

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии ИПО

Заведующий кафедрой: д.м.н., профессор Таранушенко Т.Е.

Проверил: к.м.н., ассистент Кустова Т.В.

Реферат

На тему: «Нейрогенный мочевой пузырь»

Выполнил: врач-ординатор

Ефимовская А.Г.

г. Красноярск, 2017 год.

Оглавление

Актуальность	3
Определение понятия НМП. Особенности нормального функционирования мочевого пузыря.....	4
Этиология и патогенез	8
Классификация	9
Симптоматика и клиническое течение	12
Обследование детей.....	13
Принципы лечения	15
Нейрогенный мочевой пузырь у детей с миелодисплазией	18
Список литературы.....	24

Актуальность

Нарушения мочеиспускания остаются одной из актуальных проблем педиатрии. Среди патологии нижних мочевых путей по частоте встречаемости ведущее место отводится нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. При кажущейся простоте диагностики и лечения нейрогенная дисфункция мочевого пузыря является коварным заболеванием, так как, проявляясь в основном нарушениями мочеиспускания в виде недержания или задержки мочи, у 30% больных она постепенно приводит к развитию рецидивирующего хронического цистита, пузырно-мочеточникового рефлюкса, уретерогидронефроза, пиелонефрита с формированием в дальнейшем нефросклероза, ренальной артериальной гипертензии, хронической почечной недостаточности. Начинаясь в детстве, спустя 15–17 лет нейрогенная дисфункция мочевого пузыря приводит к социальной дезадаптации и ранней инвалидизации лиц, входящих в экономически активную группу. Поэтому лечение нейрогенной дисфункции мочевого пузыря надо начинать как можно раньше, до того как наступят вторичные осложнения и дегенерация местных нервно-мышечных структур.¹

¹ Клинико-экономическая эффективность лечения патологии мочеиспускания у детей / Н. В. Полунина, А. Б. Моисеев, А. А. Миронов [и др.] // Лечебное дело. – 2013. – № 2. – С. 62.

Определение понятия НМП. Особенности нормального функционирования мочевого пузыря

Нейрогенный мочевой пузырь - клинический синдром, возникающий в результате нарушения иннервации мочевого пузыря на различных уровнях: от коры головного мозга до его интрамурального аппарата. Он может проявляться нарушением как резервуарной, так и эвакуаторной функции мочевого пузыря, что и определяет симптоматику расстройств мочеиспускания.²

Деятельность мочевого пузыря многогранна и включает накопление и удержание мочи, эвакуацию мочи по уретре наружу (мочеиспускание), а также, что не менее важно, облегчение поступлений порций мочи из терминальных отделов мочеточников и предотвращение обратного поступления мочи из мочевого пузыря в мочеточники. Деятельность мочевого пузыря обеспечивает детрузор который, как показали исследования школы Ю.А. Пытеля, является функциональным гладкомышечным синцитием, обеспечивающим активное расширение, сокращение и расслабление мочевого пузыря. В сущности детрузор – целостная мышца, единый функциональный синцитий гладкомышечных клеток и волокон, ориентированных спирально во взаимно перпендикулярных плоскостях, волокон, которые переходят из внутренних слоев в средние и наружные и наоборот. Именно эта особенность строения позволяет детрузору работать содружественно и на активное расширение в фазу наполнения, и на активное сокращение при опорожнении мочевого пузыря. Фиксация мочевого пузыря в полости малого таза основанием к симфизу, верхушкой к пупку, боковыми поверхностями к кардинальным связкам способствует работе спирально ориентированных гладкомышечных волокон, часть из которых может определенными пучками активно сокращаться, создавая вектор вращения и «скручивания» в одну сторону при одновременном растяжении и создании

² Комяков, Б. К. Урология : учебник / Б. К. Комяков. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 464 с.: ил.

готовности к последующему сокращению противоположной по направлению волокон части детрузора.

Моча, будучи в десять раз пересыщенным раствором солей, которые удерживаются в растворенном состоянии благодаря защитным мочевым коллоидам, является мощным электролитом. Стенка пузыря через поры между переходным эпителием обладает преимущественной проницаемостью для ионов натрия из просвета пузыря через базальную мембрану в его подслизистый и гладкомышечный слои. По мере наполнения мочевого пузыря и превращения многорядного переходного эпителия в однослойный поры базальной мембраны и поток ионов натрия в стенку прогрессивно увеличиваются, растет накопление избытка ионов натрия в подслизистом и мышечном слоях. По достижении некоего критического уровня именно он под «руководством» нервных и межклеточных структур и реализует содружественное сокращение для раскрытия шейки и успешной эвакуации мочи из мочевого пузыря. Именно этим обеспечивается единство процессов мочеобразования и мочевыведения, единство функции почки, как органа гомеостаза, и гармоничной деятельности мочевыводящих путей.

