

ХИРУРГИЯ

УДК 616.613

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ИНФРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ У БОЛЬНЫХ АДЕНОМОЙ ПРОСТАТЫ

Л.Е. Белый¹, Д.А. Соловьев²

¹Ульяновский государственный университет

²Центральная клиническая медико-санитарная часть г. Ульяновска

Статья посвящена изучению расстройств уродинамики при хронической инфравезикальной обструкции мочевого тракта у больных аденомой простаты. Для оценки состояния уродинамики мочевых путей произведено комплексное обследование 122 больных с инфравезикальной обструкцией мочевыделительной системы на фоне аденомы предстательной железы, включающее урофлоуметрию, ультразвуковое исследование мочевых путей, доплерографию мочеточниковых выбросов. Анализ полученных данных позволил выявить специфические закономерности прогрессирования нарушений уродинамики в различных отделах мочевыделительной системы.

Ключевые слова: уродинамика, мочевые пути, инфравезикальная обструкция, мочеточниковый выброс, аденома предстательной железы.

Введение. Одной из наиболее частых причин обструктивной уропатии является инфравезикальная обструкция (ИВО) мочевого тракта. С анатомической точки зрения имеется теснейшая связь между треугольником Льео, шейкой мочевого пузыря и начальной частью уретры. В связи с этим термин «инфравезикальная обструкция» целесообразно использовать для обозначения нарушений проходимости пузырно-уретрального сегмента при различных нозологиях. Этиология хронической ИВО различна. Наиболее частой причиной ИВО у взрослых является аденома простаты [1, 2, 4, 5]. По статистическим данным, аденома простаты встречается у 50 % мужчин в возрасте 60 лет и у 90 % к 85 годам. Среди мужчин с ИВО, вызванной аденомой простаты, обструктивная уропатия встречается в 20–35 % случаев, а гидронефроз – в 3,8 % случаев. В последние годы внимание клиницистов было приковано именно к пациентам с декомпенсацией эвакуаторной

функции мочевых путей и хронической почечной недостаточностью. Функциональное состояние мочевых путей на ранних стадиях инфравезикальной обструкции практически не изучалось, а в арсенале современной практической урологии нет достоверных критериев, позволяющих провести объективную комплексную оценку выраженности расстройств уродинамики в различных отделах мочевого тракта.

В связи с вышеизложенным целью настоящего исследования явилось изучение расстройств уродинамики при хронической инфравезикальной обструкции мочевого тракта у больных аденомой простаты.

Материалы и методы. Для оценки состояния уродинамики мочевых путей произведено комплексное обследование 122 больных с инфравезикальной обструкцией мочевыделительной системы на фоне аденомы предстательной железы.

Группа сравнения состояла из 30 больных с аденомой простаты в возрасте от 51 до

73 лет, при обследовании которых признаки ИВО обнаружены не были.

С целью диагностики инфравезикальной обструкции всем больным выполнялась урофлоуметрия. Использовался урофлоуметр Labotie. Нами учитывались следующие количественные параметры потока мочи: объем выделенной мочи (V , мл), или эффективный объем мочевого пузыря; время мочеиспускания; максимальная объемная скорость потока мочи (Q_{\max} , мл/с), средняя объемная скорость потока мочи (Q_{aver} , мл/с).

Трансабдоминальное ультразвуковое исследование простаты, мочевого пузыря и определение объема остаточной мочи выполнялось на аппарате Toshiba Nemio с конвексным датчиком с частотой 3,5 МГц. Исследовали всех пациентов основной и контрольной групп. Всем больным проводилось измерение максимального и минимального линейных размеров предстательной железы. Общий объем предстательной железы рассчитывался автоматически с использованием компьютерной программы.

Ультразвуковое исследование мочеточниковых выбросов проведено 68 пациентам с инфравезикальной обструкцией, развившейся вследствие аденомы предстательной железы. Контрольную группу составили 30 мужчин без клинических признаков гиперпластического процесса в простате и явлений мочевого стаза. Методика предусматривала предварительный прием жидкости в количестве 1 литра за 40–60 мин до начала исследования. Исследования выполнялись при объеме мочевого пузыря 150–250 мл в течение 20–30 мин. Мочеточниковые выбросы определяли при традиционном надлобковом сканировании мочевого пузыря.

