

УДК 616.61/.62-092:616.9+612.135

Н.Н. Мартынович, Ю.В. Васильев

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ
РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ**

*Иркутский государственный медицинский университет (Иркутск)
ГУ НЦ РВХ СО РАМН (Иркутск)*

Одним из патогенетических моментов развития инфекции мочевых путей является нарушение кровообращения в мочевом пузыре, приводящее к нарушению уродинамики сначала нижних, а затем и

верхних мочевых путей. Основой этого определены анатомические и функциональные причины. Экспериментально проведено моделирование острого микробно-воспалительного процесса в органах мочеполовой системы. Предложен патогенетически обоснованный метод реабилитации пациентов, направленный на улучшение микроциркуляции в органах малого таза и снятие венозного застоя.

Ключевые слова: инфекция мочевых путей, уродинамика, микроциркуляция, переменное зональное баровоздействие

MODERN PERFORMANCES ABOUT PATHOGENETIC MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF THE INFECTION OF URIC WAYS

N.N. Martynovich, J.V. Vasiljev

Irkutsk State Medical University, Irkutsk

State Scientific Centre of Reconstructive and Recovery Surgery of Siberian Branch of RAMS, Irkutsk

One of the pathogenetic moments of development of an infection of uric ways is infringement of blood circulation in a bladder, interfering urodinamicae all over again bottom, and then and the top uric ways. The basis of it determines the anatomic and functional reasons. The modeling of acute microbial inflammatory process in the organs of urogenital system was experimentally hold on. It is offered pathogenetically proved method of rehabilitation of the patients, directed on improvement of microcirculation in bodies of a small basin and removal of venous stagnation.

Key words: infection of uric ways, urodinamicae, microcirculation, alternating zonal baroinfluence

Современные принципы лечения инфекций мочевыводящих путей основаны на применении антибактериальных препаратов с учетом клинической оценки степени бактериурии с идентификацией уропатогенных штаммов [1, 5, 17, 20, 30].

Несмотря на санацию мочевых путей и регуляцию моторики желудочно-кишечного тракта, использование фито- и физиотерапии у значительной части пациентов отмечается прогрессирование патологического процесса с вовлечением чашечно-лоханочной системы и интерстициальной ткани почек, т.е. развитие пиелонефрита [7, 19, 20, 30]. Таким образом, хорошо изученные факторы вирулентности патогенных микроорганизмов и факторы защиты макроорганизма не могут в полной мере объяснить отсутствие положительного эффекта от проводимой консервативной или оперативной реабилитации пациентов [4, 6, 10].

Вышеизложенное позволило по-новому взглянуть на имеющуюся проблему и предположить наличие дополнительных патогенетических механизмов в поддержании микробно-воспалительного процесса в органах мочевой системы. Изученные ранее компоненты анатомических и функциональных особенностей нижних мочевых путей, позволили обобщить и выделить основные ключевые моменты, необходимые для понимания сущности данного процесса. В 80 — 90-е годы была выдвинута гипотеза о том, что мочевой пузырь выполняет не только функцию накопления, а затем выделения мочи. Ему присуща и присасывающая функция. В норме детрузор обеспечивает стабильно низкое (не более 15 см водного столба) внутрипузырное давление в фазе наполнения. Замыкательный аппарат пузыря и уретральный сфинктер при этом сохраняют высокое (около 60 см водного столба) внутриуретральное давление, препятствующее поступлению мочи в мочеиспускательный канал [16]. Способность пузырной стенки отвечать «изобарическим» растяжением на наполнение обусловлена эластическими свойствами эпители-

альных, соединительнотканых элементов, но главным образом гладкой мускулатуры (функционального гладкомышечного синцития) — детрузора. Мышца мочевого пузыря представляет собой единую систему взаимосвязанных спирально ориентированных, пересекающихся и переплетающихся гладкомышечных волокон. Наружные волокна переходят внутрь и наоборот. Именно такое строение детрузора, как функционального синцития гладкомышечных клеток и позволяет обеспечивать пластический тонус, активную дилатацию, а также полное сокращение мочевого пузыря [18].

Говоря о нервной регуляции мочевого пузыря, следует сказать, что в толще элементов детрузора, треугольника и шейки рядом существуют холинэргические и адренэргические нервные окончания и три типа ганглионарных клеток [9]. Сократительная функция детрузора регулируется парасимпатическим отделом вегетативной нервной системы с холинэргическим механизмом нервно-мышечной передачи возбуждения, причем соотношение нерв:мышца — 1:1, т.е. каждое мышечное волокно иннервируется индивидуально [24, 25]. В настоящее время признается ведущая роль альфа-адренорецепторных структур в обеспечении функции замыкательного аппарата, а бета-адренорецепторов — в активной дилатации детрузора и обеспечении его пластического тонуса в фазу наполнения [27, 29].

И, наконец, третий компонент — мочеполовое венозное сплетение, играющее существенную роль в регуляции оттока крови из тазовых органов. Известно, что венозная система не является системой пассивных трубок. Ей присущ определенный тонус, активно принимающий участие в кровотоке и его регуляции [26]. Вены малого таза, охватывающие основание мочевого пузыря и переднюю и наружные поверхности предстательной железы, заполняющие пространство между этими органами и прямой кишкой, называются мочеполовым венозным сплетением (*plexus venosus urogenitalis*), являющееся генетически и анатомически единым венозным

образованием, берущим свое начало от первичной клоачной венозной сети. Выделены две крайние формы изменчивости мочеполювого венозного сплетения: сетевидная и магистральная [8]. Сетевидная форма мочеполювого венозного сплетения представляет собой многочисленные различного диаметра венозные стволы, расположенные близко друг к другу и связанные между собой анастомозами так, что все эти особенности иногда препятствуют рассмотрению не только границ отдельных органов, но и самих органов, лежащих за этим сплетением. При этой форме сплетения редко удается проследить ход стволовых вен от начала до впадения в мочеполювую вену. Магистральная форма мочеполювого венозного сплетения в своем строении приближается к артериальной системе. Она состоит из крупных или средних венозных сосудов, отдаленных друг от друга и связанных отдельными анастомозами. При этой форме сплетения венозные стволы хорошо прослеживаются на всем их протяжении и мочевого пузыря и границы соседних органов определяются легче, чем при сетевидном. При переходных формах изменчивости этого сплетения количество вен и анастомозов между ними, расположение их по отношению к органам малого таза различные и занимают промежуточное положение между его крайними формами изменчивости [22]. Имеющиеся морфологические особенности строения мочеполювого венозного сплетения способствуют замедлению в нем кровотока и депонированию венозной крови [11, 14], особенно при сетевидной его форме, которая встречается примерно у 1/3 пациентов, что является одной из причин задержки микрофлоры, появлению флебитов и тромбофлебитов [8, 12].

Исследования газового состава крови подвздошных вен и бедренных артерий у детей с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря выявили значительную артериовенозную разницу, что позволило трактовать полученные изменения как гипоксию детрузора, которая наряду с нарушениями нейрогенной регуляции определяет и его дисфункцию на фоне порока развития сосудистых структур стенки мочевого пузыря со вторичными приобретенными изменениями [10, 13, 28].

Таким образом, нарушение венозного оттока ведет в свою очередь к снижению параметров артериального притока [23]. А нарушение системного кровообращения приводит к нарушению микроциркуляции, гипоксии, нарушению трофики мочевого пузыря, что вызывает снижение его функциональных возможностей, т.е. страдают присасывающая и изгоняющая его функции. Поэтому без восстановления нормального кровообращения в малом тазу, традиционные методы антибактериальной и противовоспалительной терапии остаются недостаточно эффективными.

Проведенные экспериментальные исследования у животных (кроликов) по моделированию воспалительного процесса в органах мочеполювой системы с перевязкой срединной крестцовой вены, с введением бактериальной взвеси эпидер-

мального стафилококка из расчета 50 КОЕ на 1 кг массы тела, показали, что при наличии транзиторной бактериемии на фоне нарушенной венозной гемодинамики в малом тазу, развивается инфекционный процесс в органах мочевого выделительной системы — мочевом пузыре, мочеточниках, почках, а при введении инфекта без нарушения венозной гемодинамики, происходит элиминация бактериальной флоры и воспалительный процесс не наблюдается [21].

Вышеизложенное явилось основанием для разработки концептуальной схемы включения патогенетических механизмов развития инфекции мочевых путей, отдавая приоритетность в развитии с одной стороны нейромышечной дисплазии мочевого пузыря, включающей нейрогенную дисфункцию мочевого пузыря на фоне морфо-функциональной незрелости и мышечную дисплазию; с другой стороны — венозному застою в мочеполювом сплетении, носящему транзиторный и/или постоянный характер, но приводящего к гипоксии детрузора.

Нарушение функции нижних мочевых путей, в основе которых лежит гипоксия детрузора, ведет к персистенции инфекции, требующей длительной антибактериальной терапии, в результате которой в определенной степени происходит санация мочи, но функции мочевого пузыря остаются нарушенными, что и замыкает порочный круг данной патологии.

Для того чтобы прервать патологическую цепочку, нами был внедрен в педиатрическую практику патогенетически обоснованный метод лечения и реабилитации детей с микробно-воспалительными заболеваниями мочевого системы — метод переменного зонального баровоздействия (ПЗБВ) [3], точками приложения которого являются: сосуды малого таза (артериальные и венозные), функциональный синцитий гладкомышечных клеток, нервные окончания. Используемый во взрослой урологической практике в лечении и реабилитации больных с патологией мочеполювой системы, а именно пиелонефритами, циститами, простатитами, аднекситами, этот метод доказал право на существование своей абсолютной безопасностью и высокой эффективностью, что послужило основанием для начала проведения реабилитационных методов и в педиатрии [2, 15].

При воздействии разности давления — периодическая смена отрицательного и положительного давления — происходит массаж сосудистого русла мочеполювой системы. Во время сеансов вакуумтерапии усиливается кровообращение, к органам малого таза притекает больше крови, обеспечивается более активная диффузия кислорода из крови в ткани, что способствует улучшению кровообращения в органах мочеполювой системы и повышению концентрации лекарственных веществ в органах малого таза. Оптимизация кровообращения ведет к уменьшению выраженности или полному исчезновению признаков воспалительного процесса в мочевом пузыре, улучшению и нормализации уродинамики, т.е. нормализации функций нижних моче-

вых путей (присасывания и изгнания мочи), а вследствие этого и восстановление секреторной и экскреторной функции почек. Клинико-лабораторный эффект после сеансов ПЗБВ отмечен у 92 % пациентов. Нормальные параметры сохраняются в течение 6 — 10 месяцев и более после проведенных сеансов зонального переменного баровоздействия, что свидетельствует о высоком клиническом эффекте используемого метода.

ВЫВОДЫ

Определены дополнительные патогенетические механизмы, поддерживающие инфекционно-воспалительный процесс в органах мочевой системы.

Полученные данные свидетельствуют о том, что улучшение кровообращения на регионарном и органном уровнях в малом тазу приводит к восстановлению трофики мочевого пузыря и нормализации его функций (накопление мочи, ее удержание и выделение).

Восстановление венозной и артериальной гемодинамики в малом тазу приводит к ликвидации детрузорно-сфинктерной диссинергии, что способствует улучшению и нормализации секреторно-экскреторной функций верхних мочевых путей, т.е. устранению одного из основных звеньев патогенеза развития инфекции мочевыводящих путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухарин О.В. Факторы уропатогенности бактерий: роль в патогенезе и значение в диагностике пиелонефрита / О.В. Бухарин, В.А. Гриценко, А.А. Вялкова // Материалы Российской научно-практической конференции «Актуальные проблемы нефрологии: инфекции мочевой системы у детей». — Оренбург, 2001. — С. 48 — 65.
2. Васильев Ю.В. Коррекция нарушений кровообращения в малом тазу при хронических заболеваниях мочеполовой системы / Ю.В. Васильев, В.В. Малышев // Фармакологическая регуляция адаптивных и компенсаторных реакций организма: Сб. научн. трудов ИГМИ. — Иркутск, 1988. — С. 9 — 12.
3. Васильев Ю.В. Способ лечения хронических заболеваний мочеполовой системы / Ю.В. Васильев, В.В. Малышев // Авторское свидетельство № 1627163 от 15.10.90. — Опубликовано 5.02.91. — Бюлл. № 6.
4. Вишневский Е.Л. Обоснование лечения нейрогенного мочевого пузыря у детей с миелодисплазией пикамилоном / Е.Л. Вишневский, Н.Б. Гусева // Урология и нефрология. — 1998. — № 2. — С. 27 — 30.
5. Вялкова А.А. Современные представления об этиологии микробно-воспалительных заболеваний органов мочевой системы у детей / А.А. Вялкова, О.В. Бухарин, В.А. Гриценко // Материалы Российской научно-практической конференции «Актуальные проблемы нефрологии: инфекции мочевой системы у детей». — Оренбург, 2001. — С. 32 — 47.

6. Данилова Т.И. Значение коррекции уродинамики в комплексной терапии детей с инфекцией мочевыводящих путей / Т.И. Данилова, В.В. Данилов // Урология. — 2004. — № 2. — С. 65 — 70.
7. Игнатьев Р.О. Сочетанная дисфункция мочевого пузыря и толстой кишки у детей / Р.О. Игнатьев // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. — 2003. — № 3. — С. 46 — 50.
8. Инасаридзе Г.З. Крайние типы изменчивости мочеполовой венозного сплетения и их клиническое значение: Дис. ... докт. мед. наук. — Л., 1940.
9. Косицкий Г.И. Физиология человека / Г.И. Косицкий. — М., 1985. — С. 86 — 89.
10. Кровоснабжение нейрогенного мочевого пузыря у детей / Н.Б. Гусева, Е.Л. Вишневский, С.Н. Страхов и др. // Детская хирургия. — 2003. — № 5. — С. 27 — 30.
11. Куренной Н.В. Детали макроскопического строения мочеполовой венозного сплетения и их возможное значение / Н.В. Куренной // Сб. вопросы урологии. — Киев, 1964. — С. 28 — 53.
12. Куренной Н.В. Клиническое значение мочеполовой венозного сплетения / Н.В. Куренной // Здоровья. — Киев, 1968. — С. 8 — 11, 35 — 38.
13. Лоран О.Б. Лечение расстройств мочеиспускания у больных доброкачественной гиперплазией простаты альфа-адреноблокаторами / О.Б. Лоран, Е.Л. Вишневский, А.Е. Вишневский. — М., 1998. — 123 с.
14. Максименков А.Н. Крайние типы изменчивости системы нижней полой вены и их прикладное значение: Дис. ... докт. мед. наук. — Л., 1937.
15. Мартынович Н.Н. Патогенетическое обоснование применения переменного зонального баровоздействия с инфекцией мочевых путей у детей / Н.Н. Мартынович, Ю.В. Васильев // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. — 2004. — Т. 1, № 1. — С. 88 — 92.
16. Мостофи Ф.К. Почка / Ф.К. Мостофи, Д.Е. Смит. — М., 1972. — С. 103 — 105.
17. Протокол диагностики и лечения пиелонефрита у детей / Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, Э.Б. Мумладзе и др. — Москва, 2002. — 70 с.
18. Пытель Ю.А. Физиология человека. Мочевые пути / Ю.А. Пытель, В.В. Борисов, В.А. Симонов. — М., 1992. — С. 46 — 55, 248 — 250.
19. Рудакова Э.А. Сочетанные нарушения функции прямой кишки и мочевого пузыря у детей / Э.А. Рудакова, К.А. Янгарева // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: Материалы I Всероссийского конгресса, 16 — 19 октября. — Москва, 2002. — С. 228.
20. Сергеева Т.В. Инфекция мочевыводящих путей у детей / Т.В. Сергеева, О.В. Комарова // Вопросы современной педиатрии. — 2002. — Т. 1, № 4. — С. 49 — 53.
21. Способ моделирования острых воспалительных заболеваний органов мочеполовой системы / Ю.В. Васильев, А.Ю. Васильева, В.В. Малышев и др. // Патент РФ № 2166800 от 10.05.01. — Опубликовано 20.07.01. — Бюлл. № 20.

22. Тазовая конгестия: патогенетическое значение при урогенитальных заболеваниях у мужчин / Ю.В. Васильев, В.В. Борисов, Л.С. Васильева, А.Ю. Васильева и др. — Иркутск, 2004. — 264 с.
23. Ткаченко Б.И. Венозное кровообращение / Б.И. Ткаченко. — Л.: Медицина, 1979. — 221 с.
24. El-Badawi A. A new theory of the innervation of bladder musculare / A. El-Badawi, E.A. Schenk // J. Urol. — 1974. — Vol. 111, N 4. — P. 613—615.
25. Burnstoc G. Purinergic nerves / G. Burnstoc // Pharmacol. Rev. — 1972. — Vol. 24. — P. 509.
26. Dubreil G. Adaptation de la structure des parois veineuses aux conditions circulatoires locales / G. Dubreil. — 1932. — P. 74—93.
27. Festge O.A. Neue aspekte der harnblasen-physiologie / O.A. Festge // Urol. Int. — 1980. — Vol. 35, N 1. — P. 28—35.
28. Francis D.F. Circulation / D.F. Francis, K. Wilson, S.A. Thorne // 1999. — Vol. 100, N 21.
29. Nemoy N.J. Urinary cyntinence in the absence of an infect external of an intect external sphincter / N.J. Nemoy, D.E. Covan // J. Urol. — 1969. — Vol. 102. — P. 200—203.
30. Yong Choi Инфекция мочевыводящих путей. Рефлюкс-нефропатия / Choi Yong // Актуальные проблемы детской нефрологии: Материалы международной школы по детской нефрологии, 6—8 июня, 2001. — Владивосток, 2001. — С. 47—63.