Особое место в обеспечении функции мочевого пузыря занимает структура мелких внутристеночных сосудов, которые имеют спиральную форму. Именно такая форма сосудов позволяет сохранять их необходимый постоянный просвет в условиях значительного растяжения стенки. При этом растягиваются спирали, а просвет артериального сосуда остается неизменным. Не менее важное значение в обеспечении функции системы мочевыводящих путей в целом и мочевого пузыря в частности имеют кавернозноподобные сосудистые образования, открытые в стенке мочеоточника и мочевого пузыря Пытелем Ю.А. в середине прошлого века и подтвержденные исследованиями морфологов школы академика Куприянова В.В.

Нейрогенные регуляторные механизмы деятельности мочевого пузыря сложны, являются элементами вегетативной нервной системы и имеют представительство в коре, лимбической системе, таламусе, гипоталамусе,

ретикулярной формации, связаны с мозжечком. Проводящими путями они связаны с центром мочеиспускания в нижнепоясничном и крестцовом отделах спинного мозга. Сфинктер уретры с помощью срамного нерва получает не только вегетативную, но и соматическую иннервацию, определяющую произвольное мочеиспускание.

Классическая концепция деятельности мочевого пузыря и нижних мочевыводящих путей в целом предполагает, что фаза наполнения является симпатической, а мочеиспускание реализуется парасимпатическими структурами. Активизация бета-адренорецепторов симпатического звена вегетативной нервной системы обуславливает активное расширение детрузора и его пластический тонус. Возбуждение альфа-1-адренергических структур, расположенных в шейке пузыря и проксимальном отделе уретры лежит в основе удержания мочи в пузыре.

Сокращение детрузора происходит при активизации холинергических структур парасимпатической системы детрузора. Ацетилхолин является медиатором и парасимпатических структур, и преганглионарных симпатических нервных образований. Поэтому различные холинергические и адренергические лекарственные воздействия на нижние мочевыводящие пути столь неоднозначны. Помимо этого важную регулирующую роль играют и многочисленные гуморальные факторы. К ним относятся гормоны (эстрогены, прогестины, глюкокортикоиды, андростендион), простагландины E2 и F2-альфа, серотонин, гистамин, ионы кальция и многочисленные регуляторные пептиды, а также факторы роста и апоптоза.

В фазах наполнения и опорожнения непрерывно и последовательно реализуются антирефлюксные механизмы мочеточниково-пузырного сегмента, препятствующие обратному поступлению мочи из мочевого пузыря в мочеточники и вышележащие отделы мочевыводящих путей. К ним относятся: расположение терминального отдела мочеточника в толще детрузора, который сдавливает его при своем сокращении; косое направление интрамурального отдела, усиливающее его сдавление при сокращении детрузора. Кроме того, это оболочка Вальдейера и подвижность интрамурального отдела на подобие поршня

стеклянного шприца, удлинение терминального отдела мочеточника при сокращении мышцы Белла и формировании шейки при мочеиспускании, а также тонкая мышечная стенка передней поверхности интрамурального отдела мочеточника, передающая нарастающее внутрипузырное давление по мере наполнения пузыря, действующая как лепестковый клапан. Особую роль играет открытая Пытелем Ю.А. и Винаровым А.З. (1986) особая мышца, являющаяся частью детрузора, перебрасывающей свои пучки над интрамуральным отделом мочеточника под слизистой – *m. appressor ureteris* и сдавливающий интрамуральный отдел мочеточника при сокращении детрузора.

Координированную деятельность этих структур можно представить следующим образом. При поступлении порции мочи из терминального отдела мочеточника в просвет пузыря кавернозноподобное образование мочеточниково-пузырного сегмента пустое, а язычок пузыря переполнен кровью. Детрузор, а, следовательно, и *m. appressor ureteris* расслаблены – мочеточниково-пузырный сегмент проходим. Прекращение поступления порции сопровождается сдавлением передней стенки интрамурального отдела мочеточника внутрипузырным давлением, что препятствует пассивному рефлюксу. При мочеиспускании опорожнение язычка пузыря сопровождается переполнением крови кавернозноподобного образования мочеточниково-пузырного сегмента и сокращением детрузора и *m. appressor ureteris*, препятствующим активному рефлюксу.³

³ Борисов, В. В. Нарушения функции мочевого пузыря / В. В. Борисов // Вестник урологии. – 2014. – № 1. – С. 50-63.

