

3. Basaria S., Wahlstrom J.T., Dobs A.S. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2001. – V.86. – P.108.
4. Bisgaard T., Klarskov B., Kehlet H. et al. // Surgery. – 2002. – V.132. – P.817.
5. Deehan D.J. // Brit. J. Surg. – 1995. – V.82. – P.86-90.
6. Gupta A., Watson D.I. // Brit. J. Surg. – 2001. V.88. – P.1296.
7. Henzi I., Walder B., Tramer M.R. // Anesth. Analg. – 2000. – V.90. – P.186.
8. Herndon D.N., Hart D.W., Wolf S.E. et al. // N. Engl. J. Med. — 2001. – V.345. – P.1223.
9. Holte K., Kehlet H. // J. Am. Col. Surg. – 2002. – V.195. – P.694.
10. Kehlet H. // Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain / Cousins M.J., Bridenbaugh P.O., eds. – Philadelphia, 1998. – P.129.
11. Kehlet H. // Brit. J. Anesth. – 1997. – V.78. – P.606.
12. Kehlet H., Wilmore D.W. // Am. J. Surg. – 2002 – V.183. – P.630.
13. Keulemans Y., Eshuis J., de Haes H. et al. // Ann. Surg. — 1998. – V.228. – P.734.
14. Norris E.J., Beattie C., Perler B.A. et al. // Anesthesiology. – 2001. – V.95. – P.1054.
15. Park W.Y., Thompson J.S., Lee K.K. // Ann. Surg. — 2001. – V.234. – P.560.
16. Ramirez R.J., Wolf S.E., Barrow R.E. et al. // Ann. Surg. – 1998. – V.228. – P.439.
17. Rigg J.R., Jamrozik K., Myles P.S. et al. // Lancet. — 2002. – V.359. – P.1276.
18. Rodgers A., Walker N., Schug S., et al. // Brit. Med. J. — 2000. – V.321. – P.1493.
19. Schmidt M., Lindenauer P.K., Fitzgerald J.L. et al. // Arch. Intern. Med. – 2002. – V.162. – P.63.
20. Sessler D.I. // N. Engl. J. Med. – 1997. – V.336. – P.1730.
21. Takala J., Ruokonen E., Webster N.R. et al. // N. Engl. J. Med. – 1999. – V.341. – P.785.
22. Van der Berghe G., Wouters P., Weekers F. et al. // N. Engl. J. Med. – 2001. – V.345. – P.1359.
23. Van der Lely A.J., Lamberts S.W., Jauch K.W. et al. // Eur. J. Endocrinol. – 2000. – V.143. – P.585.
24. Vittimberga F.J.Jr., Foley D.P., Kehlet H. et al. // Ann. Surg. – 1998. – V.227. – P.326.
25. Voitek A.J. // Can. J. Surg. – 1997. V.40. – P.284.
26. Wolf S.E., Thomas S.J., Dasu M.R. et al. // Ann. Surg. – 2003. – V.237. – P.801.

ПАТОГЕНЕЗ И ПРОФИЛАКТИКА ОСТРОЙ ЗАДЕРЖКИ МОЧИ У ПАЦИЕНТОВ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**М.Ф. Трапезникова, И.А. Казанцева, В.В. Базеев, С.Б. Уренков,
А.П. Морозов, К.В. Поздняков, О.С. Миронова, Н.В. Бычкова, Г.В. Голубев**
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Распространенность острой задержки мочи (ОЗМ) как в мужской популяции в целом, так и в структуре заболеваний урологических стационаров Московской области [6], определяет необходимость проведения более активных профилактических мероприятий у мужчин старше 50 лет, проживающих в регионе. Однако профилактика любого заболевания практически всегда базируется на знании его этиологии и патогенеза. Не является исключением и острая задержка мочи при доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГП).

Острая задержка мочи – это невозможность опорожнения мочевого пузыря. Задержка мочи бывает острой (возникает внезапно на фоне неизмененного или затрудненного ранее мочеиспускания) и хронической (выражается наличием остаточной мочи в мочевом пузыре после акта мочеиспускания). Острую задержку мочи подразделяют на спонтанную (впервые возникшую), рецидивную (повторную) и инициированную (спровоцированную различными факторами).

Считается, что факторами, провоцирующими ОЗМ, являются: употребление алкоголя, переедание, прием острой пищи, длительное сидение, вынужденное длительное пребывание в постели, переохлаждение, особенно области таза и ног, нарушение работы кишечника, острое воспаление и ущемление геморроидальных узлов, половые эксцессы, вынужденное задерживание мочеиспускания с подавлением позывов к нему и переполнением мочевого пузыря, физическое

переутомление, обильное питье и прием мочегонных средств, определенные метеорологические условия (снижение барометрического давления, изменение среднесуточной температуры), отрицательные или положительные эмоции [3, 4].

