

Энурез: классификация, причины, диагностика и лечение

И.В.Казанская¹, Т.В.Отпущенникова²

¹Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Министерства здравоохранения РФ;

²Областная детская клиническая больница, Саратов

Обзор литературы посвящен современному состоянию проблемы ночного энуреза у детей. Рассмотрены вопросы классификации, причин развития, диагностики и лечения заболевания. Подробно освещены урологические аспекты энуреза.

Ключевые слова: энурез, синдром императивного мочеиспускания, причины, диагностика, лечение, психотерапия, десмопрессин, оксибутинин

Enuresis: classification, causes, diagnosis and treatment

I.V.Kazanskaya¹, T.V.Otpushchennikova²

¹Moscow Research Institute of Paediatrics and Children's Surgery, Ministry of Public Health of the Russian Federation;

²Regional Children's Clinical Hospital, Saratov

The review of literature is dedicated to the state of the art of the problem related to nocturnal enuresis in children. Thoroughly considered herein are the problems concerning the classification, causes of development, diagnosis and treatment of the disease. Also elucidated are the urological aspects of enuresis.

Key words: enuresis, imperative urination syndrome, causes, diagnosis, treatment, psychotherapy, desmopressin, oxybutynin.

Актуальность проблемы нарушений мочеиспускания и энуреза обусловлена высокой распространенностью этого заболевания в детском возрасте и социально-гигиеническими аспектами. Международной классификацией болезней X пересмотра (1995), энурез неорганической природы отнесен к категории психических и поведенческих расстройств и определяется как стойкое непроизвольное мочеиспускание днем и/или ночью, не соответствующее психологическому возрасту ребенка [1].

Распространенность энуреза у детей в возрасте от 4 до 15 лет, по данным разных авторов, колеблется от 2,3 до 30%. В возрасте 5 лет ночной энурез наблюдается у 15–20%, к моменту поступления в школу он обнаруживается у 7–12% детей. У 18-летних и взрослых частота ночного энуреза составляет 1–1,5%. 15–17% детей выздоравливают к подростковому периоду, что свидетельствует о высокой частоте спонтанных ремиссий. В то же время постоянный энурез сохраняется у 50% пациентов старшего возраста по сравнению с 80% младшего, что указывает на склонность заболевания к рецидивированию [2–5]. У мальчиков ночной энурез наблюдается в 1,5–2 раза чаще, чем у девочек. Нижняя возрастная граница, позволяющая поставить этот диагноз, не

определена, однако принято считать, что данная проблема приобретает клиническое значение примерно с 5 лет [2, 6, 7].

Классификация

Энурез принято разделять на первичный и вторичный, дневной и ночной, осложненный и неосложненный [8].

В зависимости от времени появления выделяют первичный и вторичный энурез. При *первичном энурезе* пациент первых лет жизни не имеет длительных (3–6 мес) периодов, когда бы он просыпался сухим. При этом отсутствуют симптомы органического или психоэмоционального характера. В большинстве случаев первичный энурез наблюдается только ночью. Кроме того, выделяют моносимптомный ночной энурез, который определяется как недержание мочи исключительно в ночное время при отсутствии его днем, так и нарушений частоты и характера мочеиспусканий [9]. Пациенты с моносимптомным энурезом, в свою очередь, дифференцируются в зависимости от следующих групп признаков: с ночной полиурией, без нее; по присутствию или отсутствию реакции на терапию десмопрессином; по наличию или отсутствию нарушений пробуждения.

Вторичный или рецидивирующий энурез – состояние, при котором больные снова начинают мочиться в постель после значительного периода ремиссии (от 3–6 мес до нескольких лет). При вторичном энурезе отмечается связь с различными урологическими, неврологическими, психическими или эндокринными заболеваниями. Эпизоды энуреза могут наблюдаться независимо от сна [10].

Для корреспонденции:

Казанская Ирина Валерьевна, доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник Московского НИИ педиатрии и детской хирургии Министерства здравоохранения РФ

Адрес: 123317, Шмитовский проезд, д.29, корп. 5

Телефон: (095) 256-24-37

Статья поступила: 10.09.2003 г., принята к печати: 20.11.2003 г.

В популяции более широко распространен первичный энурез. Среди детей младшего возраста он наблюдается в 80–90% случаев [2, 9]. Однако с возрастом увеличивается доля вторичного энуреза, которая к 12 годам составляет 50% [5, 6]. Взгляды на происхождение первичного и вторичного энуреза различны. Одни авторы считают, что причины этих двух форм энуреза могут значительно различаться, что важно учитывать при выборе методов лечения [11]. Другие отмечают, что это деление не меняет клинических подходов [12].

Ночной и дневной энурез. При ночном энурезе непроизвольное мочеиспускание происходит только ночью (85% случаев), дневной встречается значительно реже (5% случаев). Примерно у 10% детей имеется смешанный тип энуреза (ночной и дневной) [13].

Осложненный и неосложненный энурез. Энурез расценивается как неосложненный, если у больного не обнаруживаются отклонений при объективном исследовании и в анализах мочи. Если у пациента с энурезом выявляются инфекция мочевыводящих путей, неврологические расстройства (минимальная мозговая дисфункция, миелодисплазия) или анатомо-функциональные изменения со стороны мочевыводящих путей, энурез считается осложненным [2, 7, 10, 13]. С нашей точки зрения, перечисленные заболевания и состояния не осложняют энурез, а являются патофизиологической основой его возникновения.

Этиология

Результаты многочисленных исследований отечественных и зарубежных ученых определили полиэтиологичность ночного энуреза и невозможность, в большинстве случаев, выявления очевидной его причины [3, 12, 14, 15]. При подобном подходе вполне объяснимой выглядит сравнительно широкая вариабельность исхода ночного энуреза: от спонтанного самопроизвольного излечения до явной резистентности ко всем существующим на сегодняшний день видам лечения. В этой же концепции можно найти объяснение тому, почему разные пациенты реагируют на различные виды терапии, которую необходимо подбирать с учетом этиологии энуреза [16, 17].

Согласно современным представлениям, энурез может быть обусловлен следующими причинами:

- задержкой созревания нервной системы;
- урологической патологией и инфекцией мочевыводящих путей;
- нарушениями реакции активации во время сна;
- нарушением ритма секреции антидиуретического гормона;
- неблагоприятной наследственностью;
- действием психологических факторов и стресса.