Этиология и патогенез

Нейрогенные расстройства мочеиспускания развиваются в результате частичного или полного разобщения спинальных, супраспинальных центров с мочевым пузырем. Основными причинами их развития являются воспалительно-дегенеративные заболевания центральной нервной системы, травматические повреждения (сдавливания, разрывы), в том числе ятрогенные (операции на тазовых органах), острые нарушения кровообращения, опухоли головного и спинного мозга и их оболочек, врожденные пороки развития (миелодисплазия), сахарный диабет и другие. В ряде случаев органических изменений в центральной и периферической нервной системе обнаружить не удастся. Считается, что в патогенезе таких нарушений ведущая роль принадлежит гипоталамо-гипофизарной недостаточности и задержке созревания центров системы регуляции акта мочеиспускания.⁴

⁴ Комяков, Б. К. Урология : учебник / Б. К. Комяков. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 464 с.: ил.

Классификация

В зависимости от эффективной емкости мочевого пузыря и ритма спонтанных мочеиспусканий выделяют четыре типа его рефлекторной деятельности: норморефлекторный, гиперрефлекторный, гипорефлекторный и арефлекторный.

Норморефлекторным считается мочевой пузырь, когда его эффективная емкость соответствует физиологической, число спонтанных мочеиспусканий за сутки не выходит за пределы нормативов для данного возраста.

При гиперрефлекторном мочевом пузыре эффективная емкость мочевого пузыря уменьшена, учащен ритм спонтанных мочеиспусканий за сутки, что проявляется наличием непроизвольных сокращений детрузора, не подавляемых волевым усилием. Гиперрефлекторный мочевой пузырь может быть нейрогенной этиологии (при установленной неврологической патологии) и идиопатической (причина гиперактивности не ясна). Типичные симптомы гиперрефлекторного мочевого пузыря: императивные позывы, дневное и/или ночное недержание мочи.

Для гипорефлекторного мочевого пузыря характерно увеличение эффективной емкости мочевого пузыря; снижение частоты спонтанных мочеиспусканий за сутки. Гипорефлекторный мочевой пузырь проявляется снижением или отсутствием сократительной активности мочевого пузыря в фазу выделения, что приводит к нарушению его опорожнения.

При арефлекторном мочевом пузыре эффективную емкость невозможно определить, так как независимо от объема накопившейся мочи позыв на мочеиспускание отсутствует, опорожнение мочевого пузыря происходит путем выдавливания мочи или посредством катетеризации.

Кроме того, выделяют такие функциональные характеристики деятельности мочевого пузыря, как стабильность и адаптированность. Стабильный мочевой пузырь характеризуется тем, что в фазу накопления в нем сохраняется стабильно низкое внутрипузырное давление, что инициирует произвольное сокращение детрузора, мочеиспускание может быть произвольно прервано. Нестабильный

(или «незаторможенный») мочевой пузырь возникает при снижении или отсутствии тормозящего влияния корковых и подкорковых центров мочеиспускания на спинальные центры регуляции мочевого пузыря, при этом происходит неконтролируемое возбуждение мотонейронов и сокращение детрузора в ответ на увеличение объема мочи в пузыре (всплески внутрипузырного давления). Клинически это проявляется в виде неожиданно возникающих императивных позывов на мочеиспускание (дети хватаются за половые органы, сдавливают их руками, сжимают бедра и приседают на пятку (реверанс Винсента), они редко пытаются бежать в туалет, так как зачастую либо мочатся, не успев добежать, либо, добежав, уже не ощущают позыва).

У адаптированного мочевого пузыря стенка эластична, легко адаптируется к увеличению объема. У неадаптированного мочевого пузыря снижена эластичность стенки, поэтому при наполнении он не растягивается, а расправляется, при опорожнении стенка не сокращается, а складывается, что является следствием трофических нарушений, развивающихся в результате спазма сосудов и нарушения микроциркуляции; клинически проявляется уменьшением эффективной емкости мочевого пузыря, парадоксальным недержанием мочи, отсутствием позыва на мочеиспускание, для эффективного мочеиспускания больные подключают мышцы передней брюшной стенки или надавливают на низ живота; характерно наличие остаточной мочи в мочевом пузыре.

