

## Литература

1. Crosgrove D, Liu S. Collagen IV diseases: a focus on the glomerular basement membrane in Alport syndrome. *Matrix Biol.* 2017; 57–58: 45–54.
2. Poza A, Yurchenco P, Iozzo RV. The nature and biology of basement membranes. *Matrix Biol.* 2017; 57–58: 1–11.
3. Clarch SD, Nabity MB, Cianciolo RE, Dufek B, Cosgover D. X-linked Alport dogs demonstrate mesangial filopodial invasion of the capillary tuft as an early event in glomerular damage. *PlosOne.* 2016; 13: e0168343.
4. Tsuji K, Suleiman H, Miner J, Daley JM, Capen DE, Păunescu TG, Lu HAJ. Ultrastructural characterization of the glomerulopathy in Alport mice by helium ion scanning microscopy. *Scientific Reports.* 2017; 7: 11696.
5. Wickman L, Hodgin JB, Wang SQ, Afshinnia F, Kershaw D, Wiggins RC. Podocyte depletion in thin GBM and Alport syndrome. *Plos One.* 2016; 5: e0155255.
6. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Suppl.* 2013; 3: 150.
7. Vogler C, McAdams AJ, Homan SM. Glomerular basement membrane and lamina densa in infants and children: an ultrastructural evaluation. *Pediatr. Pathol.* 1987; 7: 527–534.
8. Jais J, Knebelmann B, Giatras J, De Marchi M, Rizzoni G, Renieri A, Weber M, Gross O, Netzer KO, Flinter F, Pirson Y, Dahan K, Wieslander J, Persson U, Tryggvason K, Martin P, Hertz JM, Schröder C, Sanak M, Carvalho MF, Saus J, Antignac C, Smeets H, Gubler MC. X-linked Alport syndrome: natural history and genotype-phenotype correlations in girls and women belonging to 195 families: a «European Community Alport Syndrome Concerted Action» study. *JASN.* 2003; 10 (14): 2603–2610.
9. Aksenova M, Shagam L. Alport syndrome. In: Abuhamad AZ. *Obstetric ultrasound.* In: T. Rath, ed. *Advances in Nephropathy.* Intech. Open. 2018: 111–121.
10. Said SM, Fidler ME, Valeri AM, McCann B, Fiedler W, Cornell LD, Alexander MP, Alkhunaizi AM, Sullivan A, Cramer CH, Hogan MC, Nasr SH. Negative staining for Col4A5 correlates with worse prognosis and more severe ultrastructural alterations in males with Alport syndrome. *Kidney International Reports.* 2017; 2: 44–52.
11. Jarad G, Knutson RH, Mecham RP, Miner JH. Albumin contributes to kidney disease progression in Alport syndrome. *American Journal of Renal Physiology.* 2015; 1: 120–130.
12. Abreu Alves FR, Ribeiro FA. Clinical data and hearing of individuals with Alport syndrome. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology.* 2008; 6: 807–814.
13. Moon IS, Bang MY, Shim DB, Shin SH, Choi JY. Severe to profound hearing loss in patients with progressed Alport's syndrome. *Acta otolaryngologica.* 2009; 9: 982–987.
14. Frasca G, Onetti-Muda A, Mari F, Longo I, Scala E, Pescucci C, Roccatello D, Alpa M, Coppi R, Li Volti G, Feriozzi S, Bergesio F, Schena FP, Renieri A. Thin glomerular basement membrane disease: clinical significance of a morphological diagnosis – a collaborative study of the Italian renal immunopathology group. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2005; 20: 545–551.
15. Gross O, Licht C, Anders H, Hoppe B, Beck B, Tönshoff B, Höcker B, Wygoda S, Ehrlich JH, Pape L, Konrad M, Rascher W, Dötsch J, Müller-Wiefel DE, Hoyer P; Study Group Members of the Gesellschaft für Pädiatrische Nephrologie, Knebelmann B, Pirson Y, Grunfeld JP, Niaudet P, Cochat P, Heidet L, Lebbah S, Torra R, Friede T, Lange K, Müller GA, Weber M. Early angiotensin-converting enzyme inhibition in Alport syndrome delays renal failure and improves life expectancy. *Kidney International.* 2012; 5: 494–501.
16. Kashtan C. Alport syndrome: facts and opinions. *F1000Res.* 2017; 6: 50–58.

© Коллектив авторов, 2019

DOI: 10.24110/0031-403X-2019-98-5-19-26  
<https://doi.org/10.24110/0031-403X-2019-98-5-19-26>

Н.Б. Гусева<sup>1,2,3</sup>, С.С. Никитин<sup>4,5</sup>, Р.О. Игнатьев<sup>1,2</sup>, Т.Л. Божендаев<sup>1,2</sup>

## СИНДРОМ НЕПОЛНОГО ОПОРОЖНЕНИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ: СПЕКТР ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

<sup>1</sup>ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ»; <sup>2</sup>НИИ клинической хирургии ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ; <sup>3</sup>НПЦ детской психоневрологии ДЗМ, Москва;  
<sup>4</sup>ГБУЗ «Детская Республикаанская больница», <sup>5</sup>ФГБОУ ВО Петрозаводский государственный университет, Медицинский институт, г. Петрозаводск, РФ

### Контактная информация:

**Никитин Сергей Сергеевич** – д.м.н., детский хирург, уролог ГБУЗ «Детская Республиканская больница» г. Петрозаводск, проф. каф. педиатрии и детской хирургии Медицинского института ФГБОУ ВО Петрозаводский государственный университет  
**Адрес:** Россия, 185002, г. Петрозаводск, ул. Парковая, 58  
**Тел.:** (964) 317-81-45, **E-mail:** ssnikitin@yandex.ru  
Статья поступила 9.07.19,  
принята к печати 20.09.19.

