

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений и условных обозначений.....	4
Введение.....	5
Факторы риска развития гиперактивности мочевого пузыря.....	7
Роды.....	7
Ожирение.....	7
Возраст и климактерий.....	8
Патогенез синдрома гиперактивного мочевого пузыря.....	11
Диагностика.....	11
Гинекологическое исследование.....	13
Комплексное уродинамическое исследование.....	13
Лечение гиперактивности мочевого пузыря.....	16
Медикаментозная терапия.....	17
Заключение.....	20
Список литературы.....	21
Приложение.....	26

ВВЕДЕНИЕ

Расстройства мочеиспускания — важнейшая междисциплинарная проблема всех направлений современной медицины, но особенно значимой она является для гинекологии, урологии, геронтологии. Расстройства мочеиспускания не только значительно снижают качество жизни в любом возрасте женщины, но и становятся социальной, экономической и психологической проблемой, инвалидизируют, что особенно ярко проявляется в старшей возрастной группе. Нарушения мочеиспускания включают в себя патологию накопления мочи, опорожнения мочевого пузыря и симптомы после мочеиспускания. Гиперактивный мочевой пузырь и смешанное недержание мочи связаны с патологией процессов накопления, стрессовое недержание мочи, или недержание мочи при напряжении, — с нарушением процессов опорожнения [6].

Синдром гиперактивного мочевого пузыря — сочетание симптомов urgency (непреодолимого желания помочиться) с эпизодами недержания мочи или без него, сопровождаемое частыми дневными и ночными мочеиспусканиями при отсутствии инфекции мочевыводящих путей или других очевидных патологий [12].

Синдром гиперактивного мочевого пузыря характеризуется:

- поллакиурией (учащенным мочеиспусканием) — более 8 раз в сутки;
- никтурией — необходимостью просыпаться более одного раза ночью для мочеиспускания;
- urgency (императивными позывами) — непреодолимым, безотлагательным позывом к мочеиспусканию;
- ургентным недержанием мочи — эпизодами потери мочи при императивном позыве [13].

У женщин частота и тяжесть императивных нарушений мочеиспускания или гиперактивного мочевого пузыря колеблется от 9 до 43% и увеличивается с возрастом [7].

Растущая частота симптомов гиперактивного мочевого пузыря приводит к выраженному ухудшению качества жизни больных и объясняет повышенный интерес к данной проблеме. Подсчитано, что диагностика и терапия гиперактивности мочевого пузыря стоит бюджетам здравоохранения в развитых странах мира миллиарды долларов [8]. По последним оценкам, стоимость проблемы достигает ≈267 долларов США на человека (сопоставимо с гинекологическим раком и раком молочной железы) и 26 млрд долларов США ежегодно на популяцию [9].

Гиперактивность мочевого пузыря и ургентное недержание мочи могут стать причиной психологических нарушений, депрессии, социальной дезадаптации и в ряде случаев сексуальной дисфункции [3]. Частота гиперактивности мочевого пузыря у женщин в репродуктивном возрасте составляет 20–30%, в перименопаузе и ранней постменопаузе — 30–40%, в пожилом возрасте (старше 70 лет) — 30–50% [10, 11]. Несмотря на очевидные неудобства, вызванные потерей контроля над актом мочеиспускания, женщины редко обращаются за медицинской помощью, а среди обратившихся за помощью только 2% получают адекватную терапию.

По определению ISC (Международного общества по удержанию мочи), недержание мочи — это непроизвольное выделение мочи, являющееся социальной или гигиенической проблемой, при наличии объективных проявлений неконтролируемого мочеиспускания [1].

В течение более 20 лет частота недержания мочи в мире не снижается и составляет около 45% у женщин в возрастной группе 40–60 лет. Согласно результатам отечественных исследований, симптомы недержания мочи встречаются у 38,6% женщин, проживающих в России. Распространенность недержания мочи в США достигает 37%, в Европе — 26%, в Англии — 29% [2, 3].

Согласно классификации ICS, выделяют следующие виды недержания мочи:

- стрессовое недержание, или недержание мочи при напряжении, — непроизвольное выделение мочи при внезапном повышении внутрибрюшного давления и недостаточности сфинктерного аппарата уретры, которые возникают при кашле, чиханье, физических нагрузках и др.;
- императивное (ургентное) недержание — непроизвольное выделение мочи при внезапном нестерпимом повелительном позыве к мочеиспусканию, обусловленном непроизвольными сокращениями детрузора, чаще всего служит проявлением гиперактивного мочевого пузыря;
- смешанное (комбинированное) недержание мочи сопровождается симптомами как стрессового, так и ургентного недержания;
- энурез, или ночное недержание мочи, возникает во время сна;
- ситуационное недержание — непроизвольное выделение мочи при различных обстоятельствах, например при половом акте, смехе и др.;
- недержание мочи при переполнении мочевого пузыря (парадоксальная ишурия) [4].