Все чаще приходится сталкиваться с энурезом как проявлением миелодисплазии (врожденной несостоятельности спинного мозга на уровне сегментов L1–S3, где расположены основные центры мочеиспускания). Для миелодисплазии характерно наличие косвенных доказательств (видимые аномалии позвоночного столба, кожных покровов, незаращение дужек пояснично-крестцовых позвонков (*spina bifida*), недоразвитие ребер, агенезия копчика или явные нарушения функции тазовых органов); клинически проявляется нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря, ночным энурезом, возможен дневной энурез, запоры, энкопрез; на УЗИ мочевого пузыря

определяется остаточная моча; характерно нарушение адаптации детрузора, снижение тока мочи; в 40% отмечается гиперрефлекторный мочевой пузырь, в 19% — атонический.⁵

⁵ Дубина, С. П. Диагностика и терапия энуреза у детей (научный обзор и личные наблюдения) / С. П. Дубина, О. С. Евтушенко, С. К. Евтушенко // Международный неврологический журнал. – 2013. – № 6. – С. 114-120.

Симптоматика и клиническое течение

У больных с гипотоничным мочевым пузырем позыв к мочеиспусканию слабо выражен или отсутствует. Больной мочится редко, вялой струей. В последующем это приводит к развитию хронической задержки мочи, пузырно-мочеточникового рефлюкса, гидроуретеронефроза и хронической почечной недостаточности. Перерастяжение мочевого пузыря и его сфинктера сопровождается подтеканием мочи по каплям (парадоксальная ишурия).

Гипертоничный мочевой пузырь, наоборот, характеризуется повышенной сократимостью и гиперрефлексией детрузора. Функциональная емкость мочевого пузыря снижается, что приводит к невозможности накапливать достаточное количество мочи. Больные жалуются на учащенное, болезненное мочеиспускание малыми порциями, внезапно возникающие неудержимые (императивные) позывы к мочеиспусканию и ургентное недержание мочи. Присоединяющаяся инфекция мочевых путей еще в большей степени нарушает мочеиспускание и ухудшает качество жизни пациентов.⁶

⁶ Комяков, Б. К. Урология : учебник / Б. К. Комяков. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 464 с.: ил.

Обследование детей

1. Сбор анамнеза: выяснение начала заболевания, частоты ночного энуреза, характера сна ребенка, времени возникновения ночного энуреза (какая половина ночи), не было ли травм, заболеваний центральной нервной системы или спинного мозга, а также операций на этих органах; нет ли у ребенка психических заболеваний или нарушений психомоторного развития; имеется ли только ночной энурез или наблюдается и дневной; не было ли беспричинных подъемов температуры, повышения скорости оседания эритроцитов, болей в поясничной области, так как наличие этих симптомов может указывать на пиелонефрит как причину вторичного энуреза; имеются ли в настоящем, были ли в прошлом дизурические расстройства (болезненные, учащенные мочеиспускания, неполное опорожнение мочевого пузыря, затруднения при мочеиспускании — прерывистая струя, малая сила струи и т.д.), то есть необходимо уточнить все симптомы, которые могут свидетельствовать о нарушениях со стороны мочевого пузыря или уретры; необходимо проверить все анализы мочи, не было ли ранее изменений (низкий удельный вес, лейкоцитурия, протеинурия, гематурия); не страдает ли ребенок болями в животе без уточненной причины, так как боль в животе — один из частых симптомов пиелонефрита (особенно у детей младшего возраста) и/или патологической подвижности почек; следует уточнить, не было ли в анамнезе пиелонефрита, цистита, инфекций мочевыводящих путей; уточнить, как много жидкости выпивает ребенок (норма — 1–1,5 л в сутки), для исключения психогенной полидипсии, сахарного диабета, несахарного диабета, снижения концентрационной способности почек.

2. Клинический осмотр: оценка соматического статуса; проверка симптома Пастернацкого; осмотр наружных половых органов, обращать внимание на аномалии гениталий, нижних мочевых путей и области промежности (эписпадия, гипоспадия, удвоение уретры); оценка психофизического развития ребенка; оценка неврологического статуса.

3. Лабораторно-диагностическое обследование: несколько (3–5) общих анализов мочи; анализ мочи на бактериурию; проба Зимницкого для оценки функционального состояния почек; анализ мочи по Нечипоренко; общий анализ крови; биохимический анализ крови (мочевина, электролиты); кал на яйца глистов и соскоб на энтеробиоз; сбор мочи для анализа суточного ритма и объема спонтанных мочеиспусканий с оценкой частоты, объема каждого мочеиспускания, подсчетом объема средней порции мочи, оценкой диуреза днем и ночью; определение скорости клубочковой фильтрации, осмоляльности крови и мочи, уровня остаточного азота и креатинина крови (при подозрении на заболевание почек).

