

И.А. Гаврилюк  
Н.А. Гаврилюк

# Недержание МОЧИ

И. А. Гаврилюк  
Н. А. Гаврилюк

# НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ

Киев «Здоров'я»  
1978

617.1  
Г12

УДК 616.62—008.222/223

*Недержание мочи.* Гаврилюк И. А., Гаврилюк Н. А. Киев, «Здоров'я», 1978. 176 с.

В книге на основании анализа данных литературы, а также результатов собственных исследований авторов освещены вопросы этиологии, патогенеза, классификации и лечения микционных нарушений. Подробно изложены клинические особенности цистальгии, ночного энуреза, недержания мочи у женщин и у лиц после аденомэктомии. Особое внимание уделено методам лечения микционных нарушений, в частности методу электростимуляции. Рассмотрены отдельные результаты его применения.

Рассчитана на урологов, гинекологов, невропатологов и педиатров.

Ил. 19. Список лит.: с. 169—173.

Рецензент проф. Г. Ф. КОЛЕСНИКОВ

51200—139

Г  $\frac{\quad}{\quad}$  29—78  
М209(04)—78

© Издательство «Здоров'я», 1978

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Микционные расстройства представляют большой раздел клинической медицины, в разработке которого заинтересованы урологи, невропатологи, психиатры, гинекологи, эндокринологи и другие специалисты.

Несмотря на пристальное внимание, уделяемое исследователями вопросам иннервации мочевого пузыря и физиологии сфинктеров, до сих пор в этой сложной проблеме еще много неясного. В существующей теории о перекрестной иннервации мочевого пузыря имеются серьезные противоречия как в отношении самой теории, так и по вопросам анатомии и физиологии сфинктеров.

Новым и принципиально важным в урогинекологии являются исследования об основных и дополнительных (окольных) путях афферентной иннервации мочевого пузыря и мочеиспускательного канала, а также специальных рефлексогенных зон с высокой рефлекторной возбудимостью, открывающие возможности к пониманию сущности некоторых патогенетических механизмов микционных расстройств и путей их устранения.

До настоящего времени нет достаточно твердых воззрений на этиологию и патогенез недержания мочи у женщины, что порождает множество методов лечения, в том числе и оперативных, но и сегодня эта проблема все еще не решена. Что касается классификаций недержания мочи у женщины, пока еще ни одна не получила всеобщего признания, так как они построены лишь по клиническим признакам и в них недостаточно отражены причины и механизмы развития этого недуга. Классификации последних лет определяют только тяжесть болезни по степени недержания мочи в горизонтальном и вертикальном положении больного, что в большинстве случаев приводит к необоснованному и неправильному выбору метода лечения.

На основании анализа результатов многочисленных исследований клиницистов, а также данных экспериментальных и клинических исследований установлено, что в основе патогенеза недержания мочи у женщин лежит нарушение иннервации и нейротрофические изменения в пузырно-уретральных структурах и мышечно-фасциальной пластинке тазового дна и, как следствие этого, понижение их биоэлектрической активности.

Исходя из трактовки патогенеза недержания мочи, предложен и разработан метод электростимулирующего лечения недержания мочи у женщин.

Метод успешно применен при электростимуляции зоны внутреннего и наружного сфинктеров у больных недержанием мочи, развившемся вследствие перенесенной аденомэктомии, а также у больных цистальгией и у лиц, страдающих ночным энурезом.

Анализ результатов оперативного лечения больных с миксионными нарушениями показал, что операции у данной категории больных должны проводиться только после предварительной проведенной электростимуляции зоны сфинктеров мочевого пузыря.

Безопасность и доступность электростимулирующей терапии, отсутствие осложнений после ее применения и, главное, эффективность ее результатов позволяют рекомендовать данный метод для широкого внедрения в клиническую практику.

Заслуженный деятель науки УССР  
профессор В. С. КАРПЕНКО

## ФИЗИОЛОГИЯ МОЧЕИСПУСКАНИЯ

А. Циммерман (1897), исследуя структуру различных отделов слизистой оболочки мочевого пузыря, указал, что тактильная и температурная чувствительность отмечаются только в области внутреннего сфинктера, на основании чего он утверждает, что чувствительная слизистая оболочка, находящаяся в области внутреннего сфинктера, закрыта для доступа мочи. При наполнении мочевого пузыря в этот отдел попадает моча и возникает позыв на мочеиспускание.

Эту зону мы считаем началом второй рефлекторной дуги сложного акта мочеиспускания. Через нее устанавливается связь с корой и закрепляется условный рефлекс.

Иннервация мочевого пузыря осуществляется подчревными нервами, относящимися к симпатическому отделу вегетативной нервной системы. Они начинаются от боковых рогов поясничных сегментов спинного мозга, преимущественно от  $L_2—L_3—L_4$ , и направляются через симпатический ствол, пояснично-аортальное сплетение и подчревное сплетение к пузырному, пузырное сплетение они образуют вместе с тазовыми нервами, из которого следуют к мочевому пузырю.

Тазовые нервы также принимают участие в иннервации и относятся к парасимпатическому отделу вегетативной нервной системы. Они начинаются от боковых рогов III—IV крестцовых сегментов и заканчиваются в пузырном сплетении, из которого уже вместе с *nn. vesicalis* идут к пузырю.

Наружный сфинктер мочевого пузыря иннервируют срамные нервы, которые берут свое начало во II—III крестцовых сегментах.

В свете представлений И. А. Булыгина (1966) о наличии основных и дополнительных (окольных) путей

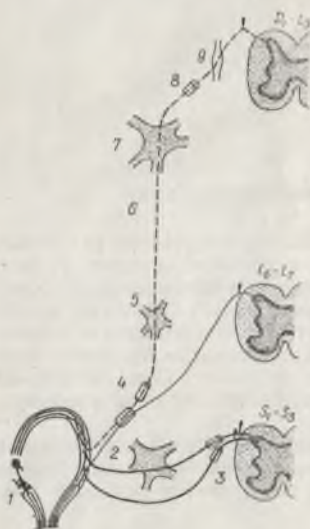


Рис. 1. Иннервация мочевого пузыря и мочеспускательного канала:

(—) — дополнительные (окольные) источники и пути афферентной спинальной иннервации; (---) — основные источники и пути афферентной спинальной иннервации; 1 — местные нервные центры в стенке мочевого пузыря; 2 — тазовое сплетение; 3 — тазовый нерв; 4 — подчревный нерв; 5 — к брюшной части; 6 — брюшное аортальное сплетение; 7 — чревное сплетение; 8 — большой чревный нерв; 9 — поясничное сосудистое сплетение (по Д. М. Голуб и Ф. Б. Хейнман, 1960).

афферентной иннервации внутренних органов и сосудов, а также на основании результатов собственных исследований Ф. Б. Хейнман (1973) пришла к выводу, что дополнительные пути афферентной иннервации мочевого пузыря и мочеспускательного канала морфологически характеризуется рядом особенностей. Так, кроме вышеперечисленных сегментов спинного мозга иннервацию мочевого пузыря, согласно экспериментальным данным автора, осуществляют сегменты  $D_1-L_5-L_6-L_7$ . Дополнительные (окольные) источники и пути афферентной спинальной иннервации берут начало в  $D_1-L_5$ , а основные — в  $L_6-L_7, S_1-S_3$  (рис. 1). Крестцовые спинномозговые узлы и их отростки, входящие в состав крестцовых и тазовых нервов, являются основным источником иннервации органов мочеполовой системы и обеспечивают их функцию в нормальных условиях.

Выключение его вызывает резкое нарушение функции мочевого пузыря и дегенерацию большого количества нервных волокон и их окончаний.

Грудные спинномозговые узлы и их отростки, проходящие в составе больших чревных нервов, чревного и брюшного аортального сплетений, являются дополнительными источниками и путями афферентной спиналь-

ной иннервации мочевого пузыря и мочеиспускательного канала.

Таким образом, при выключении основных или дополнительных путей иннервации происходят дегенеративные изменения в нервных волокнах и рецепторном аппарате мочевого пузыря и уретры и соответственно нарушается чувствительность в зоне Циммермана, что приводит к микционным нарушениям.

Некоторые данные исследования тонуса мочевого пузыря, полученные А. С. Мальковым (1958), раскрывают сущность данного вопроса.

После перерезки спинного мозга выше V поясничного позвонка внутрипузырное давление не изменяется, тогда как перерезка на уровне V—VI поясничных позвонков приводит к резкому его падению. Следовательно, в первом случае сохраняется целостность рефлекторной дуги, берущей начало в мышцах мочевого пузыря, замыкающейся в спинном мозге и опять заканчивающейся в мышцах пузыря, и только при перерезке этих проводников (то есть при разобщении их со спинальным центром) изменяется величина внутрипузырного давления.

Этот опыт доказывает наличие первой рефлекторной дуги, а также то, что вторая рефлекторная дуга не имеет отношения к регуляции внутрипузырного давления. Известно, что повреждение спинного мозга (А. В. Смирнов, 1961) на уровне верхних шейных сегментов, шейного утолщения, грудного и поясничного отделов сопровождается вялыми параличами конечностей с расстройством функции тазовых органов (задержка мочеиспускания, запор). Поражение области конского хвоста вызывает вялый паралич тазовых органов (недержание мочи и кала, импотенция) и анестезию промежности. Следовательно, вторая рефлекторная дуга начинается в области внутреннего сфинктера. Из приведенного выше следует, что при разрыве первой рефлекторной дуги наступает паралич мышц мочевого пузыря и атония, приводящая к падению внутрипузырного давления.

Теми же физиологическими свойствами по аналогии должна обладать и вторая рефлекторная дуга, то есть при разрыве ее или при разобщении зоны внутреннего сфинктера с подкоркой должен наступить паралич внутреннего сфинктера, но этого не происходит и выделения



мочи не наблюдается, а, наоборот, наступает ее задержка.

Это свидетельствует о том, что внутренний сфинктер закрывается не активным сокращением мышц, а пассивно и открывается не путем расслабления гладкого жома (В. В. Гольдберг, 1960), а, наоборот, обе петли его, являясь ответвлениями детрузора, образуют по одному мышечному желобу каждая. Сливаясь, они формируют трубку, через которую вытекает моча. По мнению А. С. Малькова (1958), механизм открытия внутреннего сфинктера состоит в сокращении петель продольных мышечных волокон, которые смещают начальную часть уретры по направлению к телу мочевого пузыря, что обеспечивает свободный доступ мочи в уретру. Следовательно, вторая рефлекторная дуга начинается в области внутреннего сфинктера из зоны Циммермана, откуда идет в составе переднебоковых столбов спинного мозга к подкорке, а затем возвращается к мускулатуре шейки мочевого пузыря.

Приведенные факты объясняют еще одну особенность физиологии и патологии мочеиспускания, а именно: позыв на мочеиспускание возникает главным образом при попадании первой порции мочи в зону Циммермана (А. С. Мальков, 1958), и тогда понятно, почему при повреждении спинного мозга в области конского хвоста наблюдается недержание мочи. Здесь нарушается афферентная часть второй рефлекторной дуги, в результате чего импульс в подкорковые образования и кору не попадает, позыва не возникает, а следовательно, нет и сигнала для условного рефлекса с последующим сокращением наружного сфинктера. Двигательные клетки срамного нерва, иннервирующего наружный сфинктер, находятся на уровне II и III крестцовых сегментов. Поэтому при повреждении спинного мозга в области спинномозгового конуса двигательные проводники к наружному сфинктеру хотя и сохраняются, но большой не удерживает мочу, так как нет сигнала с зоны внутреннего сфинктера в подкорку и кору для наружного сфинктера.

В данном случае разрушена вторая рефлекторная дуга, отчего не включается в работу третья дуга (от коры к наружному сфинктеру), а первая работает автоматически, так как она сохранена и моча при травме

спинномозгового конуса будет непроизвольно выделяться.

В коре больших полушарий одни авторы выделяют два центра мочеиспускания, другие — четыре, но большинство признает два: первый расположен в парацентральной дольке, на медиальной поверхности полушария (Э. Ш. Айрапетьянц, 1952; А. И. Васильев, Н. Е. Савченко, 1957), второй — в передней центральной извилине.

Hone и Setekliv (1965) в эксперименте установили, что на акт мочеиспускания оказывает возбуждающее и тормозящее влияние не только первая сенсомоторная зона, но и вторая, лежащая на выпуклой части гемисферы.

По данным Ф. Б. Хейнман (1973), рецепторный аппарат мочевого пузыря весьма разнообразен — от простых маловетвящихся кустиков нервных окончаний до сложных инкапсулированных рецепторов. Значительное число рецепторов расположено на дорсально-латеральных поверхностях мочевого пузыря. В мышечной оболочке его выявлено большое количество разнообразных афферентных приборов, а в межмышечном сплетении и между пучками нервных волокон обнаружены инкапсулированные клубочки и другие более сложные формы инкапсулированных окончаний. Афферентные приборы образуют обширные рецепторные поля с концевыми разветвлениями и их взаимным переплетением, нередко рецепторный аппарат извит в виде спирали, что, по-видимому, имеет приспособительное значение при растяжении мочевого пузыря.

В подслизистом слое (Ф. Б. Хейнман, 1973) среди соединительнотканых волокон в непосредственной близости с пучками гладких мышечных клеток обнаружены так называемые рецепторы натяжения — тензорецепторы, которые вызывают ощущение наполнения мочевого пузыря (Б. И. Лаврентьев, 1948; Е. К. Плечкова, 1948).

В толще слизистой оболочки мочевого пузыря также выявлены многочисленные афферентные окончания разнообразной структуры, в переходном эпителии и в субэпителиальном слое соединительной ткани обнаружено большое количество пластинчатых телец. Среди них выделяют тельца Фатера — Пачини и Мейснера.

В начальной части мочеиспускательного канала, особенно в месте перехода мочевого пузыря в мочеиспускательный канал, а также на уровне отверстий мочеточни-

ков, отмечены наиболее компактные и сложные древовидные рецепторы, в том числе выявлены располагающиеся группами тельца Фатера — Пачини.

В мочевом пузыре и мочепускательном канале выявлены сосудисто-тканевые рецепторы, располагающиеся одиночно и группами по ходу нервных стволов, кровеносных сосудов и нервных узлов.

О. С. Меркулова и А. С. Миркин (1966) выделили рецепторы, которые реагируют на быстрые изменения в органе, а также рецепторы, информирующие центральную нервную систему о медленно и длительно протекающих процессах. В стенке сосудов, проходящих в толще стенок мочевого пузыря, обнаружены рецепторы, которые участвуют в эвакуаторной функции пузыря.

В стенке мочевого пузыря С. Кунихико (1960) обнаружил 3 типа рецепторов: а) прессорецепторы с медленной адаптацией; б) рецепторы растяжения детрузора с умеренно медленной адаптацией (составляет 75% всех исследованных нервных окончаний); в) прессорецепторы с быстрой адаптацией и мгновенным реагированием на изменение состояния стенки мочевого пузыря, например на сжатие. По мнению авторов, данные рецепторы не имеют отношения к позывам на мочеиспускание.

В слизистой мочепускательного канала свободные нервные окончания относительно просты. Наиболее сложные древовидные рецепторы отмечены в области наружного сфинктера.

Таким образом, по мнению Ф. Б. Хейнман (1963), участок перехода мочевого пузыря в мочепускательный канал следует рассматривать как рефлексогенную зону. Эти данные согласуются с результатами собственных исследований (Н. А. Гаврилюк, И. А. Гаврилюк, 1965). Следовательно, специальной рефлексогенной зоной с высокой рефлекторной возбудимостью является зона Циммермана.

Работами ряда авторов (В. В. Бобин, 1958; Л. И. Петрякова-Бедик, 1961; А. Л. Лейтес, 1962; Ф. Б. Хейнман, 1965; И. А. Булыгин с соавт., 1966) показано, что основными путями афферентной и эфферентной иннервации мочевого пузыря и мочепускательного канала являются тазовые нервы. При экстирпации тазового сплетения в стенке мочевыводящих органов наблюдается гораздо большее число дегенеративных нервных элементов, чем

при удалении крестцовых спинномозговых узлов с обеих сторон (Ф. Б. Хейнман, 1973). Автор объясняет это тем, что при удалении тазового сплетения дегенерации подвергаются не только афферентные нервные волокна и их окончания, трофические центры которых находятся в крестцовых спинномозговых узлах, но и окончания отростков рецепторных нейронов этого сплетения, а, возможно, также и отростков выше расположенных спинномозговых узлов. При перерезке вентральных (передних) корешков крестцовых спинномозговых нервов наступает перерождение перикалликулярного аппарата в клетках интрамуральных ганглиев главным образом в области устьев мочеточников и в месте перехода мочевого пузыря в уретру, а также перерождение нервных волокон.

Нервные волокна из крестцового отдела спинного мозга в составе дорсальных и вентральных корешков, крестцовых спинномозговых нервов, тазовых нервов и тазового сплетения выявлены во всех отделах и слоях мочевыводящей системы.

Все эти волокна имеют эфферентную природу (Ф. Б. Хейнман, 1973).

В результате сенсорного импульса, возникающего при наполнении мочевого пузыря и определенном уровне внутрипузырного давления, наступает рефлекторное сокращение детрузора (Г. И. Гольдин, 1960), что приводит к затеканию мочи в зону внутреннего сфинктера (И. И. Русецкий, 1958). Импульсы из этой зоны передаются в кору головного мозга, в ответ на что сокращается наружный сфинктер. Моча выдавливается опять в пузырь, детрузор расслабляется, наступает его адаптация с подавлением позыва. Однако ощущение позыва и высокое внутрипузырное давление сохраняются в течение всего акта мочеиспускания, вплоть до опорожнения мочевого пузыря (Э. Ш. Айрапетьянц, 1958). При произвольном мочеиспускании импульсы из коры больших полушарий проходят как по срамному, так и по висцеральному тазовому нервам (А. А. Гринштейн, 1946).

Пока еще не выяснено, как под влиянием коркового импульса происходит повышение тонуса детрузора, являющегося гладкой мышцей (С. Д. Голигорский, 1959).

Muellner (1958) категорически отвергает гипотезы, согласно которым произвольное мочеиспускание зависит от импульсов, идущих из коры к детрузору. Подобные

гипотезы, по его мнению, противоречат законам физиологии гладких мышц. На основании анализа данных почти 1000 флюороскопий мочевого пузыря автор пришел к выводу, что между временем действия коркового импульса и началом сокращения детрузора включается контролируемый корой механизм, способный воздействовать на детрузор. Этот механизм представлен диафрагмой, мышцей, поднимающей задний проход, и лонно-копчиковой мышцей. Обе мышцы — поперечнополосатые, следовательно, подчиняются корковым импульсам, их сокращения происходят произвольно.

При возникновении импульса на мочеиспускание происходит напряжение диафрагмы и передней брюшной стенки при одновременном расслаблении лонно-копчиковой мышцы, вследствие чего ось внутрибрюшинного давления направляется в сторону шейки мочевого пузыря. В результате расслабления лонно-копчиковой мышцы шейка пузыря под влиянием внутрибрюшного давления опускается, что служит стимулом для сокращения детрузора.

В момент мочеиспускания расслабляется не одна только лонно-копчиковая мышца. Г. И. Гольдин (1960) указывает, что акт мочеиспускания начинается с произвольного расслабления мышц промежности. При этом расслаблена также мышца, поднимающая задний проход, поскольку достаточно минимального сокращения этой мышцы для предупреждения или остановки мочеиспускания (С. Д. Голигорский, 1959). Этим, по-видимому, объясняется невозможность задержки мочеиспускания при дефекации даже при минимальном количестве мочи в пузыре.

Таким образом, если исходить из этих позиций, то произвольное мочеиспускание начинается с расслабления мышц промежности и, следовательно, наружного сфинктера, а потом сокращения детрузора.

Согласно существующей теории о перекрестной иннервации мочевого пузыря, выдвинутой Венской школой физиологии во главе с Башем в 1893 г., а также представления о работе сфинктеров, нельзя объяснить механизм расстройства мочеиспускания при многих патологических состояниях организма.

Авторы большинства анатомических руководств (В. П. Воробьев, 1947; М. Г. Привес, 1952; В. Н. Тонков,

1953, и др.), признающие существование циркулярной мышцы в области шейки мочевого пузыря, считают, что тазовые нервы вызывают расслабление сфинктера и сокращение детрузора, а подчревные нервы действуют в противоположном направлении (И. М. Эпштейн, 1959), то есть расслабляют детрузор и сокращают сфинктер. Осуществляется так называемая перекрестная иннервация. Однако на этот счет имеются серьезные возражения.

Так, экспериментальные исследования Н. Е. Власова (1903) на кураризированных животных показали, что электрические раздражения подчревного нерва вызывают сокращение выходной части мочевого пузыря, а при раздражении тазового нерва вначале происходит сокращение верхушки и затем всего пузыря. Перераздражение одного из них не давало эффекта при воздействии на другой нерв. Эти эксперименты показали, что между тазовым и подчревым нервами в иннервации мочевого пузыря нет антагонизма. И все же эти данные, несмотря на очевидную их обоснованность, противоречили экспериментальным данным школы Баша, которые оказались более убедительными. При раздражении п. *erigentes*, несмотря на отсутствие детрузора, вытекание жидкости все-таки происходит.

В 1903 г. Vudge установил, что чувствительная иннервация пузыря принадлежит исключительно симпатической системе, а двигательная осуществляется только I, II и III парой крестцовых нервов. В отношении симпатического подчревного нерва имелись указания на тонизирующее влияние его на пузырный сфинктер (И. И. Русецкий, 1958).

В настоящее время доказано, что у человека сфинктер выполняет преимущественно сосудодвигательную и чувствительную функции. Акт мочеиспускания осуществляется парасимпатическим отделом нервной системы через тазовый нерв. Симпатическая система при этом не участвует в деятельности пузыря (З. Л. Лурье, 1949). Т. С. Лагутина (1960) указывает, что растяжение стенок мочевого пузыря приводит к возникновению разрядов импульсов в афферентных волокнах, которые вызывают изменение эфферентальной импульсации. При этом происходит сокращение мышц мочевого пузыря и расслабление мышц внутреннего сфинктера. С таким выводом

нельзя согласиться, поскольку автором не доказано, по какому из нервов, подчревному или *p. erigentes*, осуществляется противоположная импульсация к внутреннему сфинктеру (торможение). В отношении наружного сфинктера доказано, что афферентная импульсация вызывает торможение, то есть исчезновение импульсации по срамному нерву.

Таким образом, можно согласиться с мнением Н. Е. Власова (1903) о том, что механизм раскрытия внутреннего сфинктера состоит в сокращении продольных мышечных волокон, которые тянут начальную часть уретры по направлению к телу мочевого пузыря, чем обеспечивается свободный доступ мочи в уретру, а также с мнением Heis (1915), что в фазе выведения мочи расслабления гладкомышечного жома не происходит.

Это положение подтверждается также клиническими наблюдениями Tuis и Grasset (1963), что при полном перерыве рефлекторной дуги и необратимом состоянии остается так называемый автономный пузырь. Позыв на мочеиспускание отсутствует, больной ощущает только некоторое распираие в области живота, мочеиспускание совершается с помощью давления на брюшную стенку руками. Следовательно, нарушение иннервации не приводит к недержанию мочи, а, наоборот, к задержке.

Авторы наблюдали после ампутации прямой кишки у каждого 5-го оперированного больного атонический мочевой пузырь, а у каждого 10-го — автономный, при котором патогенетически показана резекция шейки мочевого пузыря.

И. Я. Раздольский (1949) в ряде случаев грубого повреждения спинного мозга на уровне верхне-грудных сегментов в позднем периоде у некоторых раненых наблюдал, что за 30—40 с до возникновения автоматического опорожнения мочевого пузыря голова, лицо, шея и верхние отделы груди покрывались обильными, крупными каплями пота. Потоотделение было для больных предвестником непроизвольного мочеиспускания. С окончанием мочеиспускания потоотделение прекращалось.

Причина этого явления, с точки зрения теории перекрестной иннервации мочевого пузыря, необъяснима. На наш взгляд, данный факт объясняется тем, что в период возбуждения вегетативной нервной системы (а не паралича ее) сокращается детрузор вместе с внутренним

сфинктером, вызывающих таким образом выделение мочи. При шоке функции симпатической нервной системы нарушаются — кожа становится сухой, потоотделение отсутствует. Почему же не нарушается функция внутреннего сфинктера и не наступает его расслабление с выделением мочи? Мочепускание происходит лишь в период выхода из состояния шока, характеризующегося, судя по потоотделению, стадией возбуждения вегетативной нервной системы.

По данным Н. К. Боголепова (1962), в начальном периоде отравления угарным газом развивается коматозное состояние, характеризующееся периодом клоникотонических судорог конечностей, а также произвольным мочеиспусканием и дефекацией. Задержка мочи (мочевой пузырь растянут до пупка) и отсутствие зрачковых рефлексов указывают на паралич сфинктеров зрачка и мочевого пузыря и являются признаками интоксикации.

Во время анафилактического шока при сывороточной болезни период оглушения сменяется фазой возбуждения и беспокойства (А. Ф. Билибин, 1962). На этом фоне возникают судорожные сокращения мышц и нередко произвольное отхождение мочи и кала, что является результатом не паралича, а перевозбуждения нервной системы.

Г. С. Зедгенидзе (1954) указывает, что клоническая стадия эпилептического приступа обычно сопровождается произвольным мочеиспусканием. Для лечения послеоперационной задержки мочи многие авторы рекомендуют пилокарпин. Известно, что пилокарпин избирательно стимулирует М-холинореактивные структуры клеток эфферентных органов. Он повышает тонус желудка, кишечника, матки, мочеточников, мочевого пузыря, бронхов, усиливая их перистальтику вплоть до спастических состояний (Г. И. Пономарев, 1962). Таким образом, опорожнения мочевого пузыря достигают не путем расслабления сфинктера, а путем его сокращения вместе с детрузором.

В последнее время появилось много исследований, посвященных влиянию на мочевой пузырь и его сфинктеры медикаментов различных групп действия — адренолитического, адренэргического, антихолинэргического, холинэргического и антигистаминного. Однако современ-



ное представление о физиологии мочевого пузыря допускает влияние лишь холинэргетиков и антихолинэргетиков. Для уточнения этого вопроса авторы воспользовались наблюдениями над больными параплегией с перерывом спинного мозга над сакральными сегментами и одновременно наблюдали здоровых людей. Авторы подчеркивают, что на функцию мочевого пузыря влияют только медикаменты, воздействующие на парасимпатические волокна, и считают, что это полностью соответствует представлению о том, что моторные волокна мочевого пузыря относятся только к парасимпатическим и что *p. sympatricus* не играет роли в акте мочеиспускания.

Исследованиями И. М. Эпштейн (1931) и Б. Ф. Златман (1937) о преодолении тонуса внутреннего сфинктера давлением столба воды высотой 10—15 см по сравнению с наружным сфинктером, где требуется давление столба воды высотой не менее 70—100 см, опровергается мнение, что для закрытия внутреннего отверстия мочевого пузыря требуется сильное сокращение внутреннего сфинктера. Активную роль внутреннего сфинктера отрицает также тот факт, что после аденомэктомии больные хорошо удерживают мочу, несмотря на то что операция сопровождается разрушением внутреннего сфинктера, который в дальнейшем не восстанавливается.

Опыт хирургического лечения ригидности шейки мочевого пузыря без вскрытия его (когда иссекаются мышцы шейки шириной 0,5 см без повреждения слизистой и между ними остается свободным пространство) показал, что при этом недержание мочи отсутствует (Vondra, Magasi, Vaganuai, 1964). Таким образом, разрушение внутреннего сфинктера изнутри и извне не приводит к недержанию мочи. Следовательно, его роль в процессе удержания мочи в пузыре пассивная. Поэтому вполне справедлив вывод Т. Бургеле, В. Иким и М. Деметреску (1959) о том, что нет необходимости в активном расслаблении гладкомышечного сфинктера при мочеиспускании. Оно преодолевается давлением мочи, благодаря сокращению только детрузора.

Возникает вопрос: как же все-таки удерживается моча у лиц, перенесших аденомэктомию, резекцию шейки мочевого пузыря, или у здоровых лиц с положительным симптомом Алексева — Шрамма, когда имеется зияние

внутреннего сфинктера при цистоскопии или симптом языка на рентгенограмме.

На наш взгляд, моча удерживается в пузыре вследствие относительного спазма наружного сфинктера или, как выразился Т. Бургеле, тонической резистентности гладкого и наружного сфинктеров. Это значит, что мышцы в силу своего анатомического строения и расположения волокон в состоянии удержать мочу без сокращения, при наличии механических факторов, не нуждающихся в активной иннервации (Г. С. Зедгенидзе, 1954). К ним относится мышечная петля Власова — Гейса, клапанная функция язычка пузыря, угол отхождения уретры от пузыря и, на наш взгляд, смещаемость шейчно-уретральной части пузыря при сокращении и в покое относительно неподвижного отверстия мочеполовой диафрагмы. Эта часть при сокращении пузыря смещается вверх, а в покое возвращается в исходное положение. Только при повреждении мочеполовой диафрагмы, когда изменена тоническая резистентность мышцы наружного сфинктера или ее иннервация (И. М. Эпштейн, 1931), наступает недержание мочи.

По данным П. С. Черненко и В. А. Пирогова (1973), при гипертрофии детрузора наступает повышение биологических потенциалов, а при атонии — их снижение. Склероз шейки мочевого пузыря всегда сопровождается снижением биопотенциалов внутреннего сфинктера. Внутрипузырное давление при гипертрофии детрузора достигает 200 мм вод. ст., а во время мочеиспускания оно повышается до 275 мм вод. ст. При атонии мочевого пузыря эти цифры соответственно составляют 650 и 750 мм вод. ст. Тонус внутреннего сфинктера при этом повышен — 975 мм вод. ст.

Исследования В. Я. Симонова (1973) показали, что сущность расстройства мочеиспускания при травмах и органических поражениях головного и спинного мозга состоит в том, что в результате нарушения координации акта мочеиспускания создается повышенное внутриуретральное сопротивление, которое постепенно приводит к растяжению детрузора, а снижение или отсутствие рефлекторности мочевого пузыря приводит к потере его компенсаторной способности. При этом отмечается резкий подъем тонуса сфинктеров до 110—140 мм рт. ст., тонус детрузора остается равным 4—8 мм рт. ст. Куполообраз-

ный мочевой пузырь на цистокинематограмме не сокращается, шейка закрыта. Стимуляцию мочевого пузыря при атонии производили ежедневно (по 3—4 раза) с помощью имплантированного радиочастотного устройства.

На контрольных цистокинематограммах процесс сокращения мочевого пузыря был идентичен нормальному, шейка открывалась и происходило мочеиспускание. При значительном сопротивлении сфинктеров автор имплантировал дополнительное устройство для стимуляции шейки мочевого пузыря, что позволило управлять процессом мочеиспускания. Полученные данные еще раз подтверждают, что внутренний сфинктер находится в состоянии тонической резистентности и сокращается только при акте мочеиспускания. Таким образом, внутренний сфинктер в процессе удержания мочи в пузыре играет пассивную роль.

Для доказательства определенной резистентности наружного сфинктера провели экспериментальные исследования на трупах. Из окружающих тканей до мочеполовой диафрагмы выделяли мочевой пузырь и прямую кишку. Выделенный мочевой пузырь наполняли водой, которая вытекала из пузыря только при надавливании на его стенку. Если подтягивать при этом прямую кишку, не надавливая на пузырь, жидкость также выделяется. Уместно напомнить, что гладкая мускулатура любого внутреннего органа, в том числе и внутреннего сфинктера пузыря, обладает в значительной степени пластическим тонусом.

Наблюдение за мочеиспусканием при дефекации обязывает нас попутно с уточнением физиологии наружного сфинктера сделать вывод, что существует два вида мочеиспускания: мочеиспускание, возникающее при чувстве позыва и сопровождающееся сокращением мочевого пузыря и его шейки, и мочеиспускание без такого чувства при дефекации (и, возможно, при таком заболевании у детей, как ночное недержание мочи) — вследствие сокращения мышцы, поднимающей задний проход.

Таким образом, существует достаточное количество экспериментальных и клинических данных, свидетельствующих о несостоятельности теории перекрестной иннервации мочевого пузыря и ошибочности мнения о спастическом сокращении внутреннего сфинктера, закрывающего выход из пузыря.

## НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ У ЖЕНЩИН

### Этиология и патогенез

Патогенетические механизмы недержания мочи у женщин являются одной из актуальных проблем современной урогинекологии.

Недержание мочи может быть истинным, полным, или абсолютным, и частичным, или относительным. В данном разделе рассматривается вопрос только о частичном недержании мочи у женщин. Клинически оно характеризуется произвольным выделением некоторого количества мочи при чихании, кашле, смехе, поднятии тяжести, ходьбе, а иногда даже в положении сидя и лежа. Этиологическими факторами относительного недержания мочи у женщин являются заболевания мочеполовой системы, родовая травма, а также экстрагенитальные причины (функциональные и органические неврозы).

Havlasek (1959) отмечает, что причиной недержания мочи у 2800 женщин была родовая травма, у 113 — послеоперационная травма и у 1062 — тяжелый физический труд. По данным Л. И. Ободынской (1962), Francis (1960), Gil-Vernet с соавторами (1967), Dovala, Petrik и Eislak (1968), тяжелый физический труд может привести к опущению стенок влагалища и недержанию мочи даже у тех больных, у которых в анамнезе не было родовой травмы.

Исследованиями Gil-Vernet с соавторами (1967) показано, что из 834 больных с опущением стенок влагалища у 277 (33%) обнаружено недержание мочи, причем чаще всего эта патология выявлялась у больных с уретро- и цистоцеле. Так, по данным Francis (1960), из 400 обследованных женщин недержание мочи при напряжении у рожавших один раз встречается в 53% случаев, а у повторнорожавших — в 85%, а по данным Higięg и Krajeuski (1970), — в 15 и 43% случаев соответственно. Menier и Midllton (по Wolin, 1969) отмечают, что умеренное недержание мочи у нерожавших женщин наблюдается в 52% случаев; авторы связывают это с воспалением мочевых путей.

По данным Г. Д. Сперанского (1957), частота больных, страдающих недержанием мочи, на амбулаторных приемах достигает 10%, а по данным Л. Ю. Сакалаус-

кене (1962) и Г. Я. Лернера (1964), она колеблется от 10 до 18%.

По мнению ряда клиницистов, ведущее место в этиологии этого страдания принадлежит родовой травме (Л. Ю. Сакалаускене, 1962; Г. Я. Лернер, 1964; А. Н. Тетрадов, 1968; Havlasek, 1959; Moonen, 1964; Liem, Suimezanes, 1962; Hornus, Suillemin, Carillon, 1968). При опросе 400 рожавших женщин Л. Я. Сакалаускене (1962) отметила, что у 18% из них недержание мочи наступило непосредственно после родов, а у 66% роды сопровождались разрывами промежности. Перинеотомия сводила данное осложнение до минимума (6%). Заслуживает внимания и то, что недержание мочи у женщин в 32% случаев было отмечено и без разрывов промежности.

По данным А. Н. Тетрадова (1968), главным в этиологии недержания мочи является не количество родов, а родовая травма. При обследовании 88 больных, страдающих недержанием мочи, опущение стенок влагалища выявлено у 58. По мнению Lapedes (1961), Molnar и Kari (1961), нет параллелизма между степенью опущения стенок влагалища и недержанием мочи, более того, в ряде случаев существует обратная зависимость. При выпадении матки и больших цистоцеле не наблюдается недержания мочи, а в некоторых случаях недержание возникает после устранения цистоцеле, если во время операции не производилась коррекция заднего везикоуретрального угла. Среди женщин, страдающих недержанием мочи, отклонения от нормальных родов были отмечены у 72%, опущение стенок влагалища — у 95,3%, разрывы промежности — у 59,8% (Г. Я. Лернер, 1966).

Мы наблюдали 69 больных, страдающих недержанием мочи, из них 59 женщин были многорожавшие, причем у 11 была родовая травма, 55 перенесли от 1 до 5 аборт, у 6 было умеренное опущение стенок влагалища, у 2 — общий висцероптоз, у 2 — перинеотомия, у 1 женщины заболевание наступило после постгонорейного уретрита, у 19 женщин причиной недержания мочи был тяжелый физический труд. Выявлены и другие заболевания, явившиеся причиной этого недуга: хронический цистит — у 10, фибромиома матки — у 1, пояснично-крестцовый радикулит — у 4, деформирующий спондилоартроз — у 5, операции — у 2, 7 женщин считали

причиной недержания мочи переохлаждение. У некоторых заболевание возникло во время менструации (1 человек) и в климактерическом периоде (3 человека).

Таким образом, анализ этиологических факторов настоящего заболевания показал, что первое место по частоте занимают патологические роды, на втором — тяжелый физический труд, воспалительные процессы и другие причины. Из вышесказанного следует, что частота данного заболевания возрастает с увеличением числа родов, а также зависит от разрывов промежности и повреждения шейки мочевого пузыря при этом.

Согласно теории Denny — Brewn и Robertson (1933), акт мочеиспускания происходит следующим образом. В результате раздражения тазовых нервов сокращается детрузор, внутрипузырное давление повышается на 20—40 см вод. ст. Этим преодолевается тоническая резистентность гладкого и поперечнополосатого сфинктера и происходит опорожнение мочевого пузыря. У женщин в начале акта мочеиспускания участвуют мышцы брюшного пресса, а у мужчин в нормальных условиях они не принимают участия. При помощи электронно-оптического усилителя рентгеновского изображения установлено, что дно мочевого пузыря циклически изменяется. В спокойном состоянии оно плоское, а перед мочеиспусканием смещается вниз, образуя воронку, и только после прекращения мочеиспускания приходит в исходное положение.

Различные теории, объясняющие причины недержания мочи у женщин, не раскрывают сущности данного заболевания. В одной только отмечены те анатомо-топографические изменения, которые наступают при родовой травме, то есть недержание мочи является результатом наличия рубцов в области сфинктера. Согласно другим, недержание обусловлено низким стоянием дна мочевого пузыря и, наконец, в третьей большое значение придается слабости связочного аппарата.

В свете последних достижений медицины в области анатомии, физиологии и рентгенологии существенно изменился взгляд на основы патогенетического механизма недержания мочи у женщин. По мнению Hutch с соавторами (1970) и Tanagho с соавторами (1970), недержание мочи зависит не только от сфинктерного механизма, расположенного в уретре, но и от такового, локализиру-

щегося в шейке мочевого пузыря. Авторы показали, что в области дна мочевого пузыря имеется образование, циркулярно охватывающее внутреннее отверстие уретры и названное ими базальной пластинкой. Сзади она сформирована треугольником, а передняя и боковые стенки образованы кольцом Уленгута. Кольцо является продолжением среднего циркулярного слоя стенки мочевого пузыря и образовано из циркулярно расположенных групп колец вокруг внутреннего отверстия уретры.

В. А. Струков (1955), изучая анатомо-топографическое строение мускулатуры мочевого пузыря и мышц у 51 рожавшей и нерожавшей женщины, умершей в возрасте от 26 до 55 лет, установил, что гладкая мускулатура треугольника и выходной части мочевого пузыря имеют определенные различия в строении и что эта мускулатура охватывает внутреннее отверстие мочеиспускательного канала и начальную его часть в виде колец или петель. Базальная пластинка состоит из гладких мышц, эластической, соединительной и коллагеновой ткани. Наружный и внутренний продольный мышечные слои придают ей плоскую форму.

По мнению Hutch и Shopfuer (1970), эта пластинка является первичным внутренним сфинктером. За ним на расстоянии 2—2,5 см расположен второй уретральный сфинктер. Он препятствует выделению мочи при повышении внутрибрюшного давления. Такую функцию выполняет основная пластинка (внутренний сфинктер) у 75% детей к 4—6 годам, когда она приобретает плоскую форму. Бульбо-кавернозная и мочеполовая мышцы кольцеобразно охватывают уретру и влагалище (первая в передней его трети, вторая — в средней трети и боковые стенки влагалища, а в задней только канал в том месте, где уретра прободает мочеполовую диафрагму). Эти мышцы играют только вспомогательную роль в механизме замыкания мочевого пузыря.

