

© Коллектив авторов, 2014

Т.Л. Божендаев, Н.Б. Гусева, Р.О. Игнатъев, С.С. Никитин

ДИСФУНКЦИОНАЛЬНОЕ МОЧЕИСПУСКАНИЕ КАК МАРКЕР НЕЙРОГЕННЫХ РАССТРОЙСТВ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ

Центр урологии-андрологии и патологии тазовых органов при ГБУЗ «Детская городская больница № 9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ», НИКИ педиатрии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, Москва, РФ

*Bozhendayev T.L., Guseva N.B., Ignatyev R.O., Nikitin S.S.***DYSFUNCTIONAL URINATION AS A MARKER OF NEUROGENIC BLADDER DISORDERS IN CHILDREN**

Center for Urology, Andrology and Pelvic Pathology of the Speransky Moscow Children's Hospital № 9, Research Institute of Pediatric Surgery of Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU), Moscow, Russia

В статье представлены современные аспекты расстройств мочеиспускания у детей. Дисфункциональное мочеиспускание – самая распространенная причина дневного недержания мочи, а также развития пузырно-мочеточникового рефлюкса и инфекции мочевых путей. Происхождение дисфункции обусловлено задержкой созревания высших центров и проводящих путей. Описаны варианты недержания мочи (первичное, вторичное, urgentное, стрессовое), а также причины ишурии.

Ключевые слова: дети, дисфункциональное мочеиспускание, недержание мочи, инфравезикальная обструкция, ишурия.

The article represents the modern aspects of urination disorders in children. Dysfunctional urination is the most common cause of day time urinary incontinence, as well of the development of vesicoureteral reflux and urinary tract infections. The origin of the dysfunction is caused by a delay of maturation of the higher centers and pathways. The authors describe the options for urinary incontinence (primary, secondary, urgent, stressed) and the reasons for ischuria.

Key words: children, dysfunctional urination, urinary incontinence, bladder outlet obstruction, ischuria.

Расстройства мочеиспускания — патология, которая непосредственно не угрожает жизни больного, но является, несомненно, социально значимой проблемой, приводящей к более или менее выраженному ограничению психической и физической активности пациента, затрудняющему его социальную адаптацию в обществе, что приводит к проблемам в общении со сверстниками, отставанию в учебе, конфликтным ситуациям в семье. Так, дети с нарушениями

мочеиспускания ставят эту проблему на третье место после таких стрессов, как смерть родителей и возможность ослепнуть. Необходимо подчеркнуть, что эта проблема касается не только самого пациента, но и его микроокружения, что, в свою очередь, может поддерживать торпидность течения расстройств мочеиспускания. Тем более описанный комплекс проблем актуален для детей, особенно в определенных, «критические» с точки зрения психофизиологических

Контактная информация:

Божендаев Тимофей Леонидович – детский хирург, детский уролог-андролог, врач функциональной диагностики Детской городской клинической больницы № 9 им. Г.Н. Сперанского
Адрес: Россия, 123317 г. Москва, Шмитовский проезд, 29
Тел.: (499) 256-21-62, **E-mail:** timossss@mail.ru
 Статья поступила 5.08.14, принята к печати 28.01.15.

Contact information:

Bozhendayev Timofey Leonidovich – Pediatric Surgeon, Urologist and Andrologist, Functional Diagnostics Physician of Speransky Moscow Children's Clinical Hospital № 9
Address: Russia 123317 Moscow, Shmitovskiy proezd, 29
Tel.: (499) 256-21-62, **E-mail:** timossss@mail.ru
 Received on Aug. 5, 2014; submitted for publication on Jan. 28, 2015.

изменений периоды (в дошкольном и школьном периоде, при вовлечении ребенка в новую социальную группу – детский сад, школьный коллектив, в пре- и пубертатном периоде). Более 60% расстройств мочеиспускания и дефекации имеют функциональный характер. Такие нарушения возникают как отдельный синдром и формируются вследствие неравномерности темпа развития и созревания многоуровневых центров мочеиспускания либо иных морфофункциональных систем, косвенно влияющих на функцию (интенсивность обменных процессов, уровень половых гормонов и др.).