4. Инструментальное обследование: ультразвуковое исследование почек, мочеточников и мочевого пузыря до и после мочеиспускания (исключить пороки развития мочевой системы); рентгенографическое исследование брюшной полости (при сочетании энуреза и энкопреза и подозрении на анатомические дефекты, инфекцию мочевых путей, объемные образования); рентгенографическое исследование пояснично-крестцово-копчикового сочленения; цистоскопия и урофлоуметрия (по показаниям при урологической патологии); проведение стимуляционной электронейромиографии (ЭНМГ) (при наличии дизрафического статуса и подозрении на миелодисплазию); электроэнцефалография (при подозрении на энурез-эпилепсию); доплерография сосудов головного мозга; исследование спинного мозга методом магнитно-резонансной томографии (МТР) (при подозрении на аномалию спинного мозга).

5. Консультации узких специалистов: нефролога, уролога, гинеколога, невролога, психиатра, психолога, окулиста.⁷

⁷ Дубина, С. П. Диагностика и терапия энуреза у детей (научный обзор и личные наблюдения) / С. П. Дубина, О. С. Евтушенко, С. К. Евтушенко // Международный неврологический журнал. – 2013. – № 6. – С. 114-120.

Принципы лечения

Необходимо прежде всего провести коррекцию основного заболевания, явившегося причиной нейрогенных расстройств мочеиспускания. Дальнейшее лечение включает медикаментозную терапию, электростимуляцию и хирургическое лечение. Пациентам с гипотоничным мочевым пузырем назначают препараты, стимулирующие активность детрузора, а лечение больных с гипертоничным мочевым пузырем проводят в соответствии с принципами коррекции гиперактивного мочевого пузыря.

В последнее время все чаще применяют электростимуляцию мочевого пузыря, а при гипертоничном варианте его нейрогенной дисфункции - введение в детрузор ботулинического токсина.

Отсутствие эффекта от консервативной терапии служит показанием к хирургическому лечению, которое может быть органосохраняющим и органоуносящим (замещение мочевого пузыря участком подвздошной кишки). Больным с гипотоническим мочевым пузырем проводят периодическую катетеризацию, а в ряде случаев - постоянное отведение мочи через надлобковый дренаж.⁸

Рекомендуемый режим: отход ко сну в строго фиксированное время; благоприятный психологический климат в семье; сон на полужесткой постели; при гиперрефлекторном мочевом пузыре с уменьшенной эффективной емкостью начиная с 7 лет проводить тренировки мочевого пузыря по все более длительному удержанию мочи (ребенок привыкает реже ходить в туалет); при гиперрефлекторном мочевом пузыре проводить тренировки с удержанием мочи во время позыва (контроль ретенции); тренировки сфинктера (дети учатся контролировать мочеиспускание).

Диета предполагает: ужин за 3 часа до сна без продуктов, обладающих мочегонным действием; исключение молочных продуктов (молоко, кефир, творог,

⁸ Комяков, Б. К. Урология : учебник / Б. К. Комяков. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 464 с.: ил.

сливки, сметана), яблок, огурцов, крепкого чая, кофе. Разрешаются: яйцо, сухие рассыпчатые каши (гречка, рис, пшено) с маслом, вареньем, сахаром, бутерброд с сыром, один стакан слабозаваренного чая; за 20–30 мин до сна — хлеб присоленный или с кусочком сельди.

Медикаментозное лечение: при нейрогенном мочевом пузыре используются стабилизаторы функции детрузора — пантогам, пикамилон в дозе 5 мг/кг/сут, антихолинергические средства; метаболическая терапия: коферменты (никотинамид и рибофлавин), глицин, антиоксиданты (витамины А, Е, С), макро- и микроэлементы в комплексе витаминотерапии курсами в течение одного месяца.

У детей с гиперрефлекторным нестабильным мочевым пузырем с уменьшенным средним объемом применяется сибутин (дриптан) — антихолинергический препарат, оказывающий прямое спазмолитическое действие на детрузор и за счет периферического М-холинолитического действия устраняющий рефлекторное сокращение мочевого пузыря, увеличивая его средний объем. Сибутин назначается детям в дозе 0,3–0,4 мг/кг/сут. В возрасте 5–9 лет — по 2,5 мг (1/2 таблетки) 2 раза в день, при необходимости дозу увеличивают до 7,5 мг/сут, в возрасте 9–12 лет — по 5 мг 2 раза в день, в возрасте старше 12 лет — по 5 мг 3 раза в день. Начинают лечение с минимальной дозы во избежание побочного действия.