При возрастающем наполнении пузыря замыкание его происходит в результате того, что петля детрузора прижимается к *uvula vesicae*, которая в связи с кровенаполнением сосудов приобретает подушкообразное состояние (Heiss, 1927). После акта мочеиспускания пузырьный язычок спадает и внутреннее отверстие уретры расширяется. Мочевой канал охвачен парными мышцами *pubovesicalis*, которые отходят от нисходящей ветви

лошной кости и на уровне внутреннего отверстия взаимно переплетаются с мышцами уретры.

На наш взгляд, моча удерживается в мочевом пузыре в спокойном состоянии вследствие тонической резистентности гладкого и наружного сфинктера (сюда включается и базальная пластинка), действия клапанной функции язычка, наличия угла отхождения уретры от пузыря, смещаемости шейчно-уретральной части пузыря при сокращении и в покое относительно неподвижного отверстия мочеполовой диафрагмы.

По мнению Bro-Rasmussen с соавторами (1965), в удержании мочи участвуют гладкая мускулатура, эластические волокна, кавернозные набухающие синусы, соединительнотканые волокна, проходящие от уретры к симфизу и от уретры к стенке влагалища, а также парауретральным тканям и урогенитальной диафрагме.

По данным Tanagho и Miller (1970), наружный поперечнополосатый сфинктер только дополняет функцию внутреннего.

Анатомо-физиологические исследования показали, что детрузор пузыря и мускулатура уретры представляют единую структуру (Tanagho, Smith, 1966). Мышечная оболочка уретры у женщин состоит из продольного внутреннего и кольцевого наружного слоев гладких мышц, между которыми располагается плотная соединительная ткань с многочисленными эластическими волокнами. В мышцы наружного слоя с периферии вплетаются поперечнополосатые мышечные волокна, связанные с поперечной глубокой мышцей промежности, которая образует наружный мышечный жом мочеиспускательного канала.

Третий слой состоит из поперечнополосатых парауретральных мышц, которые начинаются от урогенитальной диафрагмы, направляются к шейке мочевого пузыря, вплетаясь в гладкомышечные волокна циркулярного слоя (Hutch, 1967). Woodburne (1960) считает, что эти волокна окружают мочеиспускательный канал на всем его протяжении и образуют произвольный наружный сфинктер.

По данным некоторых авторов, ширина мочеиспускательного канала влияет на возникновение недержания мочи. Так, в среднем диаметр уретры у женщин равен 8—12 мм, у шейки мочевого пузыря — 1 см, в сред-



ней части — 0,8 см, а у наружного его отверстия — 0,6 см (Noll, Hutch, 1969). Таким образом, недержание мочи у женщин является полиэтиологическим заболеванием.

В патогенезе механизма недержания мочи у женщин много неизученных и спорных моментов.

Некоторые авторы (К. М. Фигурнов, 1922; Г. И. Довженко, 1952) придают значение морфологическим изменениям в замыкательном аппарате мочевого пузыря и окружающих его тканей после родов. По данным А. А. Георгиевского (1926) и Л. И. Гусакова (1952), причиной недержания мочи чаще всего является родовая травма или оперативное вмешательство с нарушением целостности влагалищной и мочепузырной стенок. К этому состоянию может привести длительное стояние головки плода в полости малого таза вследствие трофических изменений в замыкательном аппарате мочевого пузыря.

Ряд авторов указывают, что причиной недержания мочи также может быть нарушение целостности сфинктера во время операции на наружных половых органах. Образовавшиеся рубцовые ткани после тяжелых родов в замыкательном аппарате мочевого пузыря нарушают нормальную его функцию, вследствие чего возникает недержание мочи. При этом наблюдается смещение задней стенки мочевого пузыря и мочеиспускательного канала и одновременное расширение мочеполовой диафрагмы (Н. А. Смирнов, 1927; М. А. Романов, 1929; А. М. Мажбиц, 1931; А. М. Гаспарян, И. М. Эпштейн, 1932). По их мнению, в действие вступают две антагонистические силы, влияющие на механизм закрытия внутреннего отверстия мочеиспускательного канала, — опущение дна мочевого пузыря и передней стенки влагалища, лишенных точки опоры, и неподвижность передней стенки вследствие фиксации ее к задней поверхности лобковых костей.

Е. Г. Розенбаум (1927), Н. П. Верхакский (1934) и Я. А. Дульцин (1939) считают, что родовая травма является толчком к развитию недержания мочи у женщин. Во время родов происходит наружный поворот головки плода, при этом уретра и окружающие ее ткани сдавливаются между лобковыми костями и головкой плода. Возникает незначительный разрыв сфинктера мочевого пузыря, достигающий слизистой оболочки мочеиспускательного канала, с нарушением или без нарушения ее

целостности. В дальнейшем заместительное образование рубцовой ткани препятствует нормальной функции замыкательного аппарата мочевого пузыря. Кроме того, при тяжелых родах травматизация мышечного аппарата сфинктера мочевого пузыря приводит к нарушению целостности мышечного звена, замыкающего нижнее отверстие таза (Е. Г. Розенбаум, 1927). При этом наблюдается опущение или выпадение стенок влагалища или матки.

Д. А. Гудим-Левкович (1934) объясняет механизм недержания мочи у женщин разрыхлением фасций тазового дна, которые пропитываются серозной жидкостью к концу беременности. По мнению автора, костные соединения таза также подвергаются пропитыванию и разрыхлению. Тем самым создаются условия, ведущие к нарушению функции начальной части уретры, а во время родов к ним присоединяется еще и родовая травма, которая обуславливает изменение устойчивости верхней части уретры и дна мочевого пузыря. Линия перехода мочеиспускательного канала в мочевой пузырь сглаживается вследствие смещения нижней полукружности замыкательного аппарата. Внутренний сфинктер при этих условиях декомпенсируется. Наряду с этим, вследствие нарушения целостности фасциальных оболочек мочеиспускательного канала, ослабевает и наружный сфинктер.

Исследованиями Н. П. Романовской и К. А. Гапоян (1968) показано, что недержание мочи связано с ослаблением и нарушением целостности мышечно-фасциальной пластинки тазового дна. Определенную роль в происхождении уретро- и цистоцеле играет ослабление соединительнотканых образований, расположенных между маткой, мочевым пузырем и симфизом.

По мнению Gil-Vernet с соавторами (1967), в механизме недержания мочи принимают участие структуры, состоящие из шейки пузыря, уретры и влагалища, связанные с лонно-копчиковой связкой и мышцей, поднимающей задний проход, а также урогенитальной диафрагмой. Данные анатомической структуры действуют как единый функциональный сфинктер.

Некоторые авторы находят причину недержания мочи в ослаблении связочного аппарата малого таза. Lange, Lamache и Magendie (1960) и Green (1962) считают, что в патогенезе недержания мочи важную роль играет

сглаживание везикуло-уретрального угла. Клинически это характеризуется уретро- и цистоцеле (Sikl, 1968; Pogadovsky, 1968; Gonzales, 1969).

А. Н. Тетрадов (1968) определенное значение при этом заболевании придает гормональным нарушениям. Так, Brosig (1953) в эксперименте установил, что введение эстрогенов приводит к повышению тонуса детрузора и снижению тонуса сфинктера, тогда как внутривенное введение тестостерона, напротив, обуславливает понижение тонуса детрузора. Он наблюдал гипертрофию детрузора, метаплазию эпителия мочевого пузыря у кроликов, получавших прогестерон. Лечение тестостероном и стильбестролом вызывало развитие сосудов и соединительных волокон в стенке мочевого пузыря.

Steinkamm (1939) назначал больным с данной патологией, возникшей после операции Вертгейма или после облучения, курс фолликулярной терапии. Он объяснил это тем, что указанная терапия в основном оказывает действие на мышцу сфинктера.

Результаты исследований Л. И. Завершинской (1968), Brandstetter и Gitsch (1961) показали, что тонус замыкательного аппарата мочевого пузыря и уретры зависит от степени насыщения организма эстрогенами. В период менопаузы возникают атония мочевого пузыря и опущение стенок влагалища.

А. З. Урзаев (1966) установил, что из 114 больных, страдающих недержанием мочи, 99 были в возрасте старше 45 лет, то есть в климактерическом периоде. Недержание мочи также может наблюдаться во второй фазе менструального цикла и во время менструаций, что связано с резким уменьшением уровня эстрогенов (М. В. Дубнов, Н. И. Чучелов, 1964).

Pirlet (1960) отмечает, что недержание мочи у женщин совпадает с началом у них климактерического периода. А. Г. Бржозовский (1928), Couvelaire, Patel и Petit (1957), кроме двух групп данной категории больных, у которых причиной недержания мочи были травма и аплазия, выделили еще третью группу больных с нарушением гормонального равновесия, а также некоторым изменением фосфорно-кальциевого метаболизма. Эти больные легко поддаются лечению гормонотерапией.

По мнению Е. И. Линде (1946), одной из причин недержания мочи является нарушение гормональной функ-

кции яичников. Так, у 8 больных, страдающих недержанием мочи, он наблюдал дисменорею или аменорею. Автор предположил, что гормональное нарушение вызвано дистрофическими изменениями замыкательного аппарата мочевого пузыря, что в дальнейшем обуславливает недостаточность его функции.

Terzi (1959) у 11 женщин в возрасте 41—48 лет, страдавших недержанием мочи, обнаружил фиброматоз матки. Лечение прогестероном и тестостероном привело к исчезновению недержания мочи. Эти данные косвенно свидетельствуют о гормональной недостаточности в климактерическом периоде.

Dzieszko (1960) показал, что введение стильбестрола и тестостерона 25 женщинам в 50% случаев не вызывало у них изменения тонуса сфинктера мочевого пузыря (больные пожилого возраста), в остальных случаях был отмечен в равной мере подъем или падение его. Исследования проводились с помощью цисто- и сфинктерометрии.

Установлено, что тонус сфинктера и детрузора мочевого пузыря снижается на фоне уменьшения содержания эстрогенов и зависит от первоначального его уровня при введении гормонов.

Molnar и Nagy (1961) полагают, что в основе патогенеза недержания мочи у женщины в период менопаузы лежит уменьшение содержания фолликулина и увеличение гонадотропного гормона. Результаты гистологического исследования, проведенного на 5 контрольных и 25 кастрированных крольчихах, показали, что у животных, которым вводились гормональные препараты, была обнаружена атрофия эпителиального слоя мочевыводящих путей. У кастрированных животных, получавших гонадотропный гормон, были выявлены дегенеративные изменения в субэпителиальном слое. При введении фолликулина у них была обнаружена пролиферация тканей мочевыводящих путей. Таким образом, авторы пришли к выводу, что главную роль в происхождении недержания мочи играют изменения гормонального фона, которые в свою очередь обуславливают изменения сосудов мочевыводящих путей.

К. Инколов (1964) назначал больным, страдающим недержанием мочи, в менопаузе андрогены, а в климактерическом периоде — эстрогены.

С понижением тонуса мышц тазового дна уретра расширяется в основном в верхней трети и может достигать 10 мм. У 30—40% женщин, страдающих недержанием мочи, диаметр уретры не изменяется (Poradovsky, 1968). Исследованиями Pereira и Lebhers (1967) показано, что недержание мочи иногда наблюдается при снижении тонуса и тургора урогенитальных тканей, что связано с потерей кислых полисахаридов.

В механизме удержания мочи важное значение имеет длина уретры. У большинства больных в вертикальном положении длина мочеиспускательного канала колеблется от 1,8 до 2,7 см, в то время как у женщин, не страдающих этим заболеванием, она не превышает 3 см (Lapides с соавт., 1960; Fischmann, 1968). По мнению авторов, недержание мочи может развиваться при длине уретры в вертикальном положении менее 3 см. У данных больных в состоянии покоя всегда находят в верхней трети атонической уретры мочу. При внезапном повышении внутрибрюшного давления преодолевается сопротивление наружного сфинктера и происходит излитие мочи.

Некоторые исследователи считают, что укорочение проксимальной части уретры, а также излишняя подвижность мочевого пузыря являются одним из патогенетических факторов недержания мочи (Gardiner с соавт., 1961). Однако ряд других авторов (Hodgkinson с соавт., 1963; Beck, Hsu, 1964) утверждают обратное: длина уретры в механизме удержания мочи никакой роли не играет. В основе патогенеза недержания мочи, согласно данным Rudd (1968), лежит поражение центральной нервной системы.

Г. И. Довженко (1952) объясняет недержание мочи у женщин, возникшее после ампутации матки, нарушением иннервации в результате травмы большого количества нервных окончаний, заложенных в стенке мочевого пузыря и его замыкательного аппарата.

По мнению Д. Н. Атабекова (1932), недержание мочи у женщины является результатом родовой травмы с последующей атрофией мышечного слоя в области замыкательного аппарата мочевого пузыря и его дна. Наряду с этим также нарушается иннервация и возникают нейротрофические расстройства. Автор объясняет медленное нарастание недержания мочи в климактерическом и субклимактерическом периодах наличием того же нейротрофического процесса.

Сторонниками нейротрофической теории являются С. М. Старобинская, А. В. Попова и Ц. Я. Посельская (1938). По данным этих авторов, немаловажную роль играют также и атрофические изменения в поперечнополосатой мускулатуре мышц тазового дна.

Pirlet (1960) считает, что патогенетическими факторами недержания мочи являются родовая гипотония мышечного аппарата тазового дна, расстройство иннервации и исчезновение физиологического угла между мочеиспускательным каналом и шейкой мочевого пузыря. У больных диабетом, а также страдающих периферическими невропатиями пояснично-крестцовой области отмечается гипотония мочевого пузыря с пониженной чувствительностью (Truc и Grasset, 1961).

Многие исследователи указывают, что основной причиной недержания мочи является ослабление связочного аппарата малого таза в результате снижения общего тонуса организма. Оно может быть врожденным и приобретенным. Первое наблюдается у женщин, страдающих недержанием мочи с раннего детства, второе — у женщин пожилого и старческого возраста с гормональной недостаточностью.

Н. С. Рапопорт (1939) связывает недержание мочи с дисфункцией яичников, которая отличается в преклимактерическом и климактерическом периодах. Он вводил животным фолликулин, в результате чего происходило утолщение мышечных тканей мочевого пузыря и его замыкательного аппарата. Исходя из этих данных, автор сделал вывод, что в основе патогенеза недержания мочи у женщин в климактерическом периоде лежат нейротрофические процессы.

Meullner (1949) наблюдал нормальное расположение мочевого пузыря в горизонтальном и вертикальном положениях. При этом внутренний сфинктер образовывал небольшое углубление в вертикальном положении больной. Это свидетельствует о врожденной слабости внутреннего сфинктера и поддерживающего его аппарата. По мнению автора, патогенетическое значение имеет нарушение поддерживающего аппарата внутреннего сфинктера, а не мочевого пузыря.

Вряд ли можно согласиться с таким выводом. Во-первых, после резекции шейки мочевого пузыря с разрушением внутреннего сфинктера недержания мочи не наблю-

дается. Во-вторых, на основании результатов собственных исследований о смещении дна мочевого пузыря у различных групп больных, страдающих недержанием мочи, можно предположить, что во всех случаях отмечено понижение возбудимости зоны внутреннего сфинктера мочевого пузыря (Meullner, 1949).

Некоторые авторы в механизме возникновения недержания мочи большое значение придают разнице внутриуретрального и внутрипузырного давления (Enhörning, Westin, 1963; Enhörning с соавт., 1964, Hinmann, 1967; Zacharin, 1968). По мнению этих исследователей, моча удерживается в том случае, если давление в пузыре меньше, чем в уретре. У женщин, страдающих недержанием мочи, внутриуретральное давление в покое выше внутрипузырного, а при напряжении внутрипузырное давление равняется внутриуретральному и даже больше его.

Enhörning с соавторами (1964) и Toews (1967), регистрируя параллельно внутриуретральное и внутрипузырное давление у здоровых женщин, показали, что при повышении внутрибрюшного давления одновременно повышается давление и в пузыре, и в уретре. У этих больных вследствие неполной передачи внутрибрюшного давления на уретру внутрипузырное давление возрастает в большей степени, чем внутриуретральное. В уретре оно колеблется от 50 до 135 см вод. ст. и становится максимальным на расстоянии 1,5—3,5 см от везикоуретрального угла. По мнению авторов, расслабление мускулатуры вокруг уретры и снижение тонуса тканей играют гораздо большую роль в этиологии недержания мочи, чем роды.

Fioccardi (1966) объясняет недержание мочи общим висцероптозом. При этом опущенные органы сдавливают мочевой пузырь, деформируют его, моча растягивает шейку и происходит «размыкание» внутреннего сфинктера, что и обуславливает произвольное выделение мочи во время повышения внутрибрюшного давления.

Е. П. Лилде (1946) считает, что родовая травма не играет доминирующей роли в патогенезе недержания мочи. По его данным, из 62 больных у 7 в анамнезе не было родов. Он указывает, что недержание мочи возникает вследствие опущения передней стенки влагалища или передней и задней его стенок. Эту точку зрения разделяет и Н. И. Соболев (1948) на основании результатов обследования многорожавших и женщины пожилого воз-

роста. Е. П. Лиде и Л. П. Окипчиц (1938) объясняют данное обстоятельство тесной связью передней стенки влагалища с задней частью сфинктера и треугольника мочевого пузыря. Причиной опущения передней стенки является снижение тургора тканей. У таких больных наряду с опущением передней стенки влагалища может возникнуть энтероптоз. Кроме того, предрасполагающим фактором развития недержания мочи является атопия сфинктера мочевого пузыря.

Многие исследователи признают полиэтиологический механизм возникновения недержания мочи, причем независимо от первопричины в конечном итоге имеется нарушение замыкательного аппарата шейки мочевого пузыря (А. Н. Тетрадов, 1968). С ослаблением связочного аппарата мочевого пузыря он опускается между лоном и влагалищем. При этом основная пластинка образует воронку, которая нарушает нормальную функцию внутреннего сфинктера.

Моча хотя и удерживается наружным сфинктером, но с повышением внутрибрюшного давления она произвольно выделяется (Hutch, 1967).

По данным Schinagel (1950), в основе патогенеза недержания мочи лежит отклонение задней стенки уретры от основной оси, от которой зависит положение наружного отверстия мочеиспускательного канала. У здоровых женщин наружное отверстие мочеиспускательного канала расположено более кзади от клитора, а при недержании мочи оно направлено к нему. К отклонению задней стенки уретры может привести ослабление урогенитальной диафрагмы и тазовой фасции. Автор указал на прямую зависимость между тонусом, длиной и шириной уретры у женщин. При недержании мочи уретра растягивается и шейка мочевого пузыря вместе с внутренним сфинктером опускается вниз, изменяя ось мочевой пузырь — уретра.

Результаты флюороскопии здоровых и больных женщин показали, что у здоровых нерожавших женщин сила и направление кашлевого толчка действуют на свод мочевого пузыря, а затем на основание его позади внутреннего сфинктера в горизонтальном и вертикальном положениях (Meullner, 1949). У здоровых многорожавших женщин максимальный импульс передается в точку, расположенную позади внутреннего сфинктера; у неко-



торых он распространяется косо сверху вниз, а иногда обнаруживается впереди сфинктера. У женщин, страдающих недержанием мочи, у которых в положении лежа произвольного выделения мочи нет, максимальный импульс действует в горизонтальном положении позади внутреннего сфинктера. Он смещается кзади и книзу таза в вертикальном положении и становится наиболее подвижной частью мочевого пузыря. Таким образом, максимальный импульс совпадает с расположением внутреннего сфинктера.

Г. Ф. Колесников, В. А. Пирогов и Н. А. Сайдакова (1971) показали, что у больных, у которых тонус нервно-мышечных структур мочевого пузыря и сфинктеров идет по паретическому типу, биоэлектрическая активность снижена. Существует мнение, что эстрогены повышают возбудимость центров, расположенных в спинном мозге, но при этом снижается возбудимость посттравматических нервно-мышечных структур и, в первую очередь, уретры, пузыря и окружающих их тканей. Как правило, это отмечается в случаях отклонения от нормального течения родов, послеродовой травмы, оперативного вмешательства на мочеполовых органах, тяжелого физического труда.

Как отмечает А. С. Мальков (1958), кортико-висцеральные нарушения приводят к дистрофическим изменениям в тканях мочевого пузыря.

Т. В. Крестинская и Б. И. Лаврентьев (1960) отметили, что нервно-рецепторный аппарат молочных желез и кишечника претерпевает различные изменения в зависимости от физиологического состояния данных органов, причем эти изменения могут быть обратимыми и необратимыми. При воспалительных процессах в мочевом пузыре и уретре также происходит нарушение рецепторного аппарата слизистой оболочки этих органов. Так, после цистита отмечается недержание или неудержание мочи, однако это расстройство носит обратимый характер. Гонорейный уретрит и шеечный цистит нередко приводят к стойкому недержанию и неудержанию мочи. При родовой травме нарушается иннервация в основном шейки мочевого пузыря, уретры, при тяжелых физических напряжениях нарушается целостность мышечно-фасциальной пластинки тазового дна с одновременным нарушением иннервации.

Анализ результатов собственных исследований показал, что нарушение иннервации и нейротрофические изменения в пузырноуретральных структурах приводят к понижению биоэлектрической активности их, вследствие чего снижается тонус мочевого пузыря, уретры, мышечно-фасциальной пластинки тазового дна. В свою очередь это вызывает опущение основания дна мочевого пузыря, уретры и влагалища и расширение уретры в верхней ее трети в результате уменьшения биоэлектрического потенциала нервно-мышечных структур этих органов.

Диагностика частичного недержания мочи у женщин несложна. Больную укладывают на стол и предлагают ей потужиться, при этом начинает выделяться моча из уретры. Данные цистосфинктерометрии и пузырно-влагалищной диафаноскопии подтверждают этот диагноз.

Всего мы обследовали 69 женщин, страдающих недержанием мочи, из них у 13 цистоскопически обнаружены разрыхление слизистой и незначительная гиперемия в области мочепузырного треугольника и шейки пузыря. У 29 больных выявлено расширение уретры в верхней ее трети.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная Л., 48 лет, колхозница. Поступила в урологическое отделение 10/VI 1968 с жалобами на недержание мочи при ходьбе, кашле, чихании и наименьшем физическом напряжении. Страдает недержанием мочи 8 лет. В анамнезе имеет 4 беременности, из которых 1 закончилась нормальными родами и 3 абортами. Больная последние 18 лет до заболевания занималась тяжелым физическим трудом.

При объективном обследовании со стороны внутренних органов патологических отклонений не выявлено. Моча выделяется из уретры при незначительном натуживании. Отмечается мацерация внутренних поверхностей бедер, как результат раздражения кожи мочой.

Данные цистоскопии: емкость мочевого пузыря — 180 мл, цистоскоп свободно проходит. Слизистая бледно-розовая, устья мочеточников на обычном месте, щелевидной формы. В области треугольника Лъето и шейки мочевого пузыря слизистая разрыхлена и незначительно гиперемирована. Отмечается расширение задней части уретры, особенно это хорошо видно при помощи цистоуретроскопа. Анализ мочи: удельный вес — 1021, прозрачная, реакция кислая, лейкоциты единичные в поле зрения. На цистограмме определяется раскрытие верхнего отдела уретры и незначительное опущение нижнего контура мочевого пузыря ниже верхнего края горизонтальных ветвей лобковых костей.

Назначено 10 сеансов электростимуляции. После 4-го сеанса наступило улучшение, моча не выделялась при чихании, ходьбе и кашле. После 10-го сеанса больная хорошо удерживала мочу при физическом напряжении.

Объективным диагностическим методом, подтверждающим симптом относительного недержания мочи у женщин, является также сфинктероцистометрия и диафаноскопия. Так, при пузырно-влагалищной диафаноскопии у больных с хорошо выраженным цистоцеле интенсивно просвечивается задняя стенка пузыря и примыкающая к ней слизистая оболочка влагалища. Кроме того, вследствие резко истонченной стенки пузыря хорошо виден дефект мышц сфинктера.

М. Г. Купершляк (1955), используя цистоманометрию, пытался выяснить рефлекторное сокращение мочевого пузыря при изменениях внутрипузырного давления. С этой целью он дробно добавлял в мочевой пузырь по 50 мл жидкости и таким образом максимально доводил емкость мочевого пузыря до 500 мл. При добавлении каждой дозы жидкости внутрипузырное давление повышалось на 1—3 см вод. ст. При наполнении мочевого пузыря давление не превышало 15 см вод. ст. и только у отдельных больных с резко выраженной поллакиурией оно достигало 22 см вод. ст. На основании анализа полученных данных автор пришел к выводу, что при функциональной полноценности мочевого пузыря кривая минимального давления поднимается медленно и равномерно, тем самым иллюстрируя хорошую адаптацию мочевого пузыря к растяжению. Однако при нарушении нормальной его регуляции внутрипузырное давление увеличивается.

На наш взгляд, это исследование заслуживает внимания потому, что оно дает нам право определить спастический или паретический тип мочевого пузыря, особенно у больных почным энурезом.

По мнению Shvorts (1961), Burghelle и Icrim (1963), методы сфинктерометрического исследования не дают объективную оценку, так как связаны с введением в мочеиспускательный канал инородного тела. С целью исключения рефлекторного воздействия катетера на уретру авторы экспериментально вводили его в полость мочевого пузыря и наполняли катетер через мочеточник. При физиологической емкости мочевого пузыря 300—350 мл внутрипузырное давление достигало 10—12 см вод. ст. Эта величина является пороговой. При этом происходит рефлекторное сокращение мышц мочевого пузыря и внутрипузырное давление повышается до 30—40 см вод. ст.

Исследования Burghel и Ierim (1963) показали, что открытие внутреннего сфинктера происходит при давлении 40—50 см вод. ст. у женщин и 30—40 см вод. ст. — у мужчин, а открытие наружного сфинктера — соответственно при давлении 60—70 и 50—60 см вод. ст. Таким образом, сфинктеры открываются при внутрипузырном давлении, равном в среднем 40 см вод. ст. По мнению авторов, измерение внутрисфинктерного давления не зависит от направления тока жидкости.

О. В. Проскура и Л. И. Ободынская (1964) обследовали 120 женщин, страдающих недержанием мочи различной степени, производили сфинктерометрию в покое, при натуживании и во время акта мочеиспускания. В результате они установили, что понижение сфинктерной силы жома мочевого пузыря ниже 60 мм рт. ст. является безусловным показателем ослабления замыкательной функции мочевого пузыря. У здоровых женщин этот показатель равен 60—80 мм рт. ст. При тяжелых степенях недержания мочи сфинктерометрические показатели снизились до 30—20 мм рт. ст. и ниже. И все же сфинктерометрия не является достаточным показателем слабости сфинктера мочевого пузыря, так как при сохранившейся функции наружного сфинктера сфинктерометрические данные могут не отличаться от нормы. Объективную оценку степени и характера изменений, наступивших в сфинктерном аппарате мочевого пузыря, дает сочетание сфинктерометрии с цистографией.

Уретрометрические исследования Shvorts (1961) показали, что давление при произвольном сжатии выше, чем в состоянии покоя. Если давление в покое и при сжатии равны или их разница незначительная, то это свидетельствует о недержании мочи. О. В. Проскура и Л. Ю. Ободынская (1964), Yousseff (1956), I. Ballerio и L. Ballerio (1960) у женщин с функциональным недержанием мочи обнаружили падение суммарной величины тонуса мочеиспускательного канала ниже 60 мм рт. ст. Если тонус наружного сфинктера равен силе сокращения гладкомышечного жома или ниже ее, то у женщин закономерно наблюдается недержание мочи.

Л. И. Ободынская (1962) проводила сфинктерометрию следующим образом. Используя аппарат для измерения кровяного давления, она присоединяла к нему вместо резиновой манжетки металлическую трубку длиной в

1 см с широким основанием. Трубку вводят в начальную треть мочеиспускательного канала и она широким своим основанием создает герметичность между наружным отверстием мочеиспускательного канала и наконечником. Ртутный столбик поднимается при нагнетании воздуха до определенного уровня, но потом резко падает. Это падение давления является показателем преодоления воздухом сфинктерного сопротивления и проникновения его в пузырь. По мнению автора, этот метод дает возможность определить силу сфинктера мочевого пузыря и является дополнительным методом исследования. Уретрометрические исследования требуют строгого соблюдения ряда условий. Этот метод должен осуществляться в отдельной комнате, в обстановке спокойного состояния больного. Важно исключить влияние звуков, рефлекторно воздействующих на акт мочеиспускания.

Исходя из того что большинство авторов и по сей день внутриуретральное давление называют внутрисфинктерным, а сам процесс его измерения сфинктерометрией и уретрометрией, мы считаем, что название сфинктерометрия и внутрисфинктерное давление не отвечает сути, так как удержание мочи обеспечивается не только мочеиспускательным каналом и сфинктерами, а также парауретральными тканями, поперечнополосатой мускулатурой тазового дна и другими факторами. Поэтому правильно будет оценивать запирающую способность мочевого пузыря в целом всех систем, а не отдельно только сфинктеров (хотя некоторые авторы даже пишут о давлении гладкомышечного сфинктера). Поэтому название внутриуретральное давление и уретрометрия отвечают сути физиологического механизма удержания мочи у женщин. Этому мнению придерживаются Laugrader (1956) и Shvorts (1961).

Мы проводили уретрометрию по методу Л. И. Ободынской. Так, из 69 женщин, страдающих недержанием мочи, нами было выявлено при уретрометрии снижение внутриуретрального давления у 62 больных. Исходя из показателей внутриуретрального давления, все обследуемые были разделены на 3 группы.

В первой группе было 29 женщин, у которых уретрометрические показатели были в пределах 40—65 мм рт. ст., из них у 7 произвольное выделение мочи происходило в положении лежа, а внутриуретральное давле-

ние равнялось 60—65 мм рт. ст. Разница между давлением в состоянии покоя и при произвольном сжатии равнялась 6—10 мм рт. ст. Во второй группе была 21 женщина. Уретрометрические показатели были в пределах 30—45 мм рт. ст., разница давления между первым и вторым достигала 3—6 мм рт. ст. В третьей группе было 19 человек. Внутриуретральное давление снижалось ниже 20 мм рт. ст., а разница в покое и при сжатии равнялась 1 мм рт. ст. или отсутствовала.

В результате лечения методом электростимуляции внутриуретральное давление повысилось и разница его увеличилась; в группе больных, у которых особого снижения давления не отмечено, оно повысилось, но незначительно.

Полученные данные показали, что у больных с функциональным недержанием мочи суммарное внутриуретральное давление снижается до 20 мм рт. ст. Таким образом, снижение внутриуретрального давления отмечено главным образом у тех больных, у которых было нарушение целостности мышечно-фасциальной пластинки тазового дна, наружного сфинктера и мочевого пузыря (основной пластинки). У больных при ослаблении вышеперечисленных структур наблюдалась незначительная разница давления. Внутриуретральное давление 60 мм рт. ст. и выше было у больных с нарушением чувствительности (понижена) зоны внутреннего сфинктера мочевого пузыря. Таким образом, уретрометрия является ценным методом диагностики недержания мочи у женщин, хотя при некоторых формах этого страдания уретрометрические показатели являются недостаточными, но в сочетании с цистографией дает возможность изучить истинное состояние и характер изменений замыкательного аппарата мочевого пузыря.

Для определения тяжести этого заболевания или для уточнения диагноза приходится прибегать к дополнительным методам, в частности цистографии. В последнее время в урологической практике широко используют рентгенокинематографию, которая позволяет глубже изучать уродинамику как в норме, так и в патологии.

Цистография бывает нисходящей (экскреторной) и восходящей (ретроградной). Более четкое изображение мочевого пузыря удается получить при помощи восходящей цистографии. При хорошо наполненном мочевом

пузыре нормальная цистограмма имеет гладкие ровные контуры. Форма пузыря на цистограмме, произведенной в вентро-дорсальном направлении, может быть различной: овальной, круглой, продолговатой или пирамидальной. У женщин наибольший диаметр мочевого пузыря бывает в поперечной оси, в силу чего контуры его более широкие и плоские, чем у мужчин. Округлая тень мочевого пузыря чаще бывает у мужчин, а овальная — у женщин. У детей форма мочевого пузыря обычно грушевидная, причем пузырь своей суженной частью обращен к лобковым костям. Нижняя граница наполненного мочевого пузыря в норме располагается на уровне верхнего края симфиза или на 1,5—2 см выше, а верхняя граница достигает уровня III—IV крестцового позвонка. Верхние контуры несколько больше нижних. У детей мочевой пузырь расположен выше над симфизом, чем у взрослых. На цистограмме, произведенной в косом положении, контуры пузыря имеют треугольную, грушевидную форму, иногда форму четырехугольника. В норме на цистограмме уретра и мочеточники не заполнены контрастным веществом. Цистография содействует выявлению так называемого неврогенного мочевого пузыря («башенный пузырь»), а также симптома Алексева — Шрамма; последний на цистограмме выявляется признаком «языка», который представляет собой полулунный выступ в области дна пузыря, тень его накладывается на тень лобковых костей. Характерные изменения формы у женщины наблюдаются при увеличении матки, когда та сдавливает основание и заднюю стенку пузыря, вследствие чего он принимает седлообразную форму. В зависимости от положения матки это давление приходится или на середину пузыря, или по бокам его. При этом мочевой пузырь имеет симметрическую или асимметрическую седлообразную форму. В случаях сомнительных данных цистографию необходимо повторить (А. Я. Пытель, 1959).

На рентгенограмме у нерожавших женщин в норме в переднезаднем положении сидя и стоя Миггау, Трабиссо, Агенов и Фоех (1955) отметили, что основание мочевого пузыря располагается на уровне верхнего края лонного сочленения, а на боковой рентгенограмме — на 1—2 см выше линии, соединяющей нижний край симфиза с нижним концом V крестцового позвонка. Мочевой пузырь по отношению к уретре образует открытый сзади угол рав-

ный 90—100°. Перед мочеиспусканием при натуживании дно мочевого пузыря умеренно смещается вниз, а во время самого акта приобретает яйцевидную форму. Внутреннее отверстие мочеиспускательного канала отклоняется книзу и кзади, треугольник и верхняя треть располагаются на одной и той же линии. Исчезает задний пузырно-уретральный угол. При сокращении детрузора верхний край мочевого пузыря становится зазубренным.

На рентгенограмме больных, страдающих недержанием мочи, отмечается опущение основания мочевого пузыря и в некоторых случаях расширение уретры в верхней ее трети. На снимках, производимых уже не в переднезаднем, а в боковом положении, отмечается деформация основания мочевого пузыря. При выпадении стенок влагалища без недержания мочи выявляется большое смещение мочевого пузыря и уретры, а пузырно-уретральный угол сохраняется; при сочетании недержания мочи и опущения стенок влагалища угол исчезает.

Исследования Л. Ю. Сакалаускене (1962) показали, что при помощи цистоуретрографии можно получить ценные данные топографического и морфологического характера замыкательного аппарата мочевого пузыря и уретры. Вертикальное смещение мочевого пузыря свидетельствует о нарушении опорного и фиксирующего образований верхней уретры. Ротационное смещение мочевого пузыря или опущение дна его характерно для цистоцеле. Рентгенологические данные замыкающего аппарата пузыря и уретры, соответствующие норме, свидетельствуют о функциональном недержании мочи. Для более глубокого изучения изменений мочевого пузыря и уретры при недержании мочи, кроме простой цистографии, применяют уретроцистографию.

Л. И. Ободынская (1962) проводила уретроцистографическое исследование больных в состоянии покоя, натуживания и во время акта мочеиспускания. Состояние при натуживании соответствует недержанию мочи во время кашля, чихания, поднятия тяжести.

Результаты исследования показали, что у группы больных, хорошо удерживающих мочу, форма мочевого пузыря овальная, а основание его располагается у верхнего края лонного сочленения. У группы женщин, хорошо удерживающих мочу, но с опущением стенок влагалища, основание мочевого пузыря смещается за верхний край



ветвей лобковых костей на 2—3 см. При напряжении на снимках отмечается тенденция к опущению мочевого пузыря на 1 см вниз по сравнению с цистограммами, произведенными в спокойном состоянии. Внутреннее отверстие мочеиспускательного канала во время мочеиспускания воронкообразно расширяется, а основание мочевого пузыря поднимается вверх. У группы женщин, страдающих недержанием мочи, на серийных уретроцистограммах в состоянии покоя основание мочевого пузыря располагалось на уровне верхнего края симфиза или опускалось на 1—3 см за верхний край ветви лобковых костей. По мнению автора, воронкообразное расширение является следствием затекания контрастного вещества в начальную часть уретры, которое отмечается почти у всех больных данной категории. Во время мочеиспускания основание мочевого пузыря у них не поднимается. Для измерения длины уретры некоторые авторы (Gardiner, Harrett, Campbell, Schell, 1961) используют кинорадиографию. Полученные данные показали, что дистальная часть уретры у женщин (от наружного отверстия мочеиспускательного канала до мочеполовой диафрагмы) хорошо фиксирована к окружающим тканям, достигает 1—1,5 см. Проксимальная часть от диафрагмы до внутреннего отверстия не фиксирована и длина ее колеблется от 2 до 3,5 см. Одну из причин недержания мочи авторы усматривают в укорочении уретры.

А. Н. Тетрадов (1968) провел рентгенологическое обследование больных, у которых наряду с недержанием мочи отмечены изменения со стороны наружных половых органов. При этом автор использовал следующую методику. В уретру и шейку мочевого пузыря вводят резиновый катетер с резиновым баллончиком (напальчник), который охватывает конец катетера на протяжении 8—9 см. После этого баллон заполняют 20 мл контрастного раствора. Уретра сдавливает его в средней трети и образуется два расширенных участка, по типу песочных часов. Один наружный, вне уретры, второй внутренний, в шейке мочевого пузыря. В обоих участках баллончика давление одинаково, и поэтому они равномерно расширяют внутреннюю и наружную часть уретры. Уретроцистограммы производят в переднезаднем направлении, в положении больного лежа (в состоянии покоя и при напряжении). На снимках отображены длина уретры и угол шей-

ки мочевого пузыря, который образуется при пересечении условных линий, идущих по наружному краю шейки мочевого пузыря. Средняя величина угла шейки мочевого пузыря у 13 обследованных здоровых женщин равнялась  $110^\circ$ . При натуживании угол у них увеличивается в среднем до  $117^\circ$ .

По мнению автора, увеличение угла свидетельствует о состоянии тонуса шейки мочевого пузыря, а также о степени его растяжимости.

Результаты исследования показали, что по мере прогрессирования заболевания величина угла шейки мочевого пузыря уменьшается, угол становится более острым, что свидетельствует о слабости внутреннего сфинктера и снижении тонуса парауретральных тканей. Наряду с этим проведено измерение шеечно-пузырного угла, который возникает при пересечении условных линий, причем одна соответствует левому наружному контуру шейки мочевого пузыря, а другая — нижнему контуру дна мочевого пузыря. Вершина угла обращена к нижнебоковой стенке мочевого пузыря.

Шеечно-пузырный угол у женщин контрольной группы в состоянии покоя равнялся  $152^\circ$ , при напряжении —  $164^\circ$ . У женщин, страдающих недержанием мочи без опущения стенок влагалища, угол в состоянии покоя равнялся  $165^\circ$ , а при напряжении —  $172^\circ$ . У больных с опущением влагалища он соответственно равнялся  $151$  и  $159^\circ$ . Однако эти данные не являются объективным тестом для подтверждения диагноза недержания мочи (А. Н. Тетрадов, 1968).

Пузырно-уретральный угол образуется при пересечении условных линий, соответствующих заднему контуру шейки и дна мочевого пузыря. У женщин контрольной группы он колеблется от  $110$  до  $130^\circ$ . У женщин с опущением стенок влагалища угол достигал  $140$ — $165^\circ$  и у женщин, страдающих недержанием мочи без опущения стенок влагалища, величина угла колебалась от  $140$  до  $150^\circ$ . А. Н. Тетрадов (1968) на основании полученных данных установил, что задний пузырно-уретральный угол у больных, страдающих недержанием мочи, резко увеличивается, особенно это заметно у тех больных, у которых одновременно отмечено опущение стенок влагалища.

Длина уретры (в сантиметрах) определяется между наружным и внутренним участком баллончика. А. Н. Тет-

радов (1968) считает, что длина уретры у здоровых женщин в состоянии покоя и при напряжении укорачивается незначительно, но у больных, страдающих недержанием мочи без опущения стенок влагалища, это укорочение больше, по сравнению с длиной ее в состоянии покоя. У больных с опущением стенок влагалища в состоянии покоя и при напряжении длина уретры сокращается значительно меньше, по сравнению с таковой у больных без опущения стенок, но больше, чем у женщин контрольной группы. Автор предположил следующее: тонус мышечно-связочного аппарата мочеиспускательного канала нормальный, поэтому уретра при напряжении у женщин контрольной группы почти не изменяется. В то же время у больных, страдающих недержанием мочи, отмечается значительное сокращение уретры в результате ослабления поддерживающего аппарата и снижения тонуса мышц уретры.