Довольно часто лечение пациентов с сопутствующей ДГП в стационаре любого профиля осложняется ОЗМ [3]. Этому способствуют постельный режим, при котором возникает гиперемия малого таза и исключается участие мышц брюшной стенки в акте мочеиспускания, водная нагрузка (инфузионная терапия), неблагоприятное влияние ряда медикаментов — мочегонных, холинолитиков, миорелаксантов, наркотиков, нейролептиков и некоторых других лекарственных средств, психологические моменты.

Важным вопросом в профилактике ОЗМ является определение прогностических факторов, позволяющих выделить группу риска развития данного осложнения среди мужчин с ДГП. В мировой литературе описано более 10 факторов, предлагаемых на роль прогностических. Однако единодушного признания исследователями их достоверности нет.

Урологическая клиника МОНИКИ в проведенном в Московской области эпидемиологическом исследовании ДГП и ОЗМ, базирующемся на анализе более 2,5 тысяч пациентов, поступивших в урологические стационары региона, получила следующие данные. Выявлено, что риск развития ОЗМ увеличивается с возрастом. Так, среди мужчин 50-59 лет частота ОЗМ составляет 0,34 случая на тысячу человек в год, а среди мужчин старше 80 лет — 13,26 случая. То есть риск возникновения данного осложнения между этими возрастными группами мужчин различается в 39 раз. Таким образом, возраст является достоверным фактором, предсказывающим развитие ОЗМ [6]. Необходимо отметить, что снижение физической и интеллектуальной активности сказывается на частоте развития ОЗМ. Так, среди пациентов, госпитализированных с ДГП в стационары области, работающие мужчины составляли $25,5 \pm 1,07\%$, в то время как среди пациентов с ОЗМ только $15,6 \pm 0,76\%$ ($p < 0,05$) [6]. Другим предлагаемым нами прогностическим фактором является преобладание аденоматозного компонента гиперплазии в ткани предстательной железы пациента. Наиболее же часто ОЗМ возникает у пациентов 75-79 лет, ранее не имевших ОЗМ, с объемом предстательной железы 30-60 см куб. и объемом задержки мочи, не превышающим 1000 мл [6].

Исторически существует более нескольких десятков объяснений механизмов ОЗМ: деформация предстательного отдела уретры, нарушение функции внутреннего сфинктера мочевого пузыря, изменения нервных структур и шейки мочевого пузыря, сосудистые расстройства в шейке мочевого пузыря и предстательной железе, диссинергия детрузора и сфинктеров мочевого пузыря, острый отек предстательной железы, воспаление предстательной железы, раздражение альфа-адренорецепторов предстательной железы, простатического отдела уретры и шейки мочевого пузыря и ряд других [3].

В настоящее время патогенез ОЗМ полностью не ясен, хотя постулированы основные механизмы развития этого осложнения ДГП [1, 3, 9, 11]:

- увеличенное сопротивление току мочи с механическим или динамическим компонентами;
- прерывание сенсорной иннервации или моторного импульса к детрузору;
- перерастяжение мочевого пузыря;

ОЗМ при ДГП неизменно связана с увеличением уретрального давления. Так, при профило- и цистометрии отмечено, что из-за стойкого спазма уретрального

сфинктера и шейки мочевого пузыря моча не поступает в проксимальный отдел уретры и, следовательно, не возникает рефлекс со стороны уретры на мочеиспускание [1, 9]. О перерастяжении детрузора свидетельствует тот факт, что в первые несколько часов ОЗМ имеется его гипертонус, который в дальнейшем переходит в выраженную гипотонию [1].

Остается открытым вопрос о роли простатита в развитии ОЗМ при ДГП. Сопутствующий хронический простатит является частым спутником ДГП. Так, по данным Н.А. Лопаткина, при гистологических исследованиях подобное сочетание отмечено у 96,7% мужчин с ДГП [5].

В урологической клинике МОНИКИ проведено исследование, имеющее целью определение морфологических особенностей предстательной железы у пациентов с острой задержкой мочи. Проведен анализ биоптатов 46 пациентов, которым в 1993-2004 гг. выполнена трансуретральная резекция простаты (ТУРП). В первую группу вошли 23 пациента, оперативное вмешательство которым было выполнено по поводу ДГП в плановом порядке. Вторую группу составили 23 пациента, у которых показанием к ТУРП явилась ОЗМ или ОЗМ была у них в анамнезе. Группы были статистически однородны по возрасту и объему предстательной железы.

У пациентов 1 группы преимущественно аденоматозная форма гиперплазии простаты отмечена в $30,43 \pm 9,59\%$ случаев, в то время как у пациентов 2 группы – в $69,57 \pm 9,59\%$ случаев ($p < 0,05$).

Признаки хронического простатита выявлены у 100% пациентов. Активность процесса отмечена у пациентов 1 группы в $39,13 \pm 10,18\%$ случаев, у пациентов 2 группы – в $52,17 \pm 10,42\%$ ($p > 0,05$). Выраженная степень активности воспаления в 1 группе отмечена лишь у $11,11 \pm 10,48\%$ пациентов, а во 2 группе – у $66,7 \pm 13,61\%$ ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таблица 1

**Распределение биоптатов по наличию и степени выраженности
активного воспаления ткани предстательной железы**

Степень выраженности	ДГП	ОЗМ
Легкая	2 ($22,22 \pm 13,86\%$)	1 ($8,33 \pm 7,98\%$)
Умеренная	6 ($66,7 \pm 15,71\%$)	3 ($25,0 \pm 12,5\%$)
Выраженная	1 ($11,11 \pm 10,48\%$)*	8 ($66,7 \pm 13,61\%$)*
Всего	9 ($39,13 \pm 10,18\%$)**	12 ($52,17 \pm 10,42\%$)**

* – $p < 0,05$; ** – $p > 0,05$.

Из полученных результатов можно сделать следующие выводы: у пациентов с аденоматозной формой гиперплазии предстательной железы имеется больший риск развития ОЗМ, а применение таких препаратов, как пермиксон и ингибиторы 5-альфа-редуктазы, для профилактики ОЗМ имеет под собой теоретическую основу, так как эти препараты действуют, в основном, на железистую ткань простаты. Второй вывод: выраженный активный простатит играет большую роль в развитии ОЗМ у пациентов с ДГП.

Учитывая все вышесказанное, можно в качестве профилактики ОЗМ предложить следующие мероприятия:

- диспансерное наблюдение мужчин старше 50 лет;

- выявление и лечение сопутствующего простатита у мужчин с ДГП;
- при выявлении у мужчины аденоматозной формы гиперплазии предстательной железы (к примеру, при диагностической биопсии) показано его активное наблюдение и назначение медикаментозной терапии;
- проведение медикаментозного лечения, заключающегося в применении альфа-адреноблокаторов и ингибиторов 5-альфа-редуктазы у пациентов с симптомами ДГП. По имеющимся литературным данным, эффективность данных групп препаратов в профилактике ОЗМ при ДГП составляет 39% - 57% [2,7,8,10,11];
- мужчинам пожилого возраста рекомендуется избегать переохлаждений, обильного приема алкоголя и жидкости. Особо следует отметить, что при проведении ультразвукового обследования у пациентов с ДГП не следует рекомендовать больному прием большого количества жидкости с целью подготовки к исследованию. Исследование должно выполняться при возникновении естественного позыва пациента на мочеиспускание;
- у пациентов пожилого возраста, которым проводится лечение в стационарах хирургического или терапевтического профиля, особенно при назначении инфузионной терапии, диуретических препаратов, длительном лежачем положении, а также в предоперационном периоде, если имеются признаки ухудшения мочеиспускания, показана консультация уролога с целью выявления ДГП и профилактики возможного развития ОЗМ;
- рекомендации сохранения физической активности мужчинам пожилого возраста.

Современное понимание патогенеза, факторов прогноза развития острой задержки мочи, несмотря на целый ряд вопросов, требующих дальнейшего изучения, позволяет сформулировать комплекс профилактических мероприятий, направленных на предотвращение развития данного осложнения у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы. Критериями эффективности этих мероприятий должны являться частота острой задержки мочи в мужской популяции и удельный вес данного осложнения у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы, поступающих в урологические стационары.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляев Ю.Г., Винаров А.З., Газимиев М.А. и др. // Хирургия. – 1999. – №12. – С.43-45.
2. Винаров А.З., Асламазов Э.Г. // Материалы 10-го Российского съезда урологов. – М., 2002. – С. 33.
3. Горюнов В.Г., Давидов М.И. // Урология. – 1994. – №4. – С.44-48.
4. Горюнов В.Г., Давидов М.И. // Урология. – 1996. – №1. – С.4-7.
5. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы / под. ред. Н.А. Лопаткина. – М., 1999. – 216 с.
6. Поздняков К.В. Острая задержка мочи при доброкачественной гиперплазии предстательной железы / Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006.
7. Boyle P., Roehrborn C., Marks L. et al. // Abstracts from the XVIIIth Congress of the EAU. – Madrid, 2003. – P.632.
8. Djavan B., Waldert M., Ghawidel C. et al. // Curr. Opin. Urol. – 2004. – V.14, №1. – P.45-50.
9. Emberton M., Anson K. // Brit. Med. J. – 1999. – V.318. – P.921-925.
10. Roehrborn C. // Abstracts from the XVIIth Congress of the EAU. – Birmingham, 2002. – P. 419.
11. Thomas K., Chow K., Kirby R. // Prostate Cancer and Prostatic Diseases – 2004. – V. 7, № 1. – P. 32-37.