

Гаджиева З.К.¹, Газимиев М.А.¹, Аляев Ю.Г.¹,
Киндаров З.Б.²

Функциональное состояние нижних мочевыводящих путей у мужчин с инфравезикальной обструкцией

1 — ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, г. Москва; 2 — ФГБОУ ВО Чеченский государственный университет, г. Грозный

Gadzhieva Z.K., Gazimiev M.A., Alyaev Yu.G., Kindarov Z.B.

Functional state of the lower urinary tract in men with bladder outlet obstruction

Резюме

Введение: У большинства пациентов с обструктивными симптомами расстройства мочеиспускания обусловлены как механическим, так и функциональным факторами. Изучение расстройств мочеиспускания и правильная интерпретация полученных данных позволяет выявить тяжесть заболевания, уточнить его прогноз, влияет на определение сроков и метода терапии. **Цель работы:** определить функциональное состояние нижних мочевыводящих путей у мужчин с инфравезикальной обструкцией. **Материалы и методы:** Проведена обработка историй болезни 270 пациентов, находящихся в Урологической клинике МГМУ им. И.М.Сеченова с различными обструктивными заболеваниями нижних мочевыводящих путей. 206 пациентам при поступлении в клинику выполнялись комбинированные уродинамические исследования с целью выяснения функционального состояния нижних мочевыводящих путей. **Результаты исследования:** У 120 (58,25%) больных в ходе выполнения уродинамического исследования выявлена гиперактивность детрузора, низкий комплаенс (гипертония) детрузора – у 45 (21,85%) пациентов, высокий комплаенс (гипотония) детрузора – у 30 (14,56%), нормальный комплаенс (нормотония) – у 11 (5,34%). Средняя длительность жалоб у пациентов с гиперактивностью детрузора составила 5,34 лет, гипертонией детрузора – 6,16 лет, гипотонией – 4,34 лет. Максимальный цистометрический объем мочевого пузыря у пациентов с ГМП составил 183,59 мл, а среднее колебание детрузорного давления – 73,44 см H₂O. У 12,5% больных после операции продолжал иметь место функциональный компонент инфравезикальной обструкции. **Выводы:** По полученным нами результатам, наиболее часто при уродинамическом исследовании пациентов выявлялась гиперактивность детрузора (58,25% больных). Эта дисфункция мочевого пузыря была основным ведущим звеном в развитии осложнений ИВО, а именно пузырно-мочеточникового рефлюкса, уретерогидронефроза и как следствие выраженного нарушения уродинамики верхних мочевыводящих путей – хронической почечной недостаточности.

Ключевые слова: функциональное состояние мочевого пузыря, инфравезикальная обструкция, уродинамические исследования

Summary

f Introduction: In most patients with obstructive symptoms, micturition disorders are caused by both mechanical and functional factors. The study of urination disorders and correct interpretation of the findings can reveal the severity of the disease, clarify its prognosis, and influence in the determination of the timing and method of therapy. **Aim:** to determine the functional state of the lower urinary tract in men with bladder outlet obstruction. **Materials and methods:** We have analyzed the medical history of 270 patients with various obstructive diseases of the lower urinary tract who were treated at the Urological Clinic of Sechenov University. A combined urodynamic study was performed in 206 patients to find out the functional state of the lower urinary tract. **Results:** In 120 (58.25%) patients detrusor overactivity was revealed, low compliance of detrusor - in 45 (21.85%) patients, high compliance of detrusor - in 30 (14, 56%), normal compliance - in 11 (5.34%). The average length of complaints in patients with detrusor overactivity was 5.34 years, with low compliance of detrusor - 6.16 years, with high compliance of detrusor - 4.34 years. The maximum cystometric volume of the bladder in patients with OAB was 183.59 ml, and the average wave of detrusor pressure was 73.44 cm H₂O. Functional component of the bladder outlet obstruction after surgery operation was detected in 12.5% of patients. **Conclusions:** According to our results, the most frequently in urodynamic study of patients revealed detrusor overactivity (58.25% of patients). This bladder dysfunction was the main leading link in the development of

complications of the bladder outlet obstruction, vesicoureteral reflux, ureterohydronephrosis and as a result of pronounced disturbances in the urodynamics of the upper urinary tract - chronic renal failure.

Key words: functional state of the bladder, bladder outlet obstruction, urodynamic studies

Введение

По данным [1], у 49 % мужчин с СНМП выявляются симптомы как опорожнения, так и накопления. До 80 % пациентов с выраженной формой ИВО имеют ГД, которая отмечается в 2 раза чаще, чем у пациентов без ИВО. У большинства мужчин с СНМП наблюдается комбинация симптомов различных типов. Результаты опроса EpiLUTS в США, Великобритании и Швеции [2] показали, что СНМП, связанные с накоплением мочи, опорожнением мочевого пузыря и возникающие после мочеиспускания, у пациентов часто наблюдаются одновременно. Около 49 % мужчин с СНМП сообщили о наличии комбинации симптомов, связанных с накоплением мочи и опорожнением мочевого пузыря.