На наш взгляд, такое объяснение сокращения уретры у больных, страдающих недержанием мочи, является наиболее обоснованным.

А. Н. Тетрадов (1968), изучая цистограммы, схематически разделил опущение нижнего контура мочевого пузыря на четыре позиции. При первой позиции нижний контур мочевого пузыря располагается выше верхнего края горизонтальных ветвей лобковых костей. Во второй позиции нижний контур пузыря находится ниже верхнего края лобковых костей, но не ниже середины лонного сочленения. При третьей позиции нижний контур пузыря опускается ниже средней линии лонного сочленения, но не доходит до нижнего края нисходящих ветвей лобковых костей. При четвертой позиции нижний контур опускается за нижний край нисходящих ветвей лобковых костей. Цистограммы, сделанные в вертикальном положении больного и лежа, показывают, что предпочтительно проводить снимки в вертикальном положении, так как полученные в этих условиях данные лучше отражают степень опорного аппарата мочевого пузыря.

Автор пришел к выводу, что наиболее объективным рентгенологическим тестом является определение угла шейки мочевого пузыря, кроме того, также большое значение имеет определение пузырно-уретрального угла. Длина уретры диагностически менее важна. Определение шечно-пузырного угла не имеет значения в диагностике.



Рис. 2. Цистограмма больной М., 48 лет. Нижний контур основания мочевого пузыря находится на средней линии лонного сочленения.



Рис. 3. Цистограмма больной С., 52 лет. Нижний контур основания мочевого пузыря опущен ниже средней линии лонного сочленения.

С целью изучения степени опущения шейки и основания мочевого пузыря, а также характера изменений мышечно-фасциальной пластинки тазового дна мы проводили цистограммы в основном в положении больного лежа и меньше в вертикальном (в состоянии покоя и при натуживании). Всего обследовали 43 больных, страдающих недержанием мочи, из них у 14 заболевание возникло после тяжелых родов, у 17 — в результате тяжелого физического труда, у 8 — на почве аборт и родов и во время климактерического периода и у 4 женщины недержание мочи развилось вследствие перенесенного гонорейного уретрита и острого цистоуретрита. При этом было обнаружено, что у 15 больных нижний контур основания мочевого пузыря опускался на 2 см вниз за верхний край горизонтальных ветвей лобковых костей, из них у 9 в анамнезе было травматическое родоразрешение, а у 6 — тяжелый физический труд (рис. 2, 3); у 16 — контур основания мочевого пузыря опускался за верхний край горизонтальных ветвей лобковых костей на 3 см, из них у 7 недержание мочи возникло в результате тяжелых родов, а у 9 — после тяжелого физического труда (рис. 4, 5). У 12 больных контур основания мочевого пузыря опускался за верхний край горизонтальных ветвей лобковых костей на 1 см (рис. 6), причем у 3 заболевание развилось вследствие родов и аборт, а у 3 — после



Рис. 4. Цистограмма больной П., 63 лет. Контур основания мочевого пузыря почти доходит до нижнего края нисходящих ветвей лобковых костей.



Рис. 5. Цистограмма больной Р., 56 лет. Контур основания мочевого пузыря опущен за нижний край нисходящих ветвей лобковых костей.

тяжелых родов. У 4 больных, страдающих недержанием мочи после перенесенного гонорейного уретрита и острого цистоуретрита, нижний контур основания мочевого пузыря опускался до верхнего края горизонтальных ветвей лобковых костей (рис. 7, 8).



Рис. 6. Цистограмма больной О., 31 года. Нижний контур основания мочевого пузыря расположен немного ниже верхнего края горизонтальных ветвей лобковых костей.



Рис. 7. Цистограмма больной К., 20 лет. Нижний контур основания мочевого пузыря расположен выше верхнего края горизонтальных ветвей лобковых костей.

Таким образом, при анализе полученных данных установлено, что основание мочевого пузыря опускается больше в тех случаях, когда в значительной степени ослаблен опорный аппарат мочевого пузыря и уретры. Это дает возможность судить о форме недержания мочи у женщин.

Исходя из данных уретрометрии, а также цистографии, всех больных, страдающих недержанием мочи, можно разделить на 3 группы: 1) больные, у которых изменена чувствительность слизистой оболочки зоны Циммермана; 2) больные, у которых ослаблен опорный аппарат мочевого пузыря и уретры, и, наконец, 3) больные, у которых нарушена целостность опорного аппарата мочевого пузыря и уретры.

Разделение всех больных на 3 группы имеет большое практическое значение для выбора метода лечения этого недуга. Так, у первой группы больных отмечена значительная разница между внутриуретральным давлением в состоянии покоя и напряжения. Нижняя граница основания мочевого пузыря достигает верхнего края горизонтальных ветвей лобковых костей. У второй группы больных внутриуретральное давление не превышает средние величины, и разница давления в состоянии покоя и при напряжении минимальная. Нижняя граница основания мочевого пузыря опускается на 1—2 см вниз за верхний край горизонтальных ветвей лобковых костей. У третьей группы больных величина внутриуретрального давления крайне низкая. Нижний край основания мочевого пузыря смещается вниз на 3 см.

Диагностика недержания мочи у женщин нетрудна, но иногда приходится дифференцировать это заболевание от острого и хронического цистита, сморщенного мочевого пузыря, камней и инородных тел мочевого пузыря, ведущих к недержанию и неудержанию мочи. Характерным



Рис. 8. Цистограмма больной К., 52 лет. Нижний контур основания мочевого пузыря расположен немного ниже верхнего края горизонтальных ветвей лобковых костей.

признаком этих заболеваний является учащенное и болезненное мочеиспускание, императивные позывы к нему. При этом всегда возникает пиурия. Для окончательной диагностики успешно применяется цистоскопия, на основании которой исключаются воспалительные изменения со стороны слизистой мочевого пузыря, а также наличие камней и инородных тел мочевого пузыря. В тех случаях, когда цистоскопию провести невозможно, например сморщенный мочевой пузырь, необходимо проводить рентгенологическое обследование (цистография нисходящего и восходящего типа).

Нередко диагностической ошибкой бывает эктопия устьев мочеточников, особенно при наличии его в третьем добавочном мочеточнике. Для дифференциальной диагностики недержания мочи и эктопии устья мочеточника С. Н. Некрасов (1960) предложил следующую пробу. В мочевой пузырь через катетер вводится 25 мл 0,4% раствора индигокармина. При этой пробе из эктопированного устья мочеточника изливается бесцветная моча, а из мочевого пузыря выделяется содержимое синего цвета. Для окончательной диагностики и определения места расположения добавочного устья мочеточника необходимо провести экскреторную урографию и определить индигофункцию.

### Классификация

Из ряда предложенных классификаций недержания мочи у женщин пока еще ни одна не получила всеобщего признания, поскольку они не могут служить основой для профилактики и лечения и, следовательно, в них недостаточно отражены причины и механизмы развития этой группы заболеваний. Поэтому вопрос о классификации недержания мочи у женщин до сих пор остается нерешенным.

Stoessel (1921) выделил три степени повреждения сфинктера мочевого пузыря, исходя из картины морфологических деструкций и клинического течения. Первая степень характеризуется небольшими разрывами и углублениями в области шейки мочевого пузыря, а клинически — скоро проходящим недержанием мочи.

При второй степени имеются надрывы сфинктера и наружной стенки мочевого пузыря, вследствие чего раз-

вивается уретроцеле с длительным недержанием мочи. Третья степень характеризуется многочисленными разрывами сфинктера, которые замещаются соединительнотканными рубцами; клинически это выражается полным и длительным недержанием мочи.

Согласно этой классификации, диагноз недержания мочи можно установить на основании субъективных жалоб, клинических и эндоскопических изменений. Однако результаты исследований А. М. Гаспаряна и И. М. Эпштейна (1932), Г. Д. Сперанской (1957) и А. Н. Тетрадова (1968) свидетельствуют об обратном. Упрощая классификацию Stoeckel, А. Н. Тетрадов (1968) оставил две степени недержания мочи.

Playfaire и Gibson (1961) у 30 оперированных больных выделяют четыре степени недержания мочи.

Ingelman — Sundberg (1947) и Shvorts (1961) выделяют 3 степени недержания мочи у женщин: первая степень — моча выделяется во время кашля, смеха, физического напряжения; при второй степени отмечается непроизвольное выделение мочи во время ходьбы и, наконец, третья степень характеризуется недержанием мочи в покое и в положении лежа.

Г. Я. Лернер (1964) также классифицирует недержание мочи у женщин на 3 степени. При первой степени недержание мочи возникает при подъеме тяжестей или тяжелой физической работе, при второй — во время кашля, чихания, смеха, быстрой ходьбы и при третьей степени недержание появляется при медленной ходьбе, в положении стоя, при переходе из горизонтального положения в вертикальное. По мнению А. Н. Тетрадова (1968), такое деление является субъективным и не отражает сущности патологического процесса.

Классификация А. Н. Тетрадова (1968) включает две степени: при первой степени недержание мочи проявляется только в вертикальном положении больного, а при второй оно возникает в положении лежа.

Международный комитет по борьбе с недержанием мочи выделяет 4 типа недержания мочи: стрессовое, моторное, сенсорное (*urge — inkontinenz*), рефлекторное и в результате переполнения. Отхождение мочи через другие каналы, помимо уретры (свищи, эктопические отверстия), именуется как экстрауретральное недержание мочи.



Мы рассматриваем лишь стрессовое недержание мочи, под которым понимают непроизвольное отхождение мочи вследствие пассивного повышения давления в мочевом пузыре, как результат физического напряжения (кашель, чихание, напряжение мышц брюшного пресса). По степени тяжести выделяют 3 типа стрессового недержания мочи: отхождение мочи без видимого напряжения мышц брюшного пресса, при внезапных движениях и в положении лежа. Решающими в диагностике недержания мочи являются данные цистометрии (Melchior, 1977). На наш взгляд, эти последние классификации построены с учетом только клинических признаков. Так, если у больных нарушена чувствительность в зоне слизистой внутреннего сфинктера в результате перенесенного постгонорейного уретрита и цистита и моча непроизвольно выделяется в положении лежа, то это еще не говорит о тяжелой форме заболевания. Это недержание мочи нельзя сравнить с тем, которое развивается при нарушении целостности мышечно-фасциальной пластинки.

На основании данных уретрометрии и цистографии, а также результатов лечения недержания мочи у женщин методом электростимуляции мы пришли к выводу, что при родовой травме нарушается иннервация в основном шейки мочевого пузыря и уретры, а при тяжелом физическом напряжении повреждается целостность мышечно-фасциальной пластинки тазового дна с одновременным нарушением иннервации. При воспалительном процессе в мочевом пузыре и уретре происходит изменение рецепторного аппарата слизистой оболочки этих органов.

Таким образом, в основе патогенетического механизма недержания мочи у женщины лежит нарушение иннервации и нейро-трофические изменения в пузырно-уретральных структурах, что, в свою очередь, приводит к снижению их биоэлектрической активности. В результате этого понижается тонус мочевого пузыря, уретры и мышечно-фасциальной пластинки тазового дна, что обуславливает опущение дна мочевого пузыря уретры и влагалища и расширение уретры в верхней ее трети.

Исходя из данных уретрометрии и цистографии, патогенетические механизмы недержания мочи у женщин можно разделить на 3 формы: 1. Нейрорецепторное недержание мочи (больные с нарушением чувствительности слизистой зоны Циммермана, понижением и отсутствием

чувствительности этой зоны или снижением возбудимости спинальных центров). 2. Проводниковое недержание мочи (больные с нарушением проводимости по афферентным и эфферентным путям или возбудимости в спинальных центрах и, как следствие этого, ослабление опорного аппарата мочевого пузыря и уретры). 3. Недержание мочи вследствие нарушения целостности нервно-мышечных структур опорного аппарата мочевого пузыря, уретры и тазового дна. Примечание: при пользовании данной классификацией данные в скобках в диагноз не включаются.

Клиническое разделение больных по патогенетическому принципу на 3 формы проводится следующим образом. При первой форме у больных уретрометрические показатели равняются 40—60 мм рт. ст., а у некоторых пациентов — 60—65 мм рт. ст. Разница между внутриуретральным давлением в состоянии покоя и при напряжении составляет 6—7 мм рт. ст. Граница основания мочевого пузыря на цистограмме достигает верхнего края горизонтальных ветвей лобковых костей. Этиологическими факторами, вызывающими недержание мочи у этой группы больных, являются цистит, уретрит и механическое повреждение слизистой шейки мочевого пузыря и уретры.

При второй форме показатели внутриуретрального давления равняются 30—45 мм рт. ст., а разница его в состоянии покоя и при напряжении достигает 3—6 мм рт. ст. На цистограмме нижняя граница основания мочевого пузыря опускается на 1—2 см вниз за верхний край горизонтальных ветвей лобковых костей. У этих больных недержание мочи возникает вследствие многократных родов, аборт, значительного физического напряжения, операций на мочеполовых органах.

При третьей форме уретрометрическое давление у больных падает до 20 мм рт. ст. и ниже. Нижний край основания мочевого пузыря на цистограмме смещается вниз на 3 см. Этиологическими факторами недержания мочи являются тяжелые травматические роды, физическое напряжение и оперативные вмешательства, вызывающие рецидивное недержание мочи.

При всех формах недержания мочи отмечается различная степень понижения биоэлектрической активности структур мочевого пузыря и уретры. Данная классифика-

ция имеет важное значение для выбора патогенетического метода лечения этой болезни. Заслуживает также внимания ее профилактический аспект, который заключается в том, что надо вовремя лечить воспалительные процессы мочеполовой системы или предупреждать их, быть осторожным при урологических инструментальных обследованиях больных и другое.

Как показал наш опыт патогенетического лечения больных, страдающих недержанием мочи, при первой и второй формах показаны только консервативные методы, в частности электростимуляция. При этом следует учесть, что если при первой форме недержания мочи у женщины с целью восстановления функции мочевого пузыря достаточно провести несколько сеансов электростимуляции, то при второй необходимо 10—15 сеансов. При третьей форме некоторые больные, не поддающиеся консервативному лечению, требуют оперативного вмешательства.

### Лечение

Лечение недержания мочи у женщины должно исходить из сущности патологического процесса и его патогенетических механизмов. Оно должно быть комплексным в соответствии со сложностью заболевания и нарушениями функции тех или иных органов или систем. По мнению А. Н. Тетрадова (1968), хирургическому лечению должно предшествовать консервативное.

**Консервативные методы.** В 1957 г. Г. С. Сперанский в начальных стадиях заболевания успешно применил инстилляцию шейки мочевого пузыря 1% раствором азотно-кислого серебра. Всего на курс — 10—12 инстилляций по 2—3 раза в день. Об удовлетворительных результатах лечения недержания мочи методом склерозирования тканей, предложенным еще Gersuny в 1900 г., сообщают Manstein (1952), Hajek (1952), Schott (1956), Besserer, Schippl (1957), Steckelmacher (1962), Sachse (1963). Авторы применяли чистый стерильный парафин в ароматических соединениях с минеральными маслами. За рубежом с этой целью используют препарат «Дондрен», который при введении вызывает асептическое воспаление тканей с последующим их склерозированием.

Данный метод показан при наличии противопоказаний к оперативному лечению (Schippl, 1957). По мнению

автора, он дает возможность устранить мацерацию кожи наружных половых органов, внутренних поверхностей бедер, а также кольпит и вульвит. Schipppl (1957) вводит «Дондрен» при помощи специальной иглы-канюли длиной 5 мм, прикрепленной к мочеточниковому катетеру. Через цистоскоп или цистоуретроскоп ее вводят в мочевой пузырь, и в область внутреннего сфинктера глубоко под слизистую инъецируют 0,2 мл препарата. При поверхностном введении препарата возникают упорные циститы. Влагалище тампонируется с целью приподнятия мочепузырного треугольника и создания острого заднего пузырно-уретрального угла. После 7 дней, когда проходит асептическое воспаление, тампон извлекают и начинает формироваться склеротическая ткань. В случае неэффективности лечения через 4—8 нед инъецирование повторяют.

При введении плавленого парафина может возникнуть тяжелое осложнение, например эмболия легких (К. А. Москвитина, 1929), а Schott (1956) наблюдал один случай некроза мочеиспускательного канала после введения по обе стороны уретры по 1 мл «Дондрена». Некоторые авторы вводят его периуретрально.

Многие исследователи с целью лечения недержания мочи используют лечебную физкультуру. Так, Д. Н. Атабеков (1963) считает, что оперативные методы лечения недержания мочи основаны не на физиологическом, а на механическом понимании сущности вопроса, и поэтому не достигают цели.

Рекомендуется выполнять общие физические упражнения, чтобы научить больную правильно дышать и укрепить скелетную мускулатуру, а также и специальные упражнения для тренировки мышц тазового дна и промежности. При выполнении этих упражнений происходит расширение кровеносных сосудов, что приводит к лучшему питанию мышц тазового дна и органов малого таза и таким образом способствует восстановлению их нормальной функции.

По данным Д. Н. Атабекова (1963), физические упражнения, применяемые для мышц брюшного пресса, вызывают периодическое повышение и понижение внутрибрюшного давления, что в свою очередь приводит к ритмичному рефлекторному сокращению и расслаблению мышц тазового дна.

Наиболее благоприятные результаты установлены у больных 40 лет при назначении лечебной физкультуры, причем эффект в определенной степени зависит от тонуса влагалища. В зависимости от характера физической нагрузки упражнения выполняются в положении стоя, сидя и лежа. Длительность занятия колеблется от 15 до 45 мин. Упражнения выполняются попеременно, то в среднем, то в медленном темпе через день, а потом 2 раза в неделю. Курс лечения продолжается 1—2 мес. Этот метод является наиболее физиологическим, однако для повышения возбудимости в зоне слизистой оболочки сфинктеров или афферентных путей требуется специальная методика, предусматривающая выполнение лечебных комплексов в положении стоя, сидя, лежа, коленно-локтевом, ползания на коленях, на спине, на животе и на боку. Длительность каждой процедуры — 30 мин. Всего требуется 60—80 сеансов на курс лечения.

К. Н. Прибылов (1953), кроме лечебной физкультуры, большое внимание уделяет эмоциональному состоянию больных. По его мнению, основная задача в выздоровлении состоит в снятии заторможенности коры головного мозга и создании положительных эмоций. Этой же точки зрения придерживаются П. Н. Гершкович и Н. И. Ильина (1957), полагая, что застойные очаги торможения в коре вызваны родовой травмой, психотравмой и реже хирургическим вмешательством. Наряду с лечебной физкультурой авторы рекомендуют сеансы психотерапии. Больных предварительно вводят в состояние гипноза и производят соответствующее внушение, что они всегда чувствуют позыв к мочеиспусканию, что они в состоянии удерживать мочу не только в покое, но и при кашле, чихании, физической нагрузке. Полное выздоровление наступило у 35 женщин из 41.

Метод Н. И. Паливода (1959) состоит в следующем. Больной вводит в уретру на 10—12 мин прямой буж Кольмана. При этом ей предлагают периодически напрягать и расслаблять мышцы промежности, наружного сфинктера и уретры. Курс лечения состоит из 10—12 бужирований. Лечение начинают с самого большого бужа и заканчивают бужем № 16. У 75 амбулаторных больных автор получил удовлетворительный результат. Кроме того, наряду с лечебной физкультурой он рекомендует микстуру, в состав которой входит 200 мл 2% бромистого

натрия и 4 мл настойки красавки по 1 столовой ложке 3 раза в день.

На наш взгляд, исходя из патогенетических механизмов недержания мочи (снижается биоэлектрическая активность структур мочевого пузыря и уретры), назначение красавки противопоказано.

Gitst и Brandstetter (1961) 77 женщинам в климактерическом периоде, не имеющим анатомических изменений, проводили гормонотерапию. Они применяли эстрогенные препараты (убретид), а для усиления их действия использовали андрогены — сустанон (250 мг) или эстандрон (внутримышечно по 5 мг). После четырехдневного перерыва препарат назначали в таблетках ежедневно по 1 г в течение 7—10 дней. Через 3—4 дня курс повторяли. При изучении отдаленных результатов лечения оказалось, что положительный эффект наступал в 78% случаев. По мнению исследователей, эффективность лечения зависит от состояния тонуса мышц тазового дна и замыкательного аппарата мочевого пузыря, а также степени кровоснабжения парауретральных тканей.

Л. И. Завершинская (1968) для медикаментозного лечения недержания мочи применяла прозерин (0,003 г) в смеси с глюкозой (0,5 г) 3 раза в день. Курс лечения длится 20 дней. Всего проведено 3 курса с месячным перерывом.

Положительный результат был достигнут в 80% случаев, что подтверждено данными цистометрии, сфинктерометрии и цистографии.

По мнению Gallo (1961), больным в менопаузе следует назначать эстрогены. Их можно применять до и после хирургического лечения. Эстрогены и прогестерон улучшают кровообращение в мочевых путях в предоперационном периоде и ускоряют процессы рубцевания после операции.

Некоторые авторы при рецидивном недержании мочи у женщин пожилого возраста предлагают использовать специально изготовленный из силиката фиксатор. При введении его во влагалище он прижимает переднюю стенку уретры к симфизу, вследствие чего устраняется недержание. Воспалительные процессы во влагалище, всякого рода мочеполовые свищи, пузырно-мочеточниковые рефлюксы, остаточная моча являются противопоказанием к его применению (Habib, 1969).

Simmons (1970) применил с успехом у 5 женщин, страдающих недержанием мочи, тампон из полиэтиленовой губки, которая после введения во влагалище набухла и увеличивалась в размерах, тем самым прижимая уретру к лону. Данный метод лечения целесообразно использовать у иноперабельных больных, причем в этих случаях тампон предварительно импрегнируется эстрогенами.

**Хирургические методы.** В арсенале оперативных средств лечения недержания мочи у женщин насчитывается более 200, подчас весьма сложных и травматичных (В. Г. Петросян, 1972).

Оперативные методы у больных с недостаточностью сфинктера мочевого пузыря направлены на создание сфинктера мочевого пузыря из мышечных лоскутов на ножке, включают перекрут уретры вокруг своей оси, интерпозицию матки и образование сужения при помощи швов на шейке мочевого пузыря и уретре, перегиб шейки мочевого пузыря и уретры и фиксацию шейки мочевого пузыря к лонному сочленению.

Доступ к операционному полю осуществляется через влагалище или брюшную стенку, а также комбинированным способом.

По мнению Sikl (1968), трансвагинальный доступ показан при выраженном опущении стенок влагалища без нарушения функции *liq. triangulare* и не оправдан для лечения рецидивного недержания мочи, а также у женщин детородного возраста.

Еще в 1894 г. Д. О. Отт проводил соединение уцелевших элементов жома с целью восстановления его функциональной способности.

Goebell (1910), создавая новый сфинктер мочевого пузыря, проводил пирамидальные мышцы с боков под шейкой мочевого пузыря. Stoeckel (1917) модифицировал этот метод, используя мышечно-апоневротический лоскут. Он сшивал волокна сфинктера в области моче-пузырного треугольника (операция Гебель — Штекеля). Однако в 1921 г. Stoeckel пришел к выводу, что мнение об эффекте сокращения запирающей мышцы на основании самосжатия кольца пирамидальных мышц является совершенно не доказанным и что, принимая во внимание неизбежное нарушение или, вернее, уничтожение иннервации его, оно, по всей вероятности, ошибочное. При этой операции

образуется перегиб мочеиспускательного канала, что и дает положительный эффект. Вновь созданный сфинктер особой роли при лечении недержания мочи не играет, причем положительный результат операции не зависит от его создания.

А. Г. Бржозовский (1922) создавал мышечный сфинктер из мышц, поднимающих задний проход, Р. М. Фронштейн (1926) — из больших приводящих мышц бедра, А. П. Фрумкин (1959) — из нежной мышцы бедра, а позже из широкой фасции бедра, Л. Я. Шницер (1959) формировал сфинктер из прямых мышц живота.

Griffits (1968) сообщил о 25 операциях по поводу недержания мочи у женщины с использованием нежной мышцы бедра и получил у 20 больных положительный результат.

О благоприятных исходах лечения недержания мочи по методу Д. А. Атабекова (1927) сообщают К. А. Москвитина (1929), В. К. Гогоберидзе (1934), О. В. Проскура, Л. И. Ободынская (1964), Н. Е. Сидоров, А. З. Уразов (1967). В своей практике мы также используем данный метод.

Транспозицию дна мочевого пузыря по Д. Н. Атабекову (1927) осуществляют следующим образом. Продольный разрез стенки влагалища проводят до переднего свода, отступив на 1 см от наружного отверстия уретры. Далее по обе стороны влагалища отсепааровывают лоскуты и мочевой пузырь выделяют от матки до передней брюшной складки. На заднюю стенку мочевого пузыря и уретру в сагиттальном направлении накладывают три шва. При завязывании швов образуется дубликатура стенки мочевого пузыря, расположенная фронтально. Несколькими дополнительными швами фиксируют края дубликатуры к стенке уретры. Излишки лоскутов влагалища иссекают и накладывают швы на разрез влагалища.

Д. А. Гудим-Левкович (1922) добивался сужения и усиления наружного сфинктера уретры, накладывая на него швы. При втором варианте операции Д. А. Гудим-Левковича на мочевой пузырь около шейки матки накладывают 1—2 крестовых кетгутовых шва в поперечном направлении и 3—4 шва в области шейки мочевого пузыря и уретры. Иглу вкалывают, отступив приблизительно на 0,5 см от шейки, и круто выводят почти у края уретры.



Если это возможно, дополнительно накладывают второй этаж швов.

Д. И. Ширшов (1914) предложил операцию подшивания нижнепереднего отдела мочевого пузыря к лонной кости.

Сущность операции Marschall—Marchett—Krantz (1949) заключается в простом подвешивании к лонным костям и прямым мышцам живота передней стенки влагалища и передней стенки мочевого пузыря, благодаря чему ликвидируется патологическое смещение кзади уретры и шейки мочевого пузыря. Для выполнения позадилоной везикоуретральной фиксации необходимо наложение 8—12 лигатур, часть которых иногда проводится через переднюю стенку мочевого пузыря. При выполнении этой операции, кроме гематурии, возникают серьезные осложнения, такие как гематома ретциева пространства, задержка мочи, цистит, целлюлит, нагноение операционной раны в области швов, периостит, тромбоз флебит нижних конечностей, пузырно-влагалищные и пузырно-кожные свищи, перфорация влагалища или уретры, камни мочевого пузыря и др.

Нередко бывает, что надкостница лобковых костей развита слабо, поэтому фиксировать к ней лигатуры трудно (В. Г. Петросян, 1972). Birch (1968) фиксирует лигатуры к связкам Купера. Хороший эффект был достигнут в 93% случаев. К. Николов (1964) накладывает над уретрой оттягивающие швы, а затем фиксирует их к надкостнице лобковых костей. Рес (1968) модифицировал эту операцию, осуществляя дополнительно резекцию и пластику шейки мочевого пузыря с обязательной эпидистостомией. С целью профилактики остеоита лобковых костей Lapidus (1971) фиксирует швы только к апоневрозу прямых мышц живота матрачным швом.

По мнению С. Д. Голигорского (1957), успех операции зависит от создания перегиба уретры. Он предложил оригинальный метод позадилоного перегиба шейки мочевого пузыря шелковой нитью. При этом образуется угол, затрудняющий вытекание мочи.

Данная операция включает следующие этапы. Над лобком проводят срединный разрез и тупо выделяют боковые поверхности шейки мочевого пузыря и начальную часть уретры. Ориентируясь по резиновому катетеру, под шейку мочевого пузыря с помощью видоизмененной иг-

лы Дешана подводят шелковую нить. Контроль осуществляют указательным пальцем левой руки. В некоторых случаях применяют нить из гетерогенной брюшины крупного рогатого скота в комбинации с кетгутовой нитью. Концы нити прошивают через мышцы и апоневроз прямых мышц живота над лобком с обеих сторон разреза. При подтягивании нитей образуется перегиб шейки мочевого пузыря. Концы нитей связывают между собой. В околопузырное пространство вводят антибиотики и резиновые выпускники, концы которых проводят через контрапертуру прямых мышц живота, апоневроз и кожу с обеих сторон разреза. На 3—4-е сутки дренажи удаляют.

Операция С. Д. Голигорского в модификации А. Н. Тетрадова (1962) заключается в том, что после проведения шелковой нити под шейкой мочевого пузыря изогнутой иглой концы нити прошивают через боковые поверхности мочевого пузыря одним стежком. При подтягивании нитей за концы на нижних и боковых поверхностях шейки мочевого пузыря образуется пликация ее стенок. А. Н. Тетрадов (1962) видит преимущество этого варианта в равномерном сужении нижней полуокружности шейки мочевого пузыря и фиксации нити на определенном уровне шейки мочевого пузыря. Кроме того, при затягивании нитей создается перегиб шейки мочевого пузыря.

Перегиб шейки мочевого пузыря посредством шелковой нити позадилонно-влагалищным доступом по методу А. Н. Тетрадова (1962) осуществляется следующим образом. Над лобком производят срединный разрез и затем выделяют боковые поверхности шейки мочевого пузыря по направлению к наружному отверстию мочеиспускательного канала до нижнего края нисходящих ветвей лобковых костей. В образованные карманы вводят марлевые тампоны. Далее через срединный разрез передней стенки влагалища, отступив на 1—1,5 см от наружного отверстия мочеиспускательного канала и не доходя на 2 см до шейки матки, отсепааровывают слизистую влагалища и накладывают основной шелковый или из гетерогенной брюшины шов на уровне шейки мочевого пузыря. Концы нитей не обрезают. Выше и ниже основного шва накладывают дополнительные кетгутковые швы. Под контролем указательного пальца левой руки в позадилонном пространстве со стороны влагалища по задней поверхно-

сти лобковых костей с обеих сторон проводят конец данной нити (на видоизмененной игле Дешана) латерально от мочеиспускательного канала. Концы нитей прошивают через апоневроз прямых мышц живота выше лонного сочленения, подтягивают и завязывают между собой. При этом образуется перегиб шейки мочевого пузыря. В околопузырное пространство вводят антибиотики и резиновые выпускники. Постоянный катетер извлекают на 3—4-е сутки.

Lukis (1968) предложил следующую трансвагинальную операцию. Она заключается в следующем: отступив на 1 см от наружного отверстия уретры, из передней стенки влагалища выкраивают прямоугольный лоскут длиной 5—7 см и шириной 1,5 см. Лоскут складывают вдвое вокруг его поперечной оси (слизистой оболочкой кнаружи) и на латеральные края его накладывают швы из тонкого кетгута. Вершину сложенного лоскута фиксируют к подлежащему мышечному слою в области заднего везикоуретрального угла. Боковые поверхности лоскута фиксируют к парауретральной ткани. Таким образом, уретра оказывается в эластическом гамаке и достигается смыкание ее стенок и удержание мочи. Автор оперировал 34 женщины в возрасте от 30 до 40 лет, в том числе 27 с рецидивным недержанием мочи, и во всех случаях получил хорошие результаты.

Д. В. Кан, К. А. Гапоян и В. Г. Петросян (1971) модифицировали эту операцию. При первой модификации мобилизованные бульбо-кавернозные мышцы с обеих сторон сшивают над выкроенным из влагалища лоскутом. В результате этого уретра оказывается расположенной в эластическом гамаке, а задняя ее стенка плотно соприкасается с передней, что и обуславливает удержание мочи. Сущность второй модификации заключается в том, что лоскут, выкроенный с помощью специальных игл, фиксируют к надкостнице лобковых костей и апоневрозу прямых мышц живота, чем достигается подъем шейки мочевого пузыря и образуется перегиб уретры. При использовании первой модификации у 25 женщин, в том числе у 14 с рецидивным недержанием мочи, у 20 получен положительный эффект. Вторая модификация успешно применена у 6 больных.

Л. А. Осолов (1961) укрепляет сфинктер мочевого пузыря через влагалищный доступ П- или Z-образными

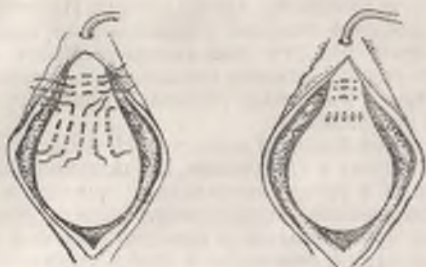


Рис. 9. Методика субуретральной мышечной пластики. Смещение шейки и дна мочевого пузыря в сторону лонного сочленения и усиление произвольного сфинктера.

швами. Для укрепления замыкающего аппарата мочевого пузыря применяется седалищно-пещеристая мышца. Некоторые авторы (К. М. Фигурнов, 1937; Marcus, 1941) вместо верхнего отдела этой мышцы отсепааровывают нижний, Marcus и Mandelshtam (1941) используют седалищно-пещеристую и бульбо-кавернозную мышцы.

Сущность субуретральной мышечной пластики по методу Fischman (1968) состоит в том, что при рассечении слизистой оболочки влагалища от клитора вниз с обходом наружного отверстия уретры разрез продолжают до передней стенки влагалища на протяжении 3 см. Далее выделяют уретру и дно мочевого пузыря и на них накладывают пликационные швы, вследствие чего ликвидируется уретроцистоцеле. Путем наложения поперечных швов и фиксации концов их к надкостнице лобковых костей образуют перегиб уретры.

Мы разработали оперативный способ лечения больных, страдающих недержанием мочи. Подход осуществляется через влагалище. В мочевой пузырь вводят резиновый катетер по мочеиспускательному каналу. Продольный разрез слизистой оболочки передней стенки влагалища проводят, отступив 1 см от наружного отверстия уретры и не доходя 1—2 см до заднего свода влагалища. Затем тупым или острым путем отсепааровывают края от слизистой оболочки в обе стороны. В области шейки и задней стенки мочевого пузыря накладывают 5—6 кетгутовых швов в продольном направлении и 3—4 шва в по-

перечном направлении вдоль уретры. Избыток влагаллищных лоскутов иссекают и накладывают швы на влагалище (рис. 9). Эти швы смещают шейку мочевого пузыря в сторону лонного сочленения и суживают просвет уретры и тем самым усиливают сфинктер, почти не нарушая иннервации.

Наш метод близок к методу Д. Н. Атабекова (1963), который состоит в следующем. На заднюю стенку мочевого пузыря и уретру накладывают три шва в сагиттальном (поперечном) направлении. Дубликатуру, образовавшуюся при завязывании швов несколькими дополнительными швами, фиксируют к стенке уретры. Операция А. М. Мажбиза и К. М. Фигурнова (1937) принципиально мало чем отличается от вышеописанного способа.

Оперативное лечение иногда приводит к возникновению различных осложнений, таких как гематурия, гематома ретциева пространства, кровотечение во время операции, задержка мочи, цистит, цистоуретрит, целлюлит, лигатурные свищи, периостит, тромбофлебит нижних конечностей, пузырно-влагаллищные и пузырно-кожные свищи, перфорация влагалища, уретры, мочевого пузыря, камни мочевого пузыря, прорезывание шелковой нити в просвет мочевого пузыря, сильное пережатие шейки мочевого пузыря и просвета уретры.

А. Н. Тетрадов (1968) наблюдал следующие осложнения при выполнении операции по своей методике: прободение мочевого пузыря, кровотечение, возникшее во время выделения задней поверхности шейки мочевого пузыря, образование конкремента на прорезавшейся в просвет мочевого пузыря шелковой нити, непроходимость мочеиспускательного канала (больная была подвергнута повторной операции) вследствие сильного пережатия шейки мочевого пузыря и уретры, остеомиелит лобковых костей, прорезывание шелковой нити в полость мочевого пузыря, цистит, лигатурный свищ. По мнению А. Н. Гаспарян и И. М. Эпштейна (1932), успех операции создания мышечно-фасциального сфинктера пузыря зависит от степени развития спаек и рубцов, образовавшихся вокруг шейки мочевого пузыря, а также вокруг начальной части уретры.

Н. Е. Савченко (1972) в своем докладе на симпозиуме Чехословацкого урологического общества сообщил об оперативном лечении неврогенных расстройств моче-

испускания с использованием демуколизированного сегмента тонкой кишки на брыжеечной ножке, который подшивают к деперитонизированному мочевому пузырю. Операция рассчитана на образование новых афферентных путей в обход пораженных терминальных сегментов спинного мозга.

В данном случае очевидно стремление авторов создать новые афферентные пути, однако в действительности иннервация искусственно нарушается, так как эффект при оперативных вмешательствах с целью коррекции недержания мочи у женщин зависит от рубцовых образований, механически удерживающих мочу. Подтверждением этих выводов является множество рецидивов при тех или иных способах оперативного лечения недержания мочи, а нередко оперативные вмешательства у одной и той же больной проводятся много раз и безрезультатно. И, наоборот, осложнение (лигатурный свищ), которое наблюдал А. Н. Тетрадов в послеоперационном периоде на протяжении 3 мес, не отразилось на функциональном результате операции. Лигатурный свищ явился причиной образования достаточного количества рубцовых тканей вокруг шейки мочевого пузыря и шелковой нити. Из этого следует, что в тех случаях, когда достаточного количества рубцов и спаек не образовалось, процесс продолжается. Если оператор свободно выделяет шейку мочевого пузыря и уретру, то он, по сути дела, лишает иннервации запирательный аппарат мочевого пузыря, и поэтому данное лечение является не патогенетическим, а механическим.

**Электротерапия.** В 1926 г. Kasper описал метод электрокоагуляции шейки мочевого пузыря, которую впервые применил в своей клинике в 1913 г. В 1929 г. этот метод лечения применяли Bishai, Israel, Picard и Frenkel.

А. М. Гаспарян и И. М. Эпштейн (1932) осуществляли электрокоагуляцию при помощи цистоскопа или уретроцистоскопа. С целью анестезии они использовали 2% раствор новокаина. Электрод применяли тот же, что и для коагуляции опухолей. Их методика состояла в следующем. По нижнебоковому сегменту проводится одна борозда длиной 1,5 см, затем длиной 0,5—1 см позади сфинктера и на такое же расстояние впереди от него по уретре. По нижнему сегменту борозды (особенно среднюю) делают более глубокими, верхнюю проводят по-

верхностно. При этом крупные вены стараются обойти. После коагуляции отмечается дизурия (до 10 дней) и изредка гематурия. Через год образуются нежные рубцы, занимающие значительно больший участок, чем коагулированный.

Исследователи назначили электролечение 7 больным, причем ввиду незначительного эффекта коагуляция была проведена дважды с интервалами 1—2,5 мес. По мнению авторов, электрокоагуляция дает сравнительно хорошие результаты. Успех операции объясняется тем, что образующийся впоследствии звездчатый рубец сморщивает ткани в области шейки мочевого пузыря и заднего отрезка уретры, что препятствует выделению мочи.

Такие методы лечения недержания мочи, как фарадизация, вибрационный массаж, гимнастика пузыря, горячие сидячие ванны, лечение бужами, тампонами, инстилляциями шейки мочевого пузыря, в основном не дают успеха (В. Е. Суббоцкий, 1932).

На наш взгляд, метод электрокоагуляции малоэффективный и является нефизиологическим.

А. А. Калякин (1970) сообщил о применении диадинамических токов при лечении недержания мочи. Сфинктеротонизация была проведена у 117 женщин. У 91 больной достигнуто выздоровление, а у 22 — улучшение. У 4 больных положительного результата не получено.

Лечение проводится следующим образом. Один изолированный электрод с контактной пластиной длиной 2 см на расстоянии 1,2 см от закругленного конца вводится во влагалище на глубину 6—8 см к сфинктеру мочевого пузыря и соединяется с отрицательным активным полюсом аппарата. Второй индифферентный электрод укладывают на низ живота над лонным сочленением.

