

ГИПЕРАКТИВНЫЙ МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Э.В. Мудраковская¹

С. Г. Горелик²

Н.А. Колпакова²

Я.В. Журавлева²

¹⁾ *Медицинский центр
«Ваша клиника», г. Москва*

²⁾ *Белгородский государственный
национальный исследовательский
университет*

e-mail: gorelik@bsu.edu.ru

В статье представлены данные отечественных и зарубежных авторов, касающиеся проблемы расстройства функции нижних мочевых путей у больных пожилого и старческого возраста, в частности, гиперактивного мочевого пузыря. Обсуждаются вопросы распространенности, этиологии, патогенеза, диагностики, а также влияния данного заболевания на качество жизни больных пожилого и старческого возраста.

Ключевые слова: расстройства мочеиспускания, гиперактивный мочевой пузырь, пожилой и старческий возраст.

С возрастом значительно увеличивается число больных с различными расстройствами функции нижних мочевых путей, особенно это относится к гиперактивному мочевому пузырю (ГМП). ГМП – это клинический синдром, подразумевающий urgentные позывы на мочеиспускание с наличием или без urgentного недержания мочи, обычно в сочетании с учащенным мочеиспусканием (число мочеиспусканий > 8 раз в сутки) и ноктурией (2 и более ночных пробуждений для мочеиспускания) [1, 2]. Данное заболевание в настоящее время является одной из наиболее важных и в то же время плохо изученных проблем современной урологии.

С возрастом частота симптомов возрастает до 30% у лиц старше 65 лет и до 40% – после 70 лет. В европейских странах почти 22 миллиона человек страдают этим тяжелым заболеванием, но лишь 27% из них получают лечение, что свидетельствует о недостаточной оценке проблемы как пациентами, так и медицинскими работниками [3]. По данным Wein A.J. [4], ГМП встречается у 52-80% мужчин с ИВО вследствие гиперплазии простаты, а у 38% мужчин он присутствует и после хирургического устранения обструкции. Распространенность учащенного мочеиспускания и императивных позывов одинакова среди мужчин и женщин, а императивное недержание мочи чаще встречается у женщин старших возрастных групп. 70% женщин связывают их появлением с наступлением климактерия [5], что рассматривают как один из факторов риска развития ГМП у женщин.

Urgentное недержание мочи, или так называемый «мокрый» ГМП, встречается у 1/3 больных ГМП [6].

По данным эпидемиологических исследований в Европе и США, частота встречаемости ГМП составляет около 17% [3, 7]. Полагают, что императивным мочеиспусканием страдают 16-19% взрослого населения России [8]. С возрастом исследователи отмечают значительное увеличение доли «мокрого» ГМП [7]. Эпидемиологические исследования показали, что с возрастом увеличивается количество больных, страдающих симптомами ГМП [2]. В исследовании, проведенном в США, из 2000 женщин в возрасте 65 лет urgentное мочеиспускание имело место у 36% опрошенных [9]. В возрасте от 65 до 74 лет urgentное недержание мочи отмечают до 20% женщин. По данным шведского исследования, у пожилых людей 75 лет и старше urgentным недержанием мочи страдают 42% женщин и 35% мужчин [10].

J.O'Brein и соавт. [11] установили, что симптомы ГМП наблюдаются у 2,4% мужчин в возрасте от 35 до 44 лет и у 15,4% мужчин старше 75 лет. Подтверждением факта, что ГМП встречается чаще в пожилом возрасте, служат морфологические изменения стенки мочевого пузыря. На основании результатов исследования 155 человек J.Susset и соавт. [12] обнаружили увеличение с возрастом содержания коллагена в детрузоре,

что, по их мнению, может приводить к повышению упругости стенки мочевого пузыря и далее к симптомам ГМП. Это положение было подтверждено результатами исследования Н.Лерог и соавт. [13], которые также установили, что с возрастом в детрузоре отмечается достоверно большее накопление коллагена, причем это больше выражено у женщин, даже одной возрастной группы с мужчинами. В дальнейшем Е.Вercovich и соавт. [14] подтвердили, что у пожилых людей содержание коллагена в стенке мочевого пузыря на 20-30% больше, чем у людей молодого и среднего возраста. Всеми авторами было отмечено увеличение содержания коллагена 1-го и 2-го типа. Эти формы коллагена имеют прочные поперечные связи, что может способствовать повышению упругости стенки и в результате приводить к снижению адаптационной способности мочевого пузыря.