Из физиотерапевтических методов применяются: электрофорез со спазмолитиками (эуфиллин, папаверин, никотиновая кислота) на нижнегрудной и верхнепоясничные отделы позвоночника; электрофорез с атропином на область мочевого пузыря, магнитотерапия при гиперрефлекторном мочевом пузыре; электрофорез с прозерином при гипорефлекторном мочевом пузыре; гальванизация, индуктотерапия, лазеротерапия, электростимуляция — при гипорефлекторном мочевом пузыре; при гиперрефлекторном мочевом пузыре — теплотерапии (парафиновые аппликации) на область мочевого пузыря.

Из рефлексотерапевтических методов используются: иглорефлексотерапия; точечный массаж; электропунктура; лазеропунктура; пролонгированная рефлексотерапия и другие.

С больными проводятся занятия лечебной физкультурой, направленные на укрепление мышц спины и живота, тренировку мышц малого таза. Используются игровая психотерапия и различные виды психотерапии отвлечения и переключения.⁹

⁹ Дубина, С. П. Диагностика и терапия энуреза у детей (научный обзор и личные наблюдения) / С. П. Дубина, О. С. Евтушенко, С. К. Евтушенко // Международный неврологический журнал. – 2013. – № 6. – С. 114-120.

Нейрогенный мочевой пузырь у детей с миелодисплазией

Миелодисплазия – врожденное недоразвитие спинного мозга, формирующееся на ранних сроках беременности при нарушении эмбрионального развития спинного мозга и позвоночника. Такой порок, как миелодисплазия, приводит к нарушению работы тазовых органов и нижних конечностей. Течение и прогноз миелодисплазии зависят от ряда причин, и в первую очередь от выраженности клинических проявлений заболеваний, которые определяются уровнем поражения спинного мозга и сочетанием дефектов. Наиболее часто встречается недоразвитие крестцовой части спинного мозга. Миелодисплазия пояснично-крестцового отдела сопровождается недержанием мочи и кала, отсутствием ахилловых рефлексов, расстройством чувствительности в области промежности. Сегменты спинного мозга отвечают за работу мочевого пузыря, и вследствие их неправильного развития нарушается функция накопления и опорожнения органа. Рентгеновский снимок пояснично-крестцового отдела позвоночника и данные электронейромиографии помогут обнаружить это нарушение. Такая процедура позволяет оценить состояние мышц, которые отвечают за работу мочевого пузыря, а также нервов и клеток спинного мозга (мотонейронов), управляющих данным процессом.

Диагноз миелодисплазии не вызывает сомнений, если мотонейроны отсутствуют или из-за врожденного дефекта не справляются со своими функциональными обязанностями. Нарушения функций мочевого пузыря, обусловленные миелодисплазией терминального отдела спинного мозга, протекают наиболее тяжело. Для лечения подобных состояний в разные годы использовали такие методы, как электростимуляцию, эпидуральные блокады, множественную миотомию детрузора по Махони и другие. Терапевтическая электростимуляция способна изменять функциональное состояние нейронов спинного мозга и ускорять регенерацию его структур. Электростимуляция спинного мозга позитивно влияет на спинальное и периферическое кровообращение.

Острая задержка мочи при исключении инфравезикальной обструкции характеризуется арефлекторностью мочевого пузыря и при регрессе явлений диашиза может указывать на поражение сакральных спинальных центров и корешков, тазовых нервов или сплетения, интрамурального аппарата мочевого пузыря. Адаптированным мочевой пузырь при нарастании объема мочи считается тогда, когда внутрипузырное давление не имеет существенных отличий от нормы. При неадаптированном (незаторможенном) мочевом пузыре дезадаптация детрузора проявляется повышением внутрипузырного давления с возникновением непроизвольных сокращений мышц мочевого пузыря, которые не могут быть подавлены волевым усилием. Неадаптированным может быть не только гиперрефлекторный, но и нормо- или гипорефлекторный мочевой пузырь. В настоящее время для обозначения повышенной сократительной активности детрузора широко используется понятие "гиперактивность детрузора". При наличии неврологически обусловленной причины дисфункции нижних мочевых путей гиперактивность детрузора обозначается как гиперрефлексия детрузора, а при отсутствии – как нестабильность. Характерным для этих состояний является наличие непроизвольных сокращений детрузора, при которых больной с сохранной чувствительностью ощущает императивные позывы на мочеиспускание. Международным комитетом по проблемам удержания мочи (ICS, 1997) предложена классификация причин дисфункций нижних мочевых путей, включающая нарушения функции детрузора, сфинктерного аппарата, гипермобильность уретры (основная причина – нарушение функции мышц тазового дна), недостаточность уретрального сфинктера и экстрауретральные формы недержания мочи (при врожденной эктопии устьев мочеточников или мочеполовых свищах). Знание классификаций помогает ориентироваться в проблеме нейрогенного мочевого пузыря. Практическое же их использование часто затруднено из-за многообразия переходных форм и неклассифицируемой динамики нейрогенного мочевого пузыря вследствие воздействия факторов, влияющих на кровообращение и биоэнергетику структур мочевыводящих путей, присоединения вторичных осложнений (пиелонефрит, цистит, уретрит). В мочевом пузыре антибактериальная активность слизистой невелика и наиболее действенный защитный механизм – ограничение прямого контакта