Задержка созревания нервной системы с поздним становлением навыков регуляции мочеиспускания является наиболее популярной гипотезой этиопатогенеза энуреза. Ряд ученых отмечают, что помимо органических (с явным анатомическим дефектом) и функциональных (в первую очередь, психогенных) расстройств, существует самая большая по численности группа детей с нарушениями моче- и каловыделения, которые условно можно определить термином «дисфункция созревания» и которые характеризуются дис-

пропорцией, асинхронией либо запаздыванием формирования тех или иных функций при наличии морфологически незрелых структур, несвойственных ребенку этого возраста [18–20]. Сторонники этой концепции предполагают, что при наличии функциональной задержки созревания ЦНС сокращение мочевого пузыря может не тормозиться во время сна. Дисфункции созревания занимают промежуточное место между органическими и психогенными расстройствами, примыкая то к одним, то к другим. В частности, дисфункции созревания имеют положительную, регрессирующую динамику, с годами постепенно уменьшаясь вплоть до полного исчезновения, что сближает их с так называемыми функциональными расстройствами. Это положение подтверждается высокими темпами спонтанных ремиссий энуреза – у 10–15% детей в год [7, 16]. В широком смысле слова все признаки дисфункции созревания являются функциональными, однако темп их обратимости всегда индивидуален.

Важным фактором, способствующим задержке темпов созревания ЦНС и развитию энуреза, является раннее органическое поражение головного мозга, связанное с патологией беременности и родов. Обычно таким детям ставится диагноз перинатального поражения ЦНС, объединяющего гипоксическое и травматическое повреждение головного мозга новорожденных детей, не сопровождающееся явными кровоизлияниями [21, 22]. Под влиянием гипоксии возникают циркуляторные нарушения системного и регионарного мозгового кровообращения, которые сохраняются длительное время после рождения и являются одной из основных причин последующей церебральной недостаточности с формированием органической патологии и нарушениями психомоторного развития детей [24–27]. Клиническими проявлениями постгипоксической церебральной недостаточности на органном уровне является сложный симптомокомплекс расстройств вегетативной нервной системы, в том числе в виде нейрогенных дисфункций мочевого пузыря и нарушения регуляции почечного кровотока, что отражается на диурезе [28]. О роли родовой травмы поясничного отдела позвоночника в развитии недостаточности спинальных центров регуляции мочеиспускания и энуреза говорится в работах Е.Т.Магомедовой (1985); А.Ю.Ратнер (1990) [29, 30]. Однако эти сообщения единичны и требуют дополнительных исследований. По данным литературы последних лет, особый интерес исследователей вызывает клиническая взаимосвязь энуреза с различными формами психоневрологических расстройств. Так, довольно распространенными являются сочетания энуреза и синдрома дефицита внимания с гиперактивностью, энуреза и нарушений поведения у детей и подростков [31–35]. Причины подобной взаимосвязи могут быть обусловлены общими патогенетическими механизмами и также требуют дальнейшего изучения.

Некоторые исследователи видят причину энуреза в запаздывании выработки навыков опрятности [36]. Высокая, частота энуреза у детей, растущих в семьях с низким социально-экономическим развитием, и успех «условно-тревожной» терапии подкрепляют эту концепцию [37].

Урологические аспекты энуреза связаны прежде всего с биологией развития уринарного контроля. У новорожденных и грудных детей мочеиспускание осуществляется вне среды сознания – рефлекторно. Дуги рефлексов замыкаются на

уровне спинного и среднего мозга. Период наполнения мочевого пузыря сменяется неконтролируемым его опорожнением. Если мочевой пузырь достаточно растянулся, то это стимулирует афферентную ветвь рефлекторной дуги и происходит сокращение детрузора. Даже в этом возрасте поперечно-полосатые мышцы вокруг мочеиспускательного канала, образующие наружный уретральный сфинктер, полностью интегрированы в рефлекс опорожнения, так, что пока происходит заполнение мочевого пузыря, уретральный сфинктер сжимается, предохраняя от недержания. При мочеиспускании поперечно-полосатые мышцы сфинктера рефлекторно расслабляются, позволяя мочевому пузырю опорожняться при низком давлении [38, 39]. Для оценки одного из важнейших этапов развития данной функции – появления волевого контроля мочеиспускания – сравнительно недавно введено понятие «зрелый тип мочеиспускания» [40]. О «зрелом типе мочеиспускания» можно говорить тогда, когда оно становится полностью управляемым (контролируемым) ребенком. Этот контроль представляет собой умение активно сокращать сфинктер и мышцы тазового дна, а также подавлять детрузорную активность и тем самым регулировать позыв и задерживать (при необходимости) опорожнение мочевого пузыря. По мнению авторов, этот процесс завершается к 3–4 годам жизни (иногда раньше) и его клиническими признаками являются:

- соответствие объема мочевого пузыря возрасту ребенка (колебания в течение суток от 60 до 160 мл, в среднем 100–125 мл);
- адекватное диурезу и объему мочевого пузыря число мочеиспусканий в сутки (не более и не менее 7–9);
- полное удержание мочи днем и ночью;
- умение задерживать и прерывать при необходимости акт мочеиспускания;
- опорожнение мочевого пузыря без предшествующего позыва на мочеиспускание при малом его объеме;
- волевое управление сфинктерным механизмом.

Е.Л.Вишневский с соавт. (2001) отмечают еще один существенный признак, характеризующий «зрелый тип мочеиспускания», на который не обращают должного внимания, поведение ребенка, сопровождающее этот акт [28]. Это – стремление к уединению при появлении позыва, приемы непосредственной подготовки к опорожнению мочевого пузыря, переживания при наличии любых его расстройств и пр. Формирование «зрелого типа мочеиспускания» происходит в период от одного до трех лет, что совпадает с анальной стадией психосексуального развития ребенка. В это же время родители активно вырабатывают у ребенка навыки опрятности. Таким образом, развитие волевого контроля мочеиспускания зависит от родительских усилий и является одним из этапов психического развития детей [41, 42].

