

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого»
КАФЕДРА УРОЛОГИИ, АНДРОЛОГИИ И СЕКСОЛОГИИ ИПО

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**На тему «Нейрофизиологическая модель патогенеза и варианты лечения
расстройств мочеиспускания»**

Выполнила: клинический ординатор
Евпак А.В
Проверил: и.о зав кафедры Фирсов М.А

В связи с увеличением продолжительности жизни и, как следствие, относительным старением мужского населения, особое значение приобретают такие заболевания, как нейрогенные дисфункции мочевой системы и аденома предстательной железы. Данные заболевания в большинстве случаев протекают параллельно, что серьезно осложняет дифференциальную диагностику. Часто, при опоре только на симптоматику, диагностический поиск может зайти в тупик. Примером служит использование оценочной таблицы IPSS (International Prostate Symptom Score) для выявления «простатических» симптомов. Связь между симптоматикой и размерами простаты уже неоднократно ставилась под сомнение, и попытки удаления небольших аденом в подобных случаях влекли за собой целый ряд осложнений. В связи этим в последнее время принято не только оценивать клиническую картину, но и проводить комплексную диагностику данной группы патологических состояний, что в значительной мере позволяет повысить эффективность лечения.

Пациент Б., 53 лет, 10 лет находился под наблюдением урологов с диагнозом «хронический простатит». За последние 3 года отмечено ухудшение симптоматики, в связи с чем он был направлен в специализированный центр «Патология мочеиспускания». Симптоматика включала в себя картину императивного и одновременно обструктивного мочеиспускания в сочетании с поллакиурией и ноктурией. При этом пациент отмечал часто появляющееся прерывистое мочеиспускание. Из дополнительных жалоб присутствовала постоянная головная боль. Помимо общепринятых лабораторных анализов были выполнены следующие диагностические исследования: двухсуточный домашний урофлоумониторинг, ультразвуковое исследование (УЗИ) мочевой системы, трансуретральное УЗИ предстательной железы, магнитно-резонансная томография головного мозга, электроэнцефалография и электронейромиография нижних конечностей. Урофлоумониторинг выявил выраженное снижение емкости мочевого пузыря и скоростных показателей. Среднеэффективный объем мочевого пузыря исходно составил 111 мл, скоростные показатели (усредненный максимальный поток) – 4,9 мл/с, при этом 76% потоковых значений мочеиспускания лежали ниже 5-й центили по Ливерпульской номограмме.

Оценка по IPSS составила 32 балла. Зависимость мочеиспускания (объем–поток) располагалась в области, характерной для инфравезикальной обструкции. Неудивительно, что данные обстоятельства натолкнули на мысль об аденоме предстательной железы. Однако, по данным трансуретрального УЗИ, размер простаты составил всего 20,6 см³. Объем остаточной мочи равнялся 46 мл (более 25% от исходного). Результаты всех лабораторных анализов находились в пределах референтных значений (в т.ч. уровень простатоспецифического антигена – 0,5 нг/мл). Полученные результаты указывали на грубые нарушения функционального состояния нижних мочевых путей. При компьютерной томографии головного мозга не были визуализированы какие-либо причины хронической головной боли. На электроэнцефалограмме отмечено снижение амплитудных характеристик основного ритма и признаки повышенного сосудистого тонуса. По результатам электронейромиографии были определены блоки по F-волне с малоберцового нерва с обеих сторон (40–60%) и выраженное снижение амплитуды H-рефлекса с обеих сторон, что косвенно указывало на локальное поражение структур спинного мозга. После консервативной терапии в течение 6 месяцев среднеэффективный объем мочевого пузыря вырос до 146 мл, скоростные показатели мочеиспускания увеличились до 7,1 мл/с. Ниже 5-й центили Ливерпульской номограммы оставались лишь 37,6% мочеиспусканий (рис. 1–3). Объем остаточной мочи, по результатам УЗИ, составил менее 10%, а оценка симптоматики по IPSS – 11 баллов.

В ранее опубликованных работах нами указывалось, что симптомы расстройств мочеиспускания следует рассматривать как проявление дискоординации работы управляющих структур центральной нервной системы (ЦНС) [2]. Может показаться парадоксальным, но симптомы нижних мочевых путей в большинстве случаев формируются вне нижних мочевых путей. Из-за ограниченного объема данной публикации мы не будем приводить данные нейроанатомии и физиологии, доказывающие этот пункт. Однако, с позиций нейрофизиологической модели управления мочеполовой системой [2], любая ее гиперактивность может быть «моторной» или «сенсорной» в зависимости от уровня поражения ЦНС. Учитывая имевшуюся в данном случае симптоматику, которая заключалась в наличии хронической головной боли, инсомнии, лабильности нервной системы, у данного пациента был предположен вариант существования «моторного» гиперактивного мочевого пузыря с обструктивным мочеиспусканием, связанным с поражением центрального мотонейрона. С другой стороны, сложно игнорировать результаты электронейромиографии, говорящие о неблагополучном состоянии структур спинного мозга и о возможном наличии параллельно протекающего, так называемого «сенсорного» гиперактивного мочевого пузыря. В связи с этим было принято решение использовать комбинированную терапию, направленную сразу на оба вероятных звена патогенеза. Изначально отказ от стереотипного взгляда на проблему, основанного на «презумпции виновности» простаты, и использование патогенетического лечения, объясняет положительную динамику на фоне применяемых в данном случае классов лекарственных препаратов: ноотропов, метаболитов, антигипоксантов, миорелаксантов и сосудистых средств. При этом не использовались М-холинолитики и суперселективные $\alpha 1$ -адреноблокаторы. На фоне описанной терапии прекратились хроническая головная боль и инсомния (как признак гемодинамических нарушений в ЦНС). Нормализация центральной гемодинамики привела к возобновлению контроля над позывом со стороны головного мозга и сегментарных мотонейронов спинного мозга. Как следствие, восстановился контроль над актом мочеиспускания и смягчились симптомы, связанные с ним. Так, ноктурия сократилась с 3–4 до 1 раза, а иногда и до полного отсутствия ночных мочеиспусканий. Динамика симптоматики по IPSS составила 21 балл. Приведенное наблюдение указывает на неспецифичность симптомов нижних мочевых путей и недостаточную объективность таблицы IPSS и позволяет утверждать, что уродинамическое обследование в подобных случаях необходимо не для верификации инфравезикальной обструкции, а для определения природы заболевания. Дополнительные методы исследования, такие как электроэнцефалография и электронейромиография, в значительной мере облегчают дифференциальный диагноз, основываясь на нейрофизиологической модели. Такой междисциплинарный подход позволяет по-иному взглянуть на распространенные урологические проблемы и искать новые пути их решения.

Литература:

1. Вишневский А.Е. Роль гипоксии детрузора в патогенезе расстройств мочеиспускания у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы и обоснование методов их консервативного лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1998. 25 с.
2. Данилов В.В., Данилова Т.И., Данилов В.В. Клинико-уродинамическое подтверждение нейрофизиологической модели гиперактивного мочевого пузыря // Урология. 2010. № 4. С. 15–20.
3. Клиническая оценка расстройств мочеиспускания / Вишневский Е.Л., Лоран О.Б., Вишневский А.Е. М.: Терра, 2001. 96 с.

4. Нейроурологические основы консервативной терапии расстройств мочеиспускания у больных аденомой предстательной железы / Данилов В.В., Борисов В.В., Данилов В.В. Владивосток: ПСП, 2014. 176 с.

5. Рекомендации совещания совета экспертов по лечению аденомы предстательной железы. М., 2009. 17 с. 6. Урофлоуметрия / Вишневский Е.Л., Пушкарь Д.Ю., Лоран О. [и др.] М.: Печатный город, 2004. 220 с.