Susset J. [12] отметил, что с возрастом в детрузоре наряду с повышением содержания коллагена происходит также снижение плотности нервных волокон. Эти изменения были идентичны у мужчин и женщин в одинаковых возрастных группах. Gilpin S.A., Gosling J.A., Barnard R.J. на основании данных световой и электронной микроскопии оценивали возрастные изменения в детрузоре у 54 больных ГМП (10 мужчин и 44 женщины) в возрасте от 20 до 79 лет. Результаты световой микроскопии и гистохимических исследований биоптатов боковых стенок и верхушки мочевого пузыря показали значительное снижение с возрастом количества ацетилхолиновых нервных волокон.

По данным электронной микроскопии, в возрастной группе от 60 до 72 лет плотность нервных волокон оказалась на 30% ниже по сравнению с возрастной группой от 25 до 35 лет. Авторы предположили, что вследствие снижения количества парасимпатических нервов оставшиеся нервные волокна той же группы проявляют повышенную чувствительность к медиатору ацетилхолину. Иными словами, возрастные изменения в детрузоре приводят к его денервации.

Приведенные данные световой и электронной микроскопии демонстрируют связь между возрастом и морфологическими изменениями детрузора, которые могут проявляться функциональными нарушениями в виде симптомов ГМП. В настоящее время существует две теории развития ГМП: нейрогенная и миогенная [9]. Согласно нейрогенной теории симптомы ГМП являются следствием повышенной афферентной активности или снижения контроля за накопительной функцией мочевого пузыря со стороны центральной и периферической нервных систем. Подтверждением этой теории служат данные, указывающие на то, что вследствие анатомической (доброкачественная гиперплазия простаты) и функциональной (детрузорно-сфинктерная диссинергия) инфравезикальной обструкции, а также при некоторых неврологических заболеваниях происходит активация так называемых рецепторов С мочевого пузыря. Их раздражения приводят к непроизвольным сокращениям детрузора мочевого пузыря [11].

Миогенная концепция развития ГМП предполагает, что причиной гиперактивности детрузора являются изменения в миоцитах детрузора с нарушением межклеточных соединений, выступающих в качестве проводящих путей. Спонтанные или вызванные сокращения отдельных миоцитов могут обусловить синхронное сокращение значительного количества мышечных клеток, что приводит к непроизвольным сокращениям детрузора [7].

ГМП оказывает выраженное негативное влияние на качество жизни [7]. Ургентное и учащенное мочеиспускание и ургентное недержание мочи значительно отражаются на дневной деятельности и ночном сне. Непредсказуемые эпизоды ургентного недержания являются причиной повышенной тревоги, снижения самооценки больных и депрессии [5, 2].

У пожилых людей недержание мочи связано с повышенным риском суицидных попыток, превышающим риск при таких заболеваниях, как застойная сердечная недостаточность, хронические легочные обструктивные заболевания и болевые синдромы с умеренной степенью боли [7, 2]. Кроме этого ГМП в сочетании с ургентным недержанием мочи повышает риск падений и костных переломов (на 26% и 34% соответственно) в результате того, что больные вынуждены мчаться в туалет при возникнове-

нии позыва. Такой травматизм особенно выражен у пожилых больных с ограниченной подвижностью, в ночное время и в незнакомых условиях. По данным исследования Brown, 55% больных ГМП отмечают, по меньшей мере, 1 падение в течение года, и 5% падали 3 и более раз за год [4, 2]. Помимо этого ГМП с ургентным недержанием мочи очень часто сопровождается промежностным дерматитом с образованием язв. На 138% увеличена частота инфекции мочевых путей у таких больных [10, 2].