Уродинамические факторы. Изучению роли нарушений мочеиспускания в патогенезе энуреза посвящено большое количество работ. При этом данные исследований различных авторов весьма противоречивы. Так, уродинамические исследования у пациентов с моносимптомным энурезом, проведенные с использованием инвазивных и неинвазивных методов, никакой существенной патологии не выявили: размеры мочевого пузыря не отличались от нормы даже в большой выборке детей с энурезом. Кроме того, функция мочевого пузыря у

этих больных в дневное время была абсолютно нормальной и никакой зависимости между ночной нестабильностью и временем энуреза не было обнаружено [43, 44].

По мнению отечественных и зарубежных авторов, расстройства функции мочевого пузыря нейрогенного генеза, в основе которых лежат нарушения нейрогуморальной регуляции этого органа, являются одной из ведущих причин, обуславливающих вторичную природу ночного энуреза [45–48]. Проявляясь клинически, в первую очередь, расстройствами акта мочеиспускания в виде синдрома императивного мочеиспускания, включающего триаду симптомов (поллакиурию, императивные позывы, императивное недержание мочи), они сопровождаются тяжелыми нарушениями уродинамики по функционально-обструктивному типу, участвуют в формировании цистита, пиелонефрита, пузырно-мочеточникового рефлюкса [49, 50]. Необходимо отметить, что на определенном этапе энурез является наиболее ярким и устойчивым признаком расстройств мочеиспускания и возможного неблагополучия в мочевой системе.

Большой интерес вызывает точка зрения, согласно которой считается целесообразным рассматривать энурез во взаимосвязи с симптомокомплексом императивного мочеиспускания, поскольку они очень часто сочетаются и являются следствием одних и тех же дисфункций мочевого пузыря в разное время суток [28]. Данное патологическое состояние неспецифично и наблюдается при задержке формирования «зрелого типа мочеиспускания», а также при ряде заболеваний и пороков развития нижнего отдела мочевого тракта и спинного мозга (цистит, мочекаменная болезнь, инфравезикальная обструкция, расстройства тазового кровообращения, миелодисплазия, аноректальные пороки и пр.). Изучение и диагностика этого симптомокомплекса у детей с энурезом являются весьма актуальными и направленными на раннее активное выявление урологических заболеваний еще до инфицирования мочевой системы.

Органические болезни и инфекции уринарного тракта. У пациентов с неосложненным энурезом очень низка вероятность обнаружения анатомической патологии мочевой системы. Инфекция мочевыводящих путей в этиологии ночного энуреза встречается в 1–16% случаев. При этом частота инфекции мочевыводящих путей в сочетании с энурезом у девочек составляет 68,7%, у мальчиков – 1% [51]. Однако выявление и успешное лечение инфекции мочевыводящих путей лишь у одной трети детей способствует избавлению от ночного недержания мочи.

Характер сна. Некоторыми специалистами нарушения сна рассматриваются в качестве ведущей причины энуреза [52, 53]. Отмечено, что эпизоды ночного энуреза в 64,7% отмечаются на границе стадий сна [52]. Результаты недавнего исследования, по данным анкетного опроса детей в возрасте от 7 до 10 лет, позволили выявить существенное различие в субъективной самооценке утреннего пробуждения между больными и здоровыми детьми. Дети, страдающие энурезом, отмечали, что им очень трудно или почти невозможно пробудиться от ночного сна, а для здоровых детей утреннее пробуждение не представляет или почти не представляет затруднений [53].

Объективная оценка взаимоотношений между сном и эпизодом ночного энуреза требует тщательного мониторинга в течение всей ночи множества физиологических пере-

менных, включая ЭЭГ, движение глаз, уродинамические параметры, пульс, артериальное давление. По результатам обследования более 1000 пациентов с применением ночного мониторинга, включавшего одновременную регистрацию ЭЭГ и цистометрограммы (ЦМГ), японскими исследователями выделено три типа энуреза: I, IIa, IIb [54]. Было установлено, что в популяции наиболее распространен энурез I типа (59,8%), который характеризуется негрубыми нарушениями реакции активации и пробуждения. У пациентов с этим типом энуреза глубокий сон сменяется поверхностным при заполнении мочевого пузыря, но импульсация от мочевого пузыря оказывается недостаточно эффективной для полного пробуждения, что и завершается мочеиспусканием в постель в сонном состоянии. Энурез IIa типа встречается у 9,4% пациентов и обуславливается более выраженными расстройствами реакции активации, признаков которой на ЭЭГ не наблюдается даже при наполнении мочевого пузыря. ЦМГ при этом нормальная. Энурез IIb типа определяется нейрогенными нарушениями функции мочевого пузыря латентного характера, которые проявляются только во время ночного сна. Не поддающееся торможению сокращение гиперрефлекторного мочевого пузыря регистрируется на ЦМГ, когда пациент находится в состоянии сна (но не при пробуждении), и при отсутствии какой-либо реакции на ЭЭГ. На долю энуреза этого типа приходится 30,8% случаев.

Нарушения ритма секреции антидиуретического гормона (АДГ) и ночная полиурия. Доказано, что у человека в норме преобладает дневной ритм выделения мочи, проявляющий обратную связь с ее осмольностью. В ночные часы секреция эндогенного вазопрессина повышается и, соответственно, повышается осмольность мочи. Нарушение циркадного ритма секреции вазопрессина и увеличение его выброса в ночные часы приводят к полиурии с образованием большого количества неконцентрированной мочи, что, в свою очередь, ведет к переполнению мочевого пузыря и непроизвольному мочеиспусканию, причем число подобных случаев среди пациентов с ночным энурезом достигает 25–100% [44, 55]. Поскольку показатели секреции вазопрессина у детей меняются с возрастом и достигают значений, близких к таковым у взрослых, примерно к 12 годам, можно предположить, что нарушения циркадного ритма секреции вазопрессина у детей с ночным энурезом являются скорее отражением задержки темпов созревания ЦНС, нежели патофизиологического процесса [40].

Большой интерес представляют исследования отечественных и зарубежных ученых, выявляющие иные возможные механизмы происхождения ночной полиурии. Так, Ю.В.Наточиным и А.А.Кузнецовой (1997), а также J. Van de Walle (1999) проводились исследования концентрационного профиля осмольности мочи и экскреции осмотически активных веществ [56, 57]. У большинства пациентов с ночной полиурией были выявлены не только нарушения ритма диуреза и осмольности, но и нарушения экскреции осмотически активных веществ (натрия, кальция и магния), что предполагает аномалии обратных связей в тубуло-гломерулярной системе. Косвенным подтверждением последнего предположения является уменьшение количества «влажных ночей» на фоне применения нестероидных противовоспалительных препаратов.