слизистой с бактериями посредством слоя секретируемого муцина и регулярного удаления бактерий при мочеиспускании. Поэтому наличие остаточной мочи и произвольных сокращений детрузора, способствующих обратному току мочи из уретры и пузырно-мочеточниковому рефлюксу, вызывает развитие хронических воспалительных заболеваний мочевой системы.

Урологические и уродинамические исследования позволяют уточнить возможность комплексного лечения нейрогенного мочевого пузыря при миелодисплазии и способны выработать показания к малотравматичному проведению операции, а также профилактики послеоперационных воспалительных процессов. В последнее время применяется лазерная терапия, которая является успешным аналогом медикаментозного лечения и значительно облегчает состояние больного. Нейрогенный мочевой пузырь у детей с миелодисплазией относится к наиболее тяжелым расстройствам мочеиспускания, довольно часто сочетающимся с поражением почек и верхних мочевых путей. Действующая до настоящего времени классификация нейрогенных дисфункций мочевого пузыря Н. Е. Савченко и В. А. Мохорта основана на клинических и уродинамических критериях. В разделе, посвященном спинальным формам мочевого пузыря, выделяется четыре типа дисфункций: рефлекторный (автономный, незаторможенный мочевой пузырь), арефлекторный (атоничный пузырь), неадаптированный и смешанный мочевой пузырь. Однако в этой классификации не учитываются данные состояния иннервации нижних мочевых путей.

Большой вклад в диагностику нейрогенного мочевого пузыря может внести оценка акта мочеиспускания больного (частота и количество мочи) с изучением данных ритма произвольных и произвольных мочеиспусканий, а также объем мочи, полученный при катетеризации мочевого пузыря, учитывается и продолжительность так называемых сухих промежутков в положении лежа и стоя. Существенное диагностическое значение имеет УЗИ мочевого пузыря при обследовании больных с нейрогенным мочевым пузырем. При проведении УЗИ мочевого пузыря обязательно определяется количество остаточной мочи.

Уродинамические методы исследования у детей с органическим поражением центральной нервной системы имеют свои особенности. Например, широко распространенный метод урофлоуметрии при данной патологии является недостаточно информативным, так как у детей часто отсутствуют самостоятельные мочеиспускания и/или они неэффективны. Больше информации о состоянии резервуарной функции детрузора дает ретроградная цистометрия (при условии соблюдения минимальной скорости наполнения мочевого пузыря в связи с реакцией гиперчувствительности денервированной мышцы мочевого пузыря на ретроградное введение жидкости) либо регистрация внутрипузырного давления при естественном заполнении мочевого пузыря. Профилометрия уретры дополняется проведением «кашлевой» пробы.

Очевидно, что перечисленных методов вполне достаточно для оценки функционального состояния нижних отделов мочевого тракта. Комплексное обследование при нейрогенной дисфункции мочевого пузыря у детей с миелодисплазией должно осуществляться в соответствии с международными рекомендациями по программе, которая может состоять из трех этапов.

Первый этап – клиническая оценка состояния мочеиспускания с применением минимального инструментального исследования. Второй этап – уродинамическая характеристика фазы накопления и опорожнения мочевого пузыря. Третий этап – электрофизиологические исследования (определение сакральных вызванных потенциалов, прямая оценка состояния соматической иннервации мочевого пузыря). Уже первый этап достаточно информативен и на основании анализа полученных данных можно сделать заключение о форме нейрогенного мочевого пузыря. На этом этапе диагностическим критерием является количество остаточной мочи. По данным ряда авторов, у детей с неадаптированным мочевым пузырем количество остаточной мочи минимально, у детей с арефлекторной формой – максимально.

При выявлении закономерностей нарушения иннервации мышц тазового дна и определения их взаимосвязи с расстройствами уродинамики были выделены типы нейрогенных дисфункций мочевого пузыря у детей с миелодисплазией: первый тип, характеризующийся полной сохранностью соматической иннервации нижнего отдела

мочевых путей с наличием позыва на мочеиспускание или его эквивалента, парадоксальной ишурией большого объема мочевого пузыря и значительным числом (73%) осложнений со стороны верхних мочевых путей, а также социальной адаптацией больных и обратным развитием указанных осложнений при проведении периодической катетеризации мочевого пузыря. Второй тип, проявляющийся частичной сохранностью соматической иннервации нижнего отдела мочевого тракта и уменьшением способности мочевого пузыря к накоплению и удержанию мочи с наличием позыва на мочеиспускание, парадоксальной ишурией среднего объема мочевого пузыря и частыми осложнениями со стороны верхних мочевых путей в 68,7% случаев. Третий тип, обусловленный полной денервацией сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки и проявляющийся недержанием мочи при малом объеме мочевого пузыря, формированием внутрипузырной гипертензии малого объема и минимальной частотой нарушений уродинамики (21,7%) верхних мочевых путей.

Эти данные указывают на следующую закономерность: чем выраженнее денервация мочевого пузыря, тем больше его выключение из уродинамического цикла «наполнение-опорожнение» и недержание мочи и тем меньше тяжелых уродинамических осложнений со стороны верхних мочевых путей, и наоборот.

Таким образом, клиническое значение выделенных типов дисфункций нейрогенного мочевого пузыря у детей с миелодисплазией не только заключается в возможности прогнозирования поражений верхних мочевых путей, но и является необходимым для определения тактики лечения. При дисфункции первого и второго типов следует стремиться к раннему восстановлению эвакуаторной функции мочевого пузыря, которое успешно достигается его периодической катетеризацией. При этом периодическая декомпрессия нижних мочевых путей способствует восстановлению уродинамики почек и мочеточников, ликвидирует недержание мочи и воспалительный процесс в мочевых путях. При дисфункции третьего типа перед детским урологом стоит совершенно иная задача – восстановление в первую очередь резервуарной функции мочевого пузыря, что является непростой задачей и требует многоэтапного лечения в условиях специализированного стационара.

В терапевтическом плане важно выделение гиперрефлекторного и арефлекторного нейрогенного мочевого пузыря. Для уменьшения активности детрузора в первом случае препаратами выбора являются антихолинергические средства. При а-(гипо-)рефлекторных состояниях мочевого пузыря, проявляющихся задержкой мочи, необходимо обеспечение свободного оттока мочи периодической катетеризацией или постоянным катетером Фолея. Восстановление рефлекторности проводится с использованием М-холиномиметиков и антихолинэстеразных препаратов. При многих вариантах нейрогенного мочевого пузыря показано использование уроантисептических препаратов и фитотерапии как с лечебной, так и с профилактической целью. При отсутствии эффекта от консервативного лечения оценивается целесообразность инвазивных методов. Широко используется сакральная нейромодуляция с возможностью активирующего или тормозного действия.

Учитывая большую социальную и медицинскую значимость нейрогенного мочевого пузыря у детей с миелодисплазией, особое место принадлежит детскому неврологу для целенаправленного выявления патологии центральной нервной системы, своевременного полноценного обследования и комплексного лечения таких больных.¹⁰

¹⁰ Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря у детей с миелодисплазией / Т. Н. Гусарова, И. Е. Смирнов, У. Н. Клочкова [и др.] // Российский педиатрический журнал. – 2013. – № 3. – С. 16-21.

Список литературы

1. Дубина, С. П. Диагностика и терапия энуреза у детей (научный обзор и личные наблюдения) / С. П. Дубина, О. С. Евтушенко, С. К. Евтушенко // Международный неврологический журнал. – 2013. – № 6. – С. 114-120.
2. Клинико-экономическая эффективность лечения патологии мочеиспускания у детей / Н. В. Полунина, А. Б. Моисеев, А. А. Миронов [и др.] // Лечебное дело. – 2013. – № 2. – С. 62-65.
3. Борисов, В. В. Нарушения функции мочевого пузыря / В. В. Борисов // Вестник урологии. – 2014. – № 1. – С. 50-63.
4. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря у детей с миелодисплазией / Т. Н. Гусарова, И. Е. Смирнов, У. Н. Клочкова [и др.] // Российский педиатрический журнал. – 2013. – № 3. – С. 16-21.
5. Комяков, Б. К. Урология : учебник / Б. К. Комяков. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 464 с.: ил.