Особое место в педиатрической практике занимает т.н. «дисфункциональное мочеиспускание», которое встречается в 20% наблюдений среди всех детей с микционными расстройствами. Как показывают результаты анализа обращаемости к специалисту, на такое нарушение мочеиспускания у ребенка родители обращают внимание только на 2–3-й год заболевания в связи с развитием воспалительного процесса мочевых путей, что обуславливает несомненную актуальность выбранной темы.

Дисфункциональное мочеиспускание (син. детрузорно-сфинктерная диссинергия) – это любая функциональная аномалия, которая приводит к патологическому мочеиспусканию. ICCS определяет дисфункциональное мочеиспускание как «гиперактивность уретрального сфинктера в фазу мочеиспускания у неврологически нормального ребенка». Дисфункциональное мочеиспускание является самой распространенной причиной дневного недержания мочи у детей и часто служит причиной возникновения пузырно-мочеточникового рефлюкса и инфекций мочевых путей. Примерно в 40% случаев причиной визита к детскому урологу является именно дисфункциональное мочеиспускание. Эта форма нарушения мочеиспускания вызвана дискоординацией между детрузором и наружным уретральным сфинктером/мышцами тазового дна.

Происхождение дисфункции обусловлено задержкой развития (созревания) высших центров и проводящих путей. Общие вопросы формирования патологических процессов под влиянием нарушения созревания структур и функций детского организма изложены в концепции С.Я. Долецкого. Согласно этой концепции у детей имеет место неравномерности темпа развития и созревания морфофункциональных систем (гетерохрония). В результате может возникнуть феномен преходящей диссоциации степени зрелости различных систем с относительным отставанием одних или менее выраженная диспропорция созревания или роста. В условиях повышенной функциональной нагрузки относительная незрелость или диспропорция роста может становиться источником развития чаще приходящих, патологических состояний. В данном случае речь идет о дисфункциях различного рода.

Всего выделяют три варианта [1]:

1) дисфункция зрелого организма – развивается на морфологически зрелом фоне и является следствием нейрогенных, гормональных, обменных и других факторов;

2) дисфункция созревания – наблюдается обычно у недоношенных и новорожденных детей и склонна к самопроизвольному исчезновению;

3) дисфункции диспропорции роста возникают у детей старшего возраста. Типичным для диспропорции роста будет первоначальное отсутствие каких-либо проявлений. Клиническая симптоматика возникает после некоторого периода здоровья, когда одна система в своем дозревании начинает опережать другую.

Применительно к данной концепции дисфункциональное мочеиспускание является частным вариантом дисфункции диспропорции, в основе которого лежит несинхронное развитие (созревание) систем регуляции акта мочеиспускания. Диспропорция начинается между первым и вторым годами жизни [2].

В определении понятия «мочеиспускания», складывающегося из поведенческих реакций и непосредственно уродинамики, подчеркивается его произвольный характер. Однако это не распространяется на новорожденных и детей первых месяцев жизни. У них мочеиспускание является непроизвольным, осуществляется вне сферы сознания, дуги рефлексов замыкаются на уровне спинного и среднего мозга. В этот период функция детрузора и сфинктеров хорошо сбалансирована. Наполнение мочевого пузыря ведет к растяжению последнего, стимулируя тем самым афферентные части рефлекторных дуг, и вызывает в конечном итоге сокращение детрузора. При наполнении мочевого пузыря активность сфинктеров увеличивается, при сокращении детрузора наступает их рецепторное расслабление

В дальнейшем, по мере роста ребенка, в формировании зрелого типа мочеиспускания особую важность приобретают три фактора. Первый – увеличение емкости мочевого пузыря, урежение мочеиспускания, т.е. развитие адекватной для определенного возраста резервуарной функции; второй – возникновение произвольного контроля над периуретральной мускулатурой (наружный уретральный сфинктер, мышца тазового дна), обеспечивающего «уретральный» механизм регуляции начала и завершения акта мочеиспускания; третий – появление торможения микционного рефлекса, что позволяет ребенку подчинять сокращения детрузора волевому усилию. Стадийность процесса достаточно хорошо очерчена, индивидуальна во времени и ее можно определить в каждом конкретном случае с помощью уродинамических методов исследования. Изложенное относится к процессу формирования так называемого зрелого (взрослого) типа мочеиспускания. Здесь следует особо отметить, что именно на этапе становления произвольного