Генетические факторы. Большинство имеющихся данных подтверждают биологическую этиологию ночного энуреза и существование генетической предрасположенности к этому заболеванию [58]. Мальчики страдают этой патологией чаще девочек, а если один или оба родителя в детстве страдали ночным энурезом, риск заболевания для их ребенка существенно повышается (45 и 75%, соответственно). Эти данные позволяют считать, что энурез наследуется по аутосомно-доминантному типу с довольно низкой пенетрантностью гена в последовательных поколениях [59].

Локус, ответственный за развитие ночного энуреза, по данным разных авторов, идентифицирован на длинном плече хромосомы 12, что доказывает наличие генетической дисфункции. A.Von Contard et al. провели анализ генетического сцепления у 42 детей с ночным энурезом в возрасте от 5 до 11 лет из 35 семей и у 130 их родственников [58]. В этой серии наблюдений не прослеживалось зависимости между предполагаемой локализацией генетических нарушений и формами энуреза, в том числе первичным и вторичным энурезом, ночным и дневным. Полученные данные свидетельствовали в пользу генетической гетерогенности энуреза. По мнению указанных авторов первичный и вторичный ночной энурез представляют собой спектр генетически детерминированных заболеваний, сопровождающихся поздним овладением навыком самостоятельного контроля за опорожнением мочевого пузыря при первичном энурезе и особой предрасположенностью к негативному воздействию социально-психологических факторов, провоцирующих возникновение вторичного энуреза.

Психологические факторы и стресс. Эмоциональные расстройства играют большую роль в прогрессировании энуреза у детей. В ряде исследований последних лет показано, что не психопатология ведет к энурезу, а напротив – энурез приводит к поведенческим аномалиям и проблемам социальной адаптации, причем нарушения поведения у детей 5 лет и старше отмечаются вне зависимости от частоты энуреза [34, 36, 60]. Установлен несомненный факт: после излечения от энуреза у детей наблюдаются обычно положительные психологические изменения [61].

Диагностика

При первичном обращении ребенка к врачу с жалобой на ночное недержание мочи, в первую очередь, необходимо исключить пороки развития мочевого тракта и позвоночника, инфекционно-воспалительные заболевания мочевыделительной системы, заболевания центральной нервной системы, диабет. Важную роль в определении этиологии энуреза и выборе лечебной тактики играет анамнез. Детальное, тщательное изучение истории болезни пациента с энурезом позволит избежать многих ненужных обследований. В акушерском анамнезе матери большое внимание необходимо уделить факторам, способствующим развитию гипоксии плода и возникновению натальной травмы (токсикоз и угроза прерывания беременности, физические и психические травмы, анемия, нефропатия, инфекционные заболевания урогенитальной сферы матери, прием лекарственных препаратов, работа в условиях вредного производства; преждевременные, затяжные, стремительные роды, оперативное родораз-

решение путем кесарева сечения, тугое обвитие плода пуповиной) [25]. Выясняются особенности развития ребенка в первые три года его жизни (ушибы, сотрясения головного и спинного мозга, нейроинфекции, операции на ЦНС и других органах). С.Я.Долецкий (1984) указывал, что травма головного и спинного мозга, находящихся в состоянии быстрого развития и созревания, прогностически особенно неблагоприятна [18]. Большое значение придается выяснению стиля воспитания, требований родителей к формированию навыков опрятности у ребенка, наличия лейкоцитурии, запоров, энкопреза. Определяются: характер недержания мочи, частота эпизодов и тип энуреза, наследственная отягощенность по нему, факторы, предшествовавшие началу заболевания (психическая травма, нервное потрясение, переохлаждение, острое заболевание с повышением температуры тела, с изменениями или без них в анализах мочи), характер ночного сна ребенка, наличие патологических феноменов в виде снохождения, сногворения, бруксизма (скрип зубами).

Основополагающая роль в диагностике нарушений функции мочевого пузыря отводится клиническому анализу акта мочеиспускания. Оценивается и регистрируется ритм спонтанных мочеиспусканий в течение 2–3 дней, заполняются специальные таблицы, позволяющие выявить «зрелый тип мочеиспускания» и «синдром императивного мочеиспускания» [28]. Учитываются также показатели физического и психического развития ребенка. Физикальный осмотр включает исследование органов брюшной полости и урогенитальной системы. Проводится осмотр поясничной области с целью выявления эпителиальных втяжений и оволосения кожных покровов в области крестца, указывающих на возможность аномалий строения позвоночника и спинного мозга [64]. При исследовании неврологического статуса обращают внимание на состояние двигательной, чувствительной, рефлекторной сфер (обязательно исследуют чувствительность в области промежности и тонус анального сфинктера) [22, 33]. Производится серия общих анализов мочи, а при необходимости – бактериологическое ее исследование. Уже на этой стадии можно определить предполагаемую причину энуреза и дальнейшую тактику обследования.

Если по данным анамнеза и физикального обследования обнаружено, что у ребенка имеется первичный ночной энурез и при этом отсутствует дневное недержание мочи и инфекция мочевого тракта, то дальнейшее обследование вряд ли даст какую-либо новую информацию. При выявлении мочеиспусканий частых или обильных редких (небольшим количеством мочи), императивных (внезапно возникших сильных) позывов, а также признаков «незрелого мочеиспускания» у ребенка старше 4-х лет, дневного энуреза и лейкоцитурии, необходимо провести сонографию верхних мочевых путей и мочевого пузыря, измерение количества остаточной мочи, урофлоуметрию, рентгенологическое исследование люмбо-сакрального отдела позвоночника. Чаще всего при этом показана и микционная цистоуретрография. При вторичном энурезе следует осуществить и уродинамическое обследование. По показаниям проводятся экскреторная урография, цистоскопия и нейрорадиологическое обследование для исключения *spina bifida occulta* или дефектов развития спинного мозга (особенно при обнаружении неврологических отклонений).

В идеале пациенты с энурезом при выявлении урологической патологии должны направляться в соответствующие центры для дальнейшего обследования и лечения у педиатра-уролога. Если это невозможно, то другие специалисты, проявляющие интерес к этой области медицины, могут кооперативно помочь пациентам с осложненным энурезом.

Дифференциальный диагноз

Ночное недержание мочи может явиться результатом ночных эпилептических припадков. Нередко энурез у детей служит проявлением синдрома сонных апноэ с частичной обструкцией верхних дыхательных путей. Ряд эндокринных заболеваний (сахарный и несахарный диабет, гипо- и гипертиреоз) иногда сочетаются с энурезом. Предполагают, что энурез при эндокринных заболеваниях развивается вследствие нарушений вегетативной иннервации мочевого пузыря. Усилению возбудимости мочевого пузыря могут способствовать аллергические заболевания. Хотя у большинства пациентов нет объективных доказательств отношения аллергии к энурезу, в малых подгруппах такую связь можно обнаружить, а заболевание излечить [62]. Однако при энурезах, вызванных пищевой аллергией, не наблюдается разницы в уровнях иммуноглобулина Е между больными и контрольной группой. Энурез способен вызвать переохлаждение или «холодовая травма». Это подтверждается клинически тем, что учащение энуреза отмечается в холодное время года. Исследования П.П.Салова с соавт. (1990), показали, что холодовое воздействие способствует гиперрефлексии мочевого пузыря и снижению тонуса замыкательного аппарата уретры [63]. Возможно, это связано с патологической конгестией области малого таза, возникающей при переохлаждении.

Лечение

В подходах к лечению энуреза существует значительное разнообразие. В последние годы наиболее эффективными считаются два основных направления терапии: коррекция (модификация) поведения и использование фармакологических средств. Считается, что такие методы, как ограничение приема жидкости, частые пробуждения для опорожнения мочевого пузыря, гипноз не имеют никаких научных доказательств пользы от их применения. При выборе терапии ориентируются на достижение максимально возможного длительного «сухого» периода, то есть стойкого эффекта.

Мотивационная терапия играет важную роль в лечении энуреза, так как обеспечивает более успешные результаты и относительно низкую частоту рецидивов [27, 32, 34–36]. Мотивация направлена на установление позитивных отношений между ребенком и родителями. Родителям необходимо помочь избавиться от чувства вины, своей и ребенка. Нельзя наказывать и ругать ребенка за мокрую постель. Прежде чем предпринять борьбу с недержанием мочи, необходимо убедиться, что сам ребенок действительно хочет избавиться от этого недуга. Стремление избавиться от энуреза у ребенка появляется тогда, когда это начинает мешать его «общественной жизни». Не следует начинать борьбу с энурезом накануне каникул или праздников, а также в те периоды, когда ребенок испытывает стрессовые ситуации в

школе или дома. Время отхода ко сну должно быть спокойным. Рекомендуется чтение, разговор на нейтральную тему или прослушивание магнитофонной записи сказки. Перед тем, как лечь в постель, ребенок должен обязательно помочиться, его постель должна быть достаточно жесткой. При очень глубоком сне спящего ребенка рекомендуется несколько раз перевернуть во сне. Родителям советуют также сократить потребление ребенком продуктов, содержащих кофеин, таких как газированные напитки (кока-кола), шоколад, кофе и чай. Кофеин обладает мочегонным эффектом, а значит, может способствовать ночному недержанию мочи. Практичным и часто используемым методом является заполнение ребенком дневника энуреза (таблицы мочеиспусканий). Родителям следует не акцентировать внимание на неудачах, но не забывать похвалить и как-либо наградить ребенка, когда ему удалось не намочить постель. Каким бы ни было поощрение, ребенок должен получить его сразу по пробуждении. Кратковременный успех подобной терапии отмечается в 70% случаев, однако рецидивы бывают довольно часто [35]. В сочетании с другими видами терапии достигается синергический эффект.

Фармакотерапия. Медикаментозное лечение энуреза следует применять при его высокой частоте или в тех случаях, когда мотивационные методы оказались неэффективными в течение 2–3 месяцев. В настоящее время наиболее широко используется три основные группы лекарственных средств:

- препараты, уменьшающие образование мочи, а именно – десмопрессин (Минирин/Адиуретин);
- препараты антихолинергического действия, увеличивающие емкость мочевого пузыря и понижающие нестабильность его сокращений – оксибутирин (Дриптан);
- трициклические антидепрессанты (Имипрамин).

Применение синтетического аналога антидиуретического гормона – десмопрессина (Минирин) наиболее распространено и патогенетически обосновано, удобно для использования и безопасно для детей. Десмопрессин, избирательно воздействуя на V2-рецепторы почки, снижает интенсивность образования мочи в ночное время [65]. В отличие от вазопрессина, он обладает повышенным антидиуретическим эффектом, не влияя при этом на сосудистый тонус и артериальное давление, а также на образование организмом пациента собственного вазопрессина. Минирин (десмопрессин) выпускается компанией «Ферринг Фармасетикалс» (Швеция) в таблетках двух дозировок (0,1 и 0,2 мг). Для достижения оптимального результата дозировка препарата подбирается индивидуально. При первичном ночном энурезе начальной дозой является 0,2 мг десмопрессина 1 раз в сутки (на ночь). В случае недостаточного эффекта используемая доза может быть увеличена до 0,4 мг (рекомендуется увеличивать дозу по 0,1 мг 1 раз в 5–6 дней). При пероральном приеме эффективность Минирин можно повысить за счет времени приема: за 30 мин до еды или через 2 ч после еды. Курс лечения составляет от 6 нед до 3 мес. Вопрос о необходимости продолжения терапии следует решать после недельного перерыва в приеме препарата. На время лечения следует ограничить прием жидкости на ночь. Для 5-летних детей предусмотрена возможность приема Минирин в начальной дозе 0,1 мг (однократно) с последующим постепенным увеличением до 0,4 мг. Противопоказаниями к приме-

нению Минирин являются: повышенная чувствительность к нему, врожденная или психогенная патологическая полидипсия, сердечная недостаточность и другие состояния, требующие назначения мочегонных препаратов. Побочные реакции встречаются крайне редко и быстро ликвидируются после снижения дозы. К ним относятся: головная боль, диспептические симптомы, затруднения при мочеиспускании, повышенная потливость, задержка жидкости в организме (гипонатриемия, увеличение массы тела), аллергические проявления, судороги [8]. Максимальный положительный эффект наблюдается при лечении пациентов с дефицитом ночной выработки антидиуретического гормона в сочетании с высокой функциональной емкостью мочевого пузыря (более 80% от надлежащего для данного возраста объема) и минимальном отклонении от нормы в состоянии здоровья [65–67]. Пациенты с ночной полиурией и малыми объемами опорожнения (30–105 мл), а также при ассоциации низкой функциональной емкости мочевого пузыря с дневными симптомами нестабильности его детрузора могут быть кандидатами для комбинированной терапии десмопрессин и релаксантами мочевого пузыря [68]. Предпочтение отдается амбулаторному принципу лечения, как наиболее соответствующему целям полноценной реабилитации больных и их социальной адаптации.