Изучение количественных параметров мочеточниковых выбросов проводилось с помощью спектрального доплеровского режима. Спектр скоростей регистрировался в ламинарной части потока. Определялись частота мочеточниковых выбросов, длительность одного выброса – t (с), максимальная скорость выброса – V_{\max} (см/с), минимальная скорость выброса – V_{\min} (см/с).

Выполнялось математическое моделирование зависимостей между признаками с ис-

пользованием методов наименьших квадратов и аппроксимации, при этом качество аппроксимации оценивалось по максимуму оценки достоверности. Изучение закономерностей прогрессирования уродинамических расстройств проводилось с использованием методов дифференциального исчисления (приближенное вычисление малых приращений функций). Определение значимости различий двух выборок выполнялось с использованием критериев Стьюдента и Фишера-Снедекора. Значения средних величин считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Среднее значение Q_{aver} у больных исследуемой группы составило $6,7 \pm 0,3$ мл/с, а у пациентов контрольной группы – $10,2 \pm 0,5$ мл/с ($p < 0,001$), что свидетельствует о наличии специфических уродинамических расстройств при ИВО.

В зависимости от наличия остаточной мочи в мочевом пузыре все больные с инфравезикальной обструкцией были разделены на 2 подгруппы. Значение Q_{aver} у пациентов без остаточной мочи ($n=69$) в мочевом пузыре составило $7,3 \pm 0,3$ мл/с, а у пациентов с наличием таковой ($n=53$) – $5,8 \pm 0,4$ мл/с ($p < 0,005$). Большее среднее значение Q_{aver} у больных первой подгруппы мы связываем с компенсаторной гипертрофией детрузора и увеличением силы его сокращений, что способствует повышению скоростных показателей потока мочи. У больных с наличием остаточной мочи, очевидно, развивается субкомпенсация детрузора, сила его сокращений ослабевает, наступает вторичная гипотония, а значит, и снижается средняя объемная скорость потока мочи. Значение Q_{\max} у пациентов без остаточной мочи в среднем составило $9,1 \pm 0,4$ мл/с, а у пациентов с наличием остаточной мочи – $8,6 \pm 0,4$ мл/с. Мы объясняем полученные данные тем, что Q_{\max} в большей степени подвержена воздействию артефактов и компенсаторных механизмов при ИВО. В частности, уже на стадии субкомпенсации детрузор может производить несколько более сильных сокращений, направленных на преодоление обструкции. На общую уродинамическую картину акта мочеиспускания это, безусловно, повлиять уже не может. Не будет и значимого повышения Q_{aver} , однако на

урофлоуграмме может быть зафиксирован пик Q_{\max} .

При исследовании анатомической компоненты инфравезикальной обструкции нами установлено, что для большей стадии ИВО характерен больший объем простаты. Средний объем простаты у пациентов с 1-й стадией аденомы простаты составил $62,9 \pm 8,1 \text{ см}^3$; у пациентов 2-й стадии – $86,8 \pm 8,2 \text{ см}^3$ ($p < 0,05$); у пациентов 3-й стадии – $98,9 \pm 8,1 \text{ см}^3$. Также выявлено, что для более тяжелой стадии заболевания характерно достоверное увеличение максимального линейного размера предстательной железы ($p < 0,05$). Различий значений минимального размера на всех стадиях аденомы простаты нами не установлено.

Учитывая, что при гиперпластическом процессе в предстательной железе происходит механическое сдавление задней уретры, нами проведено исследование зависимости средней и максимальной скоростей потока мочи от максимального размера простаты. Нами установлено, что при увеличении максимального размера простаты за счет ее гиперплазии уменьшается средняя объемная скорость мочеиспускания. Это объясняется тем, что объемная скорость потока жидкости в системе трубок прямо пропорциональна квадрату их радиуса.