Применяют также однотактный и двухтактный токи. Процедуру начинают с однотактного тока, силу которого постепенно увеличивают до появления видимых сокращений мускулатуры передней брюшной стенки (7—15 мА). Через 7—10 мин на такое же время включают двухтактный ток (20—30 мА), а затем на 7—10 мин — ритм синкопа (10—15 мА). Процедуру заканчивают спринцеванием слабым раствором марганцовокислого калия. Всего на курс лечения необходимо 7—15 процедур ежедневно. Лечение прекращают тогда, когда боль-

ная полностью удерживает мочу и показатели уретрометрии больше 40 мм рт. ст.

Alexander и Rowan (1968), De'Soldenhaff, Donnell (1969), Harrison, Paterson (1970) сообщили об электрической стимуляции мышц промежности при недержании мочи. С этой целью Coldwell (1967) вживлял электроды в шейку мочевого пузыря.

Некоторые авторы (Moore, Schafield, 1967) рекомендуют использовать при лечении недержания мочи фарадизацию. При этом электроды размещают на крестце и на промежности. Постепенно увеличивая напряжение, добиваются спастического сокращения мускулатуры тазового дна.

П. П. Биленкина и А. П. Кушелевский (1940) для лечения недержания мочи у женщин применял токи д'Арсонваля, фарадический и гальванический ток, но они не получили широкого распространения вследствие малой эффективности. А. А. Калякин (1970) проводил лечение этими токами, но эффекта не получил.

В связи с этим заслуживает внимания, на наш взгляд, метод электротерапии, то есть раздражение специальных рефлексогенных зон методом электростимуляции. Это сравнительно новый метод, но он активно внедряется в медицинскую практику при лечении других заболеваний.

*Электростимуляция зоны Циммермана.* Мы считаем всякий хирургический метод создания перегибов шейки мочевого пузыря, которому предшествует выделение шейки и верхней части уретры, нецелесообразным, так как при этом нарушается иннервация соответствующих отделов мочевого пузыря и уретры и еще больше осложняется патологический процесс, вызывающий недержание мочи.

Мы согласны с мнением Л. И. Ободынской (1962), что воронкообразное состояние начальной части уретры и затекание в нее мочи подтверждается затеканием контрастного вещества в эту часть уретры. Такая форма уретры отмечена у всех больных при различных степенях недержания мочи. Это свидетельствует о понижении возбудимости зоны слизистой внутреннего сфинктера или же о нарушении проводимости в проводниковом звене. Иногда после механических повреждений слизистой в области сфинктеров мочевого пузыря при несоответствующем диаметре инструмента, воспалительных процессов



мочевого пузыря и уретры, после большого количества абортов, родов, хотя глубоких повреждений тканей мочевого пузыря и уретры, таза и нет, а недержание мочи возникает. Это может быть результатом понижения возбудимости рецепторного аппарата слизистой и в меньшей мере нарушения проводимости. Вследствие всего этого возникает понижение биоэлектрической активности. Подтверждением этому является эффективное лечение недержания мочи методом электростимуляции, т. е. повышение биоэлектрической активности замыкательного аппарата мочевого пузыря. Как результат понижения возбудимости мозговых центров возникает недержание мочи в период менопаузы и в климактерическом периоде. При этом успешное лечение гормонотерапией свидетельствует о повышении возбудимости их. Так, работами Э. Ш. Айрапетьянца и соавторов (1956) показано влияние гормонов на возбудимость корковых и спинальных центров. Как следствие родовой, физической травмы, оперативных вмешательств (на шейке мочевого пузыря и уретре), действия воспалительных и механических факторов на сфинктерный аппарат мочевого пузыря, на мышечно-фасциальную пластинку тазового дна и на слизистую зону внутреннего сфинктера являются нервно-трофические изменения. Нарушение рецепторного аппарата зоны высокой чувствительности, нарушение проводимости в нервных проводниках, как результат сжатия рубцовыми тканями, приводят к снижению возбудимости в зоне внутреннего сфинктера в первую очередь, а потом в зоне тазового дна, то есть к снижению биоэлектрической активности пузырно-уретральных структур.

Г. Ф. Колесников с соавторами (1971) показал, что биоэлектрическая активность структур мочевого пузыря и уретры понижена у лиц с гипотоническим мочевым пузырем.

Таким образом, в результате нарушения иннервации на периферии происходит потеря чувствительности или проводимости, а также понижение возбудимости или выключение спинномозгового центра. Импульс в слизистой и мышце пузыря и тазовых структур, а особенно в зоне внутреннего сфинктера не возникает, а если чувствительность сохранена, то при нарушении проводимости импульс не может дойти до спинального центра. Понижение биоэлектрической активности может приводить к атонии



Рис. 10. Эндоуретральный проводник с электроконтактной головкой для раздражения зоны Циммермана мочевого пузыря у женщин.

и опущению основания мочевого пузыря, расширению уретры в верхней ее трети.

Следовательно, конечным патогенетическим механизмом недержания мочи у женщин является понижение биоэлектрической активности определенных структур мочевого пузыря и уретры, а также опорного их аппарата.

Исходя из высокой чувствительности зоны Циммермана к затеканию первой капли мочи, мы применили патогенетическое лечение раздражением этой зоны электрическими токами низкой частоты. Учитывая то, что при атонии, опущении или расширении уретры и шейки мочевого пузыря, атонии опорного аппарата их опускается и передняя стенка влагалища, а поперечнополосатые волокна наружного сфинктера вплетаются в переднюю стенку влагалища, следует думать о снижении биоэлектрического потенциала не только в зоне внутреннего сфинктера, но и в мышцах произвольного сфинктера и влагалища. Следовательно, для повышения этой активности необходимо не только раздражение зоны внутреннего, но и наружного сфинктеров.

Справедливо отмечают А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский (1971), что методы электростимуляции должны применяться своевременно, пока мышечная стенка пузыря не окажется замененной склеротической фиброзной тканью, не способной к сокращению.

Подача электрического импульса к зоне сфинктеров является как бы пусковым рычагом, повышающим возбудимость спинального центра, а также рецепторного аппарата в зоне сфинктеров и афферентных путей. Воздействие на зону сфинктеров в дальнейшем приводит к восстановлению физиологических взаимоотношений между спинальными, подкорковыми и корковыми центрами, обуславливающими нормальную функцию мочевого пузыря, и, в первую очередь, удержание мочи.

В основе нашей методики лечения недержания мочи у женщин положены исследования ряда авторов о стимулирующем действии на рецепторные окончания обонятельно-

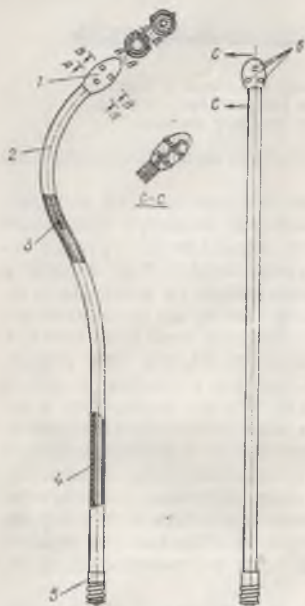


Рис. 11. Эндоуретральный проводник с электроконтактной головкой на разрезе.

разной головки (1), электроконтактирующих точек (6), провода-шнура и штепсельной вилки или клемм. Рабочий конец устройства выполнен из изолирующего материала по форме оливы 1, на которой расположены шесть электроконтактирующих точек, площадью  $1,5 \text{ мм}^2$  каждая. Три точки расположены в одной плоскости сечения А — А под углом  $120^\circ$  одна относительно другой; следующие три точки второй плоскости сечения В — В расположены также под углом  $120^\circ$  и смещены так, что все шесть электроконтактирующих точек в плане находятся под углом  $60^\circ$  одна относительно другой (сечение А—А, В—В). Плоскости электроконтактирующих точек расположены на расстоянии 4 мм между собой. Три точки

го нерва прерывистого постоянного тока. Исходя из этого, мы применяли раздражение зоны сфинктеров мочевого пузыря слабым переменным током низкой частоты с целью повышения возбудимости рецепторного аппарата этой зоны, а также рефлекторного воздействия на спинальные центры. С этой целью предложен специальный прибор (рис. 10).

Эндоуретральный проводник с электроконтактной головкой (рис. 11) для раздражения зоны Циммермана состоит из следующих частей: прямого металлического трубчатого стержня с внешним диаметром 4 мм и внутренним 2 мм, длиной 150 мм, наподобие женского металлического катетера или уретрального проводника, изолированных внутренних проводов (3,4), пластмассовой оливооб-

плоскости сечения А—А соединены между собой проводником и, в свою очередь, соединены с патроном 5. Три точки плоскости сечения В—В соединены между собой проводником и, в свою очередь, с цоколем патрона 5. Соединяющие проводники изоляционные.

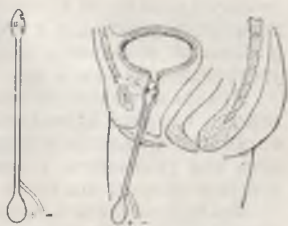


Рис. 12. Схема подведения эндоуретрального проводника к зоне Циммермана.

Головка прибора диаметром 4 мм имеет такие размеры: длина 15 мм, наибольший диаметр — 6 мм.

В комплект прибора входят три таких же эндоуретральных проводника различных диаметров, соответственно 4, 5 и 6 мм.

При подключении такого проводника к электростимулятору между электродами, которые контактируют со слизистой сфинктера в области задней уретры, проходит ток, вызывающий слабое раздражение.

Отличительной особенностью этого метода является то, что воздействие тока является строго локальным для специальных рефлекторных зон. Эндоуретральный проводник обрабатывают в растворе (спирт или тройной раствор — сода — 7,5 г, карболовая кислота — 1,5 г, формалин — 10 г, дистиллированная вода — 1000 мл).

Больную укладывают в урологическое кресло или на кушетку. Наружное отверстие уретры обрабатывают раствором сулемы 1 : 6000 или 2% раствором хлорамина, фурацилина 1 : 5000 или другим антисептиком.

После смазывания проводника вазелиновым маслом его вводят в уретру, продвигая головку в зону Циммермана, которая находится между шейкой мочевого пузыря и наружным сфинктером (рис. 12). После этого штепсельная вилка присоединяется к электростимулятору.

Сеанс электростимуляции проводится на протяжении 30—40 с с перерывами 30—60 с. Сеанс состоит из 5—7 электростимуляций. Следующий сеанс проводится через 3—7 дней. Всего на курс требуется 5—16.

Для точного попадания электрода в зону внутреннего сфинктера рекомендуется смещать проводник попеременно, то в сторону наружного отверстия мочеиспускательного канала.

тельного канала, то в сторону мочевого пузыря. В момент попадания электрода в область внутреннего сфинктера у больной появляется ощущение ползания мурашек в уретральном канале и др.

Продолжительность лечения составляет 5—10 нед, в течение которых проводится 5—10—15 сеансов электростимуляций. Величину напряжения тока можно увеличивать или уменьшать в зависимости от индивидуальной чувствительности больного.

Лечение методом электростимуляции не показано при остром и хроническом цистите, уретрите, воспалительном процессе половой сферы, сморщенном мочевом пузыре, наличии камней и инородных тел мочевого пузыря, эктопии устьев мочеточника, особенно в третьем добавочном мочеточнике, и при нормальных показателях мочи и крови.

Электростимуляторы были сконструированы нами в 1962 году и на транзисторах — в 1967 году (см. выше).

Выбор определенной частоты следования импульсов, их длительности и амплитуды осуществляют с помощью аппарата. Для лечения больных с недержанием мочи мы применяли импульсы длительностью от 5 до 10 мс и частотой следования — 20—180 Гц. Напряжение тока составляло от 0,5 до 2 В, а в отдельных случаях — до 3 В. Величина напряжения зависела от индивидуальной чувствительности больного. Если у больной отмечена повышенная чувствительность к электрораздражению, амплитуду импульсов уменьшают.

Мы провели лечение методом электростимуляции у 69 женщин, страдающих различными формами недержания мочи. По возрасту больные были распределены следующим образом: 15—19 лет было 7 больных, 20—29 лет — 5, 30—39 лет — 15, 40—49 лет — 25, 50—59 лет — 13 и свыше 60 лет — 4 больных. Таким образом, наибольшее число больных составляли лица в возрасте 30—59 лет, из них незамужних было 6 женщин, нерожавших — 4, рожавших от 1 до 3 детей — 46, рожавших свыше 4 детей — 13 женщин.

Продолжительность заболевания составляла от нескольких месяцев до 20 лет.

Определенное значение для результатов лечения имеют сроки обращения. Чем раньше больная обратится за

помощью, тем значительно быстрее наступает эффект в лечении. В наших наблюдениях отмечено, что если больная обратилась в начале заболевания или спустя 1—2 года, понижение биоэлектрического потенциала в мочевом пузыре, уретре и опорном аппарате еще не приводило к атонии или расслаблению, расширению уретры, атонии мышц тазового дна. Эти нарушения проявляются позднее.

Причинами недержания мочи у женщин были следующие: травмы родовые, абортные и операционные — 16 человек, тяжелый физический труд — 19, воспалительные заболевания мочеполовой системы и нервных корешков — 15, гормональные нарушения — 19 человек.

Насильственное низведение шейки матки во время аборта приводит к травме передней стенки влагалища, пузырных и уретральных тканей. Эти больные подвергались абортам всего 2—3 раза. Учитывая, что у подавляющего большинства больных было в анамнезе до 3 родов, мы считаем, что не количество родов, а родовая и абортная травмы играют основную роль в этиологии недержания мочи. У 2 больных из 16 недержание мочи возникло после перенесенных операций (по поводу внематочной беременности и кисты правого яичника).

Среди обследованных нами больных недержание мочи было выявлено у 10 нерожавших женщин. Эти наблюдения показывают, что недержание мочи может возникать и вне родовой травмы. Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная С., 37 лет, преподаватель, поступила 16/11 1962 г. с жалобами на непроизвольное выделение мочи. Ночью от чувства позыва иногда поднимается, но не успевает дойти до туалета. Болеет на протяжении 4 лет и особенно последние 1,5 года, когда моча начала выделяться при ходьбе, чихании, кашле, поднятии тяжести. После лечения дуплексом наступило лишь кратковременное улучшение.

В прошлом перенесла коклюш, сыпной тиф, малярию, корь, скарлатину. Менструации начались с 18 лет по 5—6 дней, безболезненные, не обильные. Имела три беременности, из них две закончились родами с разрывами промежности и одна абортom. Последние роды были 7 лет тому назад. Туберкулез и венерические заболевания отрицает. Вредные привычки исключает.

Наружные половые органы развиты нормально. Отмечается мацерация кожи внутренних поверхностей в верхней трети бедер. При вагинальном исследовании обнаружены послевопалительные спайки. При объективном обследовании со стороны внутренних органов, крови, мочи патологии не выявлено. Выпадения матки нет.

Данные хромоцистоскопии: емкость мочевого пузыря — 200 мл, слизистая оболочка розовая, устья мочеточников щелевидные, индигокармин выделился на 5 минуте с обеих устьев ритмичной, интенсивной струей. На цистограмме в переднезадней проекции, в положении больной лежа нижний контур основания мочевого пузыря опущен за верхний край горизонтальных ветвей лобковых костей вниз на 0,5 см. При натуживании начальный отдел уретры воронкообразно расширяется. В положении стоя этот контур опускается на 1 см. Внутриуретральное давление в состоянии покоя равно 40 мм рт. ст., при произвольном сжатии сфинктера — 41 мм рт. ст.

В 1-й день проведен трижды сеанс электростимуляции в дозировке 1 В длительностью 5 с. В последующие три дня только один раз при чихании непроизвольно выделилась моча. Больная без напряжения удерживает мочу, успевает дойти до туалета. На 4-й день проведен второй сеанс. На 12-й день проведен 5-й, последний сеанс в такой же дозировке. Больная находилась на общем столе. В приеме жидкости не ограничивалась. Ночью за время лечения ни разу не мочилась в постель. Уретросфинктерометрические показатели в покое и при произвольном напряжении составляли 40—47 мм рт. ст. Выписана на 13-й день. Здорова на протяжении 12 лет.

В данном случае характерным является понижение возбудимости не только в зоне Циммермана, но и проводниковой части рефлекторной дуги вследствие родовой травмы. В результате этого понижается биоэлектрическая активность структур замыкательного аппарата мочевого пузыря и мышечно-фасциальной пластинки тазового дна, что в свою очередь приводит к их расслаблению и возникновению недержания мочи. Данное наблюдение относится ко второй форме больных недержанием мочи.

Больная Ч., 35 лет, поступила в урологическое отделение 10/1 1965 г. с жалобами на недержание мочи во время кашля, чихания, наименьшего физического напряжения. Болеет 4 года. Заболевание связывает с операцией по поводу внематочной беременности, перенесенной 4 года тому назад. Недержание мочи в состоянии бодрствования появилось сразу же после операции, а ночное недержание — спустя некоторое время. Днем мочится ежечасно, не дожидаясь позыва. При возникновении позыва удержать мочу не может. В прошлом имела 5 беременностей, из них 2 закончились нормальными родами и 3 — абортми. При объективном обследовании со стороны внутренних органов, крови, мочи изменений патологических не обнаружено. Страдает невритом слуховых нервов, евстахиитом.

Данные хромоцистоскопии: емкость мочевого пузыря — 170 мл, слизистая оболочка розовая, устья мочеточников овальной формы, индигокармин выделился на 4-й минуте из обеих устьев ритмичной, интенсивной струей. На цистограмме, в переднезадней проекции, в положении больной лежа, нижний контур основания мочевого пузыря находится на уровне верхнего края горизонтальных ветвей лобковых костей. Внутриуретральное давление — 45 мм рт. ст.

С 13/1 по 26/1 1965 г. приняла 5 сеансов электростимуляций длительностью 40—60 с в дозировке 2 В 6 раз. После первого сеанса

больная стала удерживать мочу и мочиться произвольно 3 раза в день. Ночью поднималась и ходила в туалет. После второго сеанса ночью один раз непроизвольно выделилась моча. В конце лечения больная хорошо удерживала мочу. Дополнительно применялась физическая нагрузка, больная прыгала на одной ноге по лестнице вверх и вниз. Восьмилетний катамнез показал, что рецидивы недержания мочи не возникали.

В данном случае у больной была вторая форма недержания мочи. Причиной недуга явилось оперативное вмешательство, в результате которого произошло травматическое повреждение афферентных и эфферентных частей рефлекторных путей, что обусловило понижение чувствительности в зоне внутреннего сфинктера и понижение возбудимости спинальных центров. Этот пример еще раз подтверждает тот факт, что не количество родов или абортов является причиной недержания мочи, а именно травма соответствующих тканей.

У 19 больных результатом недержания мочи был тяжелый физический труд. При этом возникают нейротрофические расстройства, нарушение иннервации, что в свою очередь вызывает атрофические изменения в поперечнополосатой мускулатуре мышц тазового дна.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная Т., 57 лет, домохозяйка, поступила в урологическое отделение 14/VI 1965 г. с жалобами на непроизвольное выделение мочи в положении стоя. Мочится ежечасно. Болеет 8 лет. Причиной недержания мочи считает тяжелый физический труд, которым занималась все время до заболевания. В анамнезе 3 беременности, из них 1 закончилась родами, а 2 — абортами. В течение последних двух-трех лет состояние резко ухудшилось. Медикаментозное лечение инъекциями дуплекса, стрихнина, алоэ и другими препаратами не дало эффекта. Со стороны внутренних органов патологических изменений не обнаружено. В положении стоя моча выделяется по каплям, при натуживании — струей. При вагинальном исследовании отмечено умеренное опущение передней стенки влагалища. Анализ мочи: удельный вес — 1008, моча прозрачная, реакция кислая, лейкоциты единичные в поле зрения. Общий анализ крови без особенностей. Данные хромоцистоскопии: емкость мочевого пузыря — 180 мл, слизистая оболочка бледно-розовая, устья мочеточников овальной формы, индигокармин выделился на 4-й минуте из обоих устьев мочеточников ритмичной струей.

На цистограмме, в переднезадней проекции, в положении больной лежа, нижний контур основания мочевого пузыря опущен за верхний край горизонтальных ветвей лобковых костей вниз на 2 см, а в положении стоя — на 3 см. При натуживании начальный отдел уретры воронкообразно расширяется. Внутриуретральное давление составляет 28 мм рт. ст., причем оно не изменяется при произвольном напряжении.



17/VI 1965 г. проведен первый сеанс длительностью 60 с в дозировке 1 В 6 раз. После третьего сеанса, проведенного на 6-й день, больная удерживала мочу при осторожной ходьбе, а после десятого — произвольно мочилась 4—5 раз в день; при кашле, чихании непроизвольного выделения мочи не отмечалось. Одновременно принимала витамин В<sub>1</sub>. Всего приняла 16 сеансов при напряжении тока 3 В. Мочу удерживает хорошо при физических напряжениях. Здоровая на протяжении 8 лет.

При анализе этого случая отмечено, что у больной недержание мочи возникло вследствие нарушения целостности опорного аппарата мочевого пузыря и мышечно-фасциальной пластинки как результат тяжелой физической нагрузки.

Лечение недержания мочи у женщин этой категории включает большое количество сеансов электростимуляций.

У 6 женщин было умеренное опущение стенок влагалища. Ряд исследователей считает причиной недержания мочи опущение передней стенки влагалища, обусловленное не родовой травмой, а понижением нормального тургора тканей. Для выяснения роли этиологических факторов в механизме недержания мочи мы взяли контрольную группу (100 женщин) с опущением стенок влагалища, не страдающих недержанием мочи. По возрасту они распределялись следующим образом: 25—35 лет — 14 человек, 36—45 лет — 46, 46—55 лет — 28 и старше 56 лет — 12 человек. У всех женщин в подавляющем большинстве в анамнезе было 2—3 родов и аборт.

На наш взгляд, опущение стенок не является фактором, способствующим недержанию мочи, а свидетельствует о нарушении чувствительности в зоне внутреннего сфинктера или проводимости в проводниковых звеньях в случае возникновения одновременно и недержания мочи, а если оно отсутствует, то это говорит о том, что нейротрофические расстройства и нарушение иннервации мочеполовой системы отсутствует, за исключением только области передней стенки влагалища.

Так, из 69 больных, страдающих недержанием мочи, у 5 в патогенезе этого страдания определенную роль играли гормональные нарушения. У 1 больной недержание мочи возникло в период менструации, у 4 — в климактерическом периоде, у 1 была фибромиома матки.

В настоящее время убедительно доказано, что во время менструации и в климактерическом периоде происхо-

дят гормональные нарушения, вызывающие атонию мочевого пузыря, уретры, мышц тазового дна, что в конечном итоге обуславливает снижение биоэлектрической активности структур мочевого пузыря, уретры и их опорного аппарата. Мы разделяем мнение Н. С. Рапопорта (1939) о том, что в основе патогенеза некоторых случаев недержания мочи у женщины в климактерическом периоде лежат нейротрофические процессы. Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная Г., 43 лет, рабочая, поступила 10/XII 1967 г. с жалобами на непроизвольное выделение мочи (капельно) в положении лежа, а также во время ходьбы, кашля, чихания и наименьшего напряжения (струйно). Кроме того, больная страдает почным недержанием мочи. Болеет больше двух лет, а ночное недержание мочи появилось 6 мес тому назад. Беременностей не было. Менструации нерегулярные, раз в 3—4 мес. Заключение гинеколога: фибромиома матки, в оперативном лечении не нуждается. Климактерический период.

При объективном обследовании со стороны внутренних органов патологических изменений не обнаружено. Отмечается мацерация кожи паружных половых органов и внутренних поверхностей бедер.

Анализ мочи: удельный вес — 1013, прозрачная, реакция кислая, 5—7 лейкоцитов в поле зрения. Общий анализ крови и хромоцистоскопия без особенностей. Внутриуретральное давление — 49 мм рт. ст. при напряжении 5 мм рт. ст.

С 10/XII по 20/XII 1967 г. проведено 5 сеансов электростимуляций длительностью 40 с в дозировке 2—3 В 6 раз. После первого сеанса начала полностью удерживать мочу при ходьбе и в ночное время. После второго сеанса больная удерживала мочу во время кашля, чихания и при физическом напряжении. Здорова на протяжении 7 лет.

Причиной недержания мочи в данном случае явилось резкое понижение уровня эстрогенов в климактерическом периоде, что привело к понижению возбудимости спинальных центров. Проведение сеанса электростимуляции уже вызвало повышение биоэлектрической активности во всех звеньях рефлекторной дуги, в том числе в спинальных центрах, в результате чего недержание мочи исчезло.

Из 69 наших больных непроизвольное выделение мочи возникало во время кашля, чихания или смеха у 37, при ходьбе — у 20, при подъеме тяжести — у 7, при половом акте — у 1 женщины. Нами установлено, что больные не удерживали мочу не только в положении стоя, но и лежа. В основном больные указывали на недержание мочи в вертикальном положении, а 13 человек — в положении лежа. 18 больных в прошлом безрезультатно лечились консервативными методами.

При обследовании 6 больных, страдающих недержанием мочи, были выявлены следующие заболевания, явившиеся причиной этого недуга: хронический цистит — у 10, гонорейный цистоуретрит — у 2, период менструации — у 1, климактерический период — у 3, фибромиома матки — у 1, общий висцероптоз — у 2, пояснично-крестцовый радикулит — у 4, деформирующий спондилоартроз — у 5, операции — у 2, перинеотомия — у 2 человек; 7 женщин причиной недержания мочи считали переохлаждение, а 19 — тяжелый физический труд. Сопутствующими заболеваниями были: хронический холецистит — у 2, из них у 1 лямблиозный, тромбоз вен нижних конечностей — у 4, из них у 2 трофические язвы голени.

Таким образом, в развитии недержания мочи у женщин определенную роль играют тяжелый физический труд, родовая травма, воспалительный процесс мочеполовой системы, соответствующих нервных корешков и рецепторного звена слизистой мочевого пузыря, всякого рода механические причины, гормональные нарушения, операции на половых органах, вызывающие нарушение целостности сфинктера и замыкательного аппарата мочевого пузыря. На месте разрывов и кровоизлияний в тканях замыкательного аппарата мочевого пузыря происходит атрофия мышечных волокон и замена их соединительной тканью. При этом возникают нейротрофические расстройства и нарушение иннервации. Следствием этого является снижение биоэлектрической активности структур мочевого пузыря, уретры и тазового дна, а также смещение задней стенки мочевого пузыря и мочеиспускательного канала с одновременным расширением уретры в верхней ее трети.

У 29 больных, у которых уретрометрические показатели были в пределах 40—60 мм рт. ст., а разница между давлением в состоянии покоя и при произвольном сжатии равнялась 6—10 мм рт. ст., установлена первая форма недержания мочи. Граница основания мочевого пузыря у них достигала верхнего края горизонтальных ветвей лобковых костей или была над ними. Этиологическими факторами недержания мочи у них были воспалительные процессы, цистит, уретрит, инструментальные и другие механические повреждения слизистой шейки мочевого пузыря и уретры, переохлаждение и гормональные нару-

шения, операции на мочеполовых органах. В этой группе больных у 7 произвольное выделение мочи происходило в положении лежа, а внутриуретральное давление достигало 60 мм рт. ст. В среднем число сеансов электростимуляции у больных с первой формой составило 3.

Вторая форма недержания мочи была у 21 женщины. Уретрометрические показатели равнялись 34—45 мм рт. ст., разница давления между первым и вторым составляла 3—6 мм рт. ст. Нижняя граница основания мочевого пузыря была смещена на 1—2 см вниз за верхний край горизонтальных ветвей лобковых костей. У этих больных недержание мочи возникло вследствие большого количества родов, аборт и физического напряжения. Произвольное выделение мочи в положении лежа не отмечалось. В среднем число сеансов электростимуляции у этой категории больных составило 7.

У 19 женщин была третья форма недержания мочи. Внутриуретральное давление в покое и при сжатии было одинаковым, а разница между первым и вторым не превышала 1 мм рт. ст. и снижалась до 20 мм рт. ст. Основание мочевого пузыря было опущено за верхний край горизонтальных ветвей лобковых костей на 3 см вниз. Причиной недержания мочи у этой группы больных были травматические роды и тяжелый физический труд. Произвольное выделение мочи в положении лежа отмечалось у 6 женщин. Среднее число сеансов электростимуляций составило 11.

Таким образом, основной контингент больных, страдающих недержанием мочи, составляют больные с первой и второй формой (61 человек). По данным уретрометрии и рентгенографии, тонус опорного аппарата мочевого пузыря, уретры и тазового дна у них сохранен или понижен незначительно (вторая форма). При третьей форме отмечается значительное его понижение. Следовательно, для лечения этого недуга методом электростимуляции для больных с первой и второй формой недержания мочи требуется минимальное количество сеансов, а для третьей — больше 11.

Результаты лечения недержания мочи у женщин методом электростимуляции были следующие. Наибольший положительный эффект с восстановлением функции мочевого пузыря был получен у больных с первой и второй

формой недержания мочи (54 человека), улучшение наступило у 8 и лечение было неэффективным у 7, из них у 2 больных с первой и у 5 — с третьей формой. Функция мочевого пузыря считалась восстановленной, если после лечения у больной при ходьбе или выполнении умеренной физической работы не наблюдалось непроизвольного выделения мочи. Улучшение классифицировали в том случае, когда больная удерживала мочу при ходьбе и беге, однако непроизвольное выделение мочи происходило при физической нагрузке и поднятии тяжести.

Безэффективное лечение отмечено у 2 больных с первой формой, у которых после первого сеанса электростимуляции не только не отмечено какого-либо улучшения, но, напротив, даже ухудшение. У этих больных отмечалась потливость, цианотичность нижних конечностей, лабильность сердечно-сосудистой системы, повышение возбудимости и сократительной способности мочевого пузыря (при цистоскопии антисептический раствор поступал обратно в бутылку). Выяснилось, что у этих 2 больных был гипертонический мочевой пузырь.

С целью лечения этим больным были назначены элатино-амизило-анестезиновые свечи и получен хороший результат.

У остальных 5 женщин, лечившихся безуспешно методом электростимуляции, недержание мочи происходило в положении стоя и им было произведено оперативное лечение. Рецидив заболевания наблюдался в 4 случаях. У 2 женщин причиной рецидива был тяжелый физический труд. Повторный курс лечения этим методом дал хороший результат.

На основании полученных данных можно сделать вывод, что электростимуляция эффективна у больных с нарушением чувствительности, понижением или отсутствием ее в зоне Циммермана и нарушением проводимости по афферентным и эфферентным путям, а также понижением возбудимости спинального центра или его торможением.

Безэффективное лечение методом электростимуляции отмечено у больных с нарушением целостности опорного аппарата мочевого пузыря и уретры на фоне нейротрофических расстройств и нарушения их иннервации, а у больных с повышенной возбудимостью мочевого пузыря лечение методом электростимуляцией нерезультативно.

У всех обследованных нами женщин, страдающих недержанием мочи, за исключением двух с гипертоническим мочевым пузырем, установлено снижение биоэлектрического потенциала мочевого пузыря и уретры.

Для иллюстрации приводим следующие наблюдения.

Больная К., 29 лет, поступила с жалобами на дневное и ночное недержание мочи. Болеет на протяжении 4—5 мес. Днем не чувствует позыва. Моча выделяется все время по мере ее накопления в мочевом пузыре. В анамнезе 7 беременностей, из которых одна закончилась родами, а 6 — абортными.

Детей нет. Лечилась стационарно по поводу гонорей. Потом лечилась по поводу учащенного с резами мочеиспускания. Не курит. Алкоголь употребляет. Менструации с 15 лет по 3—4 дня, безболезненные, необильные.

Отмечается запах мочи на расстоянии.

При объективном обследовании со стороны внутренних органов патологии не определяется. Серологические исследования крови: реакции Вассермана и Кана — отрицательные, в мазке из влагалища гонококки не найдены. Анализ мочи: удельный вес — 1020, прозрачная, реакция кислая, единичные лейкоциты в поле зрения.

Анализ крови в норме, остаточный азот крови — 36 мг%.

При вагинальном исследовании патологии со стороны гениталий не отмечается. Имеется мацерация кожи внутренних поверхностей бедер. Из уретры все время выделяется моча. Хромоцистоскопия: емкость мочевого пузыря — 200 мл, слизистая оболочка розовая, за исключением участка незначительной застойной гиперемии в области шейки мочевого пузыря, устья мочеточников овальной формы, индигокармин выделился на 3-й минуте из обоих устьев ритмичной, интенсивной струей.

На цистограмме, в переднезадней проекции, в положении больной лежа, нижний контур основания мочевого пузыря опускался до верхнего края горизонтальных ветвей лобковых костей. Давление внутриуретральное равнялось в состоянии покоя 42 мм рт. ст., а при произвольном сжатии сфинктера — 48 мм рт. ст. Проведен сеанс электростимуляции длительностью 30—40 с в дозировке 3 В 7 раз. После первого сеанса наступило заметное улучшение, больная чувствует позывы по мере накопления мочи в пузыре. Через 3 дня проведен второй сеанс в той же дозировке.

Больная хорошо удерживает мочу и мочится нормально. Находится на общем столе.

За 32 дня проведено 6 сеансов электростимуляций. Во время курса получала водную нагрузку до 3 стаканов перед сном. Уретрометрические показатели без изменений.

В декабре 1962 г. выписалась из больницы. По катамнезу здорова на протяжении 3 лет.

В данном случае отмечено понижение возбудимости слизистой зоны внутреннего сфинктера как результат гонорейного цистоуретрита. Таким образом, первая форма недержания мочи легко поддается лечению электростимуляцией.

Больная Л., 17 лет, свихарка, поступила в урологическое отделение 10/IX 1962 г. с жалобами на непроизвольное выделение мочи во время кашля, чихания и физической работы и ночное недержание мочи. Заболевание началось 3 года назад. Менструации с 12 лет, регулярные. В раннем детстве ночным недержанием мочи не страдала. Заболевание связывает с систематическим переохлаждением на ферме и тяжелым физическим трудом. Медикаментозное лечение и тепловые процедуры не дали эффекта.

При объективном обследовании со стороны органов грудной клетки и брюшной полости отклонений от нормы не отмечено. Наружные половые органы развиты нормально *in virgo*, отмечается мацерация кожи в области верхней трети бедер. При натуживании отмечается непроизвольное выделение мочи.

Анализ мочи: удельный вес — 1020, прозрачная, реакция кислая, единичные лейкоциты и эритроциты в поле зрения. Хромоцистоскопия: емкость мочевого пузыря — 200 мл, слизистая бледно-розовая, устья мочеточников овальной формы, индигокармин выделился на 3-й минуте из обоих устьев ритмичной, интенсивной струей.

На цистограмме, в переднезадней проекции, в положении лежа, нижний контур основания мочевого пузыря располагается выше верхнего края горизонтальных ветвей лобковых костей.

Проведено лечение методом электростимуляции. Всего приняла 10 сеансов (напряжение тока — 1 В, продолжительность — 30 с по 7 раз). После первого сеанса электростимулирующей терапии хорошо удерживает мочу, мочится произвольно 3 раза в день. Ночью поднималась дважды при появлении позыва на мочеиспускание. После нескольких сеансов непроизвольное мочеиспускание исчезло.

Повторно поступила на стационарное лечение через 3 мес после лечения по поводу рецидива недержания мочи, которое больная связывала с резким переохлаждением. Проведено 4 сеанса электростимуляции. Здорова на протяжении 10 лет.

Таким образом, в данном случае у больной была первая форма недержания мочи, причиной которого явилось переохлаждение и в меньшей мере тяжелый физический труд, в результате чего произошло нарушение чувствительности в зоне Циммермана. Первый сеанс электростимуляции принес положительный результат.

Больная С., 54 лет, колхозница, поступила в урологическое отделение с жалобами на непроизвольное выделение мочи во время ходьбы, кашля, чихания или незначительного напряжения. В анамнезе 3 родов. Болеет на протяжении 7 лет. Занимается с 15 лет тяжелым физическим трудом.

Объективно: со стороны внутренних органов патологии не обнаружено. Запах мочи на расстоянии. Кожа наружных половых органов и внутренних поверхностей бедер мацерирована. Опущение передней и задней стенок влагалища, при натуживании — непроизвольное выделение мочи.

Анализ мочи: удельный вес — 1017, реакция кислая, прозрачная, единичные лейкоциты и эритроциты в поле зрения. Анализ крови без особенностей.

Хромоцистоскопия: емкость мочевого пузыря — 150 мл, слизистая оболочка бледно-розовая, устья мочеточников полулушной формы, индигокармин выделился на 4-й минуте из обоих устьев ритмичной, интенсивной струей. В области шейки и треугольника умеренная застойная гиперемия слизистой оболочки и ее разрыхление. На цистограмме, в переднезадней проекции в положении лежа, нижний контур основания мочевого пузыря опущен за верхний край горизонтальных ветвей лобковых костей на 2 см. В положении стоя нижний контур его опущен на 3 см вниз. При натуживании начальный отдел уретры воронкообразно расширен. Внутриуретральное давление равно 28 мм рт. ст., колебаний его в состоянии покоя и при произвольном сжатии сфинктера нет.

Проведено лечение методом электростимуляции. После 5-го сеанса (напряжение тока — 1—3 В, длительность — 20 с по 6 раз) исчезла мацерация кожи наружных половых органов и бедер. Без напряжения удерживала мочу. Всего проведено 9 сеансов и 10 инъекций витамина В<sub>1</sub>. Больная находилась на общем столе, в приеме жидкости не ограничивалась. Выписана здоровой.

Повторно явилась на амбулаторное лечение через 6 лет с жалобами на недержание мочи при кашле, чихании, поднятии тяжести. Как выяснилось из анамнеза, большая после выписки из стационара занималась тяжелым физическим трудом. Рецидива недержания мочи не было. После резкого переохлаждения состояние значительно ухудшилось. Приняла 7 сеансов электростимуляции в дозировке 3 В, длительностью 20 с, 6 раз. Здоровая на протяжении 3 лет.

В данном случае нарушение целостности опорного аппарата мочевого пузыря и мышечно-фасциальной пластинки тазового дна привело к трофическим изменениям в нервных волокнах и рецепторах. Результатом этого явилось понижение биоэлектрической активности, атония структур мочевого пузыря, тазового дна и влагалища и в конечном итоге недержание мочи. Данное наблюдение относится к третьей форме недержания мочи.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о значительной эффективности метода электростимуляции по сравнению с другими известными методами лечения недержания мочи у женщин. Под воздействием модулированных токов низкой частоты или слабого переменного тока повышается активность и сила сфинктера мочевого пузыря, укрепляются мышцы тазового дна, промежности. Простота, доступность, обоснованность, безопасность и отсутствие осложнений позволяют рекомендовать это лечение для широкого внедрения в медицинскую практику.

Мы согласны с мнением многих авторов в том, что успех операции зависит от образования мышечно-фасциального сфинктера пузыря, от степени формирования



рубцов и спаек вокруг шейки мочевого пузыря, а также вокруг начальной части уретры. Безуспешность тех или иных способов оперативного лечения недержания мочи (особенно тогда, когда свободно выделяют шейку мочевого пузыря), частые рецидивы, а также возникновение недержания мочи у женщин в ряде случаев после операций, не связанных с нарушением мочевыделения, объясняется дезиннервацией запирающего аппарата мочевого пузыря. Исходя из этих данных, мы пришли к выводу, что оперативные методы должны быть направлены на сохранение иннервации мочевого пузыря и уретры.

У 5 женщин, страдающих недержанием мочи, безуспешно лечившихся методом электростимуляции, было проведено оперативное вмешательство по нашей методике.

Нами учитывались как непосредственные, так и отдаленные функциональные результаты. У всех 5 оперированных женщин получены хорошие результаты, которые были прослежены от года до 7 лет.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная К., 65 лет, пенсионерка, поступила с жалобами на произвольное выделение мочи как стоя, так и лежа. В прошлом 10 родов. Болеет на протяжении 15 лет. В течение последних 5—7 лет состояние больной ухудшилось. Медикаментозное лечение не дало эффекта.

При объективном обследовании отмечены возрастные изменения со стороны органов грудной клетки, органы брюшной полости без особенностей. Запах мочи слышен на расстоянии. Отмечается мацерация кожи наружных половых органов и внутренних поверхностей бедер, умеренное опущение стенок влагалища, наружное отверстие уретры несколько зияет. Наблюдается произвольное выделение мочи по каплям.