Оксибутирин (Дриптан) относится к антагонистам М-холинорецепторов и считается препаратом «золотого» стандарта при нестабильности детрузора. Он обладает как прямым спазмолитическим действием на гладкую мышцу детрузора мочевого пузыря, так и антихолинергическим эффектом в результате блокады взаимодействия ацетилхолина и мускариновых рецепторов гладкой мускулатуры. Механизм его действия заключается в том, что он повышает емкость мочевого пузыря и снижает спазм детрузора, урежая случаи спонтанных сокращений мышцы последнего. Оксибутирин незаменим для лечения синдрома «императивного мочеиспускания», который проявляется энурезом в сочетании с поллакиурией, императивными позывами и таким же недержанием мочи [17, 50]. Лечебная доза составляет 0,3–0,4 мг/кг массы в день и делится на 2–3 приема. Назначается детям после 5 лет. Возможны такие побочные реакции, как сухость во рту, запоры, снижение остроты зрения, недомогание, боли в области живота, затрудненное мочеиспускание и чувство неполного опорожнения мочевого пузыря, ощущение жара во всем теле («приливы»). Семья должна быть информирована о возможности побочных действий. Противопоказаниями для применения оксибутирина являются: возраст менее пяти лет, дизурический синдром, заболевания кишечника, гипертиреозидизм.

Механизм действия трициклических антидепрессантов (имипрамин, мелипрамин) при энурезе не вполне ясен. В определенной степени они подавляют энурез, по-видимому, через модуляцию нервной системы. Считается, что антидепрессанты нормализуют ночной сон детей с энурезом, увеличивают емкость мочевого пузыря и снижают его сократимость. А.В.Папаян рекомендует дозу 1 мг/кг массы внутрь один раз в сутки за час до сна [3]. Курс лечения 1–2 мес при хорошей переносимости препаратов. Эффект от их применения нестойкий, возможны серьезные побочные реакции, включая психомоторные и умственные расстройства, выраженное седативное и кардиотоксическое действие, дисфункцию желу-

дочно-кишечного тракта. При назначении Мелипрамина наблюдали случаи появления парезов, в связи с чем последние годы трициклические антидепрессанты для лечения ночного энуреза применяются значительно реже [69].

Поскольку в основе ряда форм ночного энуреза лежит нейрогенная дисфункция мочевого пузыря, вызванная избыточной продукцией простагландинов E2 и F2, способных увеличивать тонус детрузора для лечения энуреза, иногда применяют нестероидные противовоспалительные средства. Их эффективность обусловлена ингибированием циклооксигеназы, что приводит к увеличению накопления ц-АМФ в клетке и потенцированию действия вазопрессина. Назначение диклофенака натрия в дозе 1 мг/кг массы однократно вечером перед сном способствует исчезновению эпизодов энуреза у трети больных [56].

При неврозоподобных состояниях рекомендуются ноотропы, улучшающие метаболические и биоэнергетические процессы в нервных клетках и влияющие на нейромедиаторные системы мозга. Это – пирацетам (ноотропил), пикамилон, пиридитол (энцефабол) и др. в возрастных дозах, назначаемых на 2–3 мес, по показаниям проводятся повторные курсы. По данным Е.Л.Вишневого и Н.Б.Гусевой (1998), пикамилон обладает вегетотропным, метаболическим, сосудистым, антиоксидантным, антигипоксическим действием и способствует восстановлению резервуарной и эвакуаторной функции мочевого пузыря [70].

Показано также периодическое курсовое (в течении 1 мес) назначение препаратов, улучшающих трофику тканей, в том числе и мочевого пузыря (витаминов B⁶, B¹⁵, B³, B¹, А, Е, анаболических средств, в частности оротата калия или карнитина, в возрастных дозах (курс 1 мес).

Большинство авторов считают, что лечение ночного энуреза наиболее эффективно при комплексном применении указанных выше методов.