Достоверной зависимости между максимальной скоростью мочеиспускания и максимальным размером простаты определено не было, что имеет свое патогенетическое обоснование. Для преодоления уретрального сопротивления с течением времени требуется все большее усилие детрузора, который подвержен структурно-функциональным изменениям. Известно, что при прогрессировании патологического процесса развивается гипертрофия детрузора, относительная ишемия и нарушение энергетического обмена в мочепузырной мышце, детрузорно-сфинктерная диссенергия. Эти нарушения ведут, в свою очередь, к гиперактивности детрузора, периодическим кратковременным сокращениям и расслаблениям сфинктера мочевого пузыря. Такие изменения, безусловно, являются причиной периодического кратковременного повышения объемной скорости потока мочи, что и фиксируется на урофлоуграмме в виде

пиков максимальной объемной скорости потока мочи.

Выявлено, что способность мочевого пузыря к накоплению мочи в условиях инфравезикальной обструкции снижена, что проявляется поллакиурией. Удельный вес мочеиспусканий с эффективным объемом мочевого пузыря, не превышающим 100 мл, вчетверо превосходит аналогичный показатель у мужчин контрольной группы. Практически полностью отсутствовали мочеиспускания с эффективным объемом более 400 мл.

При ИВО, не сопровождающейся кумуляцией остаточной мочи, толщина стенки мочевого пузыря составила $5,28 \pm 0,61 \text{ мм}$ ($p < 0,02$). У больных с ИВО и наличием остаточной мочи (2 степень ДГПЖ) – $2,86 \pm 0,63 \text{ мм}$. В контрольной группе пациентов средняя толщина стенки мочевого пузыря составила $3,22 \pm 0,52 \text{ мм}$. Увеличение толщины стенки мочевого пузыря при инфравезикальной обструкции на фоне аденомы простаты 1-й стадии объясняется компенсаторной гипертрофией детрузора, необходимой для преодоления возрастающего давления в мочеиспускательном канале. При прогрессировании ИВО гипертрофированный детрузор не способен компенсировать возрастающее давление в мочевом пузыре, развивается относительная недостаточность кровообращения в мочепузырной мышце. Результатом этого становится развитие гипорефлексии, гипотонии, снижения сократительной способности. Толщина стенки мочевого пузыря уменьшается.

Установлено, что наличие гидронефротической трансформации почек зависит от толщины стенки мочевого пузыря. У пациентов с гидронефротической трансформацией толщина стенки мочевого пузыря составила $2,53 \pm 0,45 \text{ мм}$, а без гидронефротической трансформации – $4,12 \pm 0,62 \text{ мм}$ ($p < 0,05$). Полученные данные, по нашему мнению, доказывают тот факт, что ретенционные изменения в верхних мочевых путях при ИВО возникают из-за нарушения клапанной функции мочеточникового устья, а не из-за механической компрессии мочеточника. Гипертрофия детрузора развивается на начальных стадиях инфравезикальной обструкции. Вследствие истощения компенсаторных возможностей

гипертрофия мочевого пузыря сменяется на гипотрофию и его гипотонию. Эти же процессы затрагивают и специфические мышечные волокна, окружающие мочеточниковое устье. В результате они уже не способны полноценно обеспечивать замыкание мочеточникового устья. Возникают рефлюксы мочи из мочевого пузыря в дистальные отделы мочеточника. Одновременно происходит снижение отсасывающего действия мочевого пузыря и уменьшение градиента давления между мочеточником и мочевым пузырем. Также вследствие длительной функциональной нагрузки происходит гипотония и гипокинезия самих мочеточников. Все это, по всей видимости, и приводит к ретенционным изменениям в верхних мочевых путях при истощении компенсаторных механизмов в нижних мочевых путях.

Обнаруженные нарушения деятельности мочевых путей при их функциональной перегрузке еще раз подчеркивают условность их деления на верхние и нижние и иллюстрируют динамическое единство механизмов транспорта мочи.

