Результаты уродинамических исследований показали повышение сократительной активности детрузора у 25 (35,7%) пациентов, снижение сократительной активности детрузора у 21 (27,4%) больного, повышение чувствительности мочевого пузыря — у 30 (42,9%) пациентов, снижение чувствительности мочевого пузыря — у 26 (37,1%), снижение скорости потока мочи — у 15 (21,4%) пациентов.

На основании результатов уродинамического обследования пациентов мы определили, что у наблюдаемых нами больных нарушения со стороны нижних мочевых путей можно свести к двум основным типам: гиперактивности и гипоактивности мочевого пузыря. В табл. 1 представлены уродинамические диагностические признаки, на основании которых можно дифференцировать эти два типа дисфункции.

На основании представленных в таблице 1 уродинамических диагностических критериев наличие ГАМП было диагностировано у 32 (45,7%) пациентов, гипоактивность мочевого пузыря — у 29 (41,4%) больных, и только у 9 (12,9%) пациентов никаких нарушений мочеиспускания выявлено не было. Мы исследовали длительность СД к моменту обследования пациентов. Выяснилось, что у больных без нарушений мочеиспусканий она была наименьшей — $3,9 \pm 2,1$ года, у больных с ГАМП составила $9,4 \pm 1,4$ года, а у пациентов с гипоактивностью мочевого пузыря оказалась наибольшей — $14,2 \pm 2,1$ года. Таким образом, наши исследования указали на наличие четкой связи между наличием и типом нарушений мочеиспускания, с одной стороны, и продолжительностью СД 2-го типа, с другой.

Выявленные нами особенности клинического течения ДЦ можно объяснить с точки зрения патогенеза заболевания. В основе нарушений моче-

Таблица 1

Уродинамические диагностические признаки гиперактивности и гипоактивности мочевого пузыря

Признак	Гиперактивность мочевого пузыря	Гипоактивность мочевого пузыря
Повышение чувствительности мочевого пузыря	+	-
Снижение чувствительности мочевого пузыря	-	+
Наличие непроизвольных сокращений детрузора	+	-
Снижение скорости потока мочи	-	+
Снижение детрузорного давления в фазу опорожнения цикла мочеиспускания	-	+

испускания при диабете лежит периферическая нейропатия, нарушающая регуляцию мочеиспускания как напрямую, так и через изменения со стороны детрузора и уротелия. В первые годы после начала СД не у всех пациентов развивается нейропатия, а если и развивается, то она проявляется со стороны нижних мочевых путей практически всегда повышением чувствительности и сократимости мочевого пузыря. Клиническими проявлениями этих изменений будут учащение мочеиспускания, императивные позывы на мочеиспускание, у ряда пациентов — ургентное недержание мочи. Необходимо отметить, что формированию подобных симптомов способствует также полиурия, наблюдающаяся у пациентов с СД. Полиурия способствует развитию изменений в мочевом пузыре, подобных таковым при инфравезикальной обструкции и выражающихся в гипертрофии детрузора с развитием феномена «парциальной денервации» мочевого пузыря. Эти изменения также способствуют появлению симптомов ГАМП. Патологические изменения в стенке мочевого пузыря (миоцитах детрузора, уротелии, интрамуральных нервных волокнах) постепенно увеличиваются, и в период с 5 до 10 лет от начала СД уже большинство больных отмечают клинические проявления ГАМП. В дальнейшем метаболические нарушения, связанные с СД, начинают оказывать влияние на детрузор, ведя к его декомпенсации и развитию гипоактивности мочевого пузыря, что выражается в снижении сократительной активности детрузора. Необходимо подчеркнуть, что у наблюдаемых нами пациентов с СД 2-го типа нарушения мочеиспускания развивались в определенной последовательности: сначала появлялась ГАМП, и только потом — гипоактивность мочевого пузыря. Это обстоятельство позволило нам выделить в клиническом течении ДЦ три стадии: латентную, стадию ГАМП и стадию гипоактивности мочевого пузыря. Средняя длительность каждой стадии примерно 5 лет, однако следует учитывать, что временные сроки развития указанных типов дисфункций нижних мочевых путей могут варьироваться в достаточно широком диапазоне в зависимости от степени компенсации СД, исходного состояния нижних мочевых путей и ряда других факторов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о зависимости клинических проявлений ДЦ от длительности СД 2-го типа. Диабетические дисфункции нижних мочевых путей в своем развитии проходят последовательно три стадии: латентную, стадию гиперактивности мочевого пу-