контроля управления функцией мочевого пузыря, появления зрелого типа мочеиспускания и возникают различные нарушения стадийности процесса, перерастающие в болезнь. Увеличение емкости мочевого пузыря и уменьшение числа мочеиспусканий в разной пропорции характерны для детей всех возрастных групп. Контроль над периуретральной мускулатурой появляется между первым и вторым годами жизни. В этот период ребенок начинает хорошо дифференцировать позыв на мочеиспускание, сопровождающийся сокращением детрузора, и удерживать мочу непосредственно сфинктерным механизмом; усиление сфинктеральной активности предупреждает истечение мочи и вызывает подавление детрузорного сокращения. В случаях расслабления сфинктеров тотчас наступает полное опорожнение мочевого пузыря. Данное состояние возникает как функциональное нарушение, в основе которого лежит инфравезикальная обструкция (один из частных вариантов), длительность которой приводит к недержанию мочи.

Инфравезикальная обструкция – одна из самых распространенных причин нарушения уродинамики нижних мочевых путей. У 50–60% больных инфравезикальная обструкция вызывается различными анатомическими, функциональными, комбинированными расстройствами опорожнения мочевого пузыря врожденного, приобретенного или сочетанного происхождения, локализованными в пузырно-уретральном сегменте, а также связанными с изменениями нервной системы. Под термином «функциональная обструкция» подразумевается повышение уретральной резистентности вследствие произвольного нейромышечного феномена, результата неадекватного поведения или дискоординации мышц данного сегмента [3].

Процесс накопления и эвакуации мочи – два сложных процесса-антагониста, которые являются результатом функционирования мочевого пузыря. Однако регуляция функций мочевого пузыря является рефлекторной. Дуги этих рефлексов имеют афферентное, эфферентное представительства и центры в люмбосакральном и супраспинальном отделах нервной системы. Махони в 1977 г. были описаны 12 рефлексов, участвующих в удержании мочи и мочеиспускании.

Установлено, что повышение напряжения стенки мочевого пузыря при его наполнении является важным стимулятором для произвольного начала мочеиспускания. Большинство исследователей утверждают, что первоначальным процессом при мочеиспускании является относительная фиксация мышц передней стенки живота и диафрагмы, связанных одновременно с постепенным повышением внутрибрюшного давления и произвольной релаксацией тазового дна и мышц промежности [4]. Это ведет к опусканию тазового дна и основания мочевого пузыря и сни-

жению давления закрытия уретры. Открытие шейки мочевого пузыря наступает на несколько секунд позже, после начала сокращения мышц, выталкивающих мочу. Опускание тазового дна и мочевого пузыря усиливает «расширяемость» шейки, когда начинается сокращение мышц, выталкивающих мочу [4, 5]. Г.Ф. Колесников (1977) утверждает, что открытие шейки мочевого пузыря обусловлено сокращением волокон внутреннего слоя мышц, выталкивающих мочу, и треугольника. Причем сокращение последнего оттягивает заднюю губу внутреннего отверстия мочеиспускательного канала, что в свою очередь приводит к образованию воронкообразного углубления шейки мочевого пузыря. Им установлено, что в момент начала мочеиспускания суммарная активность сфинктеров снижается до уровня биопотенциалов покоя.

Указанные процессы в нижних мочевых путях во время накопления мочи в мочевом пузыре и мочеиспускании осуществляются с помощью рефлекторных механизмов. Фиксации диафрагмы, передней стенки живота и расслаблению мышц промежности и таза способствуют 3-й и 5-й рефлексы [6]. Наряду с этим происходит торможение 1-го и 2-го рефлексов, приводящее к снижению тонуса «внутреннего сфинктера» [7]. Сокращение мышцы, выталкивающей мочу, активирует 6-й рефлекс, что ведет к еще большему сокращению этой мышцы. В то же время 4-й рефлекс тормозится 6-м рефлексом, что способствует раскрытию шейки мочевого пузыря. При возрастании напряжения мышцы, выталкивающей мочу, шейка мочевого пузыря внезапно раскрывается. Точка зрения относительно того, является ли открытие шейки преимущественно неврологическим или механическим явлением, остается противоречивой. В последние годы отмечалась некоторая популяризация механической точки зрения о том, что шейка мочевого пузыря просто «распахивается» во время сокращений детрузора действием его продольно направленных мышечных волокон, входящих в мочеиспускательный канал [5, 8]. Однако многочисленные данные свидетельствуют против этой распространенной точки зрения. Нейрофизиологические и ультраструктурные исследования ряда авторов дают неопровержимые доказательства неврологически опосредованного взаимного контроля мышцы, выталкивающей мочу, и «внутреннего сфинктера» [9–11].

Когда шейка мочевого пузыря открывается, в проксимальную часть мочеиспускательного канала устремляется поток мочи и внезапно повышается статическое напряжение его стенки. Это активизирует 9-й и 10-й рефлексы, повышается возбудимость крестцового центра мочеиспускания, что способствует облегчению сокращения детрузора и полному опорожнению мочевого пузыря [12, 13].

С началом тока мочи и повышения давления в

проксимальной части мочеиспускательного канала активируется 11-й рефлекс, дополняя предыдущее действие 8-го рефлекса. Это способствует расслаблению сфинктера уретры до полного завершения акта мочеиспускания. Защитный 4-й рефлекс, будучи тормозящим, ранее активным 8-м рефлексом, остается неактивным.

Мочеиспускание, произвольно начатое и автоматически скоординированное интегральными рефлексами, продолжается до завершения. Когда мочевой пузырь опорожнен, а ток мочи прекращен, 12-й рефлекс вызывает произвольное сокращение мышц тазового дна и промежности. Эфферентные импульсы через нервы прерываются, напряжение детрузора прекращается и переходит в состояние покоя. Торможение рефлекторного центра сфинктера мочеиспускательного канала заканчивается, и его тонус приходит в норму. Последняя стадия цикла завершается, возобновляется нормальная активность симпатических стабилизирующих рефлексов, тонических промежностных тормозящих рефлексов, защитного 4-го рефлекса и начинается новая фаза наполнения мочевого пузыря [14].

При детрузорно-сфинктерной диссинергии происходит функциональное нарушение на уровне детрузор-уретрального и детрузор-сфинктерального тормозящих рефлексов. Нарушение функции микционного центра в варолиевом мосту, отвечающего за координацию детрузора и наружного сфинктера уретры, а также любое функциональное нарушение между ним и сакральным центром мочеиспускания может вызвать детрузорно-сфинктерную диссинергию, что возникает из-за нарушения синхронности активизации и расслабления тазового и срамного нервов.

Причиной дисфункционального мочеиспускания может также являться детрузорно-дистально-уретральная и детрузорно-пузырно-печечная диссинергия.

Стойкое длительное нарушение функции нижних мочевых путей, мочеиспускания ведет к развитию и формированию процессов, пагубно влияющих и производящих дальнейшее разрушительное воздействие на мочевыделительную систему и организм в целом, что может привести к хронической задержке мочи, развитию инфекции и в дальнейшем к недержанию мочи.

Недержание мочи — это непроизвольное выделение мочи, не поддающееся волевому усилию. Оно может быть первичным (вызвано дефектами сфинктеров — запирающих мышц мочевого пузыря по причине врожденных аномалий, перенесенных травм и др.) и вторичным (когда первопричины находятся вне мочевыводящих путей: повреждение спинного мозга, психические расстройства и др.).

Так называемое первичное недержание мочи обычно вызвано дефектами «запирательного аппарата» — сфинктеров (запирающих мышц) мочевого пузыря, например, по причине врож-

денных аномалий или перенесенных травм. Вторичное недержание возникает в силу множества причин — от повреждения отделов спинного мозга, ответственных за регуляцию мочеиспускания, до особенностей психики человека.

Ургентным недержанием мочи называется синдром, когда человек часто испытывает внезапные позывы на мочеиспускание, но не в состоянии их перетерпеть, и тогда происходит неконтролируемое подтекание мочи. Причиной ургентного недержания мочи является повышенная активность мочевого пузыря. Это может быть обусловлено нейрогенными причинами (заболевания и травмы головного и/или спинного мозга), инфекцией мочевых путей (цистит) или другими причинами.

Наиболее распространено недержание мочи при напряжении — стрессовое недержание мочи (СНМ), т.е. непроизвольное выделение мочи при физической нагрузке (при кашле, во время приступов смеха, во время физических занятий или при поднятии тяжестей). До последнего времени СНМ относилось к числу проблем, которые обсуждать было не принято [14].

Ишурия (задержка мочи) — невозможность опорожнения мочевого пузыря, несмотря на переполнение его мочой. Если задержка мочи наступает внезапно, ее называют острой; если она развивается постепенно вследствие нарастающего, длительно существующего препятствия оттоку мочи, она называется хронической. Задержка мочеиспускания может возникнуть вследствие следующих факторов: 1) механические причины (аденома, абсцесс или рак предстательной железы, острый простатит, травма уретры, камень мочевого пузыря или уретры, опухоль уретры или шейки мочевого пузыря, фимоз); 2) заболевания ЦНС (опухоль и травмы головного или спинного мозга, спинная сухотка, миелит); 3) рефлекторные функциональные причины (после операции на промежности, прямой кишке, женских половых органах, после родов, при стрессе, алкогольном опьянении, истерии, вынужденном длительном пребывании пациента в постели и др.); 4) медикаментозная интоксикация (снотворные средства, наркотические анальгетики). При неполной, частичной задержке мочеиспускание совершается, но после него часть мочи остается в мочевом пузыре (остаточная моча). Хроническая неполная ишурия может протекать незаметно для больного и выявляться только при развитии осложнений, она приводит к застою мочи в мочевыводящих путях и нарушению функции почек. При длительной задержке мочи возникает не только предельное растяжение мышечной стенки пузыря, но ее атония с растяжением сфинктеров, и моча из переполненного мочевого пузыря произвольно каплями выделяется наружу. Это состояние носит название парадоксальной ишурии [15].

Считается, что дисфункция мочеиспускания — это приобретенное состояние (т.е. дети не рож-

даются с этим). Огромную роль в формировании типа мочеиспускания играют родители. Важно своевременно приучить ребенка к горшку, правильно применять подгузники, которые в раннем возрасте существенно облегчают уход за ребенком. К сожалению, многие родители привыкают к использованию подгузников, поздно отказываются от них. Это приводит к запозданию формированию рефлекса мочеиспускания, для которого важно наличие у ребенка так называемой реакции на дискомфорт. Ребенок, чувствуя, что он мокрый, реагирует беспокойством, тем самым учится контролировать мочеиспускание, сдерживает позывы, формирует достаточный функциональный объем мочевого пузыря. В подгузнике ребенок всегда остается сухим, реакции на дискомфорт не возникает, рефлекс формируется с опозданием, закрепляются патологические особенности: дети часто мочатся, не сдерживают легкие и средние позывы, стремятся реализовать каждый из них. Патологическими моделями мочеиспускания можно считать передерживание мочи, например, из-за нежелания прервать игру, или тип мочеиспускания, когда ребенок мочится лишь в том минимальном объеме, который снижает императивность или позыв, оставляя большой объем мочи в мочевом пузыре на длительное время (остаточная моча). Неполное опорожнение мочевого пузыря становится причиной возникновения мочевой инфекции, которая вызывает раздражение стенки мочевого пузыря, учащение мочеиспускания, иногда недержание мочи. В данной клинической ситуации формирование патологической модели мочеиспускания влечет за собой ряд последствий, а установление причинно-следственной связи сопряжено с определенными сложностями.

Для девочек характерно «ленивое» мочеиспускание, когда необходимое для преодоления сопротивления уретры давление формируется преимущественно за счет участия мышц передней брюшной стенки (абдоминальный тип), а не за счет сокращения детрузора. В последующие периоды детства начинают формироваться и «вредные привычки»: мочиться «на всякий случай», мочиться «за компанию». Таким образом, мочевой пузырь «подчиняет себе» поведение человека. Терапия, направленная на отказ от подобных патологических установок, называется поведенческой. Она является начальным видом лечения большинства расстройств мочеиспускания, как у детей, так и у взрослых. Часто это дети гиперактивны, неусидчивы. Для надлежащего мочеиспускания требуется в какой-то мере релаксация и сосредоточенность, что не всегда удается такому ребенку (например, нужно отвлечься от игры). Кроме того, любой социальный или семейный стресс накладывает отпечаток на ребенка, что может мешать полной релаксации. Дети, в чьих семьях имеет место семейный кризис, развод родителей, алкоголизм и др., более склонны к развитию нарушенного мочеиспускания. У некоторых детей имеет место незрелость нервных проводящих путей, контролирующих мочеиспускание. Это ведет к недостаточному подавлению сокращений детрузора, тем самым вынуждая детей привычно использовать сокращение наружного сфинктера уретры для предупреждения утечки мочи. Это действие также может вести к неспособности расслабить наружный сфинктер во время мочеиспускания. Тем не менее во многих случаях факторы, ведущие к дисфункции мочеиспускания, остаются неизвестными.

Литература

1. Долецкий С.Я. Морфофункциональная незрелость ребенка и ее значение в патологии. М.: Медицина, 1976: 86.
2. Джавад-Заде М.Д., Державин В.М., Вишневский Е.Л. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря. М.: Медицина, 1989: 147.
3. Wein A. Controlled clinical trials of adhesion prevention in humans. Clin. Obstet. Gynaec. 1985; 12 (2): 379–394.
4. Lapedes J. Observation on normal and abnormal bladder physiology. J. Urol. 1953; 70 (1): 74–83.
5. Lapedes J. Structure and function of the internal vesical sphincter. J. Urol. 1958; 80: 341–346.
6. Melchior H. Die Funktion des unteren Harntraktes 2 Bericht zur Standardisierung der Terminologie. Zusammengefasst vom Standardisierungskomitee der International Continence Society. Z. Urol. Nephrol. 1980; 73 (10): 763–768.
7. El-Badawi A. Autonomic innervation of the bladder and urethra. Proc. XVI Congr. Soc. Int. de Urol. London, UK, 1973; 2: 211.
8. Melchior H. Harninkontinenz: Definition, Klassifikation. Urologe Ausg. B. 1977; 17 (3): 85–89.
9. Edvardson P. Nervous control of urinary bladder in cats. Acta Neurol. Scand. 1967; 43: 543–563.
10. Gosling JA, Dixon JS, Lendon RG. The autonomic innervation of the male and female bladder neck and proximal urethra. J. Urol. 1977; 118 (3): 302–305.
11. Jonas V. Pathophysiologie von Blase und Urethra. Urologe. Ausg. B. 1977; 17 (3): 80–84.
12. Groat W, Booth A. Physiology of the urinary bladder and urethra. Ann. Intern. Med. 1980; 92 (2): 312–315.
13. Mahony DT, Laferte RO, Blais DC. Integral storage and voiding reflexes. Neurophysiologie concept of continence and micturition. Urology. 1977; 9 (1): 95–106.
14. Benjamin S. Urination disorders in children J. Urol. 2008; 3: 35–37.
15. Гусева Н.Б., Джерибальди О.А., Млынчик Е.В., Староверов О.В. Диагностика и лечебная тактика при острой задержке мочи у детей. II конгресс «Актуальные проблемы в педиатрии и детской хирургии». «Человек и лекарство». М., 2014: 124.