У пациентов с отсутствием остаточной мочи в полости мочевого пузыря V_{max} составила $58,2 \pm 3,1$ см/с из устья правого мочеточника и $56,8 \pm 2,4$ см/с из устья левого мочеточника. В подгруппе больных с наличием остаточной мочи в полости мочевого пузыря

эти показатели составили $43,2 \pm 2,2$ см/с и $42,1 \pm 1,4$ см/с соответственно. Максимальная скорость мочеточникового выброса (V_{max}) в контрольной группе была равна $42,1 \pm 2,9$ см/с справа и $39,1 \pm 3,2$ см/с слева. При хронической ИВО в случае отсутствия остаточной мочи после акта мочеиспускания в полости мочевого пузыря имеются достоверные нарушения ($p < 0,005$) уродинамики верхних мочевых путей по сравнению с контрольной группой. Различий между правой и левой сторонами нами выявлено не было.

С целью исследования влияния гидронефротической трансформации на функциональное состояние верхних мочевых путей проведено сравнительное исследование максимальной скорости мочеточникового выброса при наличии и отсутствии гидронефроза. Результаты исследования показали, что при наличии гидронефротической трансформации уродинамика принципиально отличается от таковой у пациентов с отсутствием мочевого стаза в верхних мочевых путях. Если при инфравезикальной обструкции без дилатации почечной лоханки и мочеточника наблюдается увеличение максимальной скорости мочеточникового выброса, то при дилатации, наоборот, происходит замедление скорости (табл. 1).

Таблица 1

**Максимальная скорость мочеточниковых выбросов
при инфравезикальной обструкции у больных аденомой простаты**

Сторона	1 группа (с гидронефротической трансформацией)	2 группа (без гидронефротической трансформации)	Контроль (без ИВО)
Справа	$32,2 \pm 2,6$ см/с*	$56,5 \pm 3,3$ см/с	$42,1 \pm 2,9$ см/с
Слева	$29,8 \pm 2,8$ см/с*	$55,8 \pm 2,8$ см/с	$39,1 \pm 3,2$ см/с

Примечание. * – при оценке достоверности с контрольной группой $p < 0,01$.

Изучение кривых аппроксимации, отражающих зависимость V_{max} от Q_{aver} при отсутствии гидронефротической трансформации, показало, что наибольшую достоверность аппроксимации ($R^2 = 0,768$) имеет полиномиальная кривая, описываемая уравнением:

$$Y = -0,600x^2 + 2,263x + 63,99.$$

Достоверной зависимости между V_{max} и Q_{aver} при наличии гидронефротической трансформации определено не было.

По нашему мнению, полученные данные находят свое объяснение в следующем. По мере растяжения мочевого пузыря и увеличения внутрипузырного давления моча, которая периодически поступает из мочеточников,

должна транспортироваться в мочевой пузырь вопреки растущему внутрипузырному давлению. Это является причиной усиления сократительной активности тазовых отделов мочеточников.

Высокое внутрипузырное давление во время удлиненного и учащенного акта мочеиспускания постепенно приводит к гипертрофии мышечных волокон. Определенную роль играют анатомические особенности замыкательного аппарата мочеточникового устья. Кавернозоподобные образования, расположенные в этой зоне, при наполнении кровью способствуют сокращению гладкомышечных элементов детрузора и замыканию просвета устья, а при опорожнении увеличивают его просвет и проходимость. В структуру устья входят длинные приводящие мышечные волокна, которые являются продолжением спиральных мышечных волокон мочеточника. Ю.А. Пытелем и соавт. [3] описана мышца, прижимающая мочеточник, образованная мышечными волокнами детрузора. Ее волокна перебрасываются через подслизистый сегмент мочеточника, образуя своеобразную арку. Во время микции эти мышечные волокна сокращаются, препятствуя забросу мочи в верхние мочевые пути, а при гипертрофии способствуют компрессии мочеточникового устья и, соответственно, уменьшению площади его просвета. Между тем известно, что для поддержания постоянной объемной скорости тока жидкости в системе трубок, при сужении их поперечного сечения, необходимо повышение линейной скорости. Поэтому увеличение максимальной линейной скорости мочеточникового выброса является компенсаторной реакцией верхних мочевых путей на уменьшение просвета мочеточникового устья в связи с гипертрофией детрузора, что соответствует результатам наших исследований. Именно поэтому при прогрессировании инфравезикальной обструкции и уменьшении средней объемной скорости мочеиспускания линейная скорость мочеточниковых выбросов увеличивается в ответ на растущую гипертрофию стенки мочевого пузыря. Однако возможности верхних мочевых путей по преодолению повышенного сопротивления в области мочеточниково-

пузырного устья не беспредельны. При развитии гидронефротической трансформации эффективность вышеописанных компенсаторных механизмов значительно снижается. Эвакуация мочи из почек осуществляется путем увеличения частоты мочеточниковых выбросов.

Также нами выявлено, что у пациентов с отсутствием остаточного объема мочи после акта мочеиспускания при увеличении толщины стенки мочевого пузыря увеличивается максимальная скорость мочеточниковых выбросов. Это доказывает, что механизм развития обструктивной уропатии при инфравезикальной обструкции в ее компенсированной стадии реализуется опосредованно через гипертрофию стенки мочевого пузыря.

При исследовании закономерностей изменения минимальной скорости мочеточникового выброса установлено, что у пациентов с инфравезикальной обструкцией, не сопровождающейся кумуляцией остаточной мочи в полости мочевого пузыря, этот параметр составил слева и справа $6,5 \pm 1,0$ см/с и $6,8 \pm 1,2$ см/с. При наличии остаточной мочи значения V_{\min} были равны $6,1 \pm 1,1$ см/с и $5,8 \pm 0,8$ см/с соответственно. У пациентов с гидронефротической трансформацией V_{\min} составила $5,6 \pm 0,8$ см/с справа и $5,5 \pm 0,8$ см/с слева. Минимальная скорость мочеточникового выброса у пациентов контрольной группы была равна $6,4 \pm 0,8$ см/с справа и $6,2 \pm 0,7$ см/с слева.

Иными словами, результаты исследования показали, что минимальная линейная скорость мочеточниковых выбросов не может являться маркером обструктивной уропатии на фоне инфравезикальной обструкции.

Патогенетическим обоснованием полученных результатов может служить цистодинамическая теория функционирования верхних мочевыводящих путей. Перемещение мочи из вышележащих отделов мочеточника в нижележащие осуществляется за счет перепадов давления между секциями. По мере накопления определенного объема мочи в терминальном отделе мочеточника наблюдается сокращение его стенок, повышающее давление в просвете. Мочевой пузырь своей относительной дилатацией также создает опреде-

ленное направление движения порции мочи из мочеточника в свой просвет. Давление в терминальном отделе мочеточника растет и достигает максимального значения непосредственно перед поступлением порции мочи в мочевой пузырь. Происходит мочеточниковый выброс. Максимальная линейная скорость выброса будет фиксироваться в момент максимального перепада давления, а минимальная – в момент уравнивания давлений, перед закрытием мочеточникового устья. А значит, перед закрытием мочеточникового устья минимальная скорость будет примерно одинаковой независимо от степени функциональной нагрузки на мочевые пути.

Средняя продолжительность мочеточникового выброса из левой и правой почек при отсутствии остаточной мочи после акта мочеиспускания составляла $5,23 \pm 0,38$ с и $5,24 \pm 0,36$ с соответственно ($n=36$). У пациентов с наличием остаточной мочи, но без ретенционных изменений в верхних мочевых путях продолжительность мочеточникового выброса была несколько меньше и составляла $4,52 \pm 0,32$ с справа и $4,54 \pm 0,29$ с слева ($n=16$). У пациентов с наличием остаточной мочи и двухсторонним уретерогидронефрозом значения изучаемого параметра были равны $3,48 \pm 0,26$ с и $3,48 \pm 0,24$ с соответственно ($n=16$).

Уменьшение времени мочеточникового выброса при прогрессировании инфравезикальной обструкции мы связываем с мочепузырно-мочеточниковым рефлексом, когда переполнение мочевого пузыря вызывает снижение сократительной активности мочеточников. Это происходит вследствие снижения градиента давления между нижним цистоидом мочеточника и мочевым пузырем. В условиях неполного опорожнения мочевого пузыря (его переполнения) дыхательный перепад давления в его просвете уменьшается, а гидростатическое давление, наоборот, возрастает. Отсасывающий механизм, присущий мочевому пузырю для осуществления транспорта мочи из терминальных отделов мочеточников, становится недостаточно эффективным.

