

© Коллектив авторов, 2005

*В.А. Филин, С.А. Петросова, Э.И. Алиева, О.Б. Кольбе,
И.В. Погдубный, А.К. Файзулин*

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОЧЕТАННЫХ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ И ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ТОЛСТОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Российский государственный медицинский университет,
Измайловская детская городская клиническая больница, Москва

В последние годы в педиатрии и детской нефрологии возрос интерес к проблемам сочетанных нарушений функции тазовых органов (СНФТО). В связи с широким внедрением в практику новых методов исследования стало возможным более глубокое изучение этиологии и патогенеза данной патологии. Однако, несмотря на достигнутые успехи, эта область остается недостаточно изученной.

По данным литературы и наших исследований, 40—50% нефрологических больных имеют сочетанные нарушения уродинамики нижних отделов мочевыводящих путей и дистального отдела толстой кишки (ДОТК) [1—5].

Нейрогенный мочевой пузырь (НМП) занимает одно из ведущих мест по частоте встречаемости среди патологии нижних мочевых путей у детей. В основе дисфункций мочеиспускания лежит недостаточность координации активности детрузора, шейки мочевого пузыря (МП) или наружного сфинктера [6, 7].

Ведущей причиной НМП у детей является гипоталамо-гипофизарная дисфункция, обуславливающая задержку созревания высших центров вегетативной регуляции нижнего отдела мочевого тракта [8—10]. Известно, что у детей нарушение уродинамики чаще носит функциональный характер. В последние годы стали появляться работы, подчеркивающие значимость морфофункциональных нарушений позвоночника и спинного мозга в генезе функциональных нарушений нижних мочевых путей [11—13].

Наиболее тяжелые расстройства функции МП встречаются при врожденных пороках развития, таких как миелодисплазия. В патогенезе НМП при миелодисплазии большое значение имеет нарушение кровообращения в бассейне тазовых сосудов, которое носит, как правило, вторичный характер и усугубляет расстройства мочеиспускания [14]. Грубые органические изменения неврогенного характера

(спинно-мозговая грыжа, агенезия, дисгенезия крестца и копчика, травма спинного мозга и др.), как причина нарушения функции тазовых органов, встречается редко (3—5%) [12, 13, 15, 16]. В клинической практике чаще приходится иметь дело с так называемой «скрытой формой» миелодисплазии, которая сопровождается сочетанными нарушениями функции МП и ДОТК. При этом имеющиеся функциональные нарушения проявляются клинически тяжело, и дети, имеющие сочетанную патологию, более резистентны к проводимой терапии. Именно эти дети лечатся в терапевтических клиниках.

Понятие НМП характеризуется разнообразными формами нарушений резервуарной и эвакуаторной функций МП вследствие поражения нервной системы на разных уровнях — от коры головного мозга до интрамурального аппарата МП. На формирование НМП существенный отпечаток накладывает присоединение внутриорганных нарушений (изменение гемодинамики приводит к гипоксии детрузора, что в свою очередь ведет к нарушению биоэнергетики детрузора, чувствительности рецепторов и др.). На сегодняшний день не вызывает сомнения этиопатогенетическая роль нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (НДМП) в развитии пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) вплоть до обструктивного мегауретера [17—20]. НМП нередко осложняется инфекцией мочевой системы, являясь основой для хронизации воспаления не только в нижних мочевых путях (цистит, уретрит), но и в верхних (пиелонефрит) [15, 21].

НМП проявляется расстройствами мочеиспускания в виде дневного и ночного недержания мочи (НМ), изменения ритма мочеиспускания (учащение или урежение), ложных позывов или изменения позыва к мочеиспусканию (ослабление, императивное, отсутствие позыва). ДОТК проявляется запора-

ми и/или недержанием кала (НК) (энкопрезом, каломазанием) [12, 22—24]. НМ встречается у 10% детей [15], а НК — у 1—2% детей в возрасте до 7—10 лет [25], причем в 30% случаев эти нарушения сочетаются [12, 21, 26—28]. НМ и НК являются самыми тревожными симптомами. Это наиболее часто встречаемый неприятный в этическом и социальном плане дефект, который ухудшает качество жизни, приводя к дезадаптации пациента.

Основными потенциальными факторами, вызывающими функциональное НК, являются стрессовые воздействия (испуг, неблагоприятная семейная атмосфера, насильственные обучения дефекации), систематическое подавление позывов на дефекацию, перенесенная кишечная инфекция, запоры, болезненная дефекация, которые приводят к нарушению психоневрологического контроля над адаптационной способностью прямой кишки и условно-рефлекторных связей акта дефекации, что способствует ослаблению герметизации запирающего аппарата прямой кишки [22, 29]. Большую роль в возникновении НК играют хронические заболевания желудка, двенадцатиперстной кишки и особенно толстой кишки, которые приводят к аритмичной работе органов пищеварения, снижается чувствительность стенки прямой кишки, нарушается взаимосвязь сфинктеров всего желудочно-кишечного тракта [12, 22, 26].

Причиной дисфункции ДОТК также могут быть пороки развития непосредственно толстой кишки (болезнь Гиршпрунга, долихосигма, мегаколон, ректоцеле и др.). Однако количество детей с данными пороками не превышает 3—10%, и данные пациенты требуют хирургического лечения. Больше 9% детей имеют запоры функционального характера, причинами которых являются стрессовые ситуации, нарушенное питание, перенесенная кишечная инфекция и др. У половины больных, по данным литературы, не удается установить причину формирования хронических запоров. Это также может быть обусловлено нарушением соматической регуляции, в том числе и «скрытой» миелодисплазией, а также не исключается влияние дисфункции тазового дна (ТД).

Тазовые органы (МП и толстая кишка) являются своеобразными «органами-мишенями», которые реагируют на различные патологические проявления в других органах и системах организма. Так, различные стрессовые ситуации способствуют учащению акта мочеиспускания и дефекации, при этом возможны НМ и НК. Характерно взаимное патологическое влияние одного органа на другие. Нередки случаи, когда именно расстройства дефекации являются причиной дисфункции нижних мочевых путей. В частности, при запорах, в результате переполнения прямой кишки возможно сдавление МП, что приводит к инфравезикальной обструкции или, наоборот, к НМ. Доказано, что каловые камни, вызывая частые позывы на дефекацию, инициируют незаторможенные колебания давления в МП (вызывая внутрипузырную гипертензию), провоцируя ПМР. Кроме того, при

калостазе (запор) каловые камни сдавливают МП, что приводит к гемо- и лимфостазу, способствуя инфицированию мочевых путей, при энкопрезе возможно попадание инфекции с промежности.

Несмотря на очевидные различия структуры и функций пищеварительной и выделительной систем, можно найти немало общего в плане их функциональной организации [30].

Нижние мочевые пути и толстая кишка имеют тесную анатомо-функциональную связь за счет одинакового эмбрионального происхождения, иннервации, кровоснабжения, эндокринной и центральной (спинно-мозговой и корковой) регуляции функций. МП и прямая кишка выполняют однотипные функции (адаптации, эвакуации, замыкания), которые обеспечиваются однотипными рефлексам.

Иннервация мышц, изгоняющих мочу и каловые массы, и мышц, их удерживающих (уретральные и анальные сфинктеры), во многом одинакова, что не удивительно, учитывая тесную анатомическую связь и схожие физиологические функции МП и прямой кишки. Нервные волокна к этим органам проходят в составе подчревного (симпатические волокна), тазового (парасимпатические) и срамного (соматические) нервов. Центры вегетативной нервной системы, регулирующие акты мочеиспускания и дефекации, расположены в поясничных и крестцовых сегментах спинного мозга [31, 32]. Возбуждение парасимпатических волокон, исходящих из средних крестцовых сегментов (S_2 — S_4), приводит к сокращению детрузора МП и продольной мускулатуры нисходящей, сигмовидной и прямой кишок и одновременному расслаблению их внутренних (безусловных) сфинктеров. Поэтому можно сказать, что парасимпатическая система отвечает за выполнение актов мочеиспускания и дефекации. Напротив, раздражение симпатических нервов, отходящих от верхних поясничных сегментов (L_1 — L_2), способствует удержанию мочи за счет расслабления детрузора и континенции кала вследствие торможения моторики продольного мышечного слоя нисходящей, сигмовидной и прямой кишок и возбуждения сокращений внутренних сфинктеров.

Сокращение наружных сфинктеров может возникать как рефлекторно под влиянием сигналов, поступающих в спинной мозг по афферентным волокнам тазовых нервов, так и за счет супраспинальной активации соматических эфферентов в S_2 — S_4 . За осуществление анальной континенции во время акта мочеиспускания отвечает внутренний сфинктер заднего прохода, в то время как электрическая активность наружного сфинктера полностью подавляется (пузырно-анальный рефлекс) [23].

Таким образом, только скоординированная работа афферентных и эфферентных звеньев как вегетативной, так и соматической нервных систем позволяет осуществлять основные функции тазовых органов: удержание мочи и кала (резервуарная функция) и их удаление (эвакуаторная функция).

Кроме этих общих черт, существуют и некоторые различия в нервной регуляции актов мочеиспускания и дефекации.

Хотя мочеиспускание и является автоматическим рефлекторным процессом, на него оказывают влияния вышележащие отделы головного мозга, включая кору больших полушарий. Эти влияния носят преимущественно тормозной характер, обеспечивающий осуществление акта мочеиспускания только в надлежащих условиях окружающей обстановки. Именно наружному сфинктеру уретры принадлежит ключевая роль в процессе произвольного удержания мочи. В норме постоянная тоническая активность этой мышцы ответственна за рефлекторное сжатие уретры и предотвращает ее открытие при сокращении волокон *m. levator ani* во время напряжения. Рефлекторные сокращения леватора обеспечивают эффективное предотвращение опущения шейки МП и повышают внутриуретральное давление во время резкого подъема внутрибрюшного давления.

Известно, что перистальтику и функцию запирающего аппарата прямой кишки регулируют, главным образом, три центра: ганглионы стенки прямой кишки и нижнее подчревное сплетение; спинно-мозговой центр на уровне S_2-S_4 ; кора головного мозга [33].

Нормальные микционный и дефекационный циклы невозможны без адекватного синхронного сокращения и расслабления мышц ТД, которое представляет собой сложное мышечно-соединительнотканное образование [34]. ТД активно участвует в волевом и рефлекторном удержании и эвакуации мочи и кала.

Патология ТД часто проявляется двумя синдромами — относительной недостаточности выхода и относительной обструкции выхода. Без сокращения или расслабления ТД невозможно оптимальное функционирование тазовых органов (ТО). Расслабляясь и сокращаясь, мышцы ТД регулируют опущение и подъем ТД и степень контакта выводящих каналов (уретры и анального канала) с абдоминальным давлением (АД), то есть обеспечивает оптимальную трансмиссию АД на резервуар и каналы, что и является основным механизмом в удержании и эвакуации мочи и кала. Хотя НМ и НК имеют различные причины возникновения, с патогенетической точки зрения эти расстройства родственны между собой, поскольку в их основе лежит одно и то же нарушение — дисфункция мускулатуры ТД [35, 36].

Таким образом, в детской практике преобладают функциональные нарушения нижних мочевых путей и ДОТК, что обусловлено у детей до 5—7 лет относительной морфофункциональной незрелостью [15, 16, 27].

Причем, с каждым годом отмечается увеличение числа больных с дисфункциями ТО и сопровождающими их воспалительными изменениями.

Учитывая, что не ясны многие причины и патофизиологические механизмы формирования патологии, необходима дальнейшая разработка данной темы, тем более что огромную сложность представляет подбор оптимальной терапии, которая не может осуществляться без точного представления этиопатогенеза в каждом конкретном случае.

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 5/2006, приложение № 15.

Коллектив авторов, 2006

*Е.А. Яблокова, А.В. Горелов, М.А. Ратникова, И.В. Сичинава,
М.И. Грамматопуло, Е.Ю. Плотнянко, Е.В. Борисова*

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Клиника детских болезней Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, Москва

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), к которым относятся язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), представляют собой хронически текущее, рецидивирующее воспалительное поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (чаще кишечника), приводящее к необратимому нарушению его структуры и функции, инвалидизируя больного. Примерно у $1/3$ пациентов первая манифестация ВЗК происходит до достижения ими 18-летнего возраста [1]. В детском возрасте ВЗК часто имеют отличное от

взрослых течение, влияют на рост и половое созревание ребенка. Раннее начало, поздняя диагностика ВЗК у детей ведут к большему числу опасных для жизни осложнений.

Эпидемиология. Распространенность ВЗК в различных регионах мира имеет широкие колебания: частота ЯК колеблется от 30 до 240 на 100 тыс населения, а БК — от 10 до 150 на 100 тыс населения. Ежегодный прирост ЯК составляет 5—30 случаев на 100 тыс населения, а БК — 5—20 случаев на

В.А. Филин, С.А. Петросова, Э.И. Алиева, О.Б. Кольбе,

И.В. Поддубный, А.К. Файзулин

Литература

1. Игнатъев Р.О., Лаптев Л.А. // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии.— М., 2002. — С. 393.
2. Соловьева А.Л., Алиева Э.И. // 8-й Конгресс педиатров России. — М., 2003. — С. 282.
3. Lucanto C., Bauer S.B., Hyman P.E., Flores A.F. // Dig. Dis. Sci. — 2000. — Vol. 45, № 7. — P. 1274 — 1280.
4. Neveus T. // J. Urol. — 2001. — Vol. 166, № 6. — P. 2459 — 2462.
5. Кольбе О.Б., Сазонов А.Н., Петросова С.А. и др. // Педиатрия. — 2003.— № 6. — С. 91— 94.
6. Austin P.F. // Pediatrics in Review. — 2000.— Vol. 21, № 10.— P. 821 — 826.
7. Nijman Q.I.M. // Current Opinion in Urology.— 2000.— № 10. — P. 365 —370.
8. Вишневский Е.Л., Гельдт В.Г. // Рос. вест. перинатологии и педиатрии. — 2002. — № 6. — С. 44 — 48.
9. Вишневский Е.Л., Лоран О.Б., Вишневский А.Е. Клиническая оценка расстройств мочеиспускания. — М., 2001.— 95 с.
10. Джавад-Заде М.Д., Державин В.М., Вишневский Е.Л. и др. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря. — М., 1989. — 383 с.
11. Богданов Э.И. // Неврологический вестник. — 1995. — Т. 27, № 3 — 4. — С. 28 — 34.
12. Буянов М.И. Недержание мочи и кала .— М., 1985.— 182 с.
13. Вишневский Е.Л.. Функциональные нарушения уродинамики нижних мочевыводящих путей у детей (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дисс. ... докт. мед. наук.— М., 1982. — 29 с.
14. Банников В.М., Рункова М.В. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря. — М., 2004.
15. Джавад-Заде М.Д., Державин В.М. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря.— М., 1989.
16. Атакулов Д.О., Ленюшкин А.И. // Хирургия.— 1983. — № 8.— С. 99 —102.
17. Koff S.A. // J. Urol.— 1992.— Vol. 148.— P. 1703 — 1705.
18. Belman A.B. // Urol. Clin. North Am.— 1995.— Vol. 22.— P. 139 —150.
19. Homsy Y.L., Nsouli I., Hamburger B. et al. // J. Urol. — 1985.— Vol. 134.— P. 1168 — 1172.

20. Данилов В.В. Критерии тяжести расстройств уродинамики нижних мочевых путей у детей с дисфункциями мочевого пузыря и обоснование их дифференцированной тактики лечения: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— М., 1999.— 26 с.
21. Кузнецова З.П. Функциональная недостаточность анального и уретрального сфинктеров при энурезе и его лечение: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— М., 1984.— 30 с.
22. Алиева Э.И. // Педиатрия.— 2003.— № 5.— С. 82—85.
23. Берлей Д.Е., Мелло А.Д. // Колопроктология и тазовое дно. Патофизиология и лечение. / Под ред. Генри М.М., Своша М.: Пер. с англ.— М., 1988.— С. 40—64.
24. Генри М.М., Свош М. // Колопроктология и тазовое дно. Патофизиология и лечение./ Под ред. Генри М.М., Своша М.: Пер. с англ.— М., 1988.— С. 64—71.
25. Левин М.Д. // Педиатрия.—1989.— № 5.— С. 35—38.
26. Дульцев Е.В., Саламов К.Н. Анальное недержание.— М., 1993.— 185 с.
27. Ленюшкин А.И. Детская колопроктология.— М., 1990.
28. Салов П.П. Тазовое дно и дисфункции тазовых органов. Хроническая микционная и дефекационная недостаточность и обструкция. Недержание, неудержание мочи и кала, энурез и энкопрез, затруднение мочеиспускания, дефекации, запоры у детей, женщин, мужчин и стариков. Проблемы “горшка” от рождения до ... глубокой старости.— Новосибирск, 1998.— 348 с.
29. Гачечиладзе Т.В. Недержание кала у детей: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— М., 1987.— 33 с.
30. Бельмер С.В., Гасилина Т.В. // РМЖ.— 2003.— Т. 11, № 20.— С. 1130—1132.
31. Ениг В. // Физиология человека. / Ред. Р. Шмидт, Г. Тевс: Пер. с англ.— Т.2.— М., 1996.— С. 343—383.
32. Кан Д.В. Руководство по акушерской и гинекологической урологии.— М., 1986.— 488 с.
33. Мазурин А.В., Запруднов А.М. // Педиатрия.— 1987.— № 4.— С. 97—101.
34. Салов П.П. Нейрогенные дисфункции тазовых органов.— Новокузнецк, 2002.— 592 с.
35. Лаптев Л.П. Нейродисфункции тазовой диафрагмы в генезе расстройств функций органов каломочевыделения у детей при миелодисплазии: Дисс. докт. мед. наук.— М., 1998.
36. Ю.В. Ивановский, М.А. Смирнов. Морфофункциональные обоснования применения метода БОС в урологии и проктологии.— С.-Пб., 2003.— 21 с.