зья и стадию гипоактивности мочевого пузыря. Такой характер клинического течения ДЦ обусловлен ее патогенезом: начальная гиперкомпенсация детрузора сменяется декомпенсацией и снижением его сократительной активности. Выполнение комплексного уродинамического исследования необходимо пациентам с диабетической цистопатией для правильной оценки характера происходящих в мочевом пузыре изменений. Это позволяет повысить эффективность лечения диабетических расстройств мочеиспускания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В., Шабудина Н.О. Дисфункции нижних мочевых путей у больных сахарным диабетом // Уральский мед. журнал. 2012. № 3. С. 114–119.
2. Пушкарь Д.Ю., Касян Г.Р., Рубанов В.А. Диабетическая цистопатия у больных, страдающих сахарным диабетом // Пленум Российского общества урологов. Материалы. Кисловодск, 7–9 сентября 2011. С. 145–146.
3. Bansal R., Agarwal M. M., Modi M. Urodynamic profile of diabetic patients with lower urinary tract symptoms: association of diabetic cystopathy with autonomic and peripheral neuropathy // Urology. 2011. Vol. 77, N 3. P. 699–705.
4. Brown J. S. Diabetic cystopathy — what does it mean? // J. Urol. 2009. Vol. 181, N 1. P. 13–14.
5. Fridodt-Moller C. Diabetic cystopathy. A review of the urodynamic and clinical features of neurogenic bladder dysfunction in diabetes mellitus // Dan. Med. Bull. 1978. Vol. 25. P. 49–60.
6. Goldman H. B., Appell R. A. Diabetic bladder Dysfunction/In: R. A. Appell, editors. Current Clinical Urology: Voiding Dysfunction: Diagnosis and Treatment. New York: Humana Press Inc, 2000; p. 139–147.
7. Hill S. R., Fayyad A. M., Jones G. R. Diabetes mellitus and female lower urinary tract symptoms: a review // NeuroUrol. Urodyn. 2008. Vol. 27, N 5. P. 362–367.
8. Ho C. H., Tai H., Yu H. J. Urodynamic finding in female diabetic patients with and without overactive bladder symptoms // NeuroUrol. Urodyn. 2010. Vol. 29. P. 424–427.
9. Hunter K. F., Moore K. N. Diabetes-associated bladder dysfunction in the older adult // Geriatr. Nurs. 2003. Vol. 24. P. 138–145.
10. Kaplan S. A., Te A. E., Blaivas J. G. Urodynamic findings in patients with diabetic cystopathy // J. Urol. (Baltimore). 1995. Vol. 153, N 2. P. 342–344.
11. Schafer W., Abrams P., Liao L. et al. Good urodynamic practice: uroflowmetry, filling cystometry, and pressure-flow studies // NeuroUrol. Urodyn. 2002. Vol. 21. P. 261–274.
12. Smith D. B. Urinary incontinence and diabetes: a review // Journal of Wound Ostomy and Continence Nursing. 2006. Vol. 33. P. 619–623.
13. Starer P., Libow L. Cystometric evaluation of bladder dysfunction in elderly diabetic patients // Arch. Intern. Med. 1990. Vol. 150. P. 810–813.

14. Ueda T., Yoshimura N., Yoshida O. Diabetic cystopathy: relationship to autonomic neuropathy detected by sympathetic skin response // J. Urol. (Baltimore). 1997. Vol. 157, N 2. P. 580–584.
15. Yoshimura N., Chancellor M.B., Andersson K.E. Recent advances in understanding the biology of diabetes-associated bladder complications and novel therapy // BJU Int. 2005. Vol. 95. P. 733–738.

URODYNAMICS OF LOWER URINARY TRACT IN PATIENTS WITH DIABETIC CYSTOPATHY

Al-Shukri S. Kh., Kuzmin I. V., Shabudina N. O.

✧ **Summary.** The aim of the study was to evaluate the urodynamic parameters in patients with diabetic cystopathy. The 70 patients with type 2 diabetes (mean age 63.3 ± 4.2 years) were included in the study. Urodynamic disorders were found in 61 (87.1 %) patients. In 32 (45.7%) patients were increased contractile activity and / or sensitivity of the bladder, in 29 (41.4 %) — the contractile activity and/or sensitivity of the bladder were decreased. It was found that the nature of urodynamic disorders depended on the duration of diabetes: detrusor hypoactivity was detected in patients with a longer history of diabetes than detrusor overactivity. Gender and age of the patients was not significantly affected the urodynamic parameters in patients with diabetic cystopathy.

✧ **Key words:** diabetes mellitus, diabetic cystopathy, urodynamic study.

Сведения об авторах:

Аль-Шукри Сальман Хасунович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой урологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 17. E-mail: al-shukri@mail.ru

Кузьмин Игорь Валентинович — д. м. н., профессор кафедры урологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 17. E-mail: kuzminigor@mail.ru.

Шабудина Наталья Олеговна — аспирант кафедры урологии. Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 17. E-mail: nata-cha@mail.ru

Al-Shukri Salman Hasunovich — doctor of medical science, professor, head of the department. Department of Urology. St.-Petersburg State I. P. Pavlov Medical University. Lev Tolstoy St., 17, Saint-Petersburg, 197022, Russia. E-mail: al-shukri@mail.ru.

Kuzmin Igor Valentinovich — doctor of medical science, professor. Department of Urology. St.-Petersburg State I. P. Pavlov Medical University. Lev Tolstoy St., 17, Saint-Petersburg, 197022, Russia. E-mail: kuzminigor@mail.ru.

Shabudina Natalya Olegovna — aspirant. Department of Urology. St.-Petersburg State I. P. Pavlov Medical University. Lev Tolstoy St., 17, Saint-Petersburg, 197022, Russia. E-mail: nata-cha@mail.ru.