Анализ мочи: удельный вес — 1012, прозрачная, реакция кислая, лейкоциты 1—3 в поле зрения. Удельный вес при пробе по Зимницкому колеблется в пределах 1006—1021. Общий анализ крови без особенностей. Реакции Вассермана и Кана отрицательные. Биохимические исследования крови: остаточный азот—28 мг%, протромбин—75,9%, билирубин—0,52 мг%. Хромоцистоскопия: емкость мочевого пузыря—150 мл, слизистая оболочка розовая, устья мочеточников щелевидные, индигокармин выделился на 5-й минуте ритмичной, интенсивной струей с обеих сторон. На цистограмме, в переднезадней проекции, в положении больной лежа нижний контур основания мочевого пузыря в состоянии покоя опущен за верхний край горизонтальных ветвей лобковых костей на 2 см вниз. В положении стоя нижний контур его опускался за верхний край горизонтальных ветвей лобковых костей на 3 см вниз. Во время натуживания уретра в начальной своей части воронкообразно расширяется. Внутриурет-

ральное давление в состоянии покоя и при произвольном сжатии сфинктера равнялось 19—20 мм рт. ст.

Проведены инстилляци мочевого пузыря 3% раствором колларгола и раствором азотнокислого серебра 1 : 2000, инъекции витаминов группы В, УВЧ на низ живота. Эффекта не получено. Проведено 12 сеансов электростимуляции зоны Циммермана и наружного сфинктера мочевого пузыря. Напряжение тока 3 В, 6 раз по 20—30 с. Ввиду недостаточного эффективного лечения недержания мочи электростимуляцией проведена операция по разработанной нами методике. Больная здорова на протяжении 7 лет.

В данном случае недержание мочи возникло вследствие нарушения целостности опорного аппарата мочевого пузыря и мышечно-фасциальной пластинки. Предварительный курс лечения электростимуляцией явился своего рода подготовительным этапом к операции (возрос биоэлектрический потенциал в опорных структурах мочевого пузыря и тазового дна), в результате которой были смещены шейка и дно мочевого пузыря и сужен просвет уретры.

Таким образом, всем больным, страдающим недержанием мочи, показано лечение методом электростимуляции слизистой зоны Циммермана и наружного сфинктера мочевого пузыря, а если успеха в лечении не получено, следует приступить к оперативному вмешательству. Операции должны быть мало травматичными, простыми, легко выполнимыми и не нарушать уже без того измененной иннервации шейки мочевого пузыря и уретры.

### **НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ ПОСЛЕ АДЕНОМЭКТОМИИ**

Среди осложнений в послеоперационном периоде на шейке мочевого пузыря и особенно на задней уретре выделяют временное или постоянное недержание мочи.

П. Мишев и А. Мурджев (1968) наблюдали недержание мочи после аденомэктомии у 3 больных. По мнению авторов, в основе его лежит нарушение функции внутреннего сфинктера. Хорошие результаты получены при назначении тонизирующей терапии (стрихнин). Профилактика этого осложнения заключается в атравматичном выполнении энуклеации аденомы предстательной железы. При щадящей операции внутренний сфинктер не повреждается (А. С. Портной, 1965). Наблюдения автора показали, что в течение месяца внутренний сфинктер зияет.

Восстановление сфинктера к концу 3-го месяца приводит к ограничению мочевого пузыря от ложа, которое формируется в течение этого периода.

По мнению А. С. Портного (1965), недержание мочи в послеоперационном периоде обусловлено следующими моментами: нарушением функции внутреннего сфинктера, его повреждением, особенно вершины треугольника Льюто, который играет важную роль при замыкании мочевого пузыря, неполным заживлением операционной раны в зоне сфинктера и существованием нейрогенного мочевого пузыря, а также стриктуры уретры до операции. Автор наблюдал больного с периуретральным расположением аденомы, у которого во время операции была вырвана мышца из мочеполовой диафрагмы. В результате этого произошло нарушение функции внутреннего и ослабление функции наружного сфинктеров.

Незаживление раны внутреннего сфинктера обусловлено наличием обрывков простатической капсулы, что наблюдал автор у 42 больных. Длительное применение уретрального катетера вызывает временное недержание мочи, которое восстанавливается через несколько дней после удаления его. Это связано с нарушением рецепторного аппарата в зоне Циммермана в результате цистоуретрита, вызванного катетером-адемером. В результате надлобковой аденомэктомии недержание мочи исчезает постепенно, от нескольких недель до нескольких месяцев. А. С. Портной (1965) в далеко зашедших случаях обнаруживал остаточную мочу в тех случаях, когда имелось препятствие (по данным цистоуретрографии) в виде обрывков тканей.

У  $\frac{1}{4}$  больных, оперированных промежностным доступом, Young (1945) наблюдал недержание мочи. По данным Сессарелли и Фамас (1962), у большей части больных после позадилобковой аденомэктомии по поводу рака нормальное мочеиспускание восстанавливается в течение 6 мес и только у некоторых больных отмечается произвольное выделение мочи при физическом напряжении. Esposti и Giertz (1962) у 20 оперированных ими больных почти у всех наблюдали временное или постоянное недержание мочи. Отмечено, что после позадилобковых операций недержание мочи возникает несколько реже и оно бывает менее тяжелым, чем после промежностных. Авторы показали, что степень недержания мочи зависит

от характера вмешательства. Так, ими отмечены тяжелые формы недержания мочи у 3 больных, оперированных по поводу запущенного рака, в то время как у 2 больных, оперированных в начальной стадии заболевания, мочеиспускание не было нарушено. Данное обстоятельство обусловлено тем, что у больных с начальной стадией рака авторы ограничивали объем хирургического вмешательства с целью сохранения замыкательного аппарата мочевого пузыря (Е. Б. Маринбах, 1967).

Blanchet (1962) с помощью урокинематографии изучил механизмы послеоперационного недержания мочи. Всего было обследовано 11 человек, из них 7 практически здоровых, 1 больной после удаления аденомы простаты с ненарушенной функцией мочеиспускания и 3 больных, страдающих в результате аналогичной операции недержанием мочи.

Удержание мочи у здоровых лиц обеспечивается тонусом простатической части уретры, а у больных, перенесших аденомэктомию, — субмонтальным сегментом уретры. Мембранозный сфинктер произвольно прерывает мочеиспускание на уровне своего расположения, и ток мочи в момент сокращения этого сфинктера устремляется обратно в сторону шейки мочевого пузыря или до уровня простатического ложа, оставшегося после удаления аденомы. По мнению автора, прерывание акта мочеиспускания мембранозным сфинктером осуществляется лишь с целью обеспечения произвольного желания мочеиспускания. Послеоперационное недержание мочи является результатом нарушения субмонтального сегмента уретры, вследствие чего уретро-пузырный рефлюкс исчезает и при этом возникает полное недержание мочи. Частичное недержание мочи возникает в случае неполного нарушения указанного рефлюкса.

Г. Ф. Колесников (1977) относит недержание мочи у больных после аденомэктомии к нейрогенным нарушениям, при которых страдают нервно-мышечные структуры уретры и ее сфинктера. Им совместно с проф. В. С. Карпенко достигнут положительный эффект в результате применения у этой группы больных метода электростимуляции (эндоуретральный в сочетании со стимуляцией мышц промежности при помощи накожных электродов) под контролем электромиограммы. Анализ полученных результатов показал, что у тех больных, у которых наблю-

далось недержание мочи и отсутствовали позывы на мочеиспускание, снизился уровень электроактивности в области внутреннего и наружного сфинктеров мочевого пузыря. Исследования Blaivas, Labib, Bauer и Retik (1977) показали несоответствие между электромиограммами уретрального и анального сфинктеров у больных с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря. Hald (1977) считает, что недержание мочи после простатэктомии может быть следствием гиперрефлексии мышц мочевого пузыря или нарушения функции сфинктеров. В этих случаях также применяют оперативное лечение (операции Та-наго, Кауфмана, Скотта), парасимпатолитики.

Лечение послеоперационного недержания мочи включает консервативные и оперативные методы.

А. С. Портной (1965) к консервативному методу лечения относит средства, повышающие тонус сфинктера, бужирование, орошение мочевого пузыря (введение раствора фурацилина в разведении 1 : 5000) и укрепление мышц пузыря путем дозированных физических упражнений. По мнению автора, хирургическое лечение показано лишь в тех случаях, когда возникает необходимость удаления обрывков тканей.

Оперативное лечение недержания мочи после аденомэктомии заключается в укреплении наружного сфинктера мочевого пузыря путем фиксации бульбарной части уретры мышцами, которые прилегают к задней поверхности полового члена (Kaufmann, 1972).

Muschat (1940) и другие считают, что уретрометрия при аденоме предстательной железы помогает выявить повышение тонуса внутреннего сфинктера в среднем до 80 см вод. ст., а иногда значительно выше (110—120 см вод. ст.). В группе больных, у которых тонус внутреннего сфинктера колебался от 88 до 135 см вод. ст., после резекции простаты отмечено его снижение до 35—55 см вод. ст. Аденомэктомия приводит к снижению тонуса внутреннего сфинктера с 76 до 22 см вод. ст. У обследованных нами больных с аденомой предстательной железы тонус колебался от 81 до 107 см рт. ст., а после аденомэктомии он снижался от 54 до 16 см рт. ст.

Ряд авторов (М. Бюргер, 1960; Е. Шермар, Е. Робиллат, 1963; Е. Слудерман, И. Цурек, 1963; С. И. Фудель-Осипова, 1968; В. В. Семенова-Тян-Шанская, 1971; И. З. Самосюк, В. Г. Паникарский, 1975), используя

электрофизиологические методы исследования, выявили снижение скорости проведения импульса по нервному проводнику, обусловленное изменением электрической и механической возбудимости мышц, а также понижением аккомодационной способности нервно-мышечного аппарата.

И. З. Самосюк и В. Г. Паникарский (1975), исследуя морфологическую структуру нервного ствола у лиц старческого возраста, выявили явление атрофии и перерождения.

Мы совместно с Г. В. Чапеком (1976) проводили гистологическое изучение нервно-мышечного аппарата предстательной железы и семенного бугорка при воспалительных процессах и аденоме простаты. Материал для исследования получали у погибших в результате травм людей, практически здоровых до смерти (30 человек), в возрасте от 21 до 70 лет.

С целью нейроморфологического исследования мы провели группировку препаратов в таком порядке: первая группа мазков была приготовлена из препаратов, у которых при разрезе из долек выделялось гнойное содержимое, что подтверждалось микроскопически, а также выявлялись единичные мелкие камни. Другую группу составили препараты, в ткани которых обнаружены элементы резко выраженного склеротического процесса. На разрезе трех таких препаратов были выявлены множественные камни, а также мелкие и более крупные гнойные очаги в различных отделах простаты. В третью группу вошли препараты, взятые у лиц в возрасте от 54 до 70 лет с аденомой простаты. И, наконец, четвертую группу составили препараты, в которых макро- и микроскопически патологических изменений не было выявлено.

Каждый препарат исследовали дважды, а при резко выраженных склеротических изменениях — трижды. Окраску производили гематоксилин-эозином с целью выявления воспалительного процесса, методом ультразвукового серебрения по Ванникову и Соловьеву в модификации Е. М. Кимбаровской для окрашивания нервных волокон, а также по ван Гизону для изучения состояния коллагеновой ткани.

Результаты изучения препаратов третьей группы показали, что по мере роста аденоматозных узлов, исходящих из центра долек простаты, нервные волокна смеща-

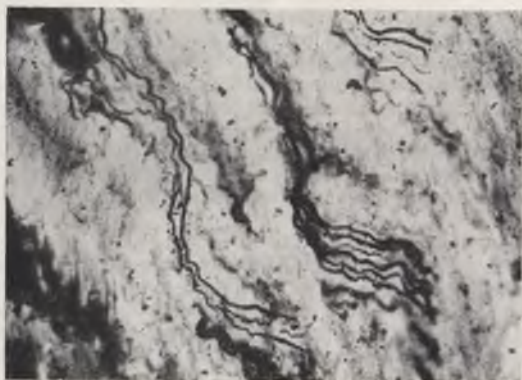


Рис. 13. Аденома простаты. Микрофото.

ются к периферии капсулы (рис. 13), причем степень дегенеративных изменений в различных нервных волокнах была неодинакова. Отмечается сегментарно-очаговая демиелинизация, наблюдается деструкция миелина, образование дериватов, которые постепенно выносятся за пределы нервных стволов. Особенно выражены дегенеративно-атрофические изменения в тех случаях, когда имеется сочетание аденомы простаты и рубцовых изменений капсулы железы. Таких препаратов было шесть. Это объясняется смещением нервных волокон к рубцово измененной капсуле и сдавливанием их, а также воспалительным процессом.

Дегенеративные нарушения проявляются изменением интенсивности окраски, пестротой контуров, обеднением миелина, уменьшением количества волокон и их истончением. Нередко эти нарушения завершаются распадом нервного волокна (уоллеровское перерождение), следствием чего является нарушение функциональных и трофических возможностей нервных волокон (рис. 14). Наряду с изменением нервных тканей происходит перестройка железистого аппарата простаты. Так, вокруг железистых пузырьков, выводных протоков и сосудов аргирофильных волокон формируются ясно выраженные и плотные аргирофильные мембраны. С возрастом отме-

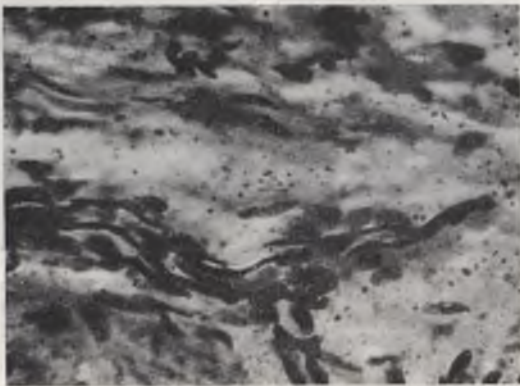


Рис. 14. Регенерация нервного волокна после уоллеровского перерождения. На препарате видны шванновские клетки.  
Микрофото.

чается уплотнение, частичное их огрубение и фрагментация. Атрофические изменения появляются раньше в латеральном и дорсальном отделах простаты субкапсулярно. Наши данные согласуются с исследованиями И. Д. Гайдей (1958), С. К. Триантафилиди (1964) и Н. Пелова (1969).

Таким образом, нервно-рецепторный аппарат простаты и семенных бугорков характеризуется аргентофилией, деформацией и гипертрофией. В дооперационном периоде на степень дегенеративно-атрофических изменений нервных волокон, по-видимому, влияет воспалительный процесс не только в простате, но и в мочевом пузыре.

В препаратах четвертой группы особых изменений нервно-рецепторного аппарата не выявлено. Необходимо отметить, что все обследованные нами больные, страдающие недержанием мочи после аденомэктомии, жаловались на половую слабость. Следовательно, недержание мочи и импотенция, наблюдающиеся после аденомэктомии, обусловлены нарушением нервной регуляции простаты, семенных бугорков и запирающего аппарата мочевого пузыря, а также ослаблением компенсаторных способностей в целом.



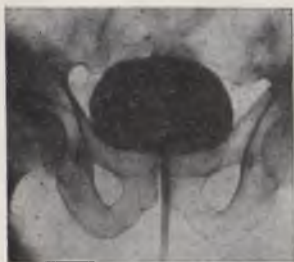


Рис. 15. Цистограмма с катетером больного П., 78 лет. Аденома простаты, II стадия; состояние до операции.



Рис. 16. Цистограмма больного Е. Видна полость в области ложа аденомы простаты.

Таким образом, при глубоких склеротических процессах в простате и семенном бугорке, аденоме простаты с дегенеративным и литическим состоянием нервных волокон и рецепторного аппарата, а по данным П. С. Черненко и В. А. Пирогова (1973), — при склерозе шейки мочевого пузыря, понижается их биоэлектрическая активность.

Анализ полученных данных показал, что в некоторых случаях причиной недержания мочи после аденомэктомии являются не столько анатомические нарушения внутреннего и наружного сфинктеров, сколько нарушения иннервации в зоне Циммермана и особенно понижение чувствительности. Это предположение подтверждают результаты лечения методом электростимуляции, повышающего возбудимость в зоне оперативного вмешательства и других звеньев рефлекторной дуги, данные уретрометрии, эффективность массажа простаты *per rectum*, а также то, что в основном послеоперационное недержание мочи исчезает через 2—3 мес то есть восстановление функции мочеиспускания наступает по мере регенерации нервных структур.

Мы осуществили 262 аденомэктомии и у 15 больных наблюдали недержание мочи, из них у 2 оно было временное (восстановилось через 7—10 дней после удаления постоянного катетера) и у 13 недержание мочи не исчезло на протяжении 6 мес.

Данные цистоскопии, полученные у 13 больных, страдавших недержанием мочи после аденомэктомии, показали следующее: остаточная моча отсутствует, слизистая тусклая, отмечается зияние начальной части внутренней уретры, обрывки простатической капсулы не обнаружены. До операции этого ложа на цистограмме нет (рис. 15, 16).

Двум больным через 4 дня после удаления катетера проводили ежедневно легкий массаж ложа аденомы простаты — 4—5 дней. Остальным больным с послеоперационным недержанием мочи было назначено лечение методом электростимуляции.

Для иллюстраций приводим следующие выписки из историй болезни.

Больной Е., 68 лет, пенсионер. Обратился 18/VIII 1966 г. с жалобами на постоянное непроизвольное выделение мочи, которое возникло после двухmomentной аденомэктомии. Операцию перенес в марте 1966 г. Принимал дуплекс, витаминные группы В, биостимуляторы, массаж простаты, но улучшения не было. В прошлом перенес тиф, корь.

Объективно со стороны органов грудной клетки отмечены возрастные изменения, органы брюшной полости без особенностей. Урологический статус: почки не пальпируются, симптом Пастернацкого с обеих сторон отрицательный. При исследовании выявляется ложе аденомы простаты. Пробы на разведение и концентрацию хорошие. Анализ мочи: реакция кислая, единичные лейкоциты и эритроциты в поле зрения. Уретра свободно проходима для катетера № 24. Хромоцистоскопия: емкость мочевого пузыря — 250 мл, слизистая тусклая, розовая. Отмечается зияние начальной части внутренней уретры, обрывков простатической капсулы не обнаружено. Устья мочеточников овальные. Индигокармин появился с обеих сторон на 5-й минуте в виде ярко окрашенной струи. На цистограмме отмечено наличие полости в области ложа аденомы (см. рис. 15). Внутриуретральное давление составляет 26 мм рт. ст. Клинический диагноз: послеоперационное недержание мочи.

Проведено 4 сеанса электростимуляции (напряжение тока — 2 В, 6 раз по 30—40 с, по одному сеансу в неделю). Мочу удерживает хорошо. По катамнезу здоров на протяжении 4 лет.

Больной Х., 67 лет, пенсионер. Обратился с жалобами на недержание мочи, возникшее после аденомэктомии, произведенной 5 мес тому назад. Проводимое лечение витаминами группы В и тозирующими средствами было безуспешным.

Объективно со стороны органов грудной клетки отмечены возрастные изменения. Уретроскопическое и цистографическое исследования особых изменений не обнаружили. Проведено 3 сеанса электростимуляции стационарно и 3 амбулаторно. Двухлетний катамнез показал, что больной хорошо удерживает мочу.

Больной Б., 64 лет, пенсионер. В июле 1977 г. перенес одномоментную аденомэктомию (аденома была больших размеров), после



Рис. 17. Цистограмма больного Б., 64 лет. После аденомэктомии. Затекание контрастной жидкости конусообразно в ложе аденомы простаты.

чего наступило полное недержание мочи. Не курит, алкоголем не злоупотребляет.

Объективно со стороны органов грудной клетки отмечены возрастные изменения, органы брюшной полости без особенностей. Наружные половые органы в норме. При ректальном исследовании определяется ложе после аденомэктомии. Уретротонус после операции составлял менее 16 мм рт. ст. (четко определить не удалось). Первые 3 мес после операции проводилось лечение постаденомного цистоуретрита диуретиками, антибиотиками, нитрофуранами, сульфаниламидами и другими. В анализах крови и мочи отклонений от нормы нет. Принимал витамины группы В, биостимуляторы, тепловые процедуры, инстилляции мочевого пузыря и уретры коллар-

голом, 0,25--0,5% раствором ляписа, массаж простаты на буже, но эффекта не получено.

В ноябре 1976 г. после 4-го сеанса электростимуляции (длительность импульса — 5—10 мс, частота — 80—150 Гц, напряжение тока — от 0,5 до 2 В) больной уже мог удерживать до 50—70 мл мочи (рис. 17), однако моча продолжала по каплям выделяться и только после 16 сеансов электростимуляций больной стал полностью удерживать мочу. Внутриуретральное давление после проведения 4 сеансов электростимуляции равнялось 32 мм рт. ст., а после полного курса лечения достигло 45 мм рт. ст. Здоров на протяжении 3 мес.

Данный случай показателен тем, что под влиянием лечения электростимуляцией у больного улучшились трофические процессы в рецепторах, нервных проводниках и спинальных центрах, следовательно, восстановилась чувствительность в зоне Циммермана, повысилась возбудимость мышц наружного сфинктера и промежности. При недержании мочи после аденомэктомии особенно эффективна постоянная интраанальная стимуляция (Ю. Ю. Бредикис с соавт., 1975).

Таким образом, лечение послеоперационного недержания мочи (операции на шейке мочевого пузыря и верхней части уретры, аденомэктомия, простатэктомия, резекция шейки по поводу рака и склероза) методом электростимуляции является эффективным и должно проводиться только после исчезновения воспалительного процесса в уретре и мочевом пузыре. Наряду с электрости-

муляцией назначаются витамины группы В и биостимуляторы (алоэ, стекловидное тело, ФиБС и др.).

### ЦИСТАЛЬГИЯ

Цистальгия представляет собой заболевание мочевого пузыря, наблюдается преимущественно у женщин молодого возраста и в пременопаузальном периоде. Характеризуется частыми императивными позывами на мочеиспускание и возникающей при этом болью. Больные жалуются на боль в области мочевого пузыря, внизу живота, промежности с иррадиацией в сторону уретры, паховых областей, бедер, изредка к крестцу. Степень выраженности болевого синдрома неодинакова, но в большинстве случаев он сочетается с поллакиурией. По своему характеру боль относится к рефлекторной.

По данным И. М. Эпштейна и Н. М. Овчинникова (1929), процент больных этой категории составляет 21,3, по данным Г. И. Гольдина (1960) — 11 и 20 — по данным А. М. Гаспаряна (1961).

В отдельных случаях боль появляется в области эпигастрия, поясницы, иногда при половом акте. Боли носят тупой характер, но постоянство их причиняет большие страдания. Глубокая пальпация надлобковой области иногда вызывает боль и позыв на мочеиспускание. Нередко отмечается гиперестезия уретры и надлобковой области. Боль и дизурические расстройства усиливаются во время менструации, беременности, после употребления острой пищи, алкоголя, при охлаждении, физическом напряжении, в результате более или менее длительной половой неудовлетворенности.

По данным И. М. Эпштейна и Н. М. Овчинникова (1929), у 35% больных цистальгией, а согласно данным М. В. Дубнова (1941) — у 63%, боль при мочеиспускании отсутствовала. По мнению Г. И. Гольдина (1960), отсутствие болей при мочеиспускании исключает цистальгию. Л. И. Дунаевский (1944) подобные расстройства мочеиспускания характеризовал как цистальгию военного времени, а А. С. Левин (1947) — как нервную поллакиурию.

Нервная поллакиурия нередко развивается у мужчин вследствие эмоциональных и алиментарных факторов, не сопровождается ночными позывами, легко поддается лечению, чем и отличается от цистальгии. Особенностью

цисталгии является отсутствие каких бы то ни было патологических изменений со стороны мочи. Такие больные часто встречаются в амбулаторной практике. Они лечатся у урологов, гинекологов, невропатологов. Общее соматическое состояние у них в основном не нарушено. Работоспособность у женщин с подвижным и легко внушаемым типом нервной системы снижена.

Еще до введения в урологическую практику цистоскопа это заболевание имело различные наименования — ирритативный мочевой пузырь, невралгия мочевого пузыря, нервная поллакиурия, раздражительный мочевой пузырь и т. д.

Janet (1890) основной причиной нарушения функции мочевого пузыря считал чрезмерное внимание больного к акту мочеиспускания, которое приводит к сокращению детрузора и вызывает императивные позывы на мочеиспускание. Он также указывал, что частое мочеиспускание без пиурии является симптомом так называемого нервного пузыря.

Ряд авторов подчеркивает важную роль тригонита в развитии ирритационного мочевого пузыря (Hoffman, 1927; Neuman, 1936; Furniss, 1936; Minder, 1937; Hencz, 1939).

В связи с тем что длительное время пользовались термином *vesicae irritabile* (раздражительный пузырь), указывающим на нейрогенный характер этого страдания, в 1928 г. Marion предложил термин *цисталгия*, который прочно сохранился в литературе до настоящего времени. По мнению В. И. Клипча (1963), функциональные расстройства мочевого пузыря развиваются у женщин вследствие интероцептивного влияния на мочевыделительную функцию, возникающего из патологически измененных половых органов. Исходя из этих данных, данное заболевание более уместно называть генитально-пузырной дисфункцией (или дискинезией), острой или хронической.

Smith (1962) считает, что в основе нарушения функции мочевого пузыря лежат психические нарушения, и предлагает для обозначения данного заболевания термин психосоматический цистит. В качестве патогенетического лечения автор предлагает психотерапию.

По мнению С. Д. Голигорского (1958), вопрос об этиологии цисталгии окончательно еще не решен. Большин-

ство авторов считают, что причиной развития цистальгии являются гинекологические заболевания.

Установлена известная закономерность между обострениями цистальгии и ухудшениями в течении основного заболевания (хронический аднексит, опущение стенок влагалища и др.).

Часто тазовая конгестия возникает вследствие патологических процессов в тазовых органах или гинекологических операций и является причиной гиперемии в области треугольника.

Ряд авторов утверждают, что тригонит является первичным инфекционным поражением (Р. М. Фронштейн, 1949; Д. Н. Атабеков, 1950; Marion, 1928). В отличие от цистита воспалительный процесс локализуется не в собственно слизистой, а в подслизистом ее слое (Р. М. Фронштейн, И. С. Темкин, 1957). По мнению И. А. Солдатченкова (1953), такой взгляд вполне обоснован, потому что лимфатические сосуды располагаются именно в подслизистом слое оболочки мочевого пузыря. Следовательно, имеется возможность для развития воспалительного процесса в области треугольника, особенно при инфекционных заболеваниях половых органов.

Результаты исследований Hedberg (1946) показали, что патология тазовых органов, вызывающая гиперемию треугольника мочевого пузыря, не приводит к возникновению тригонита. У некоторых женщин были обнаружены полипOIDные образования, не имеющие связи с гиперемией треугольника или уретритом, и которые не вызывали явлений цистальгии. Отмечено, что каждая третья из обследованных женщин страдала хроническим уретритом, но он не имел никакого отношения к полипам шейки мочевого пузыря или тригониту. Автор указывал, что у половины больных цистальгией был установлен классический уетро-тригонит.

На основании своих исследований Hedberg (1946) пришел к выводу, что солитарные лимфатические фолликулы и своеобразные изменения эпителия треугольника повышают его чувствительность к микробным и другим токсическим влияниям. Поэтому частые императивные позывы на мочеиспускание, появление боли в области мочевого пузыря или вообще боли неясной локализации могут быть следствием тригонита или раздражительного состояния внутреннего сфинктера.

Треугольник мочевого пузыря также реагирует на гормональные воздействия. В зависимости от активности яичников слизистая оболочка мочевых путей периодически десквамируется (Wasserman, 1948). Эти данные подтверждены исследованиями А. Т. Бунина (1965) и Ю. Керского (1965). Обнаружена определенная зависимость между реакцией мускулатуры мочевого пузыря и степенью концентрации половых гормонов крови. Работами Лука с соавторами (1962) установлено, что введение постгипофизарного гормона гландитрина в пролиферативном периоде менструального цикла, во время первой половины беременности на фоне эстрогенов и андрогенов приводит к увеличению реактивности мочевого пузыря, тогда как введение прогестерона во время секреторного периода менструального цикла, а также на фоне гипоэстрогении вызывало снижение его реактивности. По мнению авторов, гипофизарный гормон оказывает аналогичное действие на мускулатуру матки и мочевого пузыря. При помощи светового и электронного микроскопа установлено, что клетки мочевого пузыря по мере удаления от базальной мембраны трансформируются. Такое строение эпителиального покрова мочевого пузыря повышает его чувствительность к изменениям состава мочи, действию препаратов, вводимых в мочевой пузырь, и гормонов, особенно при гиперфолликулинемии (Petry, Amon, 1966).

У молодых женщин с явлениями гипогенитализма нарушение менструального цикла с дисменореей и параметритом Weghaupt (1954) чаще всего наблюдал цистальгию. Успешное лечение больных цистальгией на фоне гипофолликулинемии в первой половине цикла автор проводил малыми дозами эстрогенов, а в климактерическом периоде он применял андрогены, повышающие тонус сфинктера мочевого пузыря у женщин.

В. И. Клипич (1968) в эксперименте показал, что основными путями, соединяющими нервные сплетения органов малого таза со сплетениями вышележащих органов, являются подчревные нервы. При перерезке подчревных нервов у собак с развившимся эндометритом не отмечалось функциональных нарушений почек, а ранее существовавшие расстройства значительно уменьшились. При клиническом обследовании 102 больных цистальгией хронический эндометрит был установлен у 6, хронич-

ческий аднексит — у 69, загибы матки — у 11, 12 женщин в прошлом перенесли различные заболевания, а 84 — искусственный аборт, причем в подавляющей части случаев криминальный. Таким образом, анализ клинических и экспериментальных исследований показал, что функциональные расстройства мочевого пузыря развиваются вследствие интероцептивных влияний на мочевыделительную систему, возникающих со стороны патологически измененных половых органов.

А. Ф. Златман, Б. Ф. Златман и Г. И. Гольдин (1960) отрицают патогенетическое значение загиба матки и хронического периметрита в развитии цистальгии. Вряд ли можно согласиться с такими выводами. Повседневные практические наблюдения показывают, что этиологическими факторами цистальгии являются различные заболевания половых органов. Среди 27 женщин, у которых ведущим фактором развития цистальгии были гормональные изменения, у 25 была выявлена гипоэстрогемия и только у 2 — гиперэстрогемия. Лечение этих больных синестролом оказалось весьма успешным. Согласно данным А. Ф. Златмана, Б. Ф. Златмана и Г. И. Гольдина (1960), решающую роль в патогенезе цистальгии играет эндокринный фактор. У оперированных больных по поводу рака шейки матки введение эстрогенов приводит к увеличению тонуса и уменьшению емкости мочевого пузыря по сравнению с теми больными, которым после сперации гормонотерапия не проводилась.

Ряд авторов утверждают, что у 10% больных расстройства мочеиспускания обусловлены психосоматическими нарушениями (Smith, Auerback, 1960). Smith (1962) считает, что явления цистальгии возникают у женщин вследствие сексуального конфликта. В дальнейшем эта причинная связь может утрачиваться и любое эмоциональное раздражение вызывает повышенную реакцию мочевого пузыря. У некоторых больных цистальгией инструментальные исследования могут даже вызвать оргазм. У других под влиянием лечения органов мочеполовой системы исчезли всякого рода боли и неприятные ощущения, однако учащенное мочеиспускание сохранялось длительное время.

Г. М. Чебаюк (1969), исходя из литературных данных, заключает, что при цистальгии речь идет о функциональном поражении мочевого пузыря, которое обус-



ловлено нейроэндокринными нарушениями. Органические изменения, возникающие значительно позже, усугубляют тяжесть заболевания. Он рекомендует при лечении гормонами проводить урокольпоцистоскопию для контроля над уровнем эстрогенов крови. Автор придает важное значение санированию половых путей женщин, страдающих цистальгией.

На наш взгляд, уретрометрические данные имеют определенное значение для решения вопроса о патогенетическом механизме цистальгии. Так, внутриуретральное давление у группы обследованных нами больных составляло 55—72 мм рт. ст. и только у 2 больных — около 60 мм рт. ст. (у одной больной, страдающей половым инфантилизмом, и у другой — после операции по поводу фибромиомы матки, на основании чего можно предполагать, что имелось незначительное ослабление тонуса запирающего аппарата мочевого пузыря вследствие гипострогенемии).

Данные внутриуретрального давления, а также маленькая емкость мочевого пузыря у наших больных, при которой наступает позыв на мочеиспускание, тенезмы (жидкость при цистоскопии возвращается обратно в бутылку при емкости меньше 100 мл) — все это говорит о повышении биоэлектрической активности структур мочевого пузыря и уретры.

Эти данные, по нашему мнению, в некоторой степени подтверждают интероцептивную импульсацию, исходящую из патологических очагов таза, вызывающую раздражение мочевого пузыря.

Таким образом, из всего вышеизложенного, своих наблюдений и эффективного лечения методом влагалищно-предпузырных блокад можно сделать вывод, что цистальгия является полиэтиологическим заболеванием.

Она является следствием интероцептивных импульсаций из патологических очагов органов малого таза, ставших причиной тетанизации нервных структур мочевого пузыря и уретры, их центров в спинном и головном мозге, конечным итогом тетанизационных раздражений имеем микционные нарушения. Так, у некоторых больных цистальгией урологические инструментальные вмешательства могут быть источниками оргазма.

В основе этих нервных нарушений лежит явление истеризиса, сущность которого заключается в том, что

при длительном раздражении (тетанизации) рецепторов или нерва одной рефлекторной дуги наступает угнетение ее ответной реакции в результате истощения спинального или кортикового центра. В то же время соседняя рефлекторная дуга дает повышенную ответную реакцию при раздражении ее рецепторов вследствие повышенной возбудимости ее центра. Сам по себе раздражаемый нерв утрачивает способность вызывать местный рефлекс, так как соответствующий кортикальный (спинальный) центр находится в состоянии глубокого торможения.

Сущность истериозиса, как указывает Н. Е. Введенский (1912), состоит в том, что чувствующий нерв после того, как он уже давно утратил свое свойство вызывать какие бы то ни было рефлекторные реакции, сохраняет в течение многих часов непрерывного раздражения способность влиять на функциональное состояние центральной нервной системы. Это влияние выражается в повышении раздражительности одних рефлекторных аппаратов и торможении раздражительности других. После прекращения тетанизации повышенная возбудимость при вегетативном истериозисе сохраняется дольше, чем при соматическом. В первом случае раздражение рецепторного аппарата уретры и шейки мочевого пузыря вызывает оргазм, в другом тетанизации нет, но учащенное мочеиспускание продолжается.

Болевой синдром обусловлен сдавлением нервных корешков и рецепторов спайками и рубцами, наличием воспалительного инфильтрата, нейротрофических изменений, а также конгестивными процессами в малом тазу.

Диагностика цистальгии у женщин обычно не представляет затруднений. Она основана на анамнезе данных и результатов лабораторного исследования. Кроме этого, диагноз обязательно должен быть подтвержден эндоскопическим обследованием.

Дифференциальную диагностику цистальгии необходимо проводить с заболеваниями, которые могут ее симулировать. Это относится к циститу и нервной поллакиурии. Объективным и решающим тестом наличия воспалительного процесса слизистой оболочки мочевого пузыря является пиурия. Одной из причин диагностических ошибок цистальгий являются остаточные явления перенесенного цистита. При цистите обычно быстро исчезают дизурические явления и нормализуется цистоскопическая

картина. Для нервной поллакиурии характерны частые позывы к мочеиспусканию днем и отсутствие болей при мочеиспускании (А. С. Левин, 1947; Г. И. Гольдин, 1960).

### Лечение

Для успешного лечения цистальгии все факторы, которые могут иметь определенное значение в развитии цистальгии, должны быть устранены. В одних случаях больная проходит соответствующий курс лечения по поводу гинекологического заболевания, в других выполняет рекомендации сексопатолога, в третьих при наличии показаний принимает гормональные препараты.

Патогенетическое лечение необходимо сочетать с симптоматическим, которое заключается в назначении седативных и спазмолитических средств. Определенное значение имеет диета. Запрещается употребление солений, острых соусов, консервов, алкогольных напитков, приправ. Если рН мочи снижается до 6, показано ощелачивание соответствующей диетой, приемом соды или минеральной воды типа Боржоми.

С целью нормализации кровообращения в органах малого таза рекомендуются систематические занятия гимнастикой, спортом, длительные прогулки. Физические упражнения ускоряют функциональную перестройку нервной системы, оказывая стимулирующее действие как на эфферентные, так и на афферентные структуры, регулируемые нейрогуморальным механизмом, который определяет и корригирует реактивность больного. Необходимо избегать охлаждений. Показаны тепловые процедуры.

Мы поддерживаем мнение Г. И. Гольдина (1960), В. И. Клипича (1963), что инстилляции, промывания мочевого пузыря колларголом, ляписом бесполезны, а иногда действуют как добавочный раздражитель.

**Консервативные методы.** С целью анальгизации назначают ректальные свечи с антипирином и кодеином. Э. М. Сенкевич (1939) внутривенно вводил по 5—10 мл 0,25%—0,5% раствора новокаина, через день. Курс лечения включал 10 вливаний. С. Д. Голигорский (1958) с успехом применил пресакральную новокаиновую блокаду. И. Е. Лернер (1960) сообщил об эффективных результатах предпузырных новокаиновых блокад (через брюшную стенку). Г. И. Гольдин (1960), применяя внутривен-

ные вливания раствора новокаина, наблюдал у некоторых больных исчезновение боли, но через несколько недель она вновь появлялась. Новокаиновые инстилляции мочевого пузыря оказались безрезультатными.

Г. И. Гольдин (1960), используя пресакральную новокаиновую блокаду по методике С. Д. Голигорского, отметил, что симптомы заболевания быстро исчезали, но цистоскопическая картина оставалась прежней. Результат экспериментальных исследований В. И. Клипича (1963) показал, что новокаин, введенный постмортально пресакральным путем, распространяется только на тазовые и нижние брыжеечные нервные сплетения и не омывает ветвей, непосредственно переходящих из стенки влагалища и матки на моченспускательный канал и мочевого пузыря. Поэтому автор предложил переднюю влагалищную блокаду. Иглу под углом вкалывают в переднюю стенку влагалища, не доходя 1—2 см до переднего свода, вводят 20—25 мл 0,5% раствора новокаина. В результате повторных новокаиновых блокад у 65 больных моченспускание нормализовалось и исчезла боль; у 3 через 3 мес наступил рецидив.

Основываясь на эндокринной теории происхождения цистальгии, многие авторы применяют гормонотерапию. Так, А. Ф. Златман и Б. Ф. Златман (1959) назначали больным по 10 000 или 20 000 ед. синестрола внутримышечно через 2 дня на третий. Всего на курс — 6—10 инъекций. В некоторых случаях назначают синестрол сублигвально по 0,001 г 2—3 раза в день. При этом контролируется уровень гормонов в крови. Авторы наблюдали с одновременным исчезновением дизурических явлений повышение уровня эстрогенов.

М. В. Пиневиц, В. Н. Скоропадский (1971) сообщили о лечении больных цистальгией на курорте Хмельник радоновыми ваннами с температурой воды 40—42°.

Как показывает анализ предшествующих литературных данных, лечение больных цистальгией почти у половины остается безрезультатным (Mombaerts, 1953).

**Хирургические методы.** Оперативные методы лечения больных цистальгией включают выскабливание слизистой оболочки мочевого пузыря, искусственное расширение уретры, цистостомию, резекцию промежностной ветви срамного нерва, денервацию мочевого пузыря, резекцию мочевого пузыря и др.

Cibert, Durand и Gilloz (1959), являющиеся сторонниками интестинальной пластики мочевого пузыря, ставят вопрос о расширении показаний к этому виду пластики. Они приводят следующее наблюдение.

Больная М., 65 лет, 16 лет назад перенесла удаление матки по поводу фибромомы и с тех пор страдает приступами боли и поллакиурией. Боль достигла такой степени, что больной вынуждены вводить наркотики по несколько раз в день. Патологических изменений не было обнаружено ни при цистоскопии, ни на цистограммах. Емкость мочевого пузыря — 200 мл, остаточная моча — 60 мл. Спустя 10 лет после ампутации матки была произведена денервация мочевого пузыря, а за 3 года до поступления — пересечение нервных тазовых корешков. Оба оперативные вмешательства были безрезультатными.

Авторы произвели замсну детрузора петлей тонкого кишечника. Была произведена резекция детрузора и наложен анастомоз треугольника с петлей тонкой кишки в виде неполного кольца. Получен хороший результат, прослеженный на протяжении 14 мес.