### Contact Information:

**Nikitin Sergey Sergeevich** – MD., pediatric surgeon, urologist of Children's Republican Hospital, Petrozavodsk; associate prof. of Pediatrics and Pediatric Surgery Department, Petrozavodsk State University; Medical Institute  
**Address:** Russia, 185002, Petrozavodsk, Parkovaya str., 58  
**Tel.:** (964) 317-81-45, **E-mail:** ssnikitin@yandex.ru  
Received on Jul. 9, 2019,  
submitted for publication on Sep. 20, 2019.



В практике детской урологии часто встречается синдром неполного опорожнения мочевого пузыря (МП), значимость которого иногда бывает недооценена на уровне первичного звена медицинской помощи. Неполное опорожнение МП выявляется при гипоактивном МП, детрузорно-сфинктерной диссинергии, различных вариантах инфравезикальной обструкции и остром цистите. Целью исследования являлось проведение дифференциальной диагностики данных состояний. Материалы и методы исследования: в исследование включены 420 пациентов (295 девочек и 125 мальчиков в возрасте от 5 до 18 лет) с синдромом неполного опорожнения МП без органических заболеваний ЦНС, ранее не подвергавшихся операциям на органах мочевыделительной системы, обратившихся к урологу в период с 2015 по 2018 гг. Пациентам проведен комплекс методов урологического обследования, который включал регистрацию дневника спонтанных мочеиспусканий, ультразвуковое исследование мочевыделительной системы с определением остаточной мочи, у мальчиков – с трансабдоминальным исследованием предстательной железы, анализы мочи по Нечипоренко и ее посев с определением чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам, урофлюметрический мониторинг с поверхностной электромиографией тазового дна. Инвазивные методы диагностики (исследование «давление–поток», профилометрия уретры, микционная цистография, цистоуретроскопия) не проводились у пациентов, страдавших циститом в фазе острого воспаления. Результаты: по данным обследования пациенты с неполным опорожнением МП были разделены на 4 группы соответственно этиологической основе: 264 ребенка (181 девочка и 83 мальчика) с гипоактивным МП, 106 детей (76 девочек и 30 мальчиков) с детрузорно-сфинктерной диссинергией, 10 детей (3 девочки и 7 мальчиков) с инфравезикальной обструкцией, 40 детей (35 девочек и 5 мальчиков) с острым циститом. На основании анализа собственного опыта обследования и лечения презентативной группы пациентов данной категории сформулированы дифференциально-диагностические критерии синдрома неполного опорожнения МП. Адекватная терапия нейрогенных нарушений мочеиспускания позволила в течение 6 мес купировать избыточное количество остаточной мочи. Одновременно со стабилизацией функции детрузора у 78% пациентов (58 детей из 74) купирован пузирно-мочеточниковый рефлюкс. Заключение: синдром неполного опорожнения МП требует проведения дифференциальной диагностики для уточнения его причины. Возможности индивидуального подхода к формированию тактики и стратегии лечения детей с неполным опорожнением МП различного генеза в настоящий момент обеспечены широким спектром лекарственной терапии.

**Ключевые слова:** неполное опорожнение мочевого пузыря, гипоактивный мочевой пузырь, детрузорно-сфинктерная диссинергия, острый цистит, инфравезикальная обструкция, пузирно-мочеточниковый рефлюкс, дифференциальная диагностика, остаточная моча, дети.

**Цит.:** Н.Б. Гусева, С.С. Никитин, Р.О. Игнатьев, Т.Л. Божендаев. Синдром неполного опорожнения мочевого пузыря у детей: спектр дифференциальной диагностики. Педиатрия. 2019; 98 (5): 19–26.

N.B. Guseva<sup>1,2,3</sup>, S.S. Nikitin<sup>4,5</sup>, R.O. Ignatiev<sup>1,2</sup>, T.L. Bozhendaev<sup>1,2</sup>

## INCOMPLETE BLADDER EMPTYING SYNDROME IN CHILDREN: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS SPECTRUM

<sup>1</sup>G.N. Speransky City Children's Hospital № 9; <sup>2</sup>Scientific Research Institute of Clinical Surgery, Pirogov Russian National Research Medical University; <sup>3</sup>Scientific Practical Center of Pediatric Psychoneurology, Moscow Healthcare Department, Moscow; <sup>4</sup>Children's Republican Hospital; <sup>5</sup>Petrozavodsk State University, Medical Institute, Petrozavodsk, Russia

In the practice of pediatric urology, incomplete bladder emptying syndrome is often found, but its significance sometimes is underestimated at the level of primary care. Incomplete bladder emptying is revealed with underactive bladder, detrusor sphincter dyssynergia, various variants of infravesical obstruction and acute cystitis. Objective of the research: to perform differential diagnosis of these conditions. Materials and methods: 420 patients (295 girls and 125 boys aged 5–18 years) with incomplete bladder emptying syndrome without central nervous system organic diseases, without previous urinary system organs surgeries, who consulted a urologist from 2015 to 2018. Patients underwent a set of urological examination, which included registration of spontaneous urination diary; urinary system ultrasound with residual urine determination; in boys with prostate transabdominal examination, urine Nechiporenko's test and its culture with determination of microflora sensitivity to antibacterial drugs, uroflowmetric monitoring with pelvic floor surface electromyography. Invasive diagnostic methods (pressure-flow study, urethral profilometry, voiding cystourethrography, cystourethroscopy) were not used in patients with cystitis in the acute phase of inflammation. Results: according to examination results, patients with incomplete bladder emptying syndrome were divided into 4 groups in accordance with the