Количество мочеточниковых выбросов за 15-минутный интервал в контрольной группе составило $15,6 \pm 0,9$ справа и $15,5 \pm 1,1$ слева, у

пациентов с инфравезикальной обструкцией без остаточной мочи – $15,2 \pm 1,1$ и $14,5 \pm 1,3$, а при наличии остаточной мочи – $25,4 \pm 2,1$ и $24,0 \pm 1,9$ соответственно, что свидетельствует о remodelировании уродинамики верхних мочевых путей.

Заключение. Нормальные значения количественных показателей урофлоуметрии у больных аденомой предстательной железы могут свидетельствовать о компенсаторной гипертрофии детрузора, что требует динамического наблюдения.

Ретенционные изменения в верхних мочевых путях при инфравезикальной обструкции, вызванной аденомой предстательной железы, в большей степени возникают из-за нарушения клапанной функции мочеточникового устья, а не из-за механической компрессии мочеточника. При наличии гидронефротической трансформации уродинамика принципиально отличается от таковой у пациентов с отсутствием мочевого стаза в верхних мочевых путях.

Увеличение скорости мочеточниковых выбросов на ранних стадиях инфравезикальной обструкции свидетельствует о прогрессировании патологического процесса.

Минимальная линейная скорость мочеточникового выброса не является достоверным критерием оценки уродинамики верхних мочевых путей при инфравезикальной обструкции.

При развитии обструктивной уропатии вследствие инфравезикальной обструкции первоначально включаются компенсаторные механизмы, направленные на увеличение скорости потока мочи за счет увеличения сократительной активности мочевыводящих путей. При их неэффективности происходит «учащение» их деятельности.

1. *Аль-Шукри, С.Х.* Уродинамические исследования в диагностике инфравезикальной обструкции у мужчин / С.Х. Аль-Шукри, В.Н. Ткачук // Урология. – 1998. – № 6. – С. 27–29.

2. *Лопаткин, Н.А.* Доброкачественная гиперплазия предстательной железы / Н.А. Лопаткин. – М., 1997. – 169 с.

3. *Пытель, Ю.А.* Мышца, прижимающая мочеточник, и ее роль в замыкательном механизме

мочеточниково-пузырного сегмента / Ю.А. Пытель, А.З. Винаров, В.Я. Бочаров // Урология.– 1990.– № 3.– С. 59–62.

4. Importance of understanding the epidemiology and natural history of BPH / M.J. Barry

[et al.] // Proceeding of the International consultation on BPH. – Geneva.– 1997.– P. 25.

5. BPH. A progressive disease of the ageing male / M. Emberton [et al.] // Urol.– 2003.– Vol. 61.– P. 267–273.

THE FUNCTIONAL DISTURBS OF VARIOUS URINARY TRACT'S PARTS IN PATIENTS WITH BLADDER OUTLET OBSTRUCTION CAUSED BY BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

L.E. Beliy¹, D.A. Soloviev²

¹*Ulyanovsk State University*

²*Ulyanovsk central hospital of health care*

The purpose of the study was to investigate disturbs of urinary tract's urodynamic of chronic infravesical obstruction caused by benign prostatic hyperplasia. Uroflowmetry was done in 122 patients with benign prostatic hyperplasia. The maximum flow rate, average flow rate, maximum flow time, voided urine volume, total flow time were measured and recorded. Ultrasound evaluation of ureteral jets performed to appreciate the condition of upper urinary tract's urodynamic. The quantitative characteristics of ureteral jets were investigated by Doppler spectral study. The mean, minimal, maximal velocities of jets in patients with and without infravesical obstruction was calculated. Influence of bladder outlet obstruction on the urinary tract's urodynamic is defined.

Key words: urodynamic, urinary tract, infravesical obstruction, ureteral jet, benign prostatic hyperplasia.