На долю пациенток с недержанием мочи при напряжении приходится 41%, смешанной формой страдают 45% опрошенных, императивная форма наблюдается у 12%, и только 2% приходится на долю других видов [5].

Факторы риска развития гиперактивности мочевого пузыря

РОДЫ

В большинстве случаев недержание мочи развивается у рожавших женщин [14]. В исследованиях R. Vump и соавт. (1998) дисфункция тазового дна диагностируется примерно у 1/3 рожавших женщин [15], по мнению L. Gardozo и соавт. (2002), — в 50% случаев [16]. Мнения исследователей относительно влияния характера родоразрешения на частоту нарушений мочеиспускания разделились. Интересные данные получены в работах P. Wilson [17], согласно которым женщины, имеющие в анамнезе две операции кесарева сечения, страдают недержанием мочи в 23,3% случаев, а у женщин с двумя физиологическими родами в анамнезе этот показатель составил 39%. Однако после третьего оперативного родоразрешения и третьих естественных родов частота симптомов в обеих группах стала почти одинаковой — 38,9 и 37,7% соответственно. Автор показал, что наиболее значительная разница частоты недержания мочи у первородящих женщин — 24,5% после родов через естественные родовые пути и 5,2% после операции кесарева сечения. Большинство исследователей придерживаются мнения, что основную роль играет не количество родов, а их качество, то есть наличие разрывов мышц тазового дна, применение в родах акушерских щипцов и других родоразрешающих операций, что приводит к замещению мышечной ткани соединительнотканными рубцами [18–21].

ОЖИРЕНИЕ

Взаимосвязь увеличения индекса массы тела и недержания мочи продолжает изучаться. С увеличением массы тела возрастает давление на тазовое дно, оказываемое органами брюшной полости и малого таза. На сегодняшний день установлено, что ожирение является независимым фактором риска распространенности всех видов недержания мочи [70].

ВОЗРАСТ И КЛИМАКТЕРИЙ

Длительное время развитие нарушений мочеиспускания у женщин ассоциировалось преимущественно с климактерием и возрастными изменениями в урогенитальном тракте [23]. Однако каждая пятая женщина репродуктивного возраста страдает различными видами расстройств мочеиспускания, что драматически снижает качество жизни [24].

Роль дефицита половых гормонов в генезе гиперактивности мочевого пузыря (ГМП) не вызывает сомнений. Установлено, что подавляющее количество женщин старше 45 лет, страдающих симптомами ГМП, указывают на связь между началом заболевания и наступлением менопаузы. Прослеживается корреляция между частотой возникновения симптомов ГМП и длительностью постменопаузы. Так, при продолжительности постменопаузы до 5 лет симптомы ГМП встречаются в 15,5% случаев, а при длительности постменопаузы более 20 лет достигают 71,4% случаев [25]. Урогенитальный тракт особенно чувствителен к возрастному снижению уровня эстрогенов; около половины всех женщин в постменопаузе испытывают симптомы, связанные с урогенитальной атрофией или генитоуринарным менопаузальным синдромом (ГУМС) [29, 30].

ГМП является частью и одним из проявлений ГУМС. ГУМС, или урогенитальные расстройства в климактерии, — комплекс вагинальных и мочевых симптомов, связанных с развитием атрофических и дистрофических процессов в эстрогензависимых тканях и структурах нижней трети мочеполового тракта: мочевом пузыре, мочеиспускательном канале (уретре), влагалище, связочном аппарате малого таза и мышцах тазового дна. Синонимами ГУМС и урогенитальных расстройств являются термины «урогенитальная атрофия», «урогенитальный синдром».

ГУМС — симптомокомплекс, включающий в себя множество клинических проявлений хронического прогрессирующего поражения нижних мочевыводящих и нижних половых путей, возникающего у женщин в пери- и постменопаузе [31]. По разным данным, урогенитальная атрофия развивается у 36–90% женщин в пери- и постменопаузе, а в пременопаузальном возрасте — у 19%. В возрастном периоде от 50 до 79 лет хотя бы один симптом ГУМС есть у 41% женщин; 66,3% женщин в постменопаузе испытывают тяжелые вагинальные симптомы, 30,5% — вульварные, 11,2% — мочевые симптомы, а при объективном исследовании постменопаузальную вагинальную атрофию диагностируют более чем у 90% участниц [32].

Чувствительность всех структур урогенитального тракта к половым стероидам основана на особенностях эмбриогенеза. Показано, что мочевыводящие и половые пути имеют общее происхождение из промежуточ-

ной мезодермы раннего зародыша. Выделительная система формируется первой, проходя ряд стадий, повторяющих ее филогенетическую историю. Урогенитальный синус формируется через 28 дней после оплодотворения. Он подразделяется на короткую узкую цилиндрическую долю (тазовая часть) и более просторную — фаллическую часть. Судьба последней тесно связана с развитием наружных половых органов. У женщин пузырно-уретральный канал дает начало мочевому пузырю и уретре. Вольфовы каналы открываются в урогенитальный синус. Матка, маточные трубы и большая часть влагалища развиваются из мюллерового протока. Большинство эмбриологов считают, что верхняя, четвертая-пятая, часть влагалища образуется из урогенитального канала, в то время как нижний отдел влагалища — из урогенитального синуса. Некоторые исследователи полагают, что все влагалище целиком происходит из урогенитального синуса. Доминирует теория, согласно которой мочевой пузырь и проксимальная часть уретры имеют энтодермальное происхождение, а преддверие влагалища и дистальная часть уретры — эктодермальное. Уретра и влагалище не являются отдельными структурами. Имея общее происхождение из урогенитального синуса, они сливаются в 2/3 дистальной части уретры [30–32]. Общее эмбриональное происхождение структур урогенитального тракта объясняет наличие в них рецепторов к эстрогенам, прогестерону и андрогенам и их высокую чувствительность к стероидным гормонам.

Помимо рецепторов половых стероидов, в урогенитальном тракте расположены α - и β -адренорецепторы, активность которых модулируется половыми стероидами. α -Адренорецепторы сконцентрированы в основании и шейке мочевого пузыря, а также в проксимальной части мочеиспускательного канала, а β -адренорецепторы в основном расположены в области тела и дна мочевого пузыря. Стимуляция α -рецепторов вызывает повышение тонуса и кинетической активности органа, в то время как стимуляция β -адренергических рецепторов приводит к подавлению сократительной активности детрузора и улучшает его физиологическую адаптацию к поступающему объему мочи. Эстрогены в основном стимулируют α -рецепторы, а прогестерон, по-видимому, уравнивает противоположную направленность действия α - и β -адренорецепторов [33]. Существует пять подтипов холинергических мускариновых рецепторов (M1–M5). В детрузоре человека преимущественно находятся M2- и M3-холинорецепторы. Несмотря на то что M2-холинорецепторы составляют 80% мускариновых рецепторов мочевого пузыря, M3-холинорецепторы играют более важную роль в сокращении детрузора. Стимуляция M3-рецепторов ацетилхолином приводит к сокращению гладкой мускулатуры. В фазу опорожнения под влиянием ацетилхолиновой стимуляции холинергических рецепторов и в связи с торможением симпатической иннер-

вации происходит сокращение детрузора и расслабление замыкательного аппарата [31]. Возрастное снижение продукции гормонов с анаболическим эффектом, в том числе мелатонина, гормона роста и половых стероидов, связано с саркопенией, которая затрагивает все мышечные структуры организма, включая и сфинктеры мочевого пузыря, и тазовое дно. Эстрогены являются косвенными анаболиками, поскольку нужны для достаточного кровообращения в мышцах (профилактика гипоксии) и повышения чувствительности к инсулину (энергетическое обеспечение мышечной функции), тогда как прогестерон увеличивает фракционную скорость синтеза мышечных белков на 50% по сравнению с контрольной группой и группой плацебо. *In vitro* было показано, что экспрессия рецепторов эстрогенов в мышечной ткани в условиях гипоестрогении значительно снижается, а экспрессия прогестероновых и андрогеновых рецепторов сохраняется длительное время [32].

К проявлениям урогенитального старения относят как вульвовагинальные, так и мочевые симптомы. К вагинальным относят сухость, жжение, зуд во влагалище, диспареунию. Мочевыми симптомами считают поллакиурию, никтурию, ургентное недержание мочи [33]. Атрофические изменения в треугольнике Льео могут стать причиной «псевдоцистита», проявляющегося увеличением частоты мочеиспусканий, ургентностью, дизурией без бактериурии и увеличением частоты возникновения инфекций урогенитального тракта. Без длительной менопаузальной гормонотерапии ГУМС прогрессирует, и симптомы всегда рецидивируют при прекращении лечения [34]. Все вышеизложенное подчеркивает необходимость включения в комплекс терапии мочевых симптомов ГУМС менопаузальной гормонотерапии: локальной, системной или сочетанной, в зависимости от сочетания симптомов климактерических нарушений.

Кроме того, факторами риска недержания мочи у женщин в климактерии являются хирургические вмешательства на тазовом дне, ожирение, диабет, когнитивные проблемы и т.д.

Курение, кофеин также играют определенную роль в возникновении всех видов недержания мочи у женщин [5].