**etiological basis:** 264 children (181 girls and 83 boys) – underactive bladder; 106 children (76 girls and 30 boys) – detrusor sphincter dyssynergia; 10 children (3 girls and 7 boys) – infravesical obstruction, 40 children (35 girls and 5 boys) – acute cystitis. Based on the analysis of authors own experience in examining and treating a representative group of patients in this category, differential diagnostic criteria for incomplete bladder emptying syndrome were formulated. Adequate therapy for neurogenic urination disorders allowed to reduce excess residual urine over 6 months. Simultaneously with detrusor function stabilization in 78% of patients (58 children out of 74), vesicoureteral reflux was treated. Conclusion: incomplete bladder emptying syndrome requires differential diagnosis to clarify its causes. The possibilities of an individual approach to tactics and treatment strategies for children with incomplete bladder emptying syndrome of various origins are currently provided with a wide range of drug therapy.

**Keywords:** incomplete bladder emptying, underactive bladder, detrusor sphincter dyssynergia, vesicoureteral reflux, differential diagnosis, residual urine, children.

**Quote:** N.B. Guseva, S.S. Nikitin, R.O. Ignatiev, T.L. Bozhendaev. Incomplete bladder emptying syndrome in children: differential diagnosis spectrum. *Pediatria*. 2019; 98 (5): 19–26.

В практической работе детским урологам неизбежно приходится сталкиваться с таким явлением, как неполное опорожнение мочевого пузыря (МП). Этот синдром может сопровождать целый ряд заболеваний: различные нейрогенные дисфункции МП, цистит, инфравезикальную обструкцию. Особенностью его является то, что он требует активного выявления ввиду склонности специфических жалоб. Пациенты иногда отмечают чувство неполного опорожнения после мочеиспускания, но, как правило, единственным проявлением данного синдрома выступает наличие значительного количества остаточной мочи при ультразвуковом исследовании (УЗИ). Данное обстоятельство должно расцениваться как значимая диагностическая находка, поскольку неполное опорожнение МП характерно для гипоактивного МП, спинального арефлекторного МП и синдрома дисфункционального мочеиспускания [1].

Гипоактивный МП характеризуется снижением сократимости детрузора, что приводит к увеличению времени мочеиспускания и появлению остаточной мочи [1, 2]. Данное состояние, согласно нашим данным, выявляется примерно у 15% детей обоих полов. J. Gani и соавт. (2017) приводят данные взрослых пациентов: гипоактивный МП составляет около 23% причин обращения в урологическую клинику [3]. Симптомы гипоактивного детрузора в целом неспецифичны, и выделить патогномоничные проявления нельзя. Пациентов могут беспокоить как редкое (1–4 раза в день), так и частое мочеиспускание небольшими объемами, чувство неполного опорожнения МП, слабая струя мочи, необходимость напряжения брюшного пресса и надавливания руками на живот во время мочеиспускания [1, 4–6]. N. Hoag и соавт. указывают на наличие императивного мочеиспускания у 63% своих пациентов с гипоактивным МП [7]. В этой ситуации жалобы на частое мочеиспускание и императивные позывы могут «увести» диагностический поиск в сторону клинически противоположного состояния – гиперактивного МП. Диагностика гипоактивного МП основана на исследовании уродинамики нижних мочевых путей, при которой выявляются снижение

сократительной функции МП и низкая скорость потока мочи.

У взрослых пациентов этиология гипоактивного детрузора крайне разнообразна – это пожилой возраст (после 70 лет – у 48% мужчин и до 42% женщин), перенесенные операции на тазовом дне, диабет, болезнь Паркинсона, спинальный инсульт, спинальный миелит [3, 8]. В детской практике чаще приходится сталкиваться с миелодисплазией и с поведенческими реакциями в виде привычной произвольной задержки мочеиспускания, что постепенно приводит к увеличению объема МП, появлению остаточной мочи и инконтиненции. Коррекция гипоактивного МП заключается в проведении стимулирующих МП физиопроцедур, применении антихолинэстеразных препаратов, нейромидина, периодической катетеризации МП, уротерапии.

Спинальный арефлекторный МП – самая тяжелая причина его неполного опорожнения. Данный вид дисфункции является последствием оперированных спинномозговых грыж пояснично-крестцового отдела, травм позвоночника и спинного мозга, перенесенного спинального инсульта. Пациенты этой категории обычно с рождения или с момента получения травмы наблюдаются у уролога и хорошо информированы о состоянии функции МП.

Дисфункциональное мочеиспускание характеризуется непроизвольным сокращением уретрального сфинктера во время мицции, что приводит к прерыванию потока мочи. Пациенты испытывают затруднения во время мочеиспускания, жалуются на ослабление струи мочи и на вынужденное напряжение брюшного пресса для достижения опорожнения МП. Проводя дифференциальную диагностику, Y.S. Choi и соавт. (2013) обследовали более 1400 пациентов и в 87,2% наблюдений исключили органическое препятствие в уретре [9]. Выявляя дисфункциональное мочеиспускание методами уродинамического исследования, всегда необходимо дополнить диагностический алгоритм с целью исключения патологии ЦНС. Детрузорно-сфинктерная диссинергия может быть обусловлена потерей связи между понтийным центром мочеиспускания и крестцовыми сегментами вследствие раз-

личных заболеваний и травм спинного мозга [10, 11]. Несмотря на тяжесть проявлений и возможные осложнения со стороны верхних мочевых путей, в литературе встречаются сведения об эффективном использовании простых методов лечения: уротерапии, терапии биологической обратной связью, – в качестве методик «первой линии» [12, 13]. Т. Oktar и соавт. показали, что у 75–90% детей с дисфункциональным мочеиспусканием после терапии с использованием биологической обратной связи купируются непривычные сокращения мышц тазового дна [14].

Дисфункциональное мочеиспускание и гипоактивный МП в 40% наблюдений сочетаются с нарушениями эвакуаторной функции дистальных отделов толстой кишки в виде запоров и/или энкопреза [5, 15].

При инфравезикальной обструкции органического происхождения (клапан задней уретры, структура уретры, уретрит, простатит и др.) неполное опорожнение МП развивается вторично. Препятствие в уретре определяет необходимость увеличения детрузорного давления, а при декомпенсации – и подключения абдоминального давления для обеспечения фазы опорожнения.

При всех вариантах нарушений опорожнения МП имеется высокий риск вторичного инфицирования мочевыделительной системы.

В настоящей работе мы поставили перед собой цель предложить, основываясь на собственном опыте, методологию дифференциальной диагностики синдрома неполного опорожнения МП в наиболее типичных клинических ситуациях.

### **Материалы и методы исследования**

В исследование включены 420 детей с неполным опорожнением МП (295 девочек и 125 мальчиков в возрасте от 5 до 18 лет) без органических заболеваний ЦНС, ранее не подвергавшихся операциям на органах мочевыделительной системы, обратившихся к урологу в период с 2015 по 2018 гг. В качестве референсной группы, определяющей нормативные показатели количества остаточной мочи, были 100 детей 5–17 лет (53 девочки и 47 мальчиков), которым плановое УЗИ брюшной полости, проведенное по показаниям, не связанным с патологией мочевыделительной системы, было дополнено исследованием МП с определением количества остаточной мочи.

Неполным опорожнением МП мы считаем наличие остаточной мочи количеством свыше 15% от исходного объема МП при соблюдении правил выполнения ультразвуковой диагностики (исследование во время такого позыва на мочеиспускание, при котором пациент привык опорожнить МП, а также при соблюдении обычного для него питьевого режима).

Пациентам проведен комплекс методов урологического обследования, который включал регистрацию дневника спонтанных мочеиспусканий, УЗИ мочевыделительной системы с определением остаточной мочи, у мальчиков – с трансабдоминальным исследованием предстательной железы, анализы мочи по

Нечипоренко и ее посев с определением чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам, урофлоуметрический мониторинг с поверхностной электромиографией тазового дна. Инвазивные методы диагностики (исследование «давление–поток», профилометрия уретры, микционная цистография, цистоуретроскопия) не проводились у пациентов, страдавших циститом в фазе острого воспаления.

По результатам обследования пациенты с неполным опорожнением МП были разделены на 4 группы соответственно этиологической основе: 264 ребенка (181 девочка и 83 мальчика) с гипоактивным МП, 106 детей (76 девочек и 30 мальчиков) с детрузорно-сфинктерной диссинергией, 10 детей (3 девочки и 7 мальчиков) с инфравезикальной обструкцией, 40 детей (35 девочек и 5 мальчиков) – с острым циститом.

В лечении мы применяли традиционные методы. При гипоактивном МП и детрузорно-сфинктерной диссинергии использован ряд общих методов: поведенческая терапия, альфа-адреноблокатор (доксазозин), магнитолазер на МП, метаболитная терапия (L-карнитин, коэнзим Q10, магне В6, аевит). Кроме того, при гипоактивной дисфункции назначали прозерин подкожно и методом электрофореза на МП, электростимуляцию МП, нейромидин, а при наличии значительного количества остаточной мочи (более 50%) использована краткосрочная непрерывная катетеризация МП с последующим переходом на периодическую. При детрузорно-сфинктерной диссинергии физиотерапевтическое лечение дополнено расслабляющими процедурами – парафиновые аппликации на промежность и массаж эластичным псевдокипящим слоем. При нейрогенных дисфункциях МП курсы физиотерапии за 6 мес наблюдения за пациентами провели дважды.

Лечение инфравезикальной обструкции зависело от ее варианта: при мяостенозе проводили бужирование уретры, при простатите применяли антибактериальные препараты (ципрофлоксацин), метаболитная терапия, магнитолазер на проекцию уретры, массаж эластичным псевдокипящим слоем, альфа-адреноблокатор доксазозин, простамол.

При остром цистите назначались фосфомицин однократно и курс нитрофуранов (фурагин или фурамаг), фитотерапия, магнитолазер на МП.

Детям с нейрогенными дисфункциями МП через 6 мес повторяли урофлоуметрию с поверхностной электромиографией (ЭМГ) тазового дна, а из инвазивных исследований выполняли только микционную цистографию детям с ранее диагностированным пузирно-мочеточниковым рефлюксом (ПМР).

Статистические расчеты проводили с помощью пакета «Анализ данных» программы Microsoft Excel (2003). Наблюдения представлены в виде  $M \pm \sigma$ , где  $M$  – среднее арифметическое,  $\sigma$  – стандартное отклонение; статистически значимым считали различие между сравниваемыми рядами с уровнем доверительной вероятности 0,95 (95%) и выше. Линейную связь между двумя количественными показателями оценивали с помощью расчета критерия корреляции Пирсона ( $R_{xy}$ ). Интерпретацию силы корреляционной связи проводили по таблице Чеддока, где досто-

верным для высокой корреляционной связи является уровень 0,7 и выше.

Исследование проводили после подписания законными представителями детей информированного согласия о включении результатов обследования и лечения в научную работу (без использования персональных данных).

### Результаты и их обсуждение

В референсной группе объем остаточной мочи составил от 0 до 14%. При этом у 36 пациентов (19 девочек, 17 мальчиков) остаточная моча не определялась. У 54 детей (32 девочки, 22 мальчика) количество остаточной мочи составило 1–10%, у 10 детей – 11–14% (2 девочки, 8 мальчиков).

Проведен анализ причин первичного обращения к урологу. Жалобы на чувство неполного опорожнения МП предъявляли 52 ребенка (22 девочки и 30 мальчиков). Проявления острого цистита (частое, болезненное мочеиспускание, иногда с примесью крови) отмечались у 40 детей (35 девочек, 5 мальчиков). Недержание мочи по типу стрессового отмечали 83 ребенка (63 девочки, 20 мальчиков), ургентное недержание – 187 детей (145 девочек, 42 мальчика). 7 мальчиков 15–17 лет жаловались на затруднения при мочеиспусканье, особенно в начале мочеиспуска. У 51 ребенка поводом для обращения была рецидивирующая лейкоцитурия (30 девочек, 21 мальчик).

До обращения к урологу дети, за исключением пациентов с острым циститом, имели анамнез со средней продолжительностью 3,5 года (3 мес – 8 лет), на всем его протяжении в 95% наблюдений они получали симптоматическое лечение у педиатра.

У пациентов с неполным опорожнением МП количество остаточной мочи составляло от 16 до 90% при общем объеме 40–650 мл. При этом прямой корреляции между количеством остаточной мочи и объемом МП не было отмечено ( $R_{xy} < 0,2$ ). У детей с гипоактивным МП количество остаточной мочи составляло 30–90%, при детрузорно-сфинктерной диссинергии – 20–50%, при инфравезикальной обструкции – 16–60%, при островом цистите – 20–40%.

Общий объем МП при гипоактивном МП составил  $601 \pm 178$  мл ( $M \pm \sigma$ ), при детрузорно-сфинктерной диссинергии –  $201 \pm 80$  мл ( $M \pm \sigma$ ), при инфравезикальной обструкции  $215 \pm 109$  мл ( $M \pm \sigma$ ), при островом цистите –  $38 \pm 32$  мл ( $M \pm \sigma$ ).

У детей с острым циститом в анализах мочи определялись лейкоцитурия (40 детей) и гематурия (8 детей). В остальных группах пациентов лейкоцитурия определялась у 51 ребенка и они практически равномерно были распределены по всем группам. Из 51 ребенка с лейкоцитурией у 32 в посеве выявлена *E. coli* более  $10^5$  КОЕ/мл, у 4 пациентов – *Klebsiella pneumoniae* более  $10^5$  КОЕ/мл, у 15 пациентов при наличии лейкоцитурии посев мочи был стерильным.

При исследовании «давление–поток» величины интравезикального и детрузорного давле-

ния в фазу наполнения у всех пациентов приближались к нормальным, дезадаптации детрузора не выявлялось. В фазу опорожнения детрузорное давление различалось в зависимости от характера патологического процесса, а прирост внутрибрюшного давления при этом всегда был значительный. Основные показатели фазы опорожнения, а также результаты мониторинга урофлоуметрии с поверхностной ЭМГ тазового дна представлены в таблице.

При проведении профилометрии уретры у детей с гипоактивным МП в половине наблюдений (130 пациентов из 264) давление закрытия уретры было нормальным (75–85 см водн. ст.), у второй половины (134 из 264) детей – пониженным (50–70 см водн. ст.). Среднее значение составило  $67 \pm 14$  см водн. ст. ( $M \pm \sigma$ ). При детрузорно-сфинктерной диссинергии недостаточности уретрального сфинктера не выявлялось ( $140 \pm 35$  см водн. ст.) ( $M \pm \sigma$ ). При этом у 75 из 106 детей регистрировалось очень высокое давление закрытия уретры (170–200 см водн. ст.). В случае инфравезикальной обструкции у 3 девочек с меатостенозом давление закрытия уретры было нормальным, у 7 мальчиков с признаками простатита этот показатель составлял 100–130 см водн. ст.

ПМР выявлен у 74 детей (17%) с гипоактивным МП и детрузорно-сфинктерной диссинергией. У детей с инфравезикальной обструкцией (меатостеноз, простатит) и с циститом после купирования острого воспаления ПМР не был выявлен ни в одном случае. При гипоактивном МП ПМР определялся у 32 (из 181) девочек и 9 (из 83) мальчиков, односторонний – у 35 детей, двусторонний – у 6. По степени ПМР пациенты с гипоактивным МП распределились следующим образом: 1-я степень – 13 детей, 2-я степень – 23 ребенка, 3-я степень – 2. При детрузорно-сфинктерной диссинергии ПМР выявили у 33 (из 106) детей: у 20 (из 76) девочек и у 13 (из 30) мальчиков, односторонний – у 8 детей, двусторонний – у 25. Распределение по степени ПМР при детрузорно-сфинктерной диссинергии следующее: 2-я степень – 15 детей, 3-я степень – 18 детей.

При цистоуретроскопии у детей после купирования острого цистита выявляли остаточные проявления воспаления. У пациентов с инфравезикальной обструкцией и простатитом определялся увеличенный в размерах семенной бугорок, перекрывающий до 80% просвета уретры, а у девочек с меатостенозом после бужирования уретры визуальных нарушений при цистоуретроскопии не отмечали. Патологии со стороны слизистой оболочки МП при гипоактивном МП и дисфункциональном мочеиспусканье выявлено не было. При гипоактивном МП, сочетающемся с ПМР, обращали на себя внимание вялое смыкание и снижение перистальтики устьев мочеточников. При этом при детрузорно-сфинктерной диссинергии с ПМР подобной закономерности выявлено не было.

## Дифференциально-диагностические признаки синдрома неполного опорожнения МП

Состояние	Гипоактивный МП	Детрузорно-сфинктерная диссинергия	Инфравезикальная обструкция	Острый цистит
Мочеиспускание по частоте	Редкое (1–3)	Нормальное (5–8)	Частое (9–14)	Частое (до 35)
Объем МП	Большой	Нормальный	Нормальный	Малый
Объем остаточной мочи, %	30–90	20–50	16–60	20–40
Урофлоуметрия +ЭМГ	Функционально-обструктивное мочеиспускание, на ЭМГ присутствует пауза при опорожнении	Обструктивно-прерывистое мочеиспускание или «стаккато», ЭМГ-пауза при опорожнении отсутствует или появляется на короткий промежуток времени и прерывается резким сокращением мышц	Обструктивно-прерывистое или обструктивно-прерванное мочеиспускание, ЭМГ-пауза присутствует при опорожнении	Чаще функционально-обструктивное, но встречается и обструктивно-прерывистое и прерванное мочеиспускание, ЭМГ-пауза присутствует
Давление детрузора при опорожнении	Низкое	Высокое или нормальное	Высокое	Не подлежит определению
Участие внутрибрюшного давления в опорожнении	Выраженное	Выраженное	Выраженное	Не подлежит определению
Давление закрытия уретры	Нормальное или снижено	Высокое или нормальное	Высокое или нормальное	Не подлежит определению
Риск развития ПМР	Имеется	Высокий	Нехарактерно	Нехарактерно

На основании полученных результатов синдром неполного опорожнения МП нужно дифференцировать по основным клиническим и инструментальным критериям (см. таблицу).

После проведенного курса лечения в течение 6 мес ПМР купирован у 78% детей (58 из 74). В остальных случаях консервативное лечение было продолжено.

У детей с гипоактивным МП выполнение программы уротерапии позволило за 6 мес сформировать приближенный к естественному дневной ритм мочеиспусканий с интервалами около 3 ч. Количество остаточной мочи через 6 мес существенно уменьшилось и ни в одном случае не превышало допустимых 15% ( $p<0,05$ ). Улучшились показатели урофлоуметрии: стал преобладать нормальный тип мочеиспускания, функционально-обструктивный вариант регистрировался только у 15% пациентов и заключался в снижении максимальной и средней скорости потока на 30–40% от нормативных показателей.

Значительной положительной динамики удалось добиться у пациентов с детрузорно-сфинктерной диссинергией. На фоне лечения стали преобладать нормальный и функционально-обструктивный типы урофлоуметрических кривых. В отличие от гипоактивного МП, при диссинергии функциональная обструкция мочеиспускания заключалась в увеличении времени достижения максимальной скорости пото-

ка и медленном открытии уретрального сфинктера, что регистрировалось посредством ЭМГ. У пациентов данной группы во всех наблюдениях количество остаточной мочи было клинически незначимым.

У девочек с меатостенозом после бужирования уретры показатели потока мочи нормализовались, остаточная моча не выявлялась. У мальчиков с простатитом обструктивные явления стали менее выражены, но периодически регистрировался обструктивно-прерывистый тип урофлоуметрической кривой, хотя пациенты субъективно отмечали улучшение в виде более активной струи мочи и исчезновения чувства «неполного опорожнения».

Терапия, проведенная по поводу цистита, позволила купировать проявления дизурии и добиться санации мочи. В случаях, когда изначально выявлялись лейкоцитурия и бактериурия, проявления вторичной инфекции мочевыделительной системы удалось купировать параллельно со стабилизацией уродинамики.

## Обсуждение

Постоянное неполное опорожнение МП обеспечивает благоприятный фон для инфицирования мочи, развития инфекции мочевыделительной системы, начинающейся в данных условиях с воспалительного процесса в нижних мочевых путях и последующим прогрессированием до про-

явлений пиелонефрита, рецидивирующее течение которого опасно формированием хронической болезни почек.

В этой связи логичным представляется сочетание методов лечения: кроме терапии уросептиками, рекомендуется применение патогенетической терапии, направленной на коррекцию нейрогенной дисфункции МП. При гипоактивном МП используют стимулирующие детрузор средства. Чрезвычайно эффективно и местное воздействие: электрофорез прозерина или электростимуляция, например с синусоидальными модулированными токами в сочетании с периодической катетеризацией МП препятствует рецидиву хронического воспалительного процесса более чем в 50% наблюдений [16].

Наличие детрузорно-сфинктерной диссинергии осложняет патогенетическое лечение в связи с ограниченным арсеналом средств и методов воздействия. В связи с гладко-мышечной структурой детрузора и поперечно-полосатым составом сфинктеров физиотерапевтическое воздействие было дополнено расслабляющими (парафиновые аппликации на промежность) и стимулирующими (массаж эластичным псевдокипящим слоем) процедурами. Сочетание воздействия энергии лазеров низкой интенсивности и альфа-адреноблокаторов принесло положительный результат уже через 6 мес чередующегося курсового лечения.

При остром цистите в начале воспалительного процесса, когда преобладают отечность и клеточная инфильтрация слизистой оболочки, подслизистой и мышечной оболочек, под влиянием токсинов микрофлоры и продуктов воспаления возникает сильное раздражение интерорецепторов. Вследствие этого в ЦНС беспрерывно поступают патологические импульсы, в результате чего создается напряженная (стрессовая) ситуация: нарушается адаптация функции детрузора, появляются частые позывы и болезненные мочеиспускания, повышается внутрипузырное давление. Стандартная фармакотерапия острого цистита (фосфомицин, нитрофураны, физиолечение) позволяет довольно быстро купировать указанные проявления и резидуальный объем. Но, в случае детрузорно-сфинктерной диссинергии, за счет резкого спазма сосудов передних отделов малого таза и мышечных волокон, нарушается процесс дренирования мочевых путей, что диктует необходимость назначения альфаадреноблокаторов [17].

Возможности индивидуального подхода к формированию тактики и стратегии лечения

детей с неполным опорожнением МП различного генеза в настоящий момент обеспечены широким спектром лекарственной терапии. Отечественный опыт запатентованных методов лечения соответствует международным стандартам и подходам [18]. Но мы считаем, что с учетом коморбидности данных состояний у детей нецелесообразно ограничиваться только лекарственной терапией. Опыт использования методов поведенческой терапии, физиотерапевтических методик, используемых в отечественных центрах детской нейроурологии в Москве, Петрозаводске, Владивостоке, Санкт-Петербурге и других городах, следует активно применять в учреждениях всех уровней оказания медицинской помощи для повышения эффективности лечения, сокращения сроков пребывания детей в стационаре и улучшения качества жизни пациентов.

### Заключение

Неполное опорожнение МП – это широкое понятие, которое встречается при разных урологических состояниях – от незначительных функциональных нарушений сократительной способности МП до сложных вариантов хронической инфравезикальной обструкции. Опасность несвоевременной диагностики заключается в высоком риске развития осложнений в виде восходящей инфекции, ПМР вплоть до формирования хронической болезни почек. Поэтому включение в протокол обследования пациентов с урологическими жалобами УЗИ МП с определением остаточной мочи представляется обязательной мерой, равно как и последующее направление к урологу детей с выявленными отклонениями соответствующего характера. Проведение дифференциальной диагностики между гипоактивным вариантом дисфункции и детрузорно-сфинктерной диссинергией позволяет более тщательно подбирать лечение, особенно в части использования медиаторных средств. Активная терапия, направленная на патогенетическую коррекцию нейрогенной дисфункции МП, позволяет в течение 6 мес значительно улучшить уродинамику нижних мочевых путей и купировать проявления ПМР у 78% детей.

**Источник финансирования:** отсутствует.

**Конфликт интересов:** авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Guseva N.B. ID 0000-0002-1583-1769

Nikitin S.S. ID 0000-0002-4920-1722

Ignatiev R.O. ID 0000-0002-6393-1326

Bozhendaev T.L. ID 0000-0002-8819-0771

### Литература

1. Aldamanhori R, Osman Nadir I, Chapple CR. Underactive bladder: Pathophysiology and clinical significance. Asian Journal of Urology. 2018; 5: 17–21.
2. Николаев С.Н. Морфофункциональные особенности синдрома миелодисплазии у детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2015; 5 (3): 82–92.
3. Gani J, Hennessey D. The underactive bladder: diagnosis and surgical treatment options. Transl. Androl. Urol. 2017; 6 (Suppl. 2): S186–S195. doi: 10.21037/tau.2017.04.07
4. Chapple CR, Osman NI, Birder L, van Koeveringe GA, Oelke M, Nitti VW, Drake MJ, Yamaguchi O, Abrams P, Smith PP. The under-active bladder: a new clinical concept? Eur. Urol. 2015; 68: 351e3.

5. Santos J, Lopes RI, Koyle MA. Bladder and bowel dysfunction in children: An update on the diagnosis and treatment of a common, but underdiagnosed pediatric problem. Can. Urol. Assoc. J. 2017; 11 (1–2) (Suppl. 1): S64–72. http://dx.doi.org/10.5489/cuaj.4411
6. Austin P, Bauer S, Neveus T. The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: Update report from the Standardization Committee of the International Children's Continence Society. J. Urol. 2014; 191: 1863–1865. https://doi.org/10.1016/j.juro.2014.01.110
7. Hoag N, Gani J. Underactive Bladder: Clinical Features, Urodynamic Parameters, and Treatment. Int. Neurourol. J. 2015; 19: 185–189.
8. Попов С.В. Нейрогенная задержка мочи (этиология, диагностика, лечение): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2016: 46.
9. Choi YS, Kim JC, Lee KS, Seo JT, Kim HJ, Yoo TK, Lee JB, Choo MS, Lee JG, Lee JY. An analysis of female voiding dysfunction: a prospective, multicenter study. Int. Urol. Nephrol. 2013; 45 (4): 989–994.
10. Mahfouz W, Corcos J. Management of detrusor external sphincter dyssynergia in neurogenic bladder. Eur. J. Phys. Rehabil. Med. 2011; 47 (4): 639–650.
11. Журавлев В.Н., Баженов И.В., Истокский К.Н., Филиппова Е.С. Урдинамическая диагностика функциональной обструкции мочевого пузыря у взрослых. Уральский медицинский журнал. 2013; 9 (114): 41–45.
12. Altunkol A, Abat D, Sener NC, Gulum M, Ciftci H, Savas M, Yeni E. Is urotherapy alone as effective as a combination of urotherapy and biofeedback in children with dysfunctional voiding? Int. Braz. J. Urol. 2018; 44 (5): 987–995. doi: 10.1590/S1677-5538.IBJU.2018.0194.
13. Alyami F, Ewida T, Alhazmi H, Trbay M, Arafa M, Tahir M, Neel KF. Biofeedback as single first-line treatment for non-neuropathic dysfunctional voiding children with diurnal enuresis. Can. Urol. Assoc. J. 2018 Jul 24. doi: 10.5489/cuaj.5209.
14. Oktar T, Dönmez Mİ, Özkuvancı Ü, Ander H, Ziyylan O. Animated versus non-animated biofeedback therapy for dysfunctional voiding treatment: Does it change the outcome? J. Pediatr. Surg. 2018; 53 (4): 825–827. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2017.06.002. Epub 2017 Jun 8.
15. Никитин С.С. Расстройства нейрогуморальной регуляции при сочетанных нарушениях функции тазовых органов у детей: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2016: 42.
16. Миелодисплазия у детей (организация и оказание специализированной медицинской помощи): Руководство для врачей. Розинов В.М., ред. М.: «Предание», 2017: 220.
17. Корсунский И.А., Гусева Н.Б., Гаткин Е.Я., Корсунский А.А., Федорова Л.А., Пушкина Е.С., Зиновьевна Н.В., Продеус А.П. Комплексное лечение рецидивирующего цистита при нейрогенной дисфункции мочевого пузыря у девочек. Педиатрия. 2017; 96 (1): 209–211.
18. Ignatiiev RO, Guseva NB, Pimenova ES, Yatsyk SP, Mlynchik EV. Efficacy and Safety of Doxazosin in the detrusor-sphincter dyssynergia of Children with Spina Bifida. Abstract book 25<sup>th</sup> International Congress ICCS. Rome, Italy, 2018; 28: 17.

© Коллектив авторов, 2019

DOI: 10.24110/0031-403X-2019-98-5-26-33  
https://doi.org/10.24110/0031-403X-2019-98-5-26-33

Ю.А. Козлов<sup>1–3</sup>, А.А. Распутин<sup>1</sup>, К.А. Ковальков<sup>4</sup>, П.Ж. Барадиева<sup>1</sup>, Ч.Б. Очиров<sup>1</sup>,  
Н.В. Распутина<sup>1</sup>, Г.П. Ус<sup>1</sup>, Н.Н. Кузнецова<sup>1</sup>, М.И. Кононенко<sup>1</sup>, В.М. Капуллер<sup>5</sup>

## СРАВНЕНИЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ И ОТКРЫТОЙ ГЕМИНЕФРЭКТОМИИ В ЛЕЧЕНИИ УДВОЕНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

<sup>1</sup>Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница, г. Иркутск; <sup>2</sup>Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования; <sup>3</sup>Иркутский государственный медицинский университет; <sup>4</sup>Областная детская клиническая больница, г. Кемерово, РФ; <sup>5</sup>Университетский медицинский центр, Еврейский университет, г. Иерусалим, Израиль



Цель исследования состоит в сравнении результатов лапароскопической и открытой геминефрэктомии у детей первого года жизни с удвоением почек. Материалы и методы исследования: в период с 2005 по 2018 гг. на лечении в отделении хирургии новорожденных Ивано-Матренинской детской клинической больницы г. Иркутска находились 48 детей первого года жизни с диагнозом: полное удвоение почки. Лапароскопическая геминефрэктомия была выполнена 35 пациентам (1-я группа). Открытая хирургия использована у 13 пациентов (2-я группа). Гендерный состав представлен 28 мальчиками и 20 девочками.Правостороннее повреждение почки определялось у 28 пациентов, левостороннее – у 16 больных, двустороннее – у 4 больных. Верхний сегмент был удален у 36 пациентов, нижний сегмент – у 12 больных. Были проанализированы данные больных, включая демографические, предоперационные и послеоперационные параметры, длительность операции, объем кровопотери, длительность

### Контактная информация:

Козлов Юрий Андреевич – д.м.н., зав. отд. хирургии новорожденных ОГАУЗ ИМДКБ г. Иркутска, проф. каф. детской хирургии ФГБОУ ВО ИГМУ, проф. каф. детской хирургии ФГБОУ ВО ИГМАПО

Адрес: Россия, 664009, г. Иркутск, ул. Советская, 57  
Тел.: (4395) 229-15-66, E-mail: yuriherz@hotmail.com

Статья поступила 9.07.19,  
принята к печати 20.09.19.

### Contact Information:

Kozlov Yuriy Andreevich – head of Surgery of Newborns Department, City Ivano-Matreninskaya Children's Clinical Hospital; prof. of Pediatric Surgery Department, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education

Address: Russia, 664009, Irkutsk, Sovetskaya str., 57  
Tel.: (4395) 229-15-66, E-mail: yuriherz@hotmail.com  
Received on Jul. 9, 2019,  
submitted for publication on Sep. 20, 2019.