ГМП и лежащая в его основе детрузорная гиперактивность (непроизвольное сокращение детрузора в фазу наполнения мочевого пузыря) относятся к нарушению накопительной функции мочевого пузыря. Современные представления указывают на многофакторное развитие ГМП, однако до конца вопросы патогенеза ГМП остаются не изученными. Описан ряд возрастных изменений детрузора, которые могут быть причиной ГМП. Ультраструктурные изменения детрузора у пожилых с детрузорной гиперактивностью характеризуются умеренным расширением межклеточных пространств между гладкими миоцитами, отсутствием нормальных межклеточных соединений, которые замещаются большим количеством соединений по типу протрузий и тесным сближением участков сарколеммы. Эти изменения сочетаются с распространенной дегенерацией мышечных клеток и аксонов [13, 2], что может объяснять снижение массы мочевого пузыря [10].

Имеются данные о том, что с возрастом уменьшается выделение ацетилхолина из нервных окончаний, при этом увеличивается его продукция клетками уротелия [6, 2]. При растяжении уротелия происходит выделение ацетилхолина, который, вероятно, играет роль в регуляции сокращения мочевого пузыря и развитии детрузорной гиперактивности.

Кроме этого выявлены изменения в механизме регуляции тонуса детрузора, в котором участвует аденозинтрифосфорная кислота. Последняя, также как и ацетилхолин, выделяется уротелием при его растяжении. При этом увеличение числа пуринергических рецепторов P2X₂, выявленное у больных с детрузорной гиперактивностью, может также играть роль в развитии симптомов ГМП [11, 2].

Тем не менее, следует иметь в виду, что наличие детрузорной гиперактивности, выявленной при уродинамическом исследовании, не означает, что больной должен страдать недержанием мочи. К примеру, бессимптомная детрузорная гиперактивность регистрируется у 42% здоровых женщин старше 65 лет [13, 2].

Выделяют ряд состояний, которые могут быть независимой от возраста причиной ГМП, усугубить его течение или способствовать развитию сходных симптомов. В первую очередь к ним относят неврологические расстройства. Нарушение контроля над накопительной функцией мочевого пузыря может быть следствием супрасакральных повреждений, таких как рассеянный склероз, травмы и вертеброгенные заболевания спинного мозга и супраспинальных нарушений в результате цереброваскулярных заболеваний, болезни Паркинсона, болезни Альцгеймера и т. д. [6].

Сахарный диабет также может способствовать развитию симптомов ГМП. Полиурия и, как следствие, учащенное мочеиспускание – известный симптом этого заболевания. Кроме этого длительно текущая гипергликемия может привести к периферической невропатии и развитию ГМП, иногда в сочетании с нарушением сократительной способности мочевого пузыря [6].

Следующим состоянием, тесно связанным с симптомами ГМП, особенно ноктурией, является застойная сердечная недостаточность [5]. Это связано с возвратом в положении лежа большого объема жидкости, который депонировался в нижних конечностях в вертикальном положении. Аналогичная ситуация имеет место при венозной недостаточности. Ноктурия может быть результатом нарушения секреции вазопрессина и натрийуретического гормона, даже при отсутствии застойной сердечной или венозной недостаточности. Частота встречаемости ноктурии может достигать 90% к 80 годам. Важно иметь в виду, что ноктурия является многофакторным состоянием и может быть как следствием нарушения функции нижних мочевых путей, так и следствием первичных расстройств сна и ночной полиурии [6].

У пожилых мужчин развитие симптомов ГМП часто сопровождается инфравезикальной обструкцией в результате заболеваний простаты. Около 60% мужчин с инфравезикальной обструкцией отмечают симптомы ГМП [12]. Точного объяснения взаимосвязи между инфравезикальной обструкцией и ГМП пока нет. Существующие исследования указывают на ряд неврологических изменений и увеличение α -адренергической активности в результате ишемии детрузора вследствие его гипертрофии на фоне инфравезикальной обструкции.

Считается, что постменопаузальный период также связан с повышенным риском развития ГМП. Однако роль половых гормонов при этом не ясна. Результаты применения заместительной гормональной терапии у таких больных неоднозначны и вместо улучшения могут приводить к ухудшению симптомов ГМП.

К другим факторам риска ГМП относят инфекцию мочевых путей, запоры, повышенный индекс массы тела, курение и употребление напитков, содержащих кофеин, алкоголь и заменители сахара [2].

Ряд анатомических и физиологических изменений, сопутствующих старению, может предрасполагать к развитию симптомов ГМП. Однако, несмотря на это, недержание мочи нельзя рассматривать как естественный признак старения. В дополнение к этому некоторые функциональные нарушения, такие как ограниченная подвижность, нарушение функции верхних конечностей и снижение зрения, могут усугубить течение ГМП. Следует иметь в виду, что фармакологические препараты, применяемые по поводу сопутствующих заболеваний, также могут играть определенную роль. Например, мочегонные средства могут способствовать значительному увеличению потребности посещения туалета для мочеиспускания и имитировать симптомы ГМП [6].

Таким образом, проблема ГМП и ургентного недержания мочи занимает значительную долю среди заболеваний и причин снижения качества жизни больных пожилого возраста.

Литература

1. Abrams, P. The standardization of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardization Sub-committee of the International Continence Society / *Neurourol Urodyn.* – 2002. – Vol. 21. – P. 167-178.
2. Мазо, Е.Б. Гиперактивный мочевой пузырь у больных пожилого возраста // *Урология.* – 2006. – №6.
3. Milsom, I. How widespread are the symptoms of an overactive bladder and how are they managed? A populationbased prevalence study // *BJU Int.* – 2001. – P. 87-760.
4. Wein, A.J. Overactive bladder (tetter reply) // *Urology.* – 2003.
5. Bulmer, P. The overactive bladder // *Rev. Contemp. Pharmacother.* – 2000.
6. Мазо, Е.Б. Гиперактивный мочевой пузырь. – М.: Вече, 2003.
7. Stewart, W.F. Prevalence and burden of overactive bladder in the United States // *World J Urol.* – 2003. Vol. 20. – P. 327.
8. Пушкарь, Д.Ю. Гиперактивный мочевой пузырь у женщин. – М.: МЕДпрессинформ. – 2003. – 160 с.
9. Nigaard, I.E. Urinary imcontinence in rural older women // *J Am Geriatr. Soc.* – 1996. – Vol. 44. – P. 1049.
10. Stenzelius, K. Symptoms of urinary and faecal incontinence among men and women 75+ in relations to health complaints and quality of life // *Neurourol Urodynam.* – 2004. – Vol. 23. – P. 211-222.
11. O'Brein, J. Urinary incontinence: Prevalence, need for treatment, and effectiveness of interventional by nurse // *BMJ.* – 1991. – Vol. 303. – P. 1308.
12. Susset, J.G. Collagen in 155 human bladders // *Invest Urol.* – 1978. – Vol. 16. – P. 204.
13. Lepor, H. Quantitative morphometry of the adult human bladder // *J Urol.* – 1992. – Vol. 148. – P.414.
14. Bercovich, E. A multivariate analysis of lower urinary tract ageing and urinary symptoms: the role of fibrosis // *Arch Ital Androl.* – 1999 Dec. – Vol. 5. – P. 287.

OVERACTIVE BLADDER IN THE ELDERLY AND OLDER PERSONS

E.V. Mudrakovskaya¹

S.G. Gorelik²

N.A. Kolpakova²

Ja.V. Zhuravleva²

*¹⁾Medical center «Your Clinic»,
Moscow*

*²⁾Belgorod National
Research University*

e-mail: gorelik@bsu.edu.ru

The article presents data of domestic and foreign authors on the problem of disorders of the lower urinary tract function in patients with elderly, in particular, the overactive bladder. Discusses the incidence, etiology, pathogenesis, diagnosis, and the impact of disease on quality of life of elderly.

Key words: bladder disorder, overactive bladder, the elderly and senile age.