Обструктивное мочеиспускание может быть обусловлено органическими и функциональными причинами. Такое нарушение мочеиспускания наблюдается при наличии препятствия оттоку мочи из мочевого пузыря, у мужчин чаще обусловленного ДГПЖ, раком простаты, стриктурой уретры, воспалительными процессами в задней и передней уретре у мужчин. Помимо органических причин, приведших к затрудненному мочеиспусканию, его могут определять и функциональные нарушения мочевого пузыря и/или уретры. К таковым могут относиться снижение тонуса и сократительной активности детрузора, функциональный стеноз уретры, гипертонус шейки мочевого пузыря. Затрудненное мочеиспускание может осложниться задержкой мочи. Термин "функциональная обструкция" в данном случае не означает "психогенная", а указывает на увеличение сопротивления уретры давлению опорожнения мочевого пузыря за счет нейромышечного феномена, который может быть как произвольным, так и спонтанным. Все возрастающий интерес клиницистов к этим вопросам, с одной стороны, связан с отсутствием единого мнения о критериях диагностики инфравезикальной обструкции. С другой стороны, изучение расстройств мочеиспускания и правильная интерпретация полученных данных позволяет выявить тяжесть заболевания, уточнить его прогноз, влияет на определение сроков и метода терапии. Мощным стимулом к изучению функциональных особенностей расстройств мочеиспускания послужило широкое внедрение в практику новых, высокоэффективных методов терапии заболеваний простаты и уретры.

К числу функциональных факторов инфравезикальной обструкции (ИВО) может быть отнесена детрузорно-сфинктерная диссинергия (ДСД). Выявление истинной спонтанной диссинергии должно побудить к тщательному поискам скрытого неврологического заболевания.

Общезвестно, что ДГПЖ является одним из самых распространенных доброкачественных новообразований у мужчин старшего возраста. Социальная значимость и актуальность этой проблемы подчеркивается демогра-

фическими исследованиями Всемирной Организации Здравоохранения, указывающими на тенденцию роста населения в возрасте более 60 лет. Эта закономерность характерна и для нашей страны.

Диагностика заболеваний предстательной железы и дистального отдела мочевыводящих путей имеют много общего. Объясняется это, прежде всего, общими признаками этих патологических процессов – возникновением и прогрессированием препятствия к оттоку мочи из мочевого пузыря – инфравезикальной обструкцией и нарушением сократительной активности детрузора. Анализ литературных данных показывает, что при снижении максимальной объемной скорости потока мочи (Q_{max}) до 10-15 мл/с на долю инфравезикальной обструкции приходится 55-59% больных, на долю снижения сократительной активности детрузора 41-45% больных. При Q_{max} ниже 10 мл/с это соотношение составляет 88 и 12% соответственно [2,3]. Известно также, что размеры простаты, снижение объемной скорости потока мочи, наличие остаточной мочи, трабекулярность стенки мочевого пузыря не могут служить критериями инфравезикальной обструкции и отражать состояние сократительной активности детрузора [5-7].

В основе механизмов нарушения акта мочеиспускания у этой категории больных лежат инфравезикальная обструкция и ослабление функции детрузора. Причиной обструкции является увеличение простаты в размерах с постепенным сужением просвета мочеиспускательного канала (механический компонент) и повышением тонуса гладкомышечных волокон простаты и задней уретры (функциональный компонент). Новое понимание сущности происходящих при ДГПЖ процессов связано с пересмотром природы обструкции. Ее перестали отождествлять исключительно с механическим фактором.

У большинства пациентов с обструктивными симптомами расстройства мочеиспускания обусловлены как механическим, так и функциональным факторами. Клиническая картина дополняется осложнениями ДГПЖ со стороны верхних и нижних мочевыводящих путей. Прогрессирование инфравезикальной обструкции приводит к повышению давления в мочевом пузыре, нарушению оттока мочи из почек и верхних мочевыводящих путей, развитию пиелонефрита. Мочеточники расширяются, удлинняются, становятся извилистыми, развивается уретерогидронефроз и хроническая почечная недостаточность. Своевременное устранение обструкции и восстановление нормального оттока мочи благоприятствуют нормализации функции почек у 80% больных ДГПЖ.

Интересной и соответствующей патогенезу является функциональная классификация инфравезикальной обструкции, отражающая не только степень нарушения функции мочевого пузыря, но и степени изменения уродинамики верхних мочевыводящих путей и функцио-

нальной способности почек [8-10]. Согласно этой классификации, выделяется 3 стадии изменений функции нижних мочевыводящих путей.

Первая А (I А) - функция детрузора сохранена, нет изменений со стороны почек и верхних мочевыводящих путей.

Первая Б (I Б) - функция детрузора сохранена, но есть признаки субклинической почечной недостаточности, уродинамика верхних мочевыводящих путей нарушена.

Вторая А (II А) - функция детрузора нарушена, есть остаточная моча, изменения со стороны почек отсутствуют или протекают незаметно.

Вторая Б (II Б) - декомпенсация детрузора, умеренная почечная недостаточность, протекающая у ряда больных латентно.

Вторая В (II В) - декомпенсация детрузора и нарушение функции почек носят выраженный характер.

Третья стадия - полная хроническая задержка мочи, парадоксальная ишурия, выраженная недостаточность почек.

Нарушение нормального функционирования мочевого пузыря может привести к таким осложнениям, как мочевиная инфекция, вторичный пузырно-мочеточниковый рефлюкс, гидродинамическая обструкция с развитием уретрогидронефроза и хроническая почечная недостаточность [11-14].

Устранение ИВО на ранней стадии заболевания может способствовать быстрому и полному восстановлению нормальной, или практически нормальной, функции мочевого пузыря. Однако в случае, если происходит декомпенсация и она достигла критической точки (уже появились необратимые изменения), устранение ИВО не приводит к улучшению функции мочевого пузыря [15].