Э. Кувлер (1963) также произвел илеоцистопластику у 3 больных с хорошим результатом. На наш взгляд, данный метод основан на механистическом понимании суицидности вопроса без учета физиологических особенностей мочевого пузыря.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная П., 44 лет, не рожавшая, замужем с 18 лет, обратилась в поликлинику 14/X 1964 г. с жалобами на боль внизу живота, частые позывы к мочеиспусканию днем и ночью. В прошлом перенесла операцию удаления матки по поводу фибромомы и с тех пор 17 лет страдает приступами боли и поллакиурией. В течение этого периода многократно и без всякого успеха лечилась. Получала медикаментозное, физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение, инстилляции мочевого пузыря разнообразными лекарственными средствами, пресакральные новокаиновые блокады.

Общее состояние удовлетворительное. Сон и аппетит нарушены. Удовлетворительного питания. Раздражительная. Не работает нигде со дня операции, так как испытывает постоянные боли, периодически очень сильные, а также необходимость опорожнять мочевой пузырь каждые 30—40 мин днем и ночью.

По средней линии живота ниже пупка послеоперационный рубец. Со стороны органов грудной и брюшной полости патологических отклонений нет. Нервный статус: неврастения. Анализы мочи на протяжении всего периода болезни без каких-либо отклонений от нормы. При гинекологическом обследовании — состояние после операции удаления матки; спаечная болезнь. Хромоскопия: емкость мочевого пузыря — 250 мл, слизистая оболочка розовая, устья мочеточников щелевидные, индигокармин выделился на 5-й минуте из обоих устьев ритмичной, интенсивной струей.

Лечение проводили по нашей методике. При вагинально-пред-

пузырных блокадах вводили 50 мг гидрокортизона, 500 000 ЕД мономицина в 100 мл 0,25—0,5% раствора новокаина. После первой блокады через 2 ч возникли сильные боли внизу живота, которые спустя 8—10 ч почти исчезли. Всего приняла 3 вагинально-предпузырные блокады с 7-дневным интервалом каждая. Через месяц после лечения исчезли боль и поллакиурия. Больная приступила к работе. Катамнез показал, что больная здорова на протяжении 7 лет.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что хирургические методы лечения у большинства больных цистальгией не дают желаемых результатов. Более того, мы считаем, что больным цистальгией хирургические методы лечения абсолютно противопоказаны.

Под нашим наблюдением было 48 больных цистальгией. Продолжительность заболевания у них составляла от 2 до 19 лет. Основной контингент женщин был в возрасте 16—39 лет (53%) и 40—49 лет (30%).

При гинекологическом обследовании у 39 больных установлены следующие заболевания: хронический эндометрит — у 4, хронический аднексит — у 26, загиб матки — у 1, ампутация матки по поводу фибромиомы — у 1, по поводу одностороннего пиосальпинкса — у 2, по поводу внематочной беременности — у 2, инфантильная матка — у 1, половая неудовлетворенность — у 2 женщин. Из общего числа обследованных 37 женщины перенесли искусственные аборты, из них у 2 были тяжелые криминальные аборты, а у 1 на протяжении 12 лет в матке и частично — в верхнезадней части мочевого пузыря находился остроконечный отломок веретена. Среди обследованных нами больных цистальгией также была выявлена у 4 перожавших и не подвергавшихся абортam женщин.

Таким образом, нарушение функции мочевого пузыря может быть обусловлено различными факторами. Это позволяет нам сделать вывод, что цистальгия является полиэтиологическим заболеванием. Для лечения больных цистальгией мы применяли преимущественно метод пресакрально-влагалищных блокад по В. И. Клипичу. Однако у значительной части больных, получавших это лечение, наблюдались рецидивы дизурических расстройств. Изучая причины рецидивов и безуспешные случаи лечения цистальгией, мы пришли к заключению, что этиологическими факторами этих неудач является латентно протекающий воспалительный процесс в половой системе, который не дает возможность ликвидировать дизурические явления. Кроме того, воздействие незначительных

раздражителей, таких как охлаждение, острая пища, прием алкоголя, вследствие патологической импульсации из измененных очагов половых органов вызывает рецидив явлений цистальгии.

Исходя из этих данных, мы модифицировали метод В. И. Клипича. Больным проводили влагалищно-предпузырные блокады смесью гидрокортизона (50 мг) и антибиотиков — 500 000 ЕД мономицина, линкомицина, пенициллина и других (с учетом чувствительности к ним флоры мочи) в 100 мл 0,25—0,5% раствора новокаина. Гидрокортизон обладает хорошим противовоспалительным действием, выраженной антиаллергической активностью, а также способностью уменьшать проницаемость капилляров. Иглу вкалывают под некоторым углом, не доходя 2 см до шейки матки, в переднюю стенку влагалища и вводят данную смесь, которая инфильтрирует ткани между мочевым пузырем, маткой и влагалищем. Число инъекций колеблется от 3 до 5 с интервалом 7 дней.

Лечение влагалищно-предпузырными блокадами смесью гидрокортизона с антибиотиками применено 48 больным, из них 31 сделано до 3 блокад, остальным — от 3 до 5. Выздоровление наступило у 46 человек с периодом наблюдения от полугода до 9 лет, у 3 отмечено незначительное улучшение. Характерно, что у этих 3 больных в патогенезе их страдания основную роль играли гормональные нарушения. Они принимали по 1 мл 2% раствора синестрола внутримышечно через день, всего по 10 инъекций каждая. В этих случаях после влагалищно-предпузырных блокад по нашей методике наблюдали ослабление пузырных явлений, которые исчезли после лечения синестролом. Рецидив заболевания возник у 6 больных после лечения с интервалом в 1—2 года. Баланса половых гормонов мы не изучали. Для иллюстрации приводим следующие наблюдения.

Больная Г., 24 лет, обратилась 8/X 1967 г. с жалобами на частые позывы к мочеиспусканию днем и ночью с режания, приступы боли в низу живота. Заболевание началось 2 года назад, в течение которых непрерывно и безуспешно лечилась различными консервативными методами, получала антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны, препараты кальция и магнезии, седативные средства. Со слов больной, причиной развода с мужем была болезнь. В прошлом имела 2 беременности, одна из них окончилась выкидышем, другая — криминальным абортom. В анамнезе аппендэктомия, сухой плеврит, трихомонадный кольпит, хронический эндометрит. Общее состояние хорошее.

Так как больная испытывает необходимость опорожнять мочевой пузырь каждые 10 мин днем и ночью, она вынуждена была оставить работу.

Со стороны нервной системы, органов грудной и брюшной полости патологических отклонений не обнаружено. При влагалитном исследовании отмечается боль в проекции границы верхнезадней стенки мочевого пузыря и матки. Анализ мочи: реакция слабо нейтральная, слущенные клетки плоского эпителия — 3—5 в поле зрения, единичные лейкоциты. При посеве мочи на стерильность роста нет. Трихомонад не обнаружено. Хромоцистоскопия: емкость мочевого пузыря — 250 мл, слизистая оболочка бледно-розовая. Устья мочеточников овальные, индигокармин выделился на 3-й минуте из обоих устьев ритмичной, интенсивной струей. Экскреторная урография в норме.

В течение 50 дней пребывания больной в стационаре проведено 5 вагинально-предпузырных блокад по нашей методике с интервалом 7—8 дней. После 3-й блокады почувствовала значительное облегчение (боль в низу живота и рези при мочеиспускании исчезли, но число мочеиспусканий осталось прежним). После 5-й блокады жалоб не предъявляла. Через 3 мес после выписки явилась с жалобами на учащение мочеиспускания. Проведена вагинально-предпузырная блокада. Здорова на протяжении 6 лет. Вышла замуж, родила здорового доношенного ребенка.

Больная Д., 57 лет, поступила с жалобами на постоянные боли в низу живота, промежности, влагалитища, болезненное и учащенное днем и ночью мочеиспускание. Болеет 20 лет. Заболевание связывает с перенесенными абортми. Получала лечение разнообразными средствами и физическими процедурами. Имела 5 беременностей, из них 2 закончились нормальными родами и 3 — абортми (одни криминальные). Из-за болезни вынуждена была работать дома. Перенесла грипп, корь. Прекращение менструаций наступило 10 лет назад.

Объективно со стороны органов грудной клетки отмечены возрастные изменения, органы брюшной полости без особенности. При глубокой пальпации отмечается тупая боль над лобком. Заболеваний гинекологического характера не выявлено. Анализ мочи: удельный вес — 1030, реакция кислая, в осадке плоские эпителиальные клетки — 5—7 в поле зрения.

Хромоцистоскопия: емкость мочевого пузыря — 200 мл, слизистая оболочка розовая, в области треугольника Льево обнаружены белесоватые очаги. Устья мочеточников щелевидные. Индигокармин появился на 5-й минуте с обеих сторон в виде хорошо окрашенной интенсивной струи. Урограммы показали нормальную функцию и конфигурацию верхних мочевыводящих путей.

Во время пребывания в стационаре проведено 3 вагинально-предпузырных блокады по нашей методике. Катамнез показал, что больная здорова в течение 3 лет.

Таким образом, наблюдения показали, что эффективность вагинально-предпузырных блокад смесью по нашей прописи при цистальгиях довольно высокая. Возраст больных для этого метода лечения не имеет существенного значения.



Кроме патогенетического развития цистальгии существуют также другие механизмы. Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная П., 20 лет, обратилась 16/V 1970 г. с жалобами на болезненное и учащенное мочеиспускание каждые 10 мин днем и ночью, постоянные боли в низу живота с иррадиацией в наружные половые органы. Болеет около 3 лет. Замужем с 17 лет. Заболевание развилось через 3 мес после начала половой жизни. Муж развелся из-за болезни жены. Менструации с 13 лет, 3 дня, безболезненные. Беременностей не имела. Получала в качестве лечения антибиотики, сульфаниламиды, мочегонные, инстилляции мочевого пузыря препаратами серебра, синтомициновой эмульсией, 2% раствором новокаина, микстуру по Павлову, анальгетики и различные физиотерапевтические процедуры. Улучшение не наступило. В прошлом ничем не болела.

Больная угнетена, все время плачет, озабочена своими болями, потеряла всякую надежду на излечение. Из-за болезни не работает. При обследовании органы грудной клетки и брюшной полости в норме. При пальпации отмечаются незначительные боли в низу живота с иррадиацией в наружные половые органы.

Анализ мочи: удельный вес — 1018, единичные лейкоциты и эритроциты. Хромоцистоскопия: емкость мочевого пузыря — 200 мл, в области треугольника Льео незначительная гиперемия, на остальном протяжении слизистая оболочка мочевого пузыря не изменена. Устья мочеточников овальные, индигокармин выделился на 5-й минуте с обоих устьев ритмичной, интенсивной струей. Экскреторная урография показала нормальную картину мочевыводящих путей.

Проведено 5 вагинально-предпузырных блокад по нашей методике. Боли уменьшились, поллакиурия продолжалась, уровень 17-кетостероидов мочи составлял 7 мг. Большой дополнительно было назначено 10 инъекций 2% раствора синестрола по 1 мл внутримышечно через день. После проведенного лечения отмечено полное и стойкое исчезновение патологических симптомов. Здорова на протяжении 3 лет.

Приведенное наблюдение свидетельствует о том, что цистальгии бывают различного характера, следовательно, для цистальгии, обусловленной гормональным нарушением, патогенетически показана гормонотерапия.

Мы наблюдали 2 больных цистальгией с явлениями недержания мочи. Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная Х., 42 лет, колхозница. Обратилась 12/I 1973 г. с жалобами на учащенное мочеиспускание и боль в низу живота. Заболевание началось 12 лет назад: появилось недержание мочи при физических нагрузках. В последние 3 года присоединились боль в низу живота и учащенное мочеиспускание. Тяжелым физическим трудом занимается с 16 лет. Замужем с 18 лет. В прошлом имела одну беременность, закончившуюся нормальными родами. Abortов не было и противозачаточные средства не применялись. Последние 10 лет испи-

тывает половую неудовлетворенность вследствие регулярно прерываемого сношения. Медикаментозное и физиотерапевтическое лечение эффекта не дали. Вынуждена выполнять работу на дому, так как испытывает необходимость опорожнять мочевой пузырь каждые 40 мин. В прошлом лечилась по поводу хронического аднексита. Во время ходьбы моча произвольно выделяется по каплям.

Объективно со стороны внутренних органов патологических отклонений не выявлено. Гинеколог, обследовавший больную, не смог установить патологических изменений. Хромоцистоскопия: емкость пузыря — 250 мл, слизистая оболочка розовая. Устья мочеточников овальные. Индигокармин выделился из обоих устьев на 4-й минуте интенсивной струей. Анализ мочи без особенностей. Проведено 5 вагинально-предпузырных блокад смесью по нашей прописи с интервалом 7 дней. Дизурические расстройства и боли в низу живота исчезли, но произвольное выделение мочи продолжалось. Спустя 3 мес после проведенного лечения приступили к лечению недержания мочи методом электростимуляции зоны слизистой оболочки сфинктеров. Проведено 4 сеанса электростимуляции. Напряжение тока — 3 В, 6 раз по 40 с (по одному сеансу в неделю). Годичный катамнез показал, что больная хорошо удерживает мочу и жалоб не предъявляет.

В данном случае этиологическим фактором развития цистальгии является половое неудовлетворение, которое обусловило конгестию (серозное пропитывание и инфильтрацию тканей половых органов и окружающих их тканей выпотевающими из сосудов плоскоклеточными элементами). Следовательно, патологическая импульсация из конгестивных очагов половой сферы вызывает расстройство функции мочевого пузыря.

Результаты обследования больных цистальгией, развившейся в результате операций на половых органах или вследствие хронического воспалительного процесса гениталиев, показали, что при травматических и воспалительных повреждениях этих органов, особенно в стадии развития рубцовых изменений, формируется очаг патологического раздражения висцеральных сплетений и нейро-рецепторного аппарата в мочеполовой системе, что выражается в появлении болевого синдрома и дизурических расстройств. Для снятия его и ликвидации дизурических расстройств необходимо проводить патогенетическое лечение, которое заключается не только в устранении боли, но также направлено для рассасывания инфильтратов, рубцов и спаек, являющихся причиной рецидивов. С этой целью вводится гидрокортизон, а для профилактики латентной инфекции — антибиотики. Цистальгия, вызванная любым этиологическим фактором, за исключением гормонального, успешно лечится вагинально-

предпузырными блокадами (смесью по нашей прописи). Больные с гормональными нарушениями хорошо поддаются лечению гормонотерапией. В тех случаях, когда дизурические явления не исчезают, показано лечение методом электростимуляции.

## НОЧНОЙ ЭНУРЕЗ

### Этиология и патогенез

Разработка вопроса этиологии и патогенеза энуреза представляет крайне сложную задачу.

Многообразие причин, приводящих к возникновению ночного недержания мочи, свидетельствуют о сложности этиологии и патогенеза этого заболевания. Несмотря на множество теорий почного энуреза, патогенез его еще недостаточно изучен. Одни авторы считают, что ночной энурез связан с органическими изменениями мочевыводящей и нервной системы, а по мнению других патология обусловлена функциональными нарушениями. И наконец, некоторые из них придерживаются мнения, что в основе энуреза лежат две теории — органическая и функциональная.

Б. И. Ласков (1967), классифицируя теории ночного недержания мочи, сгруппировал их в следующем виде: 1. Теории органические, в которых энурез рассматривается как органическое заболевание или как следствие органического заболевания мочеполовой или нервной систем. 2). Теории функциональные, в которых энурез трактуется как функциональное страдание. 3. Теории промежуточные и смешанные.

**Физиологическая теория.** В основе ночного недержания мочи лежат два фактора — ослабление функционального сопряжения коры головного мозга и патологическая импульсация со стороны органов мочеполовой сферы. Первое возникает вследствие контузий, коммоций, инфекций, психических травм, алиментарного истощения; второе обусловлено заболеваниями и травмами мочеполовых и смежных органов (уретрит, цистит, фимоз, парафимоз и др.), в результате чего в коре возникает участок застойного возбуждения, связанного с мочевым пузырем (Г. С. Зедгендзе, 1954). По мнению С. Ф. Финогонова (1965), при таком объяснении патогенеза ночного недержания

жания мочи любой этиологический момент соматического или психогенного характера, если он вызывает развитие чрезмерного торможения коры головного мозга, способен привести к развитию заболевания.

При всем многообразии сложнейших форм проявления условнорефлекторной деятельности коры головного мозга, находящихся в постоянной изменчивости, ошибочно считать существование специальных нервных клеток — «центров» — для каждого условного рефлекса (А. С. Мальков, 1958). Ошибочность такой трактовки заключается также и в том, что условнорефлекторная деятельность вообще и процедура акта мочеиспускания в частности приобретаются и закрепляются в течение первого года жизни и не носят врожденный характер. Воздействие травмы, инфекции и других причин на организм может привести к нарушению кортико-висцеральных связей, что выражается появлением дистрофических изменений в тканях мочевого пузыря и последующим развитием ночного недержания мочи. При энурезе дистрофические изменения в тканях мочевого пузыря проявляются слабостью пузырной мышцы, непроизвольным мочеиспусканием во время сна и частым мочеиспусканием днем, уменьшением физиологической емкости мочевого пузыря и снижением внутрипузырного давления.

Б. И. Ласков (1966) объясняет нерегулярность непроизвольного мочеиспускания изменением функционального состояния коры головного мозга. В одних случаях происходит адаптация (расслабление детрузора), в других — пробуждение, в третьих — непроизвольное недержание мочи. Мочеиспускание представляет собой сложный и в значительной степени социально детерминированный акт, в котором высшим отделам нервной системы и, в частности, коре больших полушарий принадлежит ведущая роль. Теория о наличии в коре больших полушарий локально ограниченных центров мочеиспускания или различных центров для каждой из составляющих функций акта мочеиспускания (Р. М. Фронштейн, 1949; А. Adler, 1927, и др.), по меньшей мере, несостоятельна. Термин центр мочеиспускания нужно представлять, как функциональное понятие, включающее в себя различные элементы и связи как в коре, так и в подкорковой области — «как особый компонент возбуждения с определенной способностью проведения и быстротой передачи в

подкорковые узлы» (К. М. Быков, 1947). В норме человек не просыпается при наполнении пузыря, и позыв не возникает до его естественного пробуждения. Известно, что количество мочи в пузыре у здорового человека ночью бывает больше, чем при дневном мочеиспускании, однако он способен спокойно проспать всю ночь и только утром, проснувшись, удовлетворить потребность в мочеиспускании. По теории С. Д. Артамонова и А. Я. Духанова (1941), человек, всю ночь «бодрствуя» (пункт), должен не менее 2—3 раз совершить акт мочеиспускания, однако в действительности выходит так, что он во сне за это время не мочится ни разу и при этом не пробуждается. Следовательно, разве можно считать, что корковые центры несут сторожевую функцию в организме, когда они не будят больного и не приводят к мочеиспусканию?

В ночное время при максимальном наполнении пузыря происходит спонтанное его сокращение. При этом возникает слабый импульс, который идет через подкорку в кору к чувствительным клеткам (центр чувства наполнения), откуда он должен переключиться на двигательные центры, имеющие отношение к наружному сфинктеру (сторожевые посты по И. П. Павлову). Но ввиду слабости импульса торможение не снимается, то есть двигательные центры не возбуждаются и поэтому наружный сфинктер остается открытым. Однако возникший импульс не исчезает бесследно, а устанавливает связи с наиболее возбудимыми центрами коры, то есть со слуховым и зрительным центрами. При их возбуждении в коре возникает яркая картина мочеиспускания, совершаемого при определенных обстоятельствах. Если при этом происходит переключение импульса с чувствительного центра коры на двигательный, произойдет сокращение наружного сфинктера и при закрытом внутреннем сфинктере пузырь вновь сократится. Возникает позыв на мочеиспускание, то есть очень сильный импульс, который уже в состоянии снять торможение всей коры, то есть будут возбуждены центр чувства наполнения и двигательный центр, которые мгновенно посылают импульсы ко всем центрам, вызывающим бодрствующее состояние коры, и человек просыпается от позыва на мочеиспускание наподобие того, как если бы спящему крикнули на ухо или дернули его за ногу. Так происходит у здорового человека. Но если импульс слабый или кора утомлена

(глубокое торможение), то он не доходит к центру чувства наполнения, не говоря уже о двигательном центре, и не устанавливает связей ни с одним центром бодрствования (зрительным, слуховым), следовательно, подкорка выходит из-под влияния коры и наступает произвольное мочеиспускание.

Приводим один из примеров, когда приведенный в возбуждение центр чувства наполнения устанавливал связь с одним лишь центром (двигательным), в то время как другие находились в состоянии глубокого торможения.

Больной С., 16 лет, школьник. Рос слабым ребенком. Страдает энурезом с раннего детства, обычно мочится в постель 1—2 раза в течение ночи. В возрасте 13—14 лет лечился по поводу ночного недержания мочи и туберкулезной интоксикации. Мать систематически будила мальчика, со второй половины дня не принимал жидкости, но во сне регулярно мочился в постель.

Отклонений от нормы со стороны внутренних органов и нервной системы не обнаружено. Мочеполовые органы без особенностей. После первого сеанса электростимуляции зоны слизистой внутреннего сфинктера (Циммермана), по сообщению больных по палате, ночью поднимается, постойт возле койки и опять ложится и сразу же мочится в постель. После 4-го сеанса ЭСТ стал просыпаться и ходить в туалет. В качестве водной нагрузки перед сном принимал 1—3 стакана жидкости.

В данном случае под влиянием однократного сеанса электростимуляции повысилась биоэлектрическая активность рецепторной зоны мочевого пузыря и при его наполнении возник сильный раздражитель, который возбудил центр мочеиспускания, в результате чего образовалась связь с одним только двигательным центром. Зрительный и слуховой были заторможены, и больной в бодрствующее состояние перейти не смог. Прозошло произвольное мочеиспускание. После 4 сеансов электростимуляции у больного центр мочеиспускания возбуждался настолько, что он способен был восстанавливать связь со всеми центрами, в результате чего больной просыпался и мочился произвольно.

Другой пример, когда все центры угнетены и связи с ними нет, но стоит такому больному провести один сеанс электростимуляции зоны Циммермана, как у него приходит в возбуждение центр мочеиспускания и сразу же восстанавливается связь со всеми центрами, что обеспечивает пробуждение больного.

Владимир П., 19 лет, слесарь, направлен допризывной комиссией для обследования и лечения по поводу ночного недержания мочи. Страдает энурезом с 3 лет, мочится в постель через ночь, а при приеме жидкости вечером — каждую ночь. Отклонений со стороны внутренних органов, нервной и мочеполовой систем не обнаружено. Психическое развитие соответствует возрасту.

Со слов больного, он каждый раз укладывался в постель, испытывая волнение и страх, однако каждую ночь мочился.

После однократного сеанса электростимуляции зоны внутреннего сфинктера ночью стал просыпаться при появлении позыва на мочеиспускание и ходить в туалет. Иногда вообще не вставал мочиться до утреннего подъема. Сон спокойный. Отслужил в рядах Советской Армии. Здоров на протяжении 7 лет.

Данный пример объясняет то, что наряду с возбуждением в течение известного времени существует и торможение. Импульсы из мочевого пузыря достигают высших отделов центральной нервной системы, но немедленного мочеиспускания не наступает, происходит адаптация мочевого пузыря, импульсы тормозятся. Адаптация представляет собой расслабление мышц мочевого пузыря и вряд ли совершается без одновременного сокращения наружного сфинктера при обязательном включении в деятельность коры мозга.

У здорового человека, у которого наступает адаптация детрузора при наполнении мочевого пузыря, импульсы, возникающие в коре в результате раздражения рецепторной зоны мочевого пузыря, настолько слабые, что не фиксируются электроэнцефалограммой (ЭЭГ), о чем можно судить по тому, что они не дают сновидений, то есть не могут установить связи со слуховым, зрительным и другими корковыми анализаторами. Известно, что корковые сновидения не дают изменений ЭЭГ. Только сновидения, сопровождающиеся эмоциональным возбуждением (связанным с подкорковыми разрядами), сновидения страха или когда человеку снится, будто он ходит в поисках места, чтобы помочиться, и мочится во сне, тогда на ЭЭГ находят увеличение амплитуды, а также частоты колебаний потенциалов.

Что же собой представляет корковый центр? Одни авторы предполагают в коре больших полушарий наличие двух центров мочеиспускания, связанных эфферентными и афферентными путями с подкорковыми центрами. Первый корковый центр, расположенный в парацентральной дольке, управляет функцией мочевого пузыря и внутреннего сфинктера; второй, контролирующей дея-

тельность наружного сфинктера уретры, находится в передней центральной извилине.

По мнению других авторов, в коре существует только центр регуляции наружного сфинктера; деятельность центра гладкой мускулатуры мочевого пузыря и сфинктера последних контролируется автоматически посредством передачи рефлекса на нижние дуги. Таким образом, в данном вопросе отсутствует единство взглядов.

Исследованиями Н. А. Адамовича (1958) установлено, что изменения ЭЭГ коры головного мозга при раздражении рецепторов пузыря наиболее выражены в *gyrus sigmoideus anterior et posterior, h. coronalis, h. suprasylvius anterior et h. presplenialis*. Электрическое раздражение тех же участков коры головного мозга вызывает усиление спонтанных сокращений мочевого пузыря. Это дает основание считать, что центральный конец интероцептивного анализатора для мочевого пузыря расположен в коре, там, где начинается эфферентный путь для этого органа.

У новорожденных акт мочеиспускания осуществляется по типу безусловных рефлексов с замыканием дуг в спинном мозге и подкорке. При этом позыв не фиксируется корой. В дальнейшем, по мере развития ребенка, в деятельность включается кора. Он реагирует на свет, звук, цвет, то есть начинают функционировать чувствительные анализаторы. Впоследствии ребенок начинает ощущать свое тело и реагировать не только на внешние, но и на внутренние раздражения. Следовательно, на этом этапе он уже воспринимает позыв к мочеиспусканию и сразу мочится. Схема рефлекторной дуги этого периода представляет собой следующее.

Известно, что в раннем периоде развития ребенка рефлекторные дуги заканчиваются на уровне подкорки, а в более старшем — в коре. Следовательно, в старшем возрасте при наполнении мочевого пузыря импульсы от детрузора и зоны внутреннего сфинктера идут через подкорку (специфические вентральные ядра и ядра ретикулярной системы таламуса) в кору к чувствительному и далее к двигательному анализатору, а затем по эфферентным волокнам возвращаются к детрузору и внутреннему сфинктеру. Наступает мочеиспускание при явлениях чувства позыва. При этом ребенок может сообщить о своем чувстве матери, которая должна научить его



управлять этим чувством, то есть задерживать позыв. Этой тренировкой неприятного чувства мокрой постели у ребенка вырабатывается условная связь в коре, потому что в ответ на раздражение мочевого пузыря (детрузора) и зоны внутреннего сфинктера сокращается наружный сфинктер. Таким образом, устанавливается связь чувствительного анализатора мочевого пузыря в коре (первая рефлекторная дуга) с двигательным анализатором наружного сфинктера (вторая рефлекторная дуга), и если эта связь закрепляется, ребенок начинает управлять актом мочеиспускания. Вырабатывается условный рефлекс. Нарушение этой связи приводит к энурезу.

По мнению А. Я. Креймера (1960), ночное недержание мочи является следствием слабо развитого условного рефлекса на мочеиспускание, как результат дефектов воспитания, а самые разнообразные раздражители (психотравма, инфекционные заболевания) легко приводят у таких детей к срыву неокрепшего условного рефлекса.

Некоторые авторы (М. А. Аставацатуров, 1938) считают, что механизм почного недержания мочи заключается в диссоциации сонного торможения, то есть существует значительное торможение коры при недостаточном торможении подкорковых аппаратов.

По мнению П. Р. Пашкова (1950), в основе ночного недержания мочи лежат следующие моменты: гиперэстезия слизистой мочевого пузыря, дисфункция симпатической и парасимпатической иннервации мочевого пузыря с преобладанием парасимпатического тонуса, недостаточность корковой иннервации, глубокий сон. Е. Г. Рыдалевский (1951) при обследовании энуретиков обнаружил инертность нервных процессов, преобладание подкорковых реакций над корковыми. В инертности основных нервных процессов И. П. Шевцов (1957) видит главную причину ночного энуреза, в силу чего торможение в коре во время сна с трудом уступает место возбуждению, а возбудимость подкорковых аппаратов повышена. Таким образом, импульсы, идущие от мочевого пузыря, не могут вызвать растормаживания коры.

Н. И. Красногорский (1954) считает, что в основе ночного недержания мочи лежит понижение возбудимости коры головного мозга во время сна, и как следствие этого, не развивается регулирующее ее влияние на нижележащие отделы нервной системы и наступает повыше-

ние возбудимости висцероспинальной иннервации. По мнению А. К. Рутковского (1955), в патогенезе этого страдания существенную роль играют невротический, никтурический и гипнотический факторы, а этиологической причиной являются местные и гетеротопические.

В. А. Смирнов (1957) рассматривает ночное недержание мочи как результат нарушения функциональной взаимосвязи коры головного мозга с подкорковыми образованиями и относит его к группе неврозов. Воздействие экзогенных или инфекционных факторов на кору мозга ребенка является причиной функциональной слабости корковых приборов, нарушения деятельности подкорковых, спинальных и экстраспинальных вегетативных аппаратов, особенно парасимпатических, имеющих связь с актом мочеиспускания.

Ряд авторов (И. М. Аптер, 1960; В. Н. Мясичев, 1967; Н. Е. Буторина, 1968) относят энурез к системным неврозам, характеризующимся нарушением деятельности какой-либо одной системы органов без органических изменений в них и в то же время без проявлений общего невроза, неврастении, истерии или психастении.

Б. И. Ласков (1952) изучал функциональное состояние нервной системы методом хронаксиметрии у группы больных энурезом и установил, что среди лиц, у которых после лечения были выявлены нормальные величины хронаксии в области сегментов  $S_2$ — $S_3$ , результат лечения оказался стойким, в то время как у больных с высокими показателями хронаксии наблюдались рецидивы болезни.

На основании своих исследований автор пришел к выводу, что у большинства больных энурезом отмечается нарушение функционального состояния коры головного мозга, а у некоторых из них также нарушение индукционной связи между корой и подкоркой.

Г. С. Васильченко (1969) наблюдал группу больных энурезом и почти у всех обнаружил анизокорию, а также изменения ахилловых и подошвенных рефлексов. Характерно, что регистрируемые у одного и того же больного патологические рефлексы, гиперрефлексия с расширением рефлекторных зон на следующий день после обследования полностью или частично исчезали или сменялись иными. Наряду с этим также отмечался переход патологических изменений с одной стороны на другую.

На основании тонического анализа патологических изменений автор пришел к выводу, что источником их является кора головного мозга, в частности парацентральные дольки, где находятся кортикальные центры мочеиспускания по В. М. Бехтереву и Н. А. Милавскому (1888).

Некоторые исследователи (Б. И. Ласков, 1966; Delaert, 1950) высказали предположение о существовании двух форм ночного недержания мочи. Результаты собственных клинических наблюдений позволяют полностью принять это предположение.

Если произвольное мочеиспускание во сне возникло с момента рождения и далее, как у новорожденного, продолжается по типу безусловного рефлекса, в этом случае говорим о первичном недержании мочи. В первые месяцы жизни мочеиспускание у ребенка бывает 4—5 раз за ночь. По мере развития частота мочеиспускания уменьшается. В дневное время ребенок сообщает о позыве плачем или криком. Ночью эта способность появляется несколько позже, чем днем. Таким образом, управление функцией мочеиспускания переходит к коре и днем осуществляется по типу условного рефлекса, а ночью продолжает действовать как безусловный рефлекс, то есть у ребенка происходит произвольное выделение мочи. К двум годам, благодаря воспитанию чувства позыва, то есть совершенствования условнорефлекторной деятельности, у ребенка наступает произвольное мочеиспускание. В случае недостаточного или неправильного воспитания условный рефлекс не вырабатывается и возникает недержание мочи.

Если заболевание возникает после хорошо выработанных и закрепленных условных рефлексов на мочеиспускание, то есть когда ребенок несколько лет ночью при позыве на мочеиспускание просыпается или подавляет чувство аккомодацией детрузора, такие больные представляют группу вторичного энуреза.

К раздражителям, вызывающим это страдание в более позднем возрасте, после периода нормального мочеиспускания, А. Я. Креймер (1960) относит психотравму и инфекционные заболевания. По нашим данным, энурез возникает после периода нормального мочеиспускания в 54% случаев. Причинами такого рода энуреза являются экзогенные и эндогенные факторы, которые приводят к

нарушению нормальной деятельности коры больших полушарий. При очень сильном психогенном или соматогенном нарушении ее может страдать и дневная регуляция, что выражается в императивных позывах и дневном недержании мочи.

Б. И. Ласков (1955) характеризует ночное недержание мочи как результат нарушения индукционных отношений между корой и подкорковыми отделами головного мозга, приводящий к невыработке, утрате или ослаблению условных связей. В основе этого заболевания, по его мнению, находится глубокая локальная заторможенность участков коры, воспринимающих импульсы от наполненного мочевого пузыря. С позиций учения И. П. Павлова автор считает, что ночной энурез наступает тогда, когда во время сна под влиянием любого психического или соматического фактора исчезает или ослабляется сторожевая функция коры больших полушарий на раздражение, исходящее из мочевого пузыря. Мы разделяем мнение автора о том, что любые приемы, которые хотя бы в какой-то мере дают возможность судить о реакциях мочевого пузыря, представляют определенный интерес, так как они могут приблизить нас к раскрытию сущности патогенетических механизмов.

По мнению Б. И. Ласкова (1955), энурез в своей основе близок к неврозам и представляет самостоятельное заболевание.

Э. Ш. Айрапетьянц (1952) экспериментально установил условнорефлекторный характер осуществления акта мочеиспускания и связь его со второй сигнальной системой. Ночное недержание мочи следует рассматривать как патологический процесс, протекающий во внутреннем анализаторе вследствие функционального конфликта между первой и второй сигнальными системами. Этот конфликт возникает в раннем детстве, в период формирования второй сигнальной системы. Чем прочнее связываются в одном стереотипе случайные раздражители, тем более этот конфликт обостряется. Таким образом, в основе патогенеза лежат кортикальные нарушения, а в дальнейшем в патологическую сферу неизбежно вовлекается и мочевого пузырь.

Исходя из своих клинических наблюдений над больными, страдающими цистальгией (императивные позывы, тенезмы на мочеиспускание и пр.), мы пришли к выводу,

что у этой категории больных уретральные инструментальные манипуляции являются источником сексуального удовлетворения, как результат явления истериозиса. Чувствующий нерв после того, как он утратил свойство вызывать какие бы то ни было рефлекторные реакции, сохраняет в течение многих часов непрерывного раздражения способность влиять на функциональное состояние центральной нервной системы. Это влияние выражается в повышении раздражительности одних рефлекторных аппаратов и торможении ее у других. Такое состояние нервной системы имеет сходство с соматическими симптомами истерии, с наличием характерных для последней гиперестезических и анестезических зон.

Э. Ш. Айрапетьянц (1957) изучал влияние раздражения одного соматического нерва не только на возбудитель другого нерва, но также на кожную рецепцию и сердечную деятельность. Автор показал, что кожная пороговая возбудимость до тетанизации равна 12 см р. к., время рефлекса по Тюрку — 30 с. Спустя 100 мин порог возбудимости нерва достигает 46 см р. к., время кожного рефлекса укорачивается до 1 с. На наш взгляд, определение величины хронаксии кожи в области задней поверхности бедра (граница сегментов  $S_2-S_3$ ), а также данные Г. С. Васильченко (1960) о патологических кожных рефлексах у больных энурезом являются доказательством истериозиса. Второй рефлекторной дугой при этом является рефлекс на мочеиспускание, корковый центр которого находится в состоянии повышенной ответной реакции. С. Б. Аксентьев (1957) показал, что явления истериозиса, парабиоза и доминанты могут быть выявлены в работе любого органа или системы с нервно-рефлекторной регуляцией.

Состояние истериозиса представляет собой не локальное изменение возбудимости какого-либо одного центра, а выражение сложной переннтеграции на определенный отрезок времени всех соотношений между центральными очагами нервной системы. При длительном ритмическом раздражении какого-либо афферентного нерва изменение возбудимости в центрах развивается последовательно, несколькими фазами — они в совокупности характеризуют разные стороны состояния истериозиса. В начале тетанизации можно уловить фазу торможения — кратковременное падение исходной возбудимости, затем фазу

постепенного нарастания возбудимости. В дальнейшем процесс истернозиса развивается по одному из двух вариантов: 1) или возбудимость неуклонно повышается, переходя в экзальтационную фазу, чрезмерно повышенную возбудимость (типичная картина по Н. Е. Введенскому); 2) или нарастание возбудимости внешне приостанавливается, удерживаясь стойко на относительно невысоком уровне с готовностью в любой момент перейти в фазу экзальтации. При этом виде раздражения, особенно висцеральных нервов, отмечается еще две особенности развития этого явления. Наблюдается цикличность — последовательная смена понижения и повышения возбудимости, что вообще характерно для механизма трансформации центрами интероцептивных импульсов (Э. Ш. Айрапетьянц, 1957). В отдельных случаях причиной нарушения корковой регуляции могут быть эндокринные сдвиги. При самых разнообразных воздействиях происходит повышение функциональной активности коркового слоя надпочечников (Г. Селье, 1946). Центральное место уделяется реакции гипофиз-адреналовой системы, заключающейся в том, что в ответ на различные внешние воздействия (фармакологические, физические, инфекционные, нервно-психические и др.) увеличивается выброс гормонов передней доли гипофиза (АКТГ) и вслед за этим — коры надпочечников.

В центральных нервных образованиях, главным образом в таламо-гипоталамической области и в ретикулярной формации ствола мозга, на определенном этапе патологического процесса возможно возникновение застойных очагов возбуждения и торможения со всеми чертами парабнотического характера. Это, с одной стороны, может усиливать или ослаблять текущие рефлекторные реакции, с другой стороны, извращать их, вызывая неадекватные эффекты.

При известных условиях эти застойные очаги могут явиться частичной или полной преградой (блоком) для импульсов от висцеральных органов к коре мозга и от коры мозга на периферию. И в том, и в другом случае развивается расстройство кортико-висцеральных взаимоотношений, которое может привести к углублению патологического процесса.

Таким образом, реализация патогенетических механизмов, опосредованных через эндокринные железы, осу-

шествляется лишь при определенных условиях, причем сами по себе непатогенные реакции в результате совместного воздействия, например, чрезвычайного раздражителя и гормонов могут вызвать тяжелые патологические процессы в организме (П. Д. Горизонтов, 1936).

Стрессовая концепция является развитием представлений о роли неспецифического компонента в реакции организма на действие чрезвычайных раздражителей (А. И. Чернух, С. А. Хачатрян, 1975). Эффекты могут быть самыми различными — от локальных реакций организма (специфические проявления) до ряда общих реакций стереотипного характера, то есть не зависящих от качественных особенностей раздражителя.

В. Е. Треухов (1958), изучая скорость выделения 17-кетостероидов в моче больных энурезом, обнаружил эти изменения у 49% больных, причем у 36% это нарушение идет по линии понижения и у 13% — по линии повышения скорости выделения этих гормонов. У 51% больных экскреция 17-кетостероидов в моче была в пределах нормы. При выраженных изменениях экскреции их у больных энурезом показано включение в арсенал лечебных средств соответствующих гормональных препаратов. Автор рассматривает функциональное нарушение коры надпочечников и тестикул при энурезе как результат общего нарушения корреляции в организме при активном участии в этом центральной нервной системы.

Из вышеизложенного можно сделать вывод, что разные фазы истериозиса характеризуются различной степенью изменений гормонов в зависимости от особенностей раздражителя.

Подтверждением истериозиса является одно из наших наблюдений, где нарастание возбудимости приостановилось и удерживалось на невысоком уровне.