Литература

1. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). М., 1995: т. 1, ч. 1.
2. Friman P.C., Warzak W.J. Nocturnal enuresis: a prevalent, persistent, yet curable prasmnia. *Paediatrician* 1990; 17: 38–45.
3. Delvin J.B. Prevalence and risk factors for childhood nocturnal enuresis. *Irish Med J* 1991; 84: 118–20.
4. Папаев А.В. Энурез у детей. СПб., 1996; 77.
5. Jarvelin M.R. Developmental history and neurological findings in enuretic children. *Dev Med Child Neurol* 1989; 31: 728–36.
6. Rushton H.G. Nocturnal enuresis: epidemiology, evaluation and currently available treatment option. *J Pediatr* 1989; 114: 691–6.
7. Forsythe W.L., Redmond A. Enuresis and spontaneous cure rate: a study of 1129 enuretics. *Arch Dis Child* 1974; 49: 259–263.
8. Лечение первичного ночного энуреза у детей с позиций доказательной медицины. Методическое пособие для врачей педиатрических специальностей. Союз педиатров России, Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка. М., 2002; 27.
9. Norgaard J.P., Djurhuus J.C., Watanabe H., et al. Experience and current status of research into the pathophysiology of nocturnal enuresis. *J Urol* 1997; 79: 825–35.
10. Ковач Л., Леротска В., Кернова Т. и др. Первичный ночной энурез: новый взгляд на старую проблему. *Вопросы современной педиатрии* 2002; 1(2): 56–60.
11. Заваденко Н.Н. Энурез: классификация, патогенез, диагностика и лечение. *Неврологический журнал* 2001; 1(2): 42–6.
12. Lottmann H. Nocturnal enuresis – primary care awareness. *BJU* 2001; 87(suppl. 1): 68–70.
13. Педиатрия. Руководство для врачей и студентов. Под ред. П.Дворкина: Пер. с англ. М., 1996; 67–9.
14. Ritting S., Matthies T.B., Hunsballe J.M., et al. Age-related changes in the circadian control of urine output. *Scand J Urol Nephrol* 1995; 173: 71–6.
15. Butler R.J. Establishment of wrong definition in nocturnal enuresis. *Arch Dis Child* 1991; 66: 267–71.
16. Alon U.S. Nocturnal enuresis. *Pediatr Nephrol* 1995; 9(suppl. 3): 94–103.
17. Lovering J.S., Taiett S.E., McKendry J.B.J. Oxybutin efficacy in the treatment of primary enuresis. *Pediatrics* 1988; 82: 104–6.
18. Долецкий С.Я. Морфо-функциональная незрелость организма ребенка и ее значение в патологии. В кн.: Нарушение созревания структур и функций детского организма и их значение для клиники и социальной адаптации. Под ред. В.В.Королева. М.; 1976; 7–21.
19. Долецкий С.Я. Общие проблемы детской хирургии. М.: Медицина, 1984; 136–200.
20. Буянов М.И. Недержание мочи и кала. М.: Медицина, 1985; 183.
21. Астрахан Д.Х., Мейерович С.И. Комплексное клиничко-психологическое обследование детей с перинатальным поражением головного мозга. VII Всероссийский съезд неврологов. Н.Новгород 1995; (3): 35–6.
22. Бадалян Л.О. Детская неврология. М.: Медицина, 1975; 103–5.
23. Трошин В.М., Радаева Т.М., Куркина С.А. Расстройства мочеиспускания у детей. Н.Новгород 1998; 21.
24. Марушкин Д.В., Артюхина С.В. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря у детей. (Вопросы этиологии, клиники, диагностики и лечения). Волгоград 1996; 18.
25. Дементьева Г.М., Вельтицев Ю.Е. Профилактика нарушений адаптации и болезней новорожденных. Лекция. МНИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ. 2000; 23.
26. Медведев Ю.А., Толстой А.Д. Гипоксия и свободные радикалы в развитии патологических состояний организма. М.: Терра-Календ. и Промоушн 2000; 232.
27. Исаев Д.Н. Психосоматические расстройства у детей. Руководство для врачей. СПб.: Питер, 2000; 507.
28. Вишневецкий Е.Л., Лоран О.Б., Вишневецкий А.Е. Клиническая оценка расстройств мочеиспускания. М.: Терра, 2001; 96.
29. Магомедова Е.Т. Синдром энуреза при натальном повреждении каудальных отделов спинного мозга. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань 1990; 18.
30. Ратнер А.Ю. Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы. Казань 1990; 310.
31. Biederman J., Santangelo S.L., Faraone S.V., et al. Clinical correlates of enuresis in ADHD and non-ADHD children. *J Child Psychol Psychiatry* 1995; 36(suppl. 5): 865–77.
32. Эпидемиология энуреза и связанные с ним нарушения поведения у детей в США. Robert S. Byrd, MD, MPH; Michael Weitzman, MD; Nancy E. Lanphear, MD; FRCP; and Peggy Auinger, MS. *RLE Pediatrics* (Изд. на русском языке). Американская Академия Педиатрии 1998; т. 1, 1: 22–7.
33. Заваденко Н.Н. Как понять ребенка: дети с гиперактивностью. М., 2000; 125.
34. Юнг К.Г. Конфликты детской души. М., 1995; 245.
35. Яременко Б.Р., Яременко А.Б., Горяинова Т.Б. Минимальные дисфункции головного мозга у детей. СПб.: Деан 1999; 128.
36. Квашнер К., Маттеят Ф. Энурез и энкопрез. Психотерапия у детей и подростков. Под ред. Х.Ремшмидта. Пер. с англ. М.: Мир 2000; 408–28.
37. Ulman I. Outline of Enuresis Theme in Turkey. *BJU*. 1999; 83(suppl. 3): 9–11.
38. Diokno A.C., Koff S.A., Bender L. Periurethral striated muscle activity in neurogenic bladder dysfunction. *J Urol* 1974; 112: 743.
39. Рудакова Э.А. Дисфункция мочевого пузыря у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1995; 28.

Минирин

ДЕСМОПРЕССИН

Схема лечения первичного ночного энуреза

1 таблетка 0,2 мг на ночь

Сухие ночи

Мокрые ночи

**2 таблетки
по 0,2 мг
на ночь**

**Курс лечения 3 месяца,
контрольный визит к врачу**

**Отмена препарата
в течение недели**

Сухие ночи

Мокрые ночи

**Повторный курс лечения
3 месяца на подобранной
дозе**

Представительство в России:
Карманицкий переулок 9,
Москва 121002, Россия
Телефон: (095) 234 0828,
Факс: (095) 956 0961
info@ferring.ru

FERRING
PHARMACEUTICALS



40. Koff S.A. Why is desmopressin sometimes ineffective at curing bedwetting? *Scand J Urol Nephrol* 1995; 173: 103–8.
41. Лосева В.К., Луньков А.И. Психосексуальное развитие ребенка. М.: А.П.О. 1995; 52.
42. Фрейд З. Введение в технику детского психоанализа. М., 1991; 543.
43. Kawauchi A., Watanabe Y., Miyoshik. Early morning urine osmolality in enuresis children. *Pediatr Nephrol* 1996; 10: 696–8.
44. Norgaard J.P., Rittig S., Djurhuus J.C. Nocturnal enuresis: an approach to treatment based on pathogenesis. *J Paediatr* 1989; 114: 705–10.
45. Джавад-Заде М.Д., Державин В.М., Вишневский Е.Л. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря. Под ред. М.Д.Джавад-Заде, В.М.Державина: АМН СССР. М.: Медицина, 1989; 382.
46. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В. Гиперактивность детрузора и ургентное недержание мочи. Пособие для врачей СПб., 2001; 41.
47. Fernandes E.T., Reinberg Y., Vernier P., Gonzales R. Neurogenic bladder dysfunction in children. *J Pediatr* 1994; 161: 1–7.
48. Kirk J., Rasmussen P.V., Rittig S., Djurhuus J.C. Micturition habits and bladder capacity in normal children and patients with desmopressin enuresis. *Scand J Urol Nephrol* 1995; 173: 49–50.
49. Вишневский Е.Л. Диагностика и лечение нейрогенных дисфункций мочевого пузыря у детей. Педиатрия, 1997; (3) 27–30.
50. Schuster T., Henrich M., Stehr M., Dietz H.G. Urodynamics in children referred with nocturnal enuresis. To do or not to do? *BJU*. 2001; 87: 68–9.
51. Mahoni D.R., Laferte R.O., Blair D.J. Studies of enuresis. IX. Evidence of a mild form of compensated detrusor hyperreflexia in enuresis children. *J Urol* 1981; 126: 520–2.
52. Гольбин А.Ц. Патологический сон у детей. Л.: Медицина 1979; 248.
53. Neveus T., Laackgren G., Tuvemo T., Stenberg A. An individualized approach towards the understanding of therapy-resistant bedwetting. *BJU international* 1999; (suppl. 3) 83: 89.
54. Watanabe H., Imada N., Kawauchi A., et al. Physiological background of enuresis type I. A preliminary report. *Scand J Urol Nephrol* 1996; 31(suppl. 183): 7–10.
55. Rittig S., Knudsen U.B., Norgaard J.P., et al. Abnormal diurnal rhythm of plasma vasopressin and urinary output in patients with enuresis. *Am J physiol* 1989; 256: 664–71.
56. Наточин Ю.В., Кузнецова А.А. Ночной энурез как проявление аутокидоза. Тер. архив. 1997; (12): 67–72.
57. Van de Walle J., Raes A., France A., E. van Laecke, Hoebeke P. Evidence for a disorder in tubulo-glomerular biofeedback in enuretic children with nocturnal polyuria. *BJU international* 1999; 83(suppl. 3): 89.
58. Von Gontard A., Eilberg H., Hollmann E., et al. Associations between genotype and behavioral phenotype in nocturnal enuresis. Pathways from genes to cognition and complex behaviors. Pathways from genes to cognition and complex behavior. Baltimore 1998; 6.
59. Hollmann E., von Gontard A., Eilberg H., et al. Molecular genetic, clinical and psychiatric correlations in nocturnal enuresis. Proceedings of the 1-st Congress of the International Children(s) Continence Society. Paris 1997; 28–9.
60. Бадалян Л.О., Заваденко Н.Н. Энурез у детей. Обзор психиатрической и медицинской психологии 1991; (3): 51–60.
61. Буянов М.И. Системные психоневрологические расстройства у детей и подростков. М., 1995; 51–60.
62. Egger J., Carter C.H., Soothill J.F., Wilson J. Effect of diet treatment on enuresis in children with migraine or hyperkinetic behavior. *Clin Pediatr* 1992; 31: 302–7.
63. Салов П.П. Энурез. Таранпо, 1999; 201
64. Притыко А.Г., Бурков И.В., Николаев С.Н. Диагностика и хирургическое лечение каудальных пороков развития позвоночника и спинного мозга у детей. Ульяновск: Симбирская книга 1999; 95.
65. Miller K., Goldberg S., Atkin B. Nocturnal enuresis: experience with long-term use of intranasally administered desmopressin. *J Pediatr* 1989; 114: 723–6.
66. Camlikci H., Simsek U., Yavascaoglu I., Oktay B., Ozyurt M. The role of functional bladder capacity in the treatment of primary nocturnal enuresis with desmopressin. *BJU international* 1999; 83(suppl. 3): 89.
67. Pace G., Aceto G., Chiozza M.L., Palumbo F., Penza K. Appropriate therapy in nocturnal enuresis. *J Urol* 2001; 87: 13–77.
68. Schaumburg H.L., Rittig S., Djurhuus J.C. Urological day-time symptoms in nocturnal enuresis. *J Urol* 1999; 83: 89.
69. Коровина Н. А., Гаврюшова Л.П., Захарова И.Н. Протокол диагностики и лечения энуреза у детей. М.; 2000; 24.
70. Вишневский Е.Л., Гусева Н.Б. Обоснование лечения нейрогенного мочевого пузыря у детей с миелодисплазией пикамилоном. Урологии и нефрологии 1998; 2: 27–30.

МЕЖДУНАРОДНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПЕЧАТЬ

Дисфункция нижних отделов мочевыводящих путей у детей с генерализованной гипермобильностью суставов

Авторы оценили взаимосвязь между генерализованной гипермобильностью суставов (ГГС) и такими симптомами нижних отделов мочевыводящих путей у детей, как не-нейрогенная дисфункция мочевого пузыря.

Родители 89 детей в возрасте от 5 до 12 лет с установленным в соответствии с критериями Beighton и Vilbena диагнозом ГГС заполнили опросник, касающийся симптомов не-нейрогенной дисфункции мочевого пузыря, а именно: дневного и ночного недержания мочи, инфекций мочевых путей, запоров и каломазания. Контрольную группу составили 116 здоровых школьников этой же возрастной группы.

Запоры наблюдались у 19% мальчиков с ГГС и 4% мальчиков из контрольной группы ($p = 0,02$). Каломазание встречалось более часто у детей с ГГС (34 против 18%, $p = 0,07$). Среди девочек дневное и ночное недержание мочи преобладало в группе с ГГС (38 и 14%), по сравнению с контрольной группой (13 и 2% соответственно, $p = 0,004$ и $p = 0,02$, соответственно). У 24% девочек с ГГС имелись инфекции мочевых путей в анамнезе по сравнению с 11% в контрольной группе ($p = 0,08$).

Таким образом, у детей с ГГС симптомы не-нейрогенной дисфункции мочевого пузыря более распространены. У мальчиков это состояние проявляется запорами и, возможно, каломазанием, а у девочек – недержанием мочи и возможными инфекциями мочевых путей.

Источник: de Kort L.M., Verhulst J.A., Engelbert R.H., et al. *J Urol*. 2003; 170(5): 1971–4.