Появление неконтролируемых сокращений при цистометрии свидетельствует о гиперактивности детрузора. Последняя наблюдается примерно у 70% мужчин с ДГПЖ и симптомами обструкции [16]. Отмечена корреляция между дисфункцией детрузора и степенью выраженности препятствия к оттоку мочи.

По данным Abrams P. и соавторов (1979), Ameda K. и соавторов (1994) среди пациентов с инфравезикальной обструкцией на фоне ДГПЖ, перенесших простатэктомию, при уродинамическом исследовании у 50% мужчин выявляется гиперактивность детрузора [17,18]. По данным Knutson T. и соавторов (2001) при обследовании 162 больных с симптомами нижних мочевыводящих путей, обусловленных ДГПЖ, установлено, что у 45% пациентов инфравезикальная обструкция сочетается с гиперактивностью детрузора [19]. Авторы не выявили различий в объеме предстательной железы, максимальной скорости потока мочи и объеме остаточной мочи среди пациентов с наличием и отсутствием при ДГПЖ гиперактивности детрузора. Однако, пациенты второй группы (с наличием гиперактивности детрузора) были более старшего возраста [19]. Hashim H. и Abrams P. (2005) выявили гиперактивность детрузора у 78% больных с инфравезикальной обструкцией [20].

Необходимо отметить, что гиперактивность детрузора также нередко встречается у больных ДГПЖ без признаков обструкции, как при наличии, так и при отсутствии неврологических нарушений.

Согласно классической физиологической концепции, функция мочевого пузыря обеспечивается антагонистическим взаимодействием симпатического и парасимпатического отделов нервной системы. Рецепторы в области окончаний симпатических нервов мочевого пузыря и мочеиспускательного канала в зависимости от физиологических эффектов, возникающих при их стимуляции, разделяются на α - и β -адренорецепторы. Парасимпатическая нервная система представлена м-холинорецепторами. Гладкая мускулатура мочевого пузыря человека содержит смешанные популяции м2- и м3-подтипов холинорецепторов. Функциональная роль β 3-АР в мочевом пузыре человека была подтверждена в начале 21 века [21]. Все три типа β -АР экспрессируются в мочевом пузыре человека, но 97 % всех мРНК β -АР в мочевом пузыре относятся к подтипу β 3-АР [22]. β -Адренорецепторы являются сопряженными с G-белком рецепторами норадреналина и адреналина — основных нейромедиаторов симпатической автономной нервной системы. В мочевом пузыре фаза наполнения цикла мочеиспускания регулируется прежде всего симпатической нервной системой [23]. Опорожнение мочевого пузыря, напротив, стимулируется высвобождением ацетилхолина в парасимпатических нервных окончаниях [24].

По данным [25] мускариновые рецепторы играют не меньшую роль в патогенезе СНМП / ДГПЖ, чем α 1-АР. В этой же работе показано, что мускариновые рецепторы концентрируются в передней капсуле и простатической уретре.

Достоверное уменьшение числа холинергических рецепторов при нестабильном детрузоре было показано Restorick J., Mundy A. (1989) [26]. В ряде других исследований было продемонстрировано уменьшение плотности холинергических нервов в случае наличия ИВО. Уменьшение количества адренергических нервов также представляется возможным. По-видимому, гиперактивность детрузора при ИВО связана с изменениями как бета- так альфа1-типа адренорецепторов [27]. Причина нестабильности детрузора является типичным примером постсинаптической денервационной гиперчувствительности.

Механизм возникновения гиперактивности детрузора у больного ДГПЖ, по-видимому, обусловлен изменением активности детрузора по отношению к адренергическим влияниям на фоне ослабления его сократительных свойств в результате гипертрофии. Перерастяжение мочевого пузыря, особенно в области мочепузырного треугольника, а также рост гиперплазированной ткани предстательной железы приводят к локальному повышению активности альфа-адренорецепторов, относящихся к симпатической нервной системе. По мнению Ю.А. Пытеля и А.З. Винарова [28], узлы гиперплазии вызывают нарушение кровообращения в области шейки мочевого пузыря и задней уретры, что наряду с уменьшением порога возбудимости детрузора и шейки мочевого пузыря

и одновременным включением механизмов, обеспечивающих мочеиспускание, приводит к дисфункции детрузора, проявляющейся ирритативными симптомами. Исследования последних лет доказали, что ДГПЖ приводит к увеличению активности симпатических нервных волокон, что вызывает повышение тонуса гладкомышечных структур основания мочевого пузыря, задней уретры и предстательной железы. При этом события развиваются в определенной последовательности [29]:

- повышение активности симпатической нервной системы;
- спазм сосудов;
- циркуляторная гипоксия детрузора;
- нарушение биоэнергетики гладких мышц детрузора;
- перегрузка гладкомышечных клеток кальцием;
- нарушение расслабления детрузора;
- уменьшение резервуарной функции мочевого пузыря;
- появление ирритативных симптомов - поллакиурия днем и ночью, ургентные позывы, ургентное недержание мочи.

Было установлено, что дисфункция мочевого пузыря при ДГПЖ во многом связана с развитием тяжелой гипоксии детрузора, сопровождающейся изменениями на ультраструктурном уровне [30,31].

По данным Мазо Е.Б. и Кривобородов Г.Г. (2003) патогенез детрузорной гиперактивности у больных ДГПЖ является следствием активации спинальных центров акта мочеиспускания [32]. В норме процесс накопления мочи в мочевом пузыре контролируется центрами мочеиспускания, расположенными в коре и варолиевом мостулового мозга и поступает к ним по миелинизированным А-волокам. При развитии инфравезикальной обструкции активизируются немиелинизированные С-волокна. В этом случае рефлекс акта мочеиспускания замыкается на уровне крестцового отдела спинного мозга и утрачивает контроль над мочевым пузырем со стороны высших центров мочеиспускания, что выражается учащенным и ургентным мочеиспусканием.

С другой стороны, инфравезикальная обструкция и гиперактивность детрузора не всегда являются доказательством причинно-следственных связей между этими состояниями.

По данным различных исследований частота гиперактивности детрузора увеличивается с возрастом и может иметь место у 50% мужчин старше 70 лет вне зависимости от наличия инфравезикальной обструкции [33].

По данным Sibley G.N. (1987) инфравезикальная обструкция может вызывать гиперактивность детрузора вследствие холинергической денервации детрузора и последовательной гиперчувствительности мускариновых рецепторов к ацетилхолину [34]. Некоторые данные отображают тот факт, что роль M2-холинорецепторов может более резко выраженной с возрастом [35].

Детрузорная гиперактивность исчезает у 60% больных ДГПЖ после хирургической ликвидации препятствия к оттоку мочи. Гиперактивный мочевой пузырь (ГМП) от-

мечается у 52–80 % мужчин с ИВО вследствие ДГПЖ, а у 38 % мужчин с ИВО вследствие ДГПЖ симптомы ГМП сохраняются после оперативного устранения обструкции [36,37]. В то же время, у 15-20% больных ДГПЖ после операции сохраняются ирритативные симптомы: учащенное мочеиспускание, ноктурия, повелительные (ургентные) позывы, ургентное недержание мочи. В первую очередь это относится к случаям, когда отсутствует корреляция между выраженностью гиперактивности детрузора и инфравезикальной обструкцией. По данным Abrams P. (1985) из 100 больных с инфравезикальной обструкцией только у 63% наблюдается нивелирование гиперактивного детрузора в стабильный после простатэктомии [38].

Селективная блокада $\alpha 1A$ -АР может обеспечить эффективное лечение СНМП / ДГПЖ [39]. При наличии селективности в отношении $\alpha 1A$ -АР препарат будет вызывать меньше побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы по сравнению с неселективным препаратом. Применение $\alpha 1$ -адреноблокаторов в предоперационном периоде снижает риск острой задержки мочи. Так, ишурия была зарегистрирована у 2,6 % пациентов, получавших $\alpha 1$ -адреноблокатор перед и сразу после оперативного вмешательства, и у 19,2 % пациентов, не получавших $\alpha 1$ -адреноблокатор [40].

Результатом исследования [25] стала разработка новой схемы терапии СНМП / ДГПЖ комбинацией антагонистов $\alpha 1$ -АР и антимускариновых препаратов. В руководстве Европейской ассоциации урологов содержатся рекомендации, согласно которым вышеуказанная комбинированная терапия может быть использована в лечении пациентов с умеренными или выраженными СНМП, если при монотерапии любым из указанных препаратов выраженность терапевтического эффекта была недостаточной [41].

Комбинированная терапия $\alpha 1$ -адреноблокатором и м-холиноблокатором показывает высокую терапевтическую эффективность у больных с ДГПЖ в сочетании с ГМП [42]. На фоне подобного лечения не выявлено существенного увеличения объема остаточной мочи, равно как и развития эпизодов острой задержки мочи [43-48].

В нескольких исследованиях было показано, что добавление антимускаринового препарата к $\alpha 1$ -адреноблокатору уменьшает выраженность симптомов, связанных с накоплением мочи, которые сохранялись после монотерапии $\alpha 1$ -адреноблокатором. [48-57].

Своевременное выявление характера уродинамических нарушений, в первую очередь инфравезикальной обструкции и гиперактивности детрузора, у больных ДГПЖ имеет важное практическое значение, так как без учета этого фактора существенно ухудшаются функциональные результаты хирургического лечения.

Цель работы: определить функциональное состояние нижних мочевыводящих путей у мужчин с инфравезикальной обструкцией.

Материалы и методы

Нами проведена обработка историй болезни 270 пациентов, находящихся в Урологической клинике МГМУ

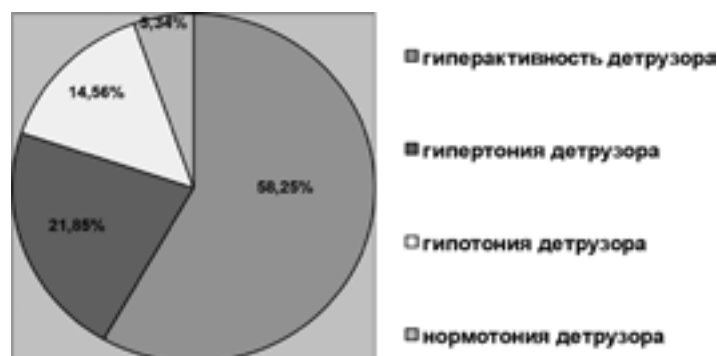


Рис. 1. Характер функционального состояния детрузора у обследованных больных

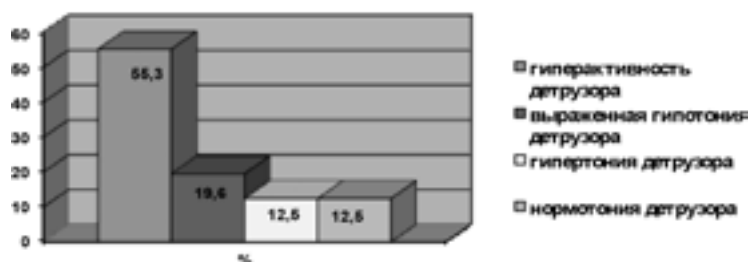


Рис.2. Функциональное состояние мочевого пузыря у пациентов ИВО и уретерогидронефрозом

им. И.М.Сеченова с различными обструктивными заболеваниями нижних мочевыводящих путей. 206 пациентам при поступлении в клинику выполнялись комбинированные уродинамические исследования с целью выяснения функционального состояния нижних мочевыводящих путей [58].

Результаты и обсуждение

У 128 пациентов выявлена доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ), рак простаты – у 26 больных, стриктура уретры – у 41 больного, у 11 пациентов – деформация шейки мочевого пузыря.

У 120 (58,25%) больных в ходе выполнения уродинамического исследования выявлена гиперактивность детрузора, низкий комплаенс (гипертония) детрузора – у 45 (21,85%) пациентов, высокий комплаенс (гипотония) детрузора – у 30 (14,56%), нормальный комплаенс (нормотония) – у 11 (5,34%) (рис.1). Средняя длительность жалоб у пациентов с гиперактивностью детрузора составила 5,34 лет, гипертонией детрузора – 6,16 лет, гипотонией – 4,34 лет. Максимальный цистометрический объем мочевого пузыря у пациентов с ГМП составил 183,59 мл, а среднее колебание детрузорного давления - 73,44 см Н₂O.

У 56 (27,2%) пациентов выявлен уретерогидронефроз, из них у 37 - двусторонний, у 19 – односторонний. По нашему мнению, основной причиной уретерогидронефроза у 31 (55,3%) пациента могла стать выявленная гиперактивность детрузора, у 11 (19,6%) – выраженная гипотония детрузора, у 7 (12,5%) – гипертония детрузора. У 7 (12,5%) пациентов при наличии нарушения уродинамики верхних мочевыводящих путей выявлена нормотония детрузора (рис.2). Средняя длительность заболевания у пациентов с уретерогидронефрозом – 6,6 лет.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) при антеградной цистографии выявлен у 37 (17,9%) пациентов, ХПН – у 19 (9,2%). С нашей точки зрения, ПМР у 29 (78,4%) пациентов мог стать следствием выраженного нарушения уродинамики мочевого пузыря по типу гиперактивности детрузора, у 4 (10,8%) – вследствие выраженной гипотонии детрузора, у 4 (10,8%) – гипертонии детрузора (рис.3). Средняя длительность заболевания у пациентов с ПМР - 4,57 лет. У пациентов с ПМР среднее колебание детрузорного давления составило 51,18 см Н₂O.

У 15 пациентов расширение верхних мочевыводящих путей сочеталось с ПМР. В этой группе больных в

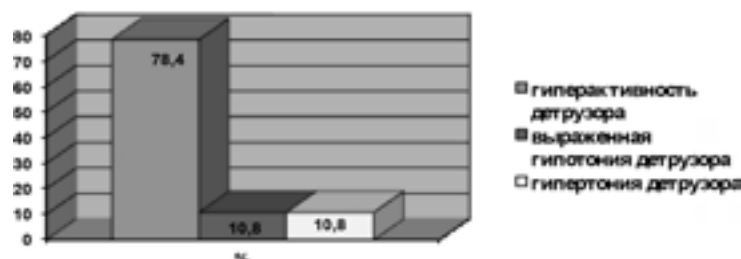


Рис. 3. Функциональное состояние мочевого пузыря у пациентов ИВО и пузырно-мочеточниковым рефлюксом.

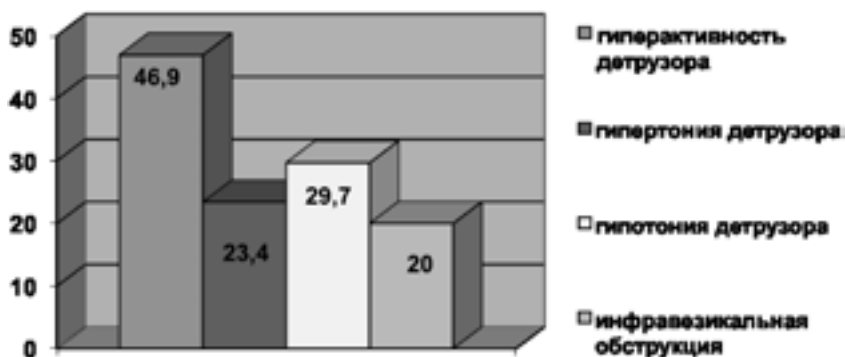


Рис.4. Функциональное состояние нижних мочевыводящих путей у пациентов после трансуретральных операций по поводу инфравезикальной обструкции с нарушением оттока мочи из мочевого пузыря.

ходе уродинамического исследования у 8 выявлена гиперактивность детрузора, у 4 – гипотония мочевого пузыря, у 3 – гипертония.

Средний объем предстательной железы у пациентов с ПМП составил 88,1 кубических см, с уретрогидронефрозом – 74,25 кубических см, с ГМП – 65,71 кубических см, с гипотонией – 75,03 кубических см. Как видно, объем простаты не коррелирует с выраженностью нарушений функции нижних и верхних мочевыводящих путей.

При обработке 64 уродинамических исследований у пациентов после трансуретральной операции по поводу обструктивных заболеваний нижних мочевыводящих путей с осложненным послеоперационным периодом в виде дизурии, задержки мочи или большим количеством остаточной мочи, нами получены следующие данные. У 30 (46,9%) пациентов функциональное состояние нижних мочевыводящих путей выражалось в виде гиперактивности детрузора, у 19 (29,7%) в виде гипотонии детрузора, у 15 (23,4%) - гипертонии детрузора (рис.4).

У 13 (20%) пациентов выявлена инфравезикальная обструкция, что потребовало диагностической уретероцистоскопии. Из этих пациентов у 5 потребовалось удаление некротизированной ткани простаты после трансуретральных пособий, у 8 – механическая обструкция выявлена не была. Скорее всего, в данном случае проявился динамический (функциональный) компонент инфравезикальной обструкции за счет активности альфа-адренорецепторов шейки мочевого пузыря и уретры. Процент пациентов, у которых после операции продолжал иметь место функциональный компонент инфравезикальной обструкции, составил 12,5%.

Выводы

Полученные, нами данные подтверждают функциональную классификацию инфравезикальной обструкции, отражающую не только степень нарушения функции мочевого пузыря, но и степени изменения уродинамики верхних мочевыводящих путей и функциональной способности почек [8-10].

С увеличением длительности инфравезикальной обструкции, увеличением тонуса детрузора, появлением его гиперактивности, увеличения амплитуды сокращений детрузора в момент нестабильного сокращения, усугубляется и состояние верхних мочевыводящих путей

от пузырно-мочеточникового рефлюкса до уретерогидронефроза и хронической почечной недостаточности.

По полученным нами результатам, наиболее часто при уродинамическом исследовании пациентов выявлялась гиперактивность детрузора (58,25% больных). Эта дисфункция мочевого пузыря была основным ведущим звеном в развитии осложнений ИВО, а именно пузырно-мочеточникового рефлюкса, уретерогидронефроза и как следствие выраженного нарушения уродинамики верхних мочевыводящих путей – хронической почечной недостаточности.

Заключение

Таким образом, для установления причины нарушений мочеиспускания после оперативного лечения по поводу обструктивных заболеваний нижних мочевыводящих путей при отсутствии органических изменений больным необходимо выполнение комбинированного уродинамического исследования. Только при таком подходе можно установить особенности нарушения функции нижних мочевыводящих путей и истинную причину этих нарушений, что имеет исключительно важное значение для прогноза болезни и определения оптимальной тактики лечения. Выполнение уродинамического исследования больным по поводу неудовлетворительных результатов оперативного лечения позволяет определить причину дизурии и нарушения оттока мочи из мочевого пузыря. Точная диагностика особенностей и причин нарушения функции нижних мочевыводящих путей у таких больных помогает в выборе адекватной лечебной тактики.

Гаджиева Заида Камалудиновна – д.м.н., врач уролог УКБ №2 ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова (Сеченовский Университет), помощник председателя РОУ по работе с регионами, член президиума РОУ, научный редактор журнала «Урология». Газимиев Магомед Алхазурович – д.м.н., профессор, заместитель директора по образованию НИИ Урологии и репродуктивного здоровья человека ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова (Сеченовский Университет), заместитель председателя и исполнительный директор РОУ, член президиума РОУ, заместитель главного редактора газеты «Вестник РОУ». Аляев Юрий Геннадьевич – д.м.н., профессор, член-корр РАН, почетный зав. кафедрой уро-

логии ФГАОВ ВО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова (Сеченовский Университет), председатель РОУ, главный редактор журнала «Урология», заслуженный деятель науки РФ. **Киндаров Заур Баронович** – д.м.н., доцент,

проректор ФГБОУ ВО Чеченский государственный университет. Автор, ответственный за переписку — Гаджиева Заида Камалудиновна, г. Москва, ул. Большая Пищевая, д.2, стр.1; e-mail: zgadzhieva@ooorou.ru

Литература:

1. Chapple CR, Roehrborn CG. A shifted paradigm for the further understanding, evaluation, and treatment of lower urinary tract symptoms in men: focus on the bladder. *Eur Urol* 2006; 49:651
2. Sexton CC, Coyne KS, Kopp ZS et al. The overlap of storage, voiding and postmicturition symptoms and implications for treatment seeking in the USA, UK and Sweden: EpiLUTS. *BJU Int* 2009; 103 (Suppl 3): 12–23
3. Jensen K.M-E., Jorgensen JB., Mogensen P. Urodynamics in prostatism I-IV. Prognostic value of uroflowmetry. *Scand J Urol Nephrol* 1988a; 22: 109-17.
4. Hald T., Kroyer K. Nielsen, Nordling J. Клиническая уродинамика при доброкачественной гиперплазии простаты// *European Urology Update Series*, 1993 (Hald T. Urodynamics in benign hyperplasia: a survey. *Prostate (Suppl)*, 1989; 2: 69-77).
5. Andersen JT, Nordling J. The correlation between cystourethroscopic, cystometric and urodynamic findings// *Scand J Urol Nephrol*. 1980
6. Jensen K.M-E., Andersen JT. Urodynamics implication of benign prostatic hyperplasia. *Urologe [A]* 1990;29: 1-4;.
7. Nielsen, K.K. Morphological, stereological, and biochemical analysis of the mini-pig urinary bladder after chronic outflow obstruction and after recovery from obstruction / K.K. Nielsen, C.B. Andersen, L.K. Petersen, H. Oxlund, J. Nordling // *Neurourology and urodynamics*. – 1995. – No14 (3). – P. 269-284
8. Портной А.С. Патогенетические механизмы аденомы и рака предстательной железы. Л.: Медицина, 1970.
9. Портной А.С. Хирургическое лечение аденомы предстательной железы. М., 1965.
10. Пытель Ю.А., Воркунов И.Я. Исследование функции почек у больных аденомой предстательной железы радиоизотопной ренографией. *Урология и нефрология*. 1965;6:11–18
11. Лопаткин Н.А. «Руководство по урологии» в 3-х томах. – М.: Медицина. – 1998
12. Осипов И.Б. Реконструктивно-пластические операции при экстропии мочевого пузыря у детей: Методические рекомендации. СПб.: СПбГПМА, 1995. 28 с.,
13. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г. Детская хирургия. Руководство. М.: Медицина, 1986. 496 с,
14. Джавад-Заде М.Д. и Державин В.М. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря. // М. «Медицина», 1989. С. 101-137, 384
15. O'Leary Michael P. «Симптомы нижних мочевых путей / Доброкачественная гиперплазия простаты: поддержание контроля над симптомами и предупреждение осложнений. Приложение к журналу «Урология» (UROLOGY), 2003, том 62, №3А
16. Abrams P. H., Griffiths D. J. The assessment of prostatic obstruction from urodynamic measurements and from residual urine // *Br. J. Urol.* — 1979. — Vol.51. — P.129–134
17. Abrams PH, Farrar DJ, Turner-Warwick RT, Whiteside CG, Feneley RC: The results of prostatectomy: A symptomatic and urodynamic analysis of 152 patients. *J Urol* 1979; 121:640-642
18. Ameda K, Koyanagi T, Taniguchi K., Matsuno T. The relevance of preoperative cystometrography in patients with benign prostatic hyperplasia: correlating the findings with clinical features and outcome after prostatectomy. *J Urol* 152: 443-447 (level V), 1994.
19. Knutson T, Edlung C., Fall M., Dahlstrand C. BPH with coexisting overactive bladder dysfunction – an everyday urological dilemma. *Neurourol Urodyn* 2001; 20: 237-247
20. Hashim H., Abrams P. Bladder outlet obstruction, bladder contractility and detrusor overactivity: is there a link. 6th International consultation on new developments in prostate cancer and prostate diseases. June 24-27, 2005, Paris, France. Abst.29
21. Fujimura T et al. *J Urol* 1999; 161: 680–5; Yamaguchi O. *Urology* 2002; 59(5 Suppl 1): 25–9
22. Yamaguchi O. *Urology* 2002; 59(5 Suppl 1): 25–9
23. Ouslander JG. *N Engl J Med* 2004; 350: 786–99
24. Montorsi F. Profile of silodosin. *Eur Urol* 2010; 4 Suppl. 9:491-5
25. Abdel-Khalek M., Nabieh A., Ibrahiem E. Do muscarinic receptors of the prostate have a significant role in the pathophysiology of bladder outlet obstruction? Phase I (in vitro) study. *European Urology Supplements*, Volume 5, issue 2 (April, 2006), p. 120
26. Restorick J., Mundy A. The Density of Cholinergic and Alpha and Beta Adrenergic Receptors in the Normal and Hyper-reflexic Human Detrusor. *British Journal of Urology* 1989; 63(1):32-5
27. Rohner T. Changes in Adrenergic Receptors in Bladder Outlet Obstruction (Benign prostatic hypertrophy. Edited by Frank Hinman, Jr. by Springer-Verlag New York Inc)- 1983 – p.410-413.
28. Пытель Ю.А., Винаров А.З. «Этиология и патогенез гиперплазии предстательной железы» В книге «Доброкачественная гиперплазия предстательной железы» М., 1999, стр.21–37
29. Вишневский А.Е. - Новые аспекты патогенеза расстройств мочеиспускания при доброкачественной

- гиперплазии простаты. Журнал «Лечащий врач» 2000#11
30. Лоран, О.Б., Роль гипоксии детрузора в патогенезе расстройств мочеиспускания у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы / О.Б. Лоран, Е.Л. Вишневский, А.Е.Вишневский // Урология и нефрология. 1996.- № 6. - С. 33 – 36
 31. Лоран О.Б., Вишневский Е.Л., Вишневский А.Е. «Лечение расстройств мочеиспускания у больных доброкачественной гиперплазией простаты альфа-адреноблокаторами» М., 1998 – 124 с.
 32. Мазо Е.Б., Кривобородов Г.Г. Гиперактивный мочевой пузырь. М.: Вече, 2003
 33. Holm N.R., Horn T., Hald T. Detrusor in ageing and obstruction. *Scand J Urol Nephrol.* 1995 Mar;29(1):45-9.
 34. Sibley G.N. Physiological response of the detrusor muscle to experimental bladder outflow obstruction in the pig. *Br J Urol.* 1987 Oct; 60: 332-336.
 35. Watson N. Reddy H. Eglen R. M. Pharmacological characterization of the muscarinic receptors mediating contraction of canine saphenous vein /7 J. Auton. Pharmacol. — 1995. — Vol. 15. — P. 37-441
 36. Blaivas J., Marks B., Weiss J., Panagoupolos G., Somaroo C. Differential diagnosis of overactive bladder in men. *J Urol.* - 182: 2814-7;
 37. Гаджиева З.К. / Под ред. Ю.Г. Аляева. Нарушения мочеиспускания (Серия - Библиотека врача-специалиста) - Гэотар-Медиа. – 2010 – 176 с
 38. Abrams, P.: Detrusor instability and bladder outlet obstruction. *Neurourol Urodyn*, 4: 317, 1985
 39. Michel MC, Vrydag W. $\alpha 1$ -, $\alpha 2$ - and β -Adrenoceptors in the urinary bladder, urethra and prostate. *Br J Pharmacol* 2006; 147: 88–119
 40. Мельников А.В. Профилактика послеоперационной острой задержки мочеиспускания у мужчин альфа-1-адреноблокаторами. // Фундаментальные науки и прогресс клинической медицины. Материалы II Российской конференции молодых ученых России с международным участием. -(Москва, 24-28 апреля 2001) -М., 2001, Том II, с.218-219
 41. Oelke M, Bachmann A, Descalzeaud A et al. EAU guidelines on the management of male lower urinary tract symptoms (LUTS), incl. benign prostatic obstruction (BPO) 2012
 42. Мазо Е.Б. Кривобородов Г.Г. Козырев С.В. Применение α -блокаторов и холинолитиков у больных доброкачественной гиперплазией простаты и гиперактивным мочевым пузырем. - «РМЖ» №12. - 2007 - стр. 1016
 43. Saito, T. Yamada, H. Oshima, et al. A comparative study of the efficacy and safety of tamsulosin hydrochloride alone and combination of propiverine hydrochloride and tamsulosin hydrochloride in the benign prostatic hypertrophy with pollakisuria and/or urinary incontinence. *Jpn J Urol Surg.* 1999;12:525-536;
 44. Athanasopoulos A., K. Gyftopoulos, K. Giannitsas, J. Fisfis, P. Perimenis, G. Barbalias. Combination treatment with an α -blocker plus an anticholinergic for bladder outlet obstruction: a prospective, randomized, controlled study. *J Urol.* 2003;169:2253-2256;
 45. Lee KS, Kim DY2, Kim JC, et al. Combination treatment with propiverine hydrochloride plus doxazosin gits in men with overactive bladder coexisting benign prostatic obstruction: a prospective, randomized, controlled, multicenter study. 2004 ICS annual meeting [abstract 207];
 46. Lee K.S., M.S. Choo, D.Y. Kim, et al. Combination treatment with propiverine hydrochloride plus doxazosin controlled release gastrointestinal therapeutic system formulation for overactive bladder and coexisting benign prostatic obstruction: a prospective, randomized, controlled multicenter study. *J Urol.* 2005;174:1334-1338;
 47. Kaplan SA, Roehrborn CG, Rovner ES, Carlsson M, Bavendam T, Guan Z. Tolterodine and tamsulosin for treatment of men with lower urinary tract symptoms and overactive bladder: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2006 Nov 15;296(19):2319-28;
 48. Kaplan SA, McCammon K, Fincher R, Fakhoury A, He W. Safety and tolerability of solifenacin add-on therapy to α -blocker treated men with residual urgency and frequency. *J Urol* 2009; 182: 2825–30
 49. MacDiarmid SA, Peters KM, Chen A et al. Efficacy and safety of extended-release oxybutynin in combination with tamsulosin for treatment of lower urinary tract symptoms in men: randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Mayo Clin Proc* 2008; 83: 1002–10.58.
 50. Chapple C, Herschorn S, Abrams P et al. Tolterodine treatment improves storage symptoms suggestive of overactive bladder in men treated with α -blockers. *Eur Urol* 2009; 56: 534–41.
 51. Yamaguchi O, Kakizaki H, Homma Y et al. Solifenacin as add-on therapy for overactive bladder symptoms in men treated for lower urinary tract symptoms-ASSIST, randomized controlled study. *Urology* 2011; 78: 126–33.
 52. Kaplan SA, Roehrborn CG, Gong J, Sun F, Guan Z. Add-on fesoterodine for residual storage symptoms suggestive of overactive bladder in men receiving α -blocker treatment for lower urinary tract symptoms. *BJU Int* 2012; 109: 1831–40.
 53. Yamaguchi O, Kakizaki H, Homma Y et al. Solifenacin as add-on therapy for overactive bladder symptoms in men treated for lower urinary tract symptoms-ASSIST, randomized controlled study. *Urology* 2011; 78(1): 126–33.
 54. Lee SH, Chung BH, Kim SJ et al. Initial combined treatment with anticholinergics and α -blockers for men with lower urinary tract symptoms related to BPH and overactive bladder: a prospective, randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled study. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 2011; 14: 320–5.
 55. Van Kerrebroeck P, Haab F, Angulo JC, et al. Efficacy and safety of solifenacin plus tamsulosin OCAS in men with voiding and storage lower urinary tract symptoms:

- results from a phase 2, dose-finding study (SATURN)
Eur Urol. 2013;64(3):398–407.
56. Van Kerrebroeck P, Chapple C, Drogendijk T, et al. Combination therapy with solifenacin and tamsulosin oral controlled absorption system in a single tablet for lower urinary tract symptoms in men: efficacy and safety results from the randomised controlled NEPTUNE trial. *Eur Urol.* 2013;64(6):1003–1012.
57. Drake M, Chapple C, van Kerrebroeck P, et al. Efficacy of combination therapy with tamsulosin OCAS and solifenacin in NEPTUNE: Results from a randomised, phase 3 trial in men with LUTS. *Eur Urol.* 2012 EAU Abstracts #746.H.
58. Гаджиева З.К. Уродинамические исследования в диагностике и лечении нарушений мочеиспускания. Дис.док. мед. наук. 2009 –М. -319 с.