Больной Д., 9 лет. При поступлении жалобы на непроизвольное мочеиспускание днем и постоянное выделение мочи по каплям. Мальчик рос и развивался нормально. В анамнезе корь и частые ангины. В возрасте 7 лет был психически травмирован (у матери возник конфликт с учительницей). Ребенок об этом знал и на уроках все время переживал. Когда учительница называла его фамилию, он дрожал. Это состояние длилось до года. Вскоре во время урока мальчик при позыве на мочеиспускание попросился выйти. Учительница не разрешила, и мальчик самовольно поднялся и ушел. По возвращении учительница его отчитала и поставила в угол. С этого момента возникло непроизвольное мочеиспускание и выделение мочи по каплям.

Объективные данные: рост и физическое развитие соответствуют возрасту, кожные покровы и видимые слизистые без особенностей. Со стороны внутренних органов и мочеполовой сферы патологических изменений не обнаружено. Тремор пальцев и век. Дермографизм красный, стойкий, разлитой. Умственное развитие без отклонений от нормы. Дома благоприятная психическая обстановка. Родители применяли различного рода тепло (песок, металлические стружки), будили мальчика ночью, но эффекта никакого не наступило.

После лечения электростимуляцией и микроклизмами с новокаином стал хорошо удерживать мочу днем и ночью при позывах просыпался и произвольно мочился. Катамнез показал, что мальчик здоров на протяжении 5 лет.

В данном случае истериозис возник под влиянием слабых раздражителей и развивался постепенно и последовательно, готовый в любое время перейти в фазу экзальтации, что и случилось, когда учительница наказала мальчика. Клинически это выражалось в дневном и ночном энурезе.

Аналогичное произойдет, если наступит тетанизация центральных отделов нервной системы при раздражении экстерорецепторов с одновременным эффектом, например, на почве испуга (непроизвольное мочеиспускание). Впоследствии, несмотря на то что действие психогенного фактора устранено, однако очаг повышенного возбуждения в подкорке сформировался. И если теперь во сне возникает импульс под влиянием спонтанного сокращения наполненного мочевого пузыря, он будет сильным только для подкорки, в результате чего произойдет непроизвольное мочеиспускание. Таким образом, к сверхмощным раздражителям необходимо отнести, в первую очередь, психические травмы. Однако следует учесть, что к перенапряжению высшей нервной деятельности и возникновению энуреза может привести не только однократное чрезмерно сильное эмоциональное воздействие (испуг), но и менее резкие, длительные и тягостные эмоциональные раздражения (наказания, запугивание, суровое воспитание и т. д.).

Известны патологические состояния, выражающиеся в непроизвольном мочеиспускании или появлении императивных позывов на него, непосредственно связанные с испугом, волнением, которые приводят впоследствии к ночному недержанию мочи (Г. И. Гольдин, 1960). В таких случаях сильная импульсация из коры распространяется на нижележащие отделы головного и спинного мозга, вызывая непроизвольное сокращение мускулатуры.



ры внутренних органов (кишечника, мочевого пузыря) и торможение произвольных движений.

Этиологические факторы энуреза могут быть местными, связанными с мочеполовой системой, и гетеротоническими, связанными с другими органами и системами.

Мы изучали механизмы возникновения энуреза у больных, причиной которого явились воспалительные процессы в простате, мочевом пузыре и почках. Всего было обследовано 87 (36,6%) больных, из них хронический простатит был у 12 больных.

Воспалительный процесс в простате, мочевом пузыре или почках в начальном периоде заболевания обуславливает чрезмерное возбуждение коры и приводит к частому мочеиспусканию, причем позывы носят зачастую императивный характер. Наличие большого количества чувствительных рецепторов и ганглиозных узлов в ткани простаты делает ее весьма чувствительной даже к незначительным патологическим изменениям. При более продолжительном патологическом процессе (хронический простатит, цистит, пиелонефрит) наступает функциональное истощение кортикального центра первой рефлекторной дуги, вовлеченного в воспалительный процесс органа и дальнейшее повышение возбудимости соседнего центра (Н. А. Гаврилюк, И. А. Гаврилюк, 1973). Клинически такое состояние кортикальных центров проявляется в императивных позывах на мочеиспускание и ночном недержании мочи.

Частое мочеиспускание и императивные позывы наблюдаются при остром цистите и пиелонефрите. Для иллюстрации приводим следующие наблюдения.

Больной Р., 9 лет, при поступлении жалобы на недержание мочи днем и ночью (позывов на мочеиспускание нет). Со слов матери, ребенок рос и развивался нормально. В анамнезе корь и грипп. Успеваемость в школе хорошая. Заболевание возникло в возрасте 7 лет, когда мальчик попал в автомобильную катастрофу, в результате чего произошел перелом тазовых костей, правой бедренной кости в средней трети и разрыв уретры в простатическом отделе. Произведена пластическая операция уретры.

Объективно: рост и физическое развитие соответствуют возрасту. Со стороны внутренних органов патологических изменений не обнаружено. Отмечаются послеоперационные рубцы на правом бедре, промежности и лице. При пальцевом ректальном обследовании простата размером 4×4 см, уплотнена, резко болезненная, отмечаются рубцовые тяжи. При анализе выделившейся из простаты жидкости лейкоциты покрывают все поле зрения. Отмечается пиурия. Цистоскопи-

чески и рентгенологически со стороны мочевой системы патологии не выявлено.

Для лечения хронического посттравматического простатита назначены инъекции линкомицина с гидрокортизоном парапростатически. На 3-й неделе появился позыв на мочеиспускание; больной начал просыпаться и произвольно мочиться. Наблюдение, проводившееся в течение 4 лет, свидетельствовало о стойкости терапевтического эффекта, рецидива энуреза не было ни разу.

Больная М., 15 лет, поступила с жалобами на ночное недержание мочи. Со слов матери, росла и развивалась нормально. Заболевание возникло в возрасте 11 лет, когда перенесла острый цистит. Консервативное лечение и физметоды успеха не принесли.

Объективно: со стороны внутренних органов и нервной системы патологических отклонений не обнаружено. В анамнезе ангина и аскаридоз. Менструации начались в 14 лет, проходят регулярно 4—5 дней, безболезненно. В крови и моче патологических изменений нет. Умственное развитие без отклонений от нормы. Тяжело переносит свою неполноценность. Приняла 2 сеанса электростимулирующей терапии. Перед сном в качестве водной нагрузки принимала 2—3 стакана жидкости. В результате проведенного лечения больная произвольно мочится. Отдаленные наблюдения (3 года) свидетельствуют о выздоровлении.

Мы разделяем мнение Б. И. Ласкова и А. Я. Креймера (1975) о том, что перенесенные инфекционные и соматические заболевания, такие как глистная инвазия, аденоиды, фимоз, нарушения функции эндокринных желез, врожденный сифилис и другие, могут послужить толчком к развитию энуреза или играть роль провоцирующего фактора.

Мы также наблюдали 42 человека, страдавших почным недержанием мочи на почве перенесенных операций. Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная К., 9 лет. Страдает почным недержанием мочи с 6 лет. В раннем детстве перенесла корь, ангину. Со стороны внутренних органов патологических отклонений не выявлено. Страдает врожденным вывихом бедра в левом тазобедренном суставе. Со слов матери, росла и развивалась нормально. Мать отмечает, что в возрасте 6 лет после вытяжения левой бедренной кости ночью возникло непроизвольное мочеиспускание. Консервативное лечение было безрезультатным. За 3 мес до поступления перенесла операцию по поводу врожденного вывиха бедра.

После первого сеанса электростимуляции стала просыпаться и произвольно мочиться. В качестве водной нагрузки принимала 1—3 стакана жидкости. Приняла 5 сеансов электростимуляции длительностью 20—30 с в дозировке 1—1,5 В, 6 раз. Через месяц наступил рецидив ночного недержания мочи. Повторно приняла 7 сеансов электростимулирующей терапии. Девочка здорова. Под наблюдением была до двух лет.

В данном случае возникло, на наш взгляд, явление истериозиса. Вследствие перераздражения рецепторов левого бедра (при вытяжении, позже при оперативном вмешательстве) наступило перевозбуждение кортикального центра, а центр, регулирующий функцию наружного сфинктера уретры, локализуется в передней центральной извилине между центрами руки и ноги, затем его истощение и резкое ослабление возбудимости и, как следствие этого, повышение ответной реакции второй рефлексоторной дуги, то есть на мочеиспускание.

Аналогичное наблюдается и при камнях мочевого пузыря, которые послужили причиной развития почного энуреза. Мы наблюдали два таких случая.

По наблюдениям А. С. Малькова (1958), свыше 30% обследованных заболели ночным недержанием мочи будучи взрослыми, чаще после травмы, перенесенных инфекционных заболеваний. Причиной его также были камни мочевого пузыря, дивертикул мочевого пузыря, нефроптоз, стриктуры мочеточников, ушиб промежности и др. По мнению автора, периферическая импульсация в зоне слизистой пузыря, лоханки, мочеточников, промежности вызывает повышение возбудимости в корковых центрах и, соответственно, в подкорке.

А. Я. Креймер (1960) наблюдал почное недержание мочи после 20 лет (после периода нормального мочеиспускания). По данным С. Н. Фигогенова (1965), из 155 энуретиков у 66 человек физиологическое недержание мочи исчезло в возрасте от 8 мес до 3 лет. Энурез развился у них в более старшем возрасте. Толчком к его возникновению послужили психическая травма — у 25,7% больных, физическая — у 12,1%, инфекционные заболевания — у 37,9%, оперативное удаление камней мочевого пузыря — 0,6%, фимоз — 0,6%, у 23,1% больных причина не была установлена.

Из 237 наблюдаемых нами больных энурезом, возникшим после светлого промежутка в возрасте от 3 до 12 лет, причина не установлена у 37 больных — 16,8%. Частота ночного недержания мочи у большинства из них колебалась от нескольких раз в месяц до 1—2 раз в неделю. По мере прогрессирования процесса у большинства из них непроизвольное мочеиспускание отмечалось ежедневно, а у некоторых больных — по 2—3 раза за ночь. Причину установить не удалось. На наш взгляд, данное обстоя-

тельство объясняется тем, что заболевание зачастую развивается в результате воздействия слабого экзогенного или эндогенного раздражителя.

Многие авторы сообщают, что в ряде случаев энурез при наличии этиологического фактора возникает не сразу, а через несколько месяцев и даже полгода, то есть истериозис вначале приостановился на определенной фазе, а затем незначительный фактор вызвал его клиническое проявление. Устранение истериозиса методом электростимуляции или фармакологическими средствами (новокаин, элатин, амизин) косвенно подтверждает данную трактовку теории энуреза. Так, Э. Ш. Айрапетьянц (1957) установил, что не всегда уловимые источники стойких воздействий на висцеральной области могут внезапно и в резкой форме проявиться в экзальтационном состоянии центральной нервной системы по поводу слабых раздражений, падающих на внешние рецепторы.

В. Штромайер (1926) наблюдал значительный процент детей с ночным недержанием мочи, являвшихся онанистами. Эти дети, иногда в полусне мастурбируя, мочатся в постель в момент наибольшего сексуального возбуждения. Энурез часто сопровождается половой слабостью, атонией предстательной железы и слабостью сфинктера. А. С. Левин (1937) и Е. В. Тотатзе (1936) видят причину этого страдания в нервно-сосудистых нарушениях прямокишечно-шеечно-пузырного треугольника. На наш взгляд, энурез представляет собой функциональное расстройство, в основе которого скорее всего лежит явление истериозиса.

Больной Ш., 30 лет, проходит амбулаторное лечение по поводу ночного энуреза, отец двоих детей. В анамнезе был энурез до 8 лет (не помнит с какого возраста), прошедший без лечения. В возрасте 20 лет без видимой причины снова возникло ночное недержание мочи. Мастурбацией занимался с 14 до 19 лет.

При объективном исследовании, а также на основании лабораторных данных и результатов ректального пальцевого исследования установлен диагноз: хроническое воспаление предстательной железы. После ликвидации хронического простатита недержание мочи прекратилось, но зато появилась половая слабость.

На наш взгляд, в данном случае простатит явился источником раздражения центральной нервной системы и, как следствие этого, возникло ночное недержание мочи, а также императивные позывы днем на мочеиспускание.

Почти по такому же принципу развивалось недержание мочи у 3 наблюдавшихся нами женщин, у которых

в момент кульминации полового акта отмечалось непроизвольное выделение мочи.

У многих энуретиков с началом половой жизни исчезает ночное недержание мочи. Данный факт объясняется тем, что тетанизируемый нерв, сам по себе утративший способность вызывать местный рефлекс, стал источником возбуждения в центрах, оказав, таким образом, влияние на эффекты, возникающие при раздражении других нервов. У некоторых больных энурезом эндокринные сдвиги свидетельствуют о нарушении корковой регуляции (Б. И. Ласков, 1962).

Чрезвычайно показательным является исследование К. А. Великанова и А. М. Новикова (1968) по цистометрии. Так же, как большинство авторов, они выделяют 4 основных типа мочевого пузыря: незаторможенный, рефлекторный, автономный и атонический. Интерес прежде всего вызывает незаторможенный мочевой пузырь, наблюдающийся при поражении парацентральной дольки коры головного мозга или нисходящих путей спинного мозга. Мочевой пузырь становится более возбудимым, освобождаясь от тормозящих влияний коры. Это выражается императивными позывами на мочеиспускание при поступлении небольших количеств мочи. При этом чувствительность не нарушена, но емкость мочевого пузыря уменьшена. На цистометрической кривой видны ритмические сокращения детрузора, появляющиеся при наличии в пузыре 25—30 мл жидкости. Амплитуда сокращений увеличивается по мере наполнения мочевого пузыря, пока не достигнет порога его емкости (75—100 мл). В этот момент возникает императивный позыв и происходит опорожнение мочевого пузыря. При этой форме, по-видимому, наблюдается перераздражение первой рефлекторной дуги, а вторая при минимальном раздражении дает эффект, то есть императивный позыв.

Рефлекторный мочевой пузырь наблюдается при полном перерыве связей над сакральными сегментами спинного мозга. Опорожнение мочевого пузыря автоматическое. Чем ниже уровень поражения, тем больше нарушено мочеиспускание.

Г. Ф. Колесников и В. А. Пирогов (1972), изучая показатели биопотенциалов мочевого пузыря и наружного сфинктера при полной и частичной перерезке спинного мозга в грудном и пояснично-крестцовом отделах, наблю-

дали резкое снижение уровня биоэлектрической активности, причем весьма значительное при перерезке в пояснично-крестцовом отделе.

Превышение нормальных величин хронаксии кожи в области задней поверхности бедра (сегменты  $S_2-S_3$  осуществляют иннервацию кожи и мочевого пузыря) выявлено у больных энурезом. Наши наблюдения показали, что у больных, страдающих ночным энурезом, прием алкоголя является как бы предупреждающим средством непроизвольного мочеиспускания и наоборот, у другой группы больных прием его является обязательным фактором провоцирования ночного недержания мочи.

На основании полученных результатов исследования, а также анализа данных литературы установлено, что энурез, возникший у лиц после светлого промежутка (вторичный энурез), следует рассматривать как функциональное расстройство, в основе которого лежит явление истерии; у больных энурезом от рождения (первичный энурез) патология обусловлена слабостью центральной нервной системы.

### Клинические особенности

Всего мы обследовали 595 больных, страдающих ночным недержанием мочи, из них лиц мужского пола было 436, женского — 159. В возрасте до 5 лет было 20 больных, 6—10 лет — 180, 11—15 лет — 251, 16—20 лет — 87, 21—30 лет — 42 и старше 30 лет — 5 больных.

Давность заболевания составила от 2 до 23 лет.

По социальному положению больные энурезом распределены следующим образом: детей дошкольного возраста было 38, школьников — 366, учащихся ремесленных училищ — 47, студентов — 6, рабочих — 44, военнослужащих — 21, колхозников — 79. Физическое и умственное развитие у всех обследуемых было в пределах нормы, из них было только 17 (2,8%) детей-олигофренов.

Первичный энурез был у 358 (60,1%) человек, вторичный — у 237 (39,9%), причем ночное недержание мочи прекратилось в возрасте от года до 3 лет. Рецидив у них возник в более позднее время.

Частое мочеиспускание и императивные позывы (на мочеиспускание) наблюдаются при вторичном энурезе,

цистальгии различной этиологии, остром цистите. В таких случаях хотя и нет соответствующего внутривезикулярного давления, однако несколько капель мочи вызывают извращенный эффект. В этом мы видим взаимосвязь нескольких рефлекторных дуг. Поэтому мы и рассматриваем эти функциональные расстройства, в основе которых лежит явление истернозиса. Сущность его состоит в том, что при перераздражении одной рефлекторной дуги наступает истощение ее спинального или кортикального центра, вследствие чего отсутствуют реакции на раздражение, но в то же время повышена возбудимость соседнего центра и повышена рефлекторная деятельность этой дуги и органа. Суточное количество выделенной мочи равнялось в среднем 800—1500 мл. Под влиянием лечения методом электростимуляции емкость пузыря увеличивалась в 2—2,5 раза до 400—550—600 мл. У 2 больных наряду с ночным недержанием мочи было недержание и кала. У остальных больных акт дефекации не представлял какой-либо особенности.

У одних больных непроизвольное мочеиспускание во время сна повторялось каждую ночь по 1 разу (72%), некоторые из них мочились в постель 2—4 раза за ночь, нередко после того, как родители будили ребенка и сажали его помочиться. У других больных оно колебалось от нескольких раз в 1—2 недели. У 12 детей мы наблюдали ночное и дневное недержание мочи.

По поводу ночного недержания мочи 119 больных в прошлом лечились различными методами, однако стойкого эффекта не получено. Лишь у 22 в период лечения отмечено временное улучшение, которое выражалось в урежении числа непроизвольных мочеиспусканий.

У 68 больных применялось следующее медикаментозное лечение: эфедрин, инъекции атропина, бромистого натрия, прозерина, стрихнина, хлористого кальция, сернокислой магнезии, новокаиновые блокады белой линии живота, внутрикожные инъекции новокаина над лобком, замораживание хлорэтилом кожи поясничной области. Физиотерапевтические процедуры (гальванический ток, диатермия, соллюкс, кварц, тепловые процедуры на низ живота) получали 35 больных; у 6 больных были использованы народные методы лечения, которые оказывали косвенное психотерапевтическое действие. Ограничение в приеме жидкости в качестве лечебной меры применяли

у 39 детей, причем со второй половины дня они совсем не принимали жидкости. Пришудительное пробуждение проводилось у 94 больных.

При анализе анамнестических данных установлено, что в прошлом перенесли ангину 54 человека, грипп — 107, корь — 38, аденоиды — 12, воспаление легких — 16, скарлатину — 18, инфекционный паротит — 26, менингит — 2, болезнь Боткина — 21, острый пиелонефрит — 29, острый цистит — 46, хронический простатит — 12, ветряную оспу — 21, коклюш — 96, ревматизм — 13, дифтерию — 7 и очаговый туберкулез легких — 2 человека. Хирургическое вмешательство было проведено у 87 больных, из них аппендэктомия — у 20, низведение одного яичка в мошонку — у 2, грыжесечение двустороннее — у 3, одностороннее — у 5, тонзиллэктомия — у 38, энуклеация левого глаза — у 1, расширение вен семенного канатика — у 2, цистолитотрипсия — у 1, пластические операции на уретре — у 1, переломы костей (нижних, верхних конечностей и таза) — у 3, физическая травма (падение с высоты, побои, сдавление тяжестью) — у 6 больных; 2 были оперированы по поводу врожденных вывихов тазобедренных суставов, у 3 было вытяжение тазобедренных суставов.

При обследовании в стационаре глистная инвазия отмечена у 26 человек (острицы — у 9 и у 17 — аскариды). В поликлинике глистную инвазию выявлено у 41 больного (острицы или аскариды), причем у 3 из них было обнаружено сочетание аскарид с острицами.

Также были выявлены следующие сопутствующие заболевания: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — у 3, хронический гиперацидный гастрит — у 2, с сохраненной секреторной функцией — у 1, эпилепсия — у 2, хронический конъюнктивит — у 6, расширение вен нижних конечностей — у 8, двусторонний нефроптоз — у 4, односторонний — у 6, хронический ринит — у 2, хронический односторонний пиелонефрит — у 1, односторонний прегидронефроз — у 4, двусторонняя паховая грыжа — у 2, односторонняя — у 7, камни почек — у 1; у 18 больных отмечалось функциональное расстройство половой функции (ослабление эрекции и преждевременное семяизвержение).

Анализ данных литературы, а также собственный клинический опыт свидетельствуют о том, что перенесен-



ные в прошлом заболевания и операции, а также сопутствующие заболевания в какой-то мере являются источником сложных комплексных раздражителей, вызывающих энурез. Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Большая Г., 15 лет, поступила с жалобами на ночное недержание мочи и тупые боли в левой поясничной области. Заболевание возникло в 9 лет во время обострения хронического пиелонефрита. После проведенного лечения чувствовала себя хорошо в течение 5 лет, но во время рецидива пиелонефрита снова появилось недержание мочи. В анамнезе корь и грипп. Менструации были всего 2 раза, через 2 мес.

Объективно: со стороны внутренних органов и нервной системы патологии не обнаружено.

Анализ крови — л. 5500, лимф. 35, СОЭ — 16 мм/ч. Анализ мочи: удельный вес — 1025, белок — 0,033%, реакция — кислая, лейкоциты — 25—30 в поле зрения, эпителий в небольшом количестве, эритроциты свежие и вышелоченные единичные, бактерии в большом количестве. При пальпации живота определяется нижний полюс левой почки, мало болезненный. Симптом Пастернацкого положительный слева. Данные хромоцистоскопии: видимые слизистые бледно-розового цвета, устья овальной формы, расположены симметрично, индигокармин выделился из обоих устьев на 5-й минуте ритмичной струей. Ретроградная пиелограмма показала левосторонний нефроптоз и пневктаксию слева.

После лечения воспалительного процесса в почке и 9 сеансов электростимуляции недержание мочи прекратилось, в течение 10 мес рецидива не отмечалось.

В данном случае патологическая импульсация из левой почки вызвала повышение возбудимости в корковых центрах, что клинически проявилось в ночном недержании мочи.

У ряда больных ночной энурез протекал с ремиссиями продолжительностью от 4—6 мес до нескольких лет. Улучшение наблюдалось чаще в период теплых месяцев года, каникул. У некоторых рецидив возникал под влиянием психотравмирующих ситуаций, после соматических заболеваний, переохлаждения, купания (в реке, озере), физических травм. Б. И. Ласков и А. Я. Креймер (1975) наблюдали длительные периоды благополучия — до 8 лет. При этих рецидивах, по-видимому, происходит перераздражение первой рефлекторной дуги, вследствие чего отсутствует реакция на раздражение, в то время как рефлекторная деятельность второй дуги и самого органа повышена.

На наш взгляд, интерес представляют больные в состоянии опьянения. Так, у 6 человек при средней и тяже-

лой степени опьянения ночного недержания мочи не было, причем у 1 из них после опьянения такое состояние длилось до 10 дней. Другие больные (3 человека), напротив, отмечали, что после приема 100—200 г алкоголя во время сна обязательно происходило непроизвольное мочеиспускание.

Для иллюстрации приводим следующие наблюдения.

Больной Д., 22 лет, учащийся техникума, поступил с жалобами на ночное недержание мочи. Причиной этого заболевания считает туберкулезный менингит, который он перенес в 9 лет. Не курит. Алкоголь употребляет редко, причем характерным является то, что если примет 300—400 г водки, то ночное недержание мочи отсутствовало до 10 дней. Из-за болезни в рядах Советской Армии не служил.

Объективно: со стороны внутренних органов и нервной системы отклонений от нормы нет. Данные урологического обследования мочеполовой системы, рентгеноскопии органов грудной клетки, анализы крови и мочи без особенностей. Назначены сеансы электростимуляции зоны Циммермана (длительность импульса — более 5—10 мс, частота — 80—120 Гц, напряжение тока — 0,5—2 В). В качестве водной нагрузки перед сном принимал по 500—600 мл жидкости. После первого сеанса наступило пробуждение от чувства позыва к мочеиспусканию. В дальнейшем спал без пробуждения, но проявлений энуреза не было. Всего получил 5 сеансов электростимуляций.

Больной К., 18 лет, поступил на стационарное обследование по направлению призывной комиссии. Болеет ночным энурезом с раннего детства. Обычно мочится 2—3 раза в течение недели, но после приема 100—200 г алкоголя, как правило. В возрасте 17 лет перенес эпидемический менингит. В 14 лет прошел курс лечения энуреза методом электростимуляции шейки мочевого пузыря, после чего в течение года непроизвольное мочеиспускание во сне было только 1—2 раза (после переохлаждения или в состоянии опьянения). Менингит не вызвал рецидива ночного энуреза. За последние 10 мес мочеиспусканий в постель не было. Со стороны внутренних органов патологических изменений не обнаружено.

Каким же все-таки образом можно объяснить механизм влияния опьянения на процесс мочеиспускания с учетом того, что в одних случаях оно является предупреждающим средством, а в других — вызывает ночное недержание мочи? Если исходить из того, что при этом наступает глубокое торможение коры и мочеиспускание совершается по типу безусловного рефлекса (Б. И. Ласков, 1963), почему же оно не наблюдается в другой группе больных, находящихся в состоянии опьянения, которое, напротив, обуславливает энурез?

Б. И. Ласков (1962) объясняет это тем, что под влиянием алкоголя снижается чувствительность мочевого пу-

зыря. Как известно, лица, находящиеся в состоянии тяжелого опьянения, в этих случаях мочатся произвольно в связи с глубоким торможением коры головного мозга (мочеиспускание происходит по типу безусловного рефлекса).

На наш взгляд, сущность этого явления не в торможении, а в механизме ночного недержания мочи. При первичном энурезе нарушен процесс передачи с чувствительного анализатора на двигательный. В таких случаях имеется весьма условная связь, которая легко распадается в результате действия того или иного фактора (алкогольная интоксикация, инфекция). При вторичном энурезе под влиянием поступающих в кору импульсов от экстеро- и интерорецепторов вторая рефлекторная дуга, связанная с центром мочеиспускания, приходит в состояние повышенной возбудимости, в результате чего в последующем наступает произвольное мочеиспускание. В состоянии же опьянения этот центр заторможен. После приема алкоголя у больного Д. на протяжении 10 дней ночной энурез отсутствовал, потому что во время сна наступало торможение также кортикального центра второй рефлекторной дуги.

У некоторых обследованных нами больных ночной энурез развился во время соматических и инфекционных заболеваний, таких как корь (1 человек), воспаление легких (2 человека), дизентерия (3 человека), ревматизм (2 человека), хронический нефрит (1 человек).

При урологическом обследовании было обнаружено следующее: гиперемия слизистой в области шейки мочевого пузыря — у 1 больного, трабекулярность стенок детрузора — у 7, симптом Алексева—Шрамма — у 26, камни мочевого пузыря — у 2, нарушение индигофункции одностороннее — у 4, двустороннее — у 2, двусторонний нефроптоз — у 4, односторонний — у 2, расширенные вены семенных канатиков — у 2, прегидронефроз — у 1, монорхизм — у 2, камень левой почки — у 1 больного. Хромоцистоскопия проводилась по показаниям.

Рентгенологическое обследование, проводившееся по показаниям, включало обзорную и экскреторную рентгенографию мочеполовой системы, ретроградные и пневмопельнограммы, рентгенографию позвоночника и рентгеноскопию грудной клетки (лицам свыше 17 лет мужского пола, призывникам в обязательном порядке). Этим

больным, страдающим ночным энурезом, проводили рентгеноскопию органов грудной клетки, обзорную рентгенографию мочеполовой системы, позвоночника и области турецкого седла, а также хромоцистоскопию.

При обзорной рентгенографии у 2 больных обнаружили камень в левой почке и у 1 подтвердили наличие камней в мочевом пузыре. По данным экскреторной урографии, у 1 больной, страдающей нефроптозом, была установлена пиелоктазия; у 5 больных констатировали нефроптоз (лоханки опущены и перегиб мочеточников) и у 2 — хронический пиелонефрит (тубулярный рефлюкс бокалов). Результаты пневмопиелографии дали возможность у 2 больных исключить камни почек и подтвердить прегидронефроз и нефроптоз. У больного хроническим пиелонефритом на ретроградной пиелограмме определялись грибовидные чашечки и феномен Hodsona (1959). Spina bifida была обнаружена у 18 человек, страдающих ночным энурезом, и у 48 урологических больных. Указанные изменения встречались как у здоровых, так и у выздоровевших, причем ни у кого из детей ранее не проводилось лечение вышеперечисленной патологии. Следовательно, надо полагать, что они не являются причиной ночного энуреза.

При рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной клетки у одного больного был обнаружен увеличенный лимфоузел и очаги уплотнения слева, у другого — справа в прикорневой зоне выявлено уплотнение легочной ткани 2×3 см (корень расширен, структура сохранена) и диагностирован первичный туберкулез легких в стадии уплотнения.

На рентгенограммах турецкого седла патологических изменений не выявлено ни у одного больного. У некоторых больных встречались аденоиды, в той или иной степени затрудняющие носовое дыхание, искривление носовой перегородки, риниты. Характерно, что у 3 больных после удаления аденоидов ночное недержание продолжалось.

При лабораторном изучении крови у наблюдаемых нами больных изменений не выявлено. Результаты серологического исследования у больных старше 17 лет (реакции Вассермана, Цитохала и Кана) были отрицательные. В анализах мочи лишь у больных хроническим пиелонефритом, уrolитиазом, а также циститом (9 чело-

век) выявлены протеинурия (0,033—1,65‰) и пиурия. У 5 больных определяли терминальную микропиурию (25—50 лейкоцитов) и у 2—уретральные нити (клинический диагноз: хронический простатит). У остальных больных в анализах мочи отклонений от нормы не было.

При лабораторном изучении секрета простаты у 12 больных отмечено выраженное уменьшение содержания лецитиновых зерен, у 4 имелись лейкоциты — от 3 до 100 в поле зрения, у 8 лейкоциты покрывали все поле зрения, у 4 больных обнаружено значительное скопление слизи.

При ректальном обследовании у всех больных были обнаружены изменения, характерные для хронического простатита (очаги уплотнения, рубцовые изменения, болезненность и др.).

У 8 больных, у которых причиной ночного недержания мочи явился хронический простатит, после лечения парапростатическими блокадами гидрокортизона с мономицином, линкомицином, цепоорином или стрептомицином (в зависимости от чувствительности к антибиотикам) непроизвольного мочеиспускания не наблюдалось.

Заслуживает внимания случай нейрорецепторной формы дневного и ночного недержания мочи, как следствие туберкулезного, вторично сморщенного мочевого пузыря, резко выраженного склеротического везикулопростатита. 12 лет больной носил мочеприемник, лечился в ведущих клиниках, но особого улучшения не было.

Больной Д., 44 лет, поступил с жалобами на ночное и дневное недержание мочи, мочеиспускание каждые 15—20 мин. На протяжении 12 лет пользуется мочеприемником собственной конструкции (по типу гофрированных металлических колец). С 1950 г. болеет туберкулезом мочеполовой системы. В 1952 г. была произведена операция—правосторонняя нефрэктомия. Систематически лечится в стационаре и амбулаторно. В 1957 г. возникло ночное и дневное недержание мочи.

Объективно: со стороны внутренних органов и нервной системы патологических отклонений не обнаружено. Нервный статус: больной психически подавлен. При пальпации определяется нижний полюс левой почки с гладкой поверхностью. Симптом Пастернацкого положительный слева. Анализ крови: Hb — 12,4 г%, л. 6100, э. 6, с. 62, лимф. 28, мон. 4, RN 28 мг%. Анализ мочи: удельный вес — 1015, белок — 0,33‰, лейкоциты покрывают все поле зрения, эритроциты неизмененные — 5—10 в поле зрения, уратурия, бактерии в незначительном количестве. Цистоскопию невозможно было сделать из-за вторично сморщенного мочевого пузыря. На обзорной рентгенограмме мочеполовой системы на уровне L<sub>5</sub> определяется тень конкремента оvoidной формы размером 2,5×2 см. При повторных экскреторной и

инфузионной рентгенограммах включение в проекции единственной левой почки четко определить не удастся. При ректальном обследовании предстательная железа и семенные пузырьки представляют собой рубцово измененные толщиной 0,5—1 см тяжи, без четких границ, умеренно болезненные. В секрете простаты лейкоциты покрывают все поле зрения, лецитиновых зерен мало.

Проведено специфическое лечение туберкулезного процесса и уролитиаза (цитратные смеси, фитолizin и др.). Кроме того, больной принимал 1 раз в неделю парапростатические блокады смесью гидрокортизона (50 мг) и стрептомицина (500 000) в 20 мл 0,25% раствора новокаина. После 2-месячного лечения почувствовал значительное улучшение, начал ощущать позыв на мочеиспускание. Через 5 мес мочеиспускание стало произвольным. У больного появилась жизнерадостность, повысилась работоспособность. Женится, живет нормальной половой жизнью. По катамнезу на протяжении 5 лет непроизвольное мочеиспускание отсутствовало.

Таким образом, лечение хронического везикулостатита, явившегося причиной энуреза, по нашему методу (блокадами), ликвидирует воспалительный процесс, улучшает трофику рецепторного аппарата зоны Циммермана и устраняет явление истериозиса, то есть ночной энурез.

Ряд авторов предпринимали попытки связать ночное недержание мочи с дисфункцией эндокринных желез. В наших исследованиях определение андрогенного статуса проводилось путем изучения кристаллизации секрета простаты по Б. А. Вартапетову и А. Н. Демченко (1970). Всего было обследовано 32 больных ночным энурезом, из них у 12 обнаружен хронический простатит. Возраст всех обследуемых был старше 17 лет.

Причиной ночного недержания мочи у 8 больных был хронический простатит и у 14 больных воспалительного процесса в придаточных половых железах не было обнаружено. При неоднократном определении кристаллизация секрета предстательной железы у них характеризовалась типичным феноменом листа папоротника. У 10 больных этиологическим фактором непроизвольного ночного мочеиспускания явились пиелонефрит, камень мочевого пузыря и психологические конфликты. У этой группы больных выявлено нарушение структуры кристаллов, появление причудливых форм, слабо напоминающих лист папоротника. Как известно из литературы, между инкреторной активностью мужских половых желез и состоянием предстательной железы существует тесная связь. У данных больных обнаружены явления гипоандрогении.

У 48% больных отмечалась потливость, цианотичность окраски ног, стоп, кистей рук, лабильность сердечно-сосудистой системы, тремор рук, повышенная саливация во сне, стойкий быстрый дермографизм передней нижней брюшной стенки, жажда. Повышение возбудимости и сократительной способности мочевого пузыря практически выражалось в том, что наименьшее движение или волнение больного во время цистоскопии приводило к обратному поступлению антисептического раствора в бутыль. Процент больных с явлениями вегетативной дистонии составил 64.

Среди больных встречались лица с уравновешенным, спокойным типом системы (70,1%), остальные были замкнутые, раздражительные, обидчивые, неряшливые.

Мы обследовали 286 больных, страдающих ночным недержанием мочи, с повышенной биоэлектрической активностью нервно-мышечных структур мочевого пузыря и уретры. У всех больных этой группы был гипертонический и смешанный мочевой пузырь.

На основании клинических признаков вегетативной дистонии или их отсутствия были составлены три группы. В первую группу вошли больные с повышенной биоэлектрической активностью структур мочевого пузыря и уретры (спастический мочевой пузырь), во вторую — больные с пониженной активностью (паретический мочевой пузырь) и в третью — больные со слабо выраженными клиническими явлениями или отсутствием их и с асимметрией уровней активности (смешанный тип мочевого пузыря).

Согласно такому делению, больные первой группы подлежат лечению средствами, угнетающими подкорковые центры, а также оказывающими ганглиоблокирующее и холинолитическое действие как центральное, так и периферическое, выражающееся в снятии эффектов холинэргического возбуждения (снижение тонуса и двигательной активности гладкой мускулатуры, мидриаз, уменьшение секреции желез). Для больных второй группы патогенетическим лечением является электростимулирующая терапия зоны Циммермана. Больным третьей группы со смешанным типом мочевого пузыря показано то же лечение, что и больным первой или второй группы, в зависимости от того, какие клинические явления преобладают.

Исследования Г. Ф. Колесникова с соавторами (1975) о повышении и понижении биопотенциалов мочевого пузыря у больных, страдающих ночным недержанием мочи, а также собственные данные (Н. А. Гаврилюк, И. А. Гаврилюк) о понижении биопотенциалов у данной категории женщин подтверждают высказывания Н. А. Адамовича (1954) о том, что у некоторых больных импульсы, исходящие из мочевого пузыря, могут ослабляться при циститах или при сдавлении структур конского хвоста различными патологическими процессами.

Представляет интерес то, что та или иная болезнь, казалось бы, на первый взгляд прошла бесследно, в действительности же она оказывает свое влияние на нервную систему. Л. В. Муравская (1976) показала, что, несмотря на благоприятное течение гриппа, в значительном проценте случаев при выписке больных еще отмечались симптомы. Это свидетельствует о вовлечении в процесс мезодиэнцефальных структур мозга, а также о понижении биоэлектрической активности мозга, что указывает на неполное обратное развитие патологического процесса и в значительной степени объясняет причину формирования постгриппозных астенических и диэнцефальных синдромов.

Исследования П. С. Черненко и В. А. Пирогова (1973) показали, что склероз шейки мочевого пузыря всегда сопровождается снижением биопотенциалов внутреннего сфинктера. Исходя из собственных взглядов на этиологию и патогенез ночного недержания мочи, мы сочли возможным отказаться от поголовного проведения рентгенологического и урологического исследований и осуществляли их только при соответствующих показаниях.

## Лечение

**Патогенетическое лечение ночного недержания мочи у больных с повышенной биоэлектрической активностью мочевого пузыря и сфинктеров.** Хирургические методы лечения ночного недержания мочи не оправдали возлагаемых на них надежд. В отношении медикаментозных средств Б. И. Ласков (1962) считает, что им должна быть отведена лишь второстепенная роль для ликвидации сопутствующих невротических расстройств.



Мы проводили лечение группы больных с повышенной биоэлектрической активностью структур мочевого пузыря и уретры новокаиновыми микроклизмами.

Новокаин широко распространен как в анестезиологии, так и в лечебной практике. Он положительно влияет на функции ряда органов и систем, нормализует функциональное состояние центральной нервной системы (С. И. Субботник с соавт., А. Н. Митропольский, 1968), коры надпочечников (Н. В. Свечникова с соавт., 1968), улучшает функцию внешнего дыхания. Отмечена стимуляция окислительных процессов у людей пожилого и старческого возраста под влиянием новокаиновой терапии, что выражается не только в характере утилизации кислорода тканями, но и уменьшении количества недоокисленных продуктов обмена (Г. В. Путнинь, 1975).

Новокаиновая блокада чревных нервов оказывает противошоковое, дезинтоксикационное, десенсибилизирующее и противовоспалительное действие, усиливая кровообращение в органах и деятельность гладкой мускулатуры (Г. М. Николаев, 1968; В. В. Мосин, 1971; В. А. Кузнецов, А. П. Булатов, 1971, и др.). Новокаин также активизирует деятельность канальцевых и особенно клубочковых отделов нефронов почек, а также потенцирует стимулирующее воздействие холинэргических волокон блуждающих нервов на функцию почек (Э. Н. Ситдыков, М. И. Маврин, 1975). После новокаиновой блокады увеличивается концентрация электролитов и глюкокортикоидов в крови (Е. Н. Трутнев, 1969).

А. С. Мальков (1958) успешно применил новокаиновые блокады пузырно-простатического сплетения. Ряд авторов с положительным результатом проводили пресакральные новокаиновые блокады, околопузырные, в сочетании с внутренним введением новокаина, а также внутриартериальные его инъекции и внутривезикулярное введение (Г. С. Симонян, 1959; П. Я. Аников, 1962; Stein, 1955). С. Д. Голигорский (1951) и В. Г. Карпухин (1965) вводили новокаин как внутривезикулярно, так и в глубокие ткани (в области ромба поясницы, над лобком и в промежность). Н. А. Багаутдинова (1968) проводила лечение ночного недержания мочи методом новокаиновой сегментарной терапии.

Известно, что длительно существующие кортико-висцеральные нарушения приводят к трофическим измене-

ниям мочевого пузыря, а новокаин обладает свойствами улучшать трофику нервных волокон рецепторного аппарата, а также тканей мочевого пузыря. Новокаин также является слабым раздражителем нервной системы. Учитывая то, что у определенной группы лиц, страдающих ночным энурезом, в основе патогенетического механизма лежит явление истериозиса, а новокаин является одним из веществ, снимающих это явление, больным данной категории показано лечение новокаином.

Freud (1926) в качестве лечения ночного энуреза предложил замораживание хлорэтилом кожи в области  $S_2$  —  $S_4$  сегментов. По мнению Г. С. Васильченко (1960), этот метод идентичен методу новокаиновых блокад, подкожных или внутрикожных (0,25—0,5% раствор новокаина), по Сперанскому — Вишневному с той лишь разницей, что при блокаде используется слабый раздражитель, тогда как Freud применял агент значительной силы. Однако Б. И. Ласков и А. Я. Креймер (1975) считают, что создатели новокаиновых блокад особо важное значение придавали именно слабым неспецифическим воздействиям.

Г. С. Васильченко (1969) применил лечение ночного энуреза по методу Freud у 118 больных и получил положительный результат после одного курса (3—7 сеансов замораживания) у 62 человек (53%), после двух курсов — у 11 (9%); значительное улучшение отмечено у 9 (7%) и временное улучшение — у 14 человек.

Мы провели лечение ночного недержания мочи у 155 больных, используя микроклизмы с 2% раствором новокаина. Методика проведения новокаиновых микроклизм следующая. Предварительно перед сном больной самостоятельно опорожняет мочевой пузырь и прямую кишку (без клизм и катетеризаций). С помощью резиновой груши (стерилизацию проводят кипячением в течение 30 мин ежедневно) *per rectum* детям до 10—15 лет вводится в теплом виде (37—39°) 2% раствор новокаина по 50—70 мл, старше 15 лет — по 100 мл (наконечник груши лучше смазывать 5% синтомициновой эмульсией). На курс лечения требуется 15 микроклизм.

Хороший эффект получен у 75 больных, улучшение наступило у 21 больного, у 59 больных изменений не получено. У 80 больных после лечения новокаиновыми клизмами применили элатино-амизило-анестезиновые свечи.

У 48 человек сочетанное лечение эффекта не дало, им была применена электростимулирующая терапия. Хороший результат или значительное уменьшение частоты позывов больные отмечали в ближайшие 2—3 дня после проведения микроклизмы. Наряду с урежением мочеиспусканий днем больные могли свободно удерживать мочу при позывах. Непроизвольные ночные мочеиспускания наблюдались изредка. Результаты проведенного лечения показали, что у большинства больных в конце курса или в конце 2-й недели вырабатывается способность подавлять во сне позыв на мочеиспускание, то есть наступает адаптация детрузора соответственно количеству скопившейся мочи в пузыре. Рецидив возник у 9 больных. Причиной его было переохлаждение, физическое перенапряжение (купание, игра в футбол и др.). Повторное лечение этим методом дало хороший и быстрый эффект.

После тщательного анализа было установлено, что в основе развития ночного энуреза лежит истерия. Эти больные приняли от 5 до 10 микроклизм с 2% раствором новокаина. При этом у 11 человек получен хороший результат, у 21 наступило улучшение (непроизвольное мочеиспускание в единичных случаях), у 4 человек отмечено значительное улучшение через 3—4 нед после лечения, которое выражалось в урежении числа непроизвольных мочеиспусканий. У 59 человек эффекта не получено.

После микроклизм иногда возникала тупая боль в животе, а некоторые больные жаловались на сильные и приступообразные боли. У 8 наших пациентов подобные явления прошли сразу же после отмены лекарства.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная А., 10 лет, поступила с жалобами на ночное и дневное недержание мочи каждую ночь. Позыв на мочеиспускание возникает каждые 30—50 мин, периодами он носит императивный характер. Болеет с 7 лет после перенесенной скарлатины. В возрасте 5 лет прооперирована по поводу аппендицита. Консервативное лечение (порошки, таблетки, уколы) по поводу энуреза успеха не дало.

Объективные данные: физическое и умственное развитие соответствует возрасту, кожные и видимые слизистые покровы не изменены, со стороны внутренних органов и мочеполовой системы отклонений от нормы не обнаружено. Дермографизм красный, стойкий, гипергидроз. Отмечается мацерация кожи на внутренних поверхностях бедер. Анализы крови и мочи, а также рентгеноскопия органов грудной клетки без особенностей. Девочка растет в благоприятной психической обстановке.

Назначено лечение микроклизмами с 2% раствором новокаина по 70 мл перед сном. Курс лечения состоял из 15 микроклизм. С первых же дней лечения проявлений ночного энуреза не было. Число мочеиспусканий резко уменьшилось, до 6—7 раз в сутки. Катамнез показал, что девочка здорова на протяжении 3 лет.

Больной К., 16 лет, страдает энурезом с раннего детства, обычно мочится 2—3 раза в течение недели. В анамнезе эпилепсия (припадки повторяются 1—2 раза в месяц). Отклонений от нормы со стороны внутренних органов и нервной системы не обнаружено. Умственное развитие соответствует возрасту. Урологическое обследование: мочеполовая система без особенностей. Незначительно выраженный дермографизм нижней брюшной стенки. При наполнении мочевого пузыря 150 мл антисептического раствора жидкость быстро поступает назад. Рентгенокопия органов грудной клетки без особенностей.

Назначено лечение микроклизмами с 2% раствором новокаина по 100 мл. Всего принято 10 микроклизм. За весь период лечения в стационаре (22 дня) произвольного мочеиспускания не было. Отслужил в рядах Советской Армии. Здоров.

Таким образом, новокаин, являясь слабым раздражителем нервной системы, способен ликвидировать патологический процесс, а также устранять явление истериозиса у больных ночным энурезом, что клинически проявляется в исчезновении произвольного мочеиспускания. Любой наш метод лечения сочетается с психотерапией.

У 211 больных ночным энурезом были применены элатино-амизило-анестезиновые свечи, из них у 80 человек свечи назначили после новокаиновых микроклизм. С этой целью использовалась следующая пропись:

Elatini	— 0,01 г
Amedini	— 0,003 г
Anaesthesini	— 1,0 г
Butyri Cacao	— 1,5 г
M. f. sup.	
D. t. d. № 12	

Назначается по 1 свече на ночь перед сном в прямую кишку (детям до 10 лет рекомендуется 0,5 г анестезина). Курс лечения — 12 дней. Иногда при улучшении курс повторяют.

Исходя из новых данных о фармакодинамических свойствах аминазина, мы рекомендуем его добавлять в пропись (0,025 г) в качестве 4-го компонента.

Элатин обладает курареподобными свойствами, оказывает ганглиоблокирующее действие и угнетает подкорковые центры, уменьшает спазмы при травматических, инфекционных, послеоперационных и других поражениях спинного мозга. Центральное холинолитическое действие

амедина выражается в угнетении судорожного действия холинотропических и антихолинэстеразных средств. Периферическое влияние выражается в снятии эффектов холинэргического возбуждения (понижение тонуса и двигательной активности гладкой мускулатуры, мириаза, уменьшение секреции желез). Анестезин оказывает местноанестезирующее действие, малотоксичен, применяется при спазмах кишечника.

Таким образом, влияние этих препаратов на больных со вторичным энурезом выражается в устранении явлений истериозиса. Они приводят к динамическому равновесию между основными нервными процессами, вызванными различными неблагоприятными внешними и внутренними моментами, в результате чего происходит улучшение передачи возбуждения в коре с чувствительного на двигательные анализаторы. Следовательно, данные вещества улучшают условия для выработки или закрепления условных рефлексов.

Так, из 211 больных хороший результат получен у 105, улучшение наступило у 42, положительного эффекта не получено у 64 больных. В зависимости от формы ночного недержания мочи у больных с первичным энурезом получены следующие результаты: хороший лечебный эффект получен у 61 больного, улучшение — у 19 больных и у 41 больного эффекта не получено.

Представляет интерес то, что у 16 больных с повышением биоэлектрической активности мочевого пузыря и уретры, лечившихся безуспешно методом электростимуляции, получен хороший результат. По сообщениям отдельных авторов, применение элатино-амизило-анестезиновых свечей у детей, страдавших ночным энурезом, дало хороший терапевтический эффект. Таким образом, проведенное лечение свидетельствует о лучших результатах применения данных свечей в сравнении с лечением новокаиновыми микроклизмами. Особенно показано назначение свечей больным со спастическим или смешанным типом тонуса мускулатуры мочевого пузыря и уретры.

Для иллюстрации приводим следующие наблюдения.

Больной С., 15 лет. Жалобы на произвольное ночное мочеиспускание, повторяющееся каждую ночь. Страдает ночным недержанием мочи с рождения. Амбулаторно принимал микроклизмы с 2% раствором новокаина, после которого изредка отмечались светлые промежутки.

Объективно: со стороны внутренних органов и мочеполовой системы отклонений от нормы не выявлено. Сон очень глубокий. Кисти и стопы холодные, влажные, слегка акроцианотические. Физиологическая емкость мочевого пузыря 250 мл. Дермографизм красный, слабый. При анализе кала на яйца глист обнаружено трихоцефалез. Проведена дегельминтизация кислородом. Повторные анализы кала на яйца глист были отрицательные.

Назначено лечение элатино-амизило-анестезиновыми свечами по 1 на ночь перед сном. Всего на курс — 12 сеансов с интервалом 5 дней. Повторный курс. По катамнезу здоров 2 года.

Больной Ю., 11 лет. Страдает ночным недержанием мочи с 7-летнего возраста. Мать связывает развитие заболевания с переохлаждением (мальчик упал зимой в воду и длительное время находился в мокрой одежде). Сон глубокий. Лечился неоднократно в различных лечебных учреждениях, принимал диатермию, соллюкс, витаминотерапию, гипноз, различные медикаменты, микроклизмы с 2% раствором новокаина, но безуспешно.

Объективно: умственное развитие без отклонений от нормы, замкнут, обидчив. Дермографизм красный, стойкий. Провели курс лечения элатино-амизило-анестезиновыми свечами № 12 по 1 перед сном. Светлый промежуток составил 1 год, затем возник рецидив. Принял повторный курс. За 2,5 года наблюдения непроизвольного мочеиспускания не произошло.

Больной П., 13 лет, страдает ночным недержанием мочи с раннего детства. В анамнезе корь и частый грипп. В семье никто энурезом не болел. Ребенок физически крепкий. Сильно переживает свой недостаток, угнетен. Отмечается раздражительность, замкнутость. Гипергидроз. Акроцианоз. Дермографизм красный, слабый. В прошлом неоднократно лечился различными медикаментами и физиотерапевтическими процедурами, но безуспешно.

При объективном обследовании отклонений от нормы со стороны внутренних органов нет. На экскреторной урограмме — двусторонний нефроптоз второй степени. Хромочистоскопия: цистоскопическая картина без особенностей. При наполнении мочевого пузыря емкостью 100 мл и больше антисептический раствор быстро возвращался обратно в бутылку. Индигокармин с левого устья выделился на 3-й минуте ритмичной струей хорошей силы и интенсивности, справа — на 9-й минуте и значительно слабее. Принял 9 сеансов электростимулирующей терапии, но улучшения не было, назначено лечение элатино-амизило-анестезиновыми свечами № 12. Непроизвольного мочеиспускания во время сна не было. Отслужил службу в Советской Армии. В настоящее время студент высшего учебного заведения. Рецидив заболевания наблюдался в 22 случаях.

Появление рецидивов зависело от влияния различных неблагоприятных факторов внешней среды, переутомления, соматических заболеваний, конфликтных ситуаций и т. д. Повторное лечение этим методом дало хороший эффект.

Важно отметить, что у больных ночным энурезом с каждым самостоятельным пробуждением от позыва к мочеиспусканию уменьшаются невротические проявления, а по мере адаптации детрузора непроизвольное мочеиспускание полностью исчезает.

**Электротерапия.** А. Р. Киричинский (1949), М. М. Аникин (1950) и другие исследователи считают, что физиотерапевтические процедуры, вызывающие изменения взаимоотношений между корой и подкорковыми вегетативными центрами, показаны при неврозах. Следовательно, больным, страдающим ночным недержанием мочи, при определенных показаниях также рекомендовано электролечение.

По мнению Б. И. Ласкова (1962), электротерапия занимает определенное место в арсенале средств борьбы с ночным недержанием мочи. Применение фарадизации и гальванизации мочевого пузыря и промежности, ионизация позвоночника являются несостоятельными для лечения энуреза (В. М. Мухин, 1960; Б. И. Ласков, 1962).

Электросон может быть использован в качестве вспомогательного средства для борьбы с сопутствующими энурезу проявлениями невралгии (Б. И. Ласков, 1962).

А. С. Мальков (1958) и Б. И. Ласков (1968) применяли аппараты для электрического болевого раздражения кожи с целью выработки во сне условного рефлекса на мочеиспускание. Сущность этого метода заключается в том, что в самый начальный момент ночного мочеиспускания автоматически замыкается электрическая цепь и больной просыпается от ощущения боли.

Учитывая то, что периферическая электризация, возникающая при раздражении специальных рефлексогенных зон организма, является наиболее эффективным механизмом восстановления нарушенного гомеостаза, мы применили электростимуляцию зоны внутреннего сфинктера у больных ночным энурезом с целью восстановления связи внутреннего сфинктера с корковым центром (парацентральной долькой и передней центральной извилиной), от которого эфферентные проводники идут к наружному сфинктеру.

Как указывал И. П. Павлов, разгадку сложного механизма, лежащего в основе образования условного рефлекса, в конечном счете следует искать именно в функциональном изменении синапсов между отдельными нейронами центральной нервной системы. В биологической системе, как и в физической, два взаимодействующих процесса должны протекать одновременно или последовательно таким образом, чтобы второй мог начаться до исчезновения эффекта первого. Корковые нейроны, акти-

вированные или афферентным залпом импульсов, или путем непосредственного электрического раздражения, имеют рефрактерный период от 1 до 100 мс и более. Фаза повышенной возбудимости в центральной нервной системе очень коротка по сравнению с периферическим нервом. Таким образом, она не может играть какой-либо существенной роли в образовании условных рефлексов. Электрофизиологическую основу процесса выработки условного рефлекса следует искать в более длительных изменениях возбудимости, следующих за циклом возбудимости нейрона.

Для выработки условного рефлекса в коре головного мозга необходимо существование длительного состояния возбуждения, которое может быть вызвано подпороговым раздражением корковых дендритов. Неспецифическая таламо-ретикулярная система считается наиболее вероятным активатором корковой возбудимости.

На наш взгляд, важная роль таламо-ретикулярной системы в образовании условных рефлексов заключается в том, что эти подкорковые структуры, кроме того, что они являются местом конвергенции различных видов сенсорных импульсов, служат источником подпорогового возбуждения корковых дендритов. Конечную интегративную функцию осуществляет не ретикулярная формация сама по себе, а кора головного мозга. Эта концепция согласуется с точкой зрения И. П. Павлова о том, что кора больших полушарий является единственным образованием, где осуществляется высший анализ и синтез входящего возбуждения.

Широкое применение импульсного тока низкой частоты для диагностики и лечения заболеваний нервно-мышечной системы основано на том, что такой ток наиболее легко регулируется и в довольно широких пределах оказывается полностью безопасным для организма.

Реакция нервно-мышечной системы на электрическое раздражение и, в частности, на импульсный ток зависит, во-первых, от характера тока и, во-вторых, от состояния самой нервной системы.

Установлено, что малые по силе раздражения не вызывают сокращения мышц и называются подпороговыми. Пороговым считается такое раздражение, которое вызывает минимальное по силе сокращение мышц. В некоторых, относительно небольших пределах, сила сокращения



возрастает с увеличением силы раздражения, но при чрезмерной силе его мышца расслабляется и ее сократительная способность может быть вообще нарушена.

Неизменный по величине ток не вызывает сокращения здоровых мышц, но зато они реагируют на резкое изменение величины тока: чем круче изменяется ток, тем сильнее его действие. Кроме того, было отмечено, что замыкание и размыкание тока одной и той же величины оказывает различное по силе раздражающее действие, зависящее также и от направления тока (полярности) в месте его приложения. Эти наблюдения привели к тому, что для электродиагностики и электростимуляции стали применять одиночные или ритмически повторяющиеся импульсы постоянного тока.

Н. Е. Введенский (1912) установил, что реакция мышцы на раздражение ритмически повторяющимися импульсами в значительной мере зависит от частоты повторения. При частоте, соответствующей определенным физиологическим свойствам нервного центра или периферического нервного или мышечного волокна, реакция является оптимальной. При изменении частоты повторения импульсов тока за этими пределами оптимальная реакция может смениться минимальной: вместо сокращения мышцы будет происходить ее расслабление.

Указанные выше закономерности, связывающие некоторые особенности реакции с параметрами электрического раздражения, можно объяснить сопоставлением основных параметров стимулов раздражения (импульсы тока) с динамикой физико-химических процессов, протекающих под действием тока и обуславливающих возбуждение нерва или сокращение мышцы.

Для того чтобы вызвать нормальную реакцию возбуждения, импульс тока должен поддерживать необходимую интенсивность процессов в течение всей фазы возбуждения. При этом импульс должен иметь соответствующую амплитуду, длительность и крутизну фронта. Если хотя бы одно из этих условий не выполняется, то или возбуждения не произойдет, или реакция будет иметь необычный характер. Так, например, для того чтобы произошло возбуждение, длительность импульса тока при данной амплитуде должна быть не меньше некоторой величины, характеризующей возбудимость ткани и называемой полезным временем; крутизна фронта импульса

должна быть не меньше некоторой величины, обусловленной свойствами возбудимости ткани и т. п.

Характерной для процесса возбуждения является также длительность фазы восстановления (равняется 30 с). В этот период внешнее раздражение не может вызвать возбуждения, но может нарушить нормальный ход процессов восстановления.

Поэтому, для того чтобы вызвать благоприятную (оптимальную) реакцию в ответ на ритмическое раздражение импульсным током, частота, или период, его должны соответствовать периоду полного цикла возбуждения. Несоответствие этих периодов приведет к тому, что импульсы тока будут попадать во вторую фазу цикла и не только не вызовут возбуждения, но, наоборот, будут нарушать нормальный ход процессов восстановления. Характерный для возбудимости ткани ритм, при котором раздражение вызывает оптимальную реакцию, называется лабильностью ткани.

Установлено, что существуют определенные соотношения между параметрами импульсного тока и физиологическими характеристиками возбудимости ткани. Как видно из предыдущего, длительность импульса должна быть не меньше полезного времени, а частота раздражения должна соответствовать лабильности и т. п. Эти соотношения и положены в основу частных методов электростимуляции.

Существуют также и другие физиологические свойства и характеристики возбудимости ткани, которые должны учитываться при оценке реакции ткани на тот или иной вид электрического раздражения. Наибольшее значение при этом имеет свойство живой ткани к адаптации, то есть приспособление ее к сильному или длительному раздражению.

Другим существенным свойством возбудимости живой ткани является свойство суммации раздражения, проявляющееся при действии определенного количества следующих один за другим импульсов. В этих условиях каждый последующий импульс падает на ткань, возбудимость которой несколько изменена действием предыдущих импульсов. При этом происходит суммация раздражения, то есть действие предыдущих импульсов усиливает действие последующих. Суммация проявляется при небольшом общем числе действующих импульсов;

при большом числе импульсов, наоборот, проявляется адаптация и реакция ослабляется.

Результаты экспериментальных исследований S. Exner (1882) показали, что слабое раздражение конечности давало более сильный эффект, если ему предшествовало раздражение соответствующего кортикального пункта (суммационные явления).

В дальнейшем Н. Е. Введенский (1912), изучая рефлекторную деятельность на лягушке без больших полушарий или с перерезанным спинным мозгом, при слабом стрихнинном отравлении, создал модель деятельности центров при большом постоянстве параметров рефлексов по сравнению с «нормальным» состоянием. Н. Е. Введенский наблюдал явление, «когда одиночные волны возбуждения, приходящие с чувствующего нерва, перестают совершенно вызывать внешний эффект, они еще приходят в двигательную клетку, но сами по себе оказываются бессильными произвести здесь сколько-нибудь чувствительное изменение. Если же эти волны находят в двигательной нервной клетке остаточные возбуждения, то они могут вызвать некоторое видимое и довольно значительное действие».

В этой комбинации возбуждений, исходящих из нескольких разных источников, в результате которой возникает усиленный эффект, больший, чем простое сложение данных двух возбуждений. В этом явлении суммаций Я. М. Прессман (1973) выделяет три самостоятельных и вместе с тем тесно между собой связанных механизма: механизм настройки безусловных рефлексов, механизм безусловного рефлекса и механизм собственного рефлекса. Автор предполагает, что в результате настройки безусловных рефлексов в безусловно-рефлекторную деятельность включаются новые цепи нейронов, поддерживающие длительную циркуляцию возбуждения в структурах подкрепляющего раздражения и ограничивающего это возбуждение в структурах сигнального раздражения. По мнению Я. М. Прессмана (1973), биологическое значение суммационного рефлекса заключается в установлении кольцевого движения возбуждения между раздражаемыми структурами и во взаимной передаче информации о функциональном состоянии этих структур. Исходя из вышеизложенных данных, можно предполагать, что раздражение коры головного мозга методом психотерапии

у больных с первичным энурезом и электростимуляция зоны Циммермана шейки мочевого пузыря приводят к усиленному эффекту — новым условным связям.

Придавая большое значение психотерапии при лечении различных микционных расстройств следует особенно подчеркнуть, что она патогенетически обоснована при лечении ночного недержания мочи.

Основными физиологическими принципами психотерапии является повышение тонуса коры головного мозга с помощью различных вариантов стимулирующей психотерапии: создание новых условных связей, вызывающих торможение или ликвидацию патодинамических очагов, обуславливающих заболевание; коренное изменение отношений больного к ранее беспокоившему кругу явлений.

Психотерапия является основным методом лечения ночного недержания мочи (убеждение, внушение, разъяснение, самовнушение, воспитательные меры, отвлечение, легкий и глубокий гипноз). В одних случаях психотерапия дополняет или усиливает в какой-то степени действие основного лечебного метода, а в других, когда применяются общеукрепляющие, безэффективные и малоэффективные средства, она выступает как основной способ лечения. Наши данные согласуются с данными А. Я. Духанова (1960), Н. Е. Буторина (1968), А. Я. Креймера (1954), В. Т. Карпухина (1965), И. М. Аптера (1966), М. П. Грищенко с соавторами (1969), Е. П. Юрченко, Н. Н. Дегтярь (1969), Б. И. Ласкова (1975) и других.

Применяли следующие виды одиночных импульсов или ритмического импульсного тока: индукционный ток, прямоугольные импульсы прерывистого гальванического тока от контактно-механического коммутатора, разряды конденсатора, одиночные или ритмично повторяющиеся от коммутатора. Индукционный ток стали использовать в более физиологически обоснованной форме «тетанизирующего» тока. Наряду с этим стали применяться импульсы с постепенным нарастанием фронта прямолинейного или экспоненциального характера и т. п.

В настоящее время тетанизирующий ток и экспоненциально нарастающие импульсы различной частоты и длительности широко применяются также для электростимуляции мышц. В этом случае подача тока производится периодически, чтобы вызвать поочередное сокра-

щение и расслабление мышц. Электронно-ламповые схемы позволили осуществить постепенное нарастание интенсивности раздражающего действия тока при каждой подаче путем амплитудной или частотной модуляции.

Уже давно разрабатываются способы воздействия импульсным током и на центральную нервную систему. Один из примеров лечебного использования подобного воздействия является метод так называемого электротоспа.

В 1965 г. Rouape-Сгереаих сообщила о применении электростимуляции шейки матки как о методе успешного лечения различных расстройств климактерического периода (кровотечения и вегетативно-невротические проявления) у 12 женщин. Через год Perlye, Rouape-Сгереаих и Lichtwiz (1966) получили удовлетворительный результат, применяя электростимуляцию шейки матки при маточных кровотечениях, аменорее, дисменорее, различных нервно-соматических расстройствах, связанных в той или иной мере с нарушением функции органов половой сферы. Экспериментальные данные Г. М. Дмитриева (1966) показали зависимость раздражения периферического отрезка чувствующего нерва от параметров электрического раздражителя. Раздражение короткими (0,5 мс) импульсами, но с частотой следования 100 Гц, приводило к снижению числа импульсов в ответе рецептора на одно и то же надпороговое адекватное раздражение.

При раздражении нерва электрическими импульсами большой длительности (7 с) с малыми частотами следования (10 Гц) наблюдается усиление активности тактильных рецепторов.

В работе Rouape-Сгереаих и соавторов (1965) теоретически не обосновано лечебное действие электростимуляции. Между тем в литературе имеются отдельные факты, полученные экспериментальным и клиническим путем, указывающие на определенные изменения в организме и, в частности, на изменения функции гипофиза и яичников при электрическом раздражении шейки матки. Так, С. Н. Давыдов (1963), используя метод электроэнцефалографии, нашел, что под влиянием электростимуляции шейки матки биоэлектрическая активность головного мозга характеризуется появлением более регулярного  $\alpha$ -ритма, что, по его мнению, является свидетельством уравновешивания процессов возбуждения и тормо-

жения. Э. С. Толмасская (1964) установила, что применение афферентных раздражений, особенно интероцептивных и болевых, вызывает в коре мозга десинхронизацию электрической активности.

Как известно, для электростимуляции мышц при лечении ряда заболеваний обычно применяются токи низкой частоты, однако они плохо переносятся некоторыми больными. В связи с этим стали применять токи порядка нескольких тысяч герц, в том числе и интерференционные токи, которые хотя и хорошо переносятся больными, но оказывают слабое возбуждающее действие на глубоко расположенные ткани. Такие модулированные токи создаются в новом электростимуляционном аппарате «Амплипульс-3» и с успехом применяются для лечения больных, страдающих заболеваниями периферической нервной системы, сопровождающимися болевыми явлениями (радикулиты, плекситы, невриты, невралгии). Они применяются также при вегетативных расстройствах, различных заболеваниях суставов, нарушениях периферического кровообращения, для стимуляции дыхания и деятельности кишечника и т. д.

Ю. Ю. Бредикис (1966) сконструировал несколько видов стимуляторов, в частности карманный, для непосредственного воздействия на сердце. Известно, что в случаях терминальных состояний, при фибрилляции сердца в настоящее время широко применяются электрические дефибрилляторы (В. И. Стручков, О. А. Долин, 1964).

В. П. Радушкевич (1966) получил хорошие результаты от применения электроимпульсной терапии у больных мерцательной аритмией при помощи синхронизатора СД-1.

О важности электростимуляции органов и тканей свидетельствуют результаты созыва 1-ой Всесоюзной научной конференции по вопросу об электрической стимуляции органов и тканей (1975, Каунас).

В настоящее время число больных в нашей стране, которым вживлены электростимуляторы, превышает 3000.

В последнее время непосредственная электрическая стимуляция применяется для усиления моторики пищеварительной системы, с учетом наличия в желудочно-кишечном тракте зон с наибольшей моторной активностью (Ю. Ю. Бредикис с соавт., 1975; А. В. Лившиц с соавт.,

1975, и др.). Показаниями для этой терапии являются различные острые и хронические адинамические нарушения моторной функции желудочно-кишечного тракта, длительные послеоперационные парезы и паралитическая непроходимость, динамический илеус, функциональные запоры, стаз двенадцатиперстной кишки и др. (В. Смирнов, М. Орешников, 1968).

Bradley и Conuay (1966) усовершенствовали прибор для электростимуляции мочевого пузыря в случае паралитического состояния. Подобная конструкция прибора (электрода) предложена была и нами (1962) для электростимуляции зоны семенного бугорка с целью лечения импотенции. Hill (1968) также сообщил о применении электронного стимулятора при лечении недержания мочи.

Таким образом, электростимуляция находит все большее применение в медицинской практике.

Метод периферической электризации является наиболее эффективным механизмом восстановления нарушенного гомеостаза, если применять раздражение специальных рефлексогенных зон организма, исходя из их высокой рефлекторной возбудимости (Д. В. Афанасьев, 1957). Такой специальной рефлексогенной зоной с высокой рефлекторной возбудимостью является, на наш взгляд, зона внутреннего сфинктера.

В нашем случае периферическая электризация этой зоны преследует подачу импульса из зоны внутреннего сфинктера в подкорку, в результате чего снимается тормозящее влияние ретикулярной формации ствола мозга во сне при прохождении импульса из мочевого пузыря. В то же время возбуждение ретикулярной формации приводит к пробуждению больного, а впоследствии к облегчению перехода импульса из зоны внутреннего сфинктера через подкорку в кору и установлению связи с корковым центром, от которого идут эфферентные проводники к наружному сфинктеру.

В основу метода также положены исследования, показавшие, что корковые реакции и реакции, вызываемые через спинной мозг, находятся под прямым влиянием ретикулярной формации ствола мозга, а также то, что ретикулярные структуры ствола мозга легко возбуждаются при слабом раздражении. Так, импульсы тока напряжением в 1—3 В и продолжительностью 1 мс обычно

оказываются вполне достаточными для их возбуждения (Morruzzi, Magoull, 1949).

Дополнением были данные И. С. Бериташвили (1937), который первым из физиологов обратил особое внимание на строение ретикулярной формации с точки зрения современных структурных данных и приписал ей важное значение в регуляции возбудимости мозга в смысле повышения и особенно понижения возбудимости (главным образом спинного мозга), выражающегося в проявлении общего торможения, и данные Ю. М. Уфлянда (1941), показавшего, что воздействие на травмированный мозг электрическим током улучшало проводниковые двигательные и чувствительные функции. Очевидно, под влиянием травмы возникало парабиотическое состояние, приводившее к блокаде нервных импульсов. Устранение этого парабиотического состояния электрическим током вызывало улучшение проводниковых функций.

В области перехода мочевого пузыря в моченспускательный канал отмечены наиболее компактные и сложные древовидные рецепторы, в том числе выявлены располагающиеся группами тельца Фатера — Пачини (Ф. Б. Хейнман, 1973).

В вопросе этиологии энуреза мы придерживаемся гипотезы Г. С. Зедгенидзе (1960), который считает, что энурез возникает в результате действия причин общего и местного характера. Таким образом, в основе энуреза лежат два фактора — ослабление коры и патологическая импульсация из мочеполовой сферы. Следовательно, при электростимуляции происходит выработка условного рефлекса на моченспускание в виде пробуждения, а со временем закрытие наружного сфинктера во сне на восстановленную физиологическую импульсацию из мочевого пузыря.

В основе этиологии и патогенеза вторичного энуреза лежат явления истериозиса или извращенного рефлекторного эффекта, открытого Н. Е. Введенским, сущность которого состоит в том, что при тетанизации (чрезмерном раздражении) одного нерва происходит чрезмерно повышенная возбудимость в центрах, вследствие чего другой нерв, взятый в качестве пробиотного (свидетеля), при раздражении вызывает сильное сокращение мышц. При этом сам по себе тетанизируемый нерв, хотя и утрачивает способность вызывать местный рефлекс, но зато



оказывается источником резко повышенной возбудимости в центрах, воздействуя таким образом на эффекторы при раздражении других нервов, в данном случае барорецепторов детрузора, отчего возникает извращенный эффект.

То же самое будет, если наступит тетанизация центральных отделов нервной системы при раздражении экстерорецепторов с одновременным эффектом, например в результате испуга: впоследствии фактор хотя и устранен, но он приводит к повышенному возбуждению центра в подкорке. И если теперь во сне возникает импульс из наполненного мочевого пузыря, этот импульс будет сильным только для подкорки, в результате чего замкнется рефлекторная дуга и наступит мочеиспускание.

Установлено, что средние и сильные раздражения интерорецепторов угнетают условные рефлексы, а слабые, напротив, усиливают действие положительных сигналов (И. А. Булыгин, 1949). Следовательно, только подпороговые раздражения периферических нервов могут привести к возбуждению соответствующих центров и восстановлению рефлекторной деятельности. Поэтому схема лечения должна строиться по такому же принципу, в частности, при периферической патологии нужно повысить чувствительность нервов, что дает возможность возникшему импульсу из периферии преодолеть препятствие в подкорке и дойти к чувствительному центру в коре и установить там связь с двигательным центром наружного сфинктера, в результате чего последний закроется и во сне мочеиспускания не произойдет. А если связь с центром чувства наполнения и двигательным не установится, то при возбуждении только чувствительного центра установится связь с более легко возбудимыми центрами, и больной проснется от чувства позыва.

Того же достигают и другие авторы в случае, если центральный отдел нервной системы утратил способность вызывать местный эффект. С целью повышения возбудимости коркового центра больному назначают сеансы гипноза, внушая, чтобы он проснулся в строго определенное время при малейшем чувстве позыва, то есть настораживая больного, делают его сон более поверхностным и способствуют, таким образом, восстановлению связи между периферическими отделами и корой. В итоге они добиваются понижения возбудимости коркового центра

(в 60% случаев). В остальных случаях, когда большие не поддаются внушению, показан наш способ, как более физиологичный и доступный. Здесь ведущую роль играет ретикулярная формация, которая наподобие трансформатора то облегчает проведение подпороговых импульсов из периферии к центру, то угнетает проведение надпороговых.

Все способы нейро-рефлекторного воздействия, приводящие к повышению лабильности вследствие усиления процесса торможения и ослабления возбуждения, выгодно отличаются от медикаментозных и гормональных средств тем, что действие первых направлено лишь на мобилизацию собственных компенсаторных средств организма (С. Н. Давыдов, 1963).

Работами Н. Е. Введенского, А. Д. Сперанского (1935), Г. Конради (1959) и Э. С. Толмасской (1964) показано, что в зависимости от исходного функционального состояния органа раздражение в одном случае может стимулировать, а в другом — угнетать его. Следовательно, одно и то же раздражение на спинальные подкорковые и корковые центры может оказывать двойное действие — возбуждать угнетенный центр и угнетать перевозбужденный центр. При определенной степени возбудимости ткани можно подобрать такие раздражители, которые будут повышать сниженную лабильность этой ткани.

Установлена роль ретикулярной формации в проведении интерорецептивных импульсов и связь ее с определенными отделами коры и системой «висцерального мозга» (Э. С. Толмасская, 1964). Нервный импульс, согласно данным литературы (И. С. Беритов, 1948; А. А. Ухтомский, 1950; П. К. Анохин, 1958; Г. Конради, 1959) — это кратковременный, быстронарастающий и быстроспадающий процесс, определяющий распространение нервного возбуждения с определенной скоростью по аксону. Он характеризуется изменением физико-химических свойств и электрического потенциала в определенном участке нейрона.

В нормальных условиях импульсы в нервных волокнах появляются вследствие распространения по ним импульсов, возникающих или в клетчатом теле нейронов (эфферентные нервные импульсы), или в рецепторах, от которых к нервным центрам идут соответствующие афферентные сигналы. Возникновение же импульсов в нервных

центрах обусловлено как рефлекторным раздражением, так и непосредственным действием продукта обмена веществ на эти центры (Г. Конради, 1959). Нормальная частота следования импульсов, по-видимому, не превосходит 150—200 импульсов в 1 с.

Прохождение импульсов через центры из афферентной части рефлекторной дуги на эфферентную сопровождается трансформацией ритмов. Конечный эффект раздражения часто определяется частотой волн возбуждения и функциональным состоянием центров (Г. Конради, 1959).

Н. Е. Введенский (1912), исходя из сущности истеро-озиса, допускал, что в каждом чувствующем нерве проходят два рода нервных волокон: одни из них служат для вызова общих рефлекторных реакций, а другие способны к стойкой упорной тонической деятельности. Волокна первого рода являются в узком понимании эксцитомоторными, волокна второго ряда — тонизирующими.

На наш взгляд, для лечения ночного энуреза необходимо повысить чувствительность зоны внутреннего сфинктера, поскольку раздражение этой зоны влияет на чувство позыва, а также повысить возбудимость в спинальных, подкорковых, а может быть, и корковых центрах через данную рефлекторную дугу. Исходя из этих теоретических предпосылок, мы для лечения недержания мочи всех видов применили раздражение зоны внутреннего сфинктера слабым переменным током низкой частоты для рефлекторного воздействия на спинальные центры, а следовательно, и кортикальные через данную рефлекторную дугу. Для электростимуляции мы применили эндоуретральный проводник собственной конструкции (см. рис. 11). Схема подведения эндоуретрального проводника к зоне Циммермана представлена на рис. 18. Исправность прибора проверяли с помощью индикаторной лампочки. С этой целью была использована лампочка от цистоскопа с одетой на нее резиновой трубкой для укрепления двух проводов к положительному и отрицательному полюсам лампочки (рис. 19).

В последние годы нами применен более усовершенствованный электростимулятор. Импульсы тока этого аппарата действуют на зону Циммермана значительно легче по сравнению с ранее использовавшимися (без болевых ощущений и лучшим терапевтическим эффектом).



Рис. 18. Схема подведения эндоуретрального проводника к зоне Циммермана (между шейкой мочевого пузыря и наружным сфинктером):  
1—2 — электроконтактирующие точки.

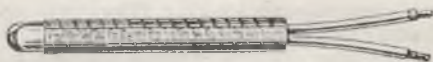


Рис. 19. Индикаторная лампочка.

Мы провели анализ 309 историй болезни больных ночным недержанием мочи, которым была назначена электростимуляция зоны Циммермана, из них с первичным энурезом было 115, с вторичным энурезом — 194 человека. Больные, находившиеся на стационарном и поликлиническом лечении, содержались на обычном пищевом режиме. Ограничения жидкости ни в дневное, ни в вечернее время не проводилось, а 167 больных в качестве водной нагрузки перед оном принимали по 2—3 стакана жидкости. Напряжение импульсного тока подбирали в зависимости от индивидуальной реактивности больного. Срок лечения в каждом отдельном случае колебался в пределах от 11 до 61 дня и в среднем составлял 31 день.

Из-за отсутствия свободных мест не всегда удавалось возможным оказывать стационарную помощь больным ночным недержанием мочи. Поэтому мы решили организовать лечение детей во время летних каникул. Для этой цели была использована база школы-интерната и пионерского лагеря. Группа больных ночным энурезом из школы-интерната составляла 49 человек, из них 22 в течение

нескольких лет подряд лечились методом принудительного пробуждения. Однако это вмешательство никакого эффекта не дало. Во время лечения проводились беседы с обслуживающим персоналом школы-интерната и пионерского лагеря о вреде принудительного пробуждения и наказаний. Кроме того, разъяснялось, что такие дети должны освободиться от физической работы.

Первичный энурез был у 18 детей, а вторичный — у 31. В обязательном порядке все больные в качестве водной нагрузки перед сном принимали 2—3 стакана жидкости. В этой группе было 14 девочек, у 8 из них были менструации от 0,5 до 3 лет.

Срок лечения варьировал в пределах 25—30 дней. Сеанс электростимуляции (длительность импульса — 5—7 мс, частота — 80—120 Гц и напряжение тока — 0,5—2 В) проводился 5—7 раз на протяжении 30—40 с с последующими перерывами 30—60 с. Процедуру проводили через 2 дня на третий. Курс лечения включал от 5 до 12 сеансов. В среднем каждый больной получил 7,9 сеанса.

После первых сеансов электростимуляции большинство больных, ранее не просыпавшихся от позыва, начали вставать в ночное время для мочеиспускания, а после 5—6 сеансов спали всю ночь и не просыпались, непроизвольного мочеиспускания не было.

Результаты проведенного лечения показали, что стойкий эффект получен у 15 больных, улучшение отмечено у 4 (непроизвольное мочеиспускание наблюдалось один раз в неделю и реже). Повторные курсы лечения были проведены у 3 больных, из них у 1 трижды и без положительного результата (10—17 сеансов), у 2 — по одному курсу (8—12 сеансов) со стойким эффектом.

Группа из пионерского лагеря состояла из 10 больных, из них улучшение наступило у 9, у 8 эффект отсутствовал, из них у 5 был спастический тип мочевого пузыря. Двое больных выбыли из пионерского лагеря, а поэтому курс лечения прервали. О результатах лечения у этой группы судили из писем родителей.

Анализ полученных данных показал, что наибольший положительный результат получен у больных из школы-интерната и значительно меньший у детей, которые находились в пионерском лагере. Этот успех мы связываем с тем, что в первом случае дети находились под наблюдением обслуживающего персонала и строго выполняли все

правила режима (не было физических перегрузок, купаний в озере и т. п.). Таким образом, электростимулирующая терапия привела к положительным результатам в 77,8% случаев, причем из 40 больных, у которых получен стойкий эффект, было 14 с первичным энурезом и 26 — со вторичным. Следовательно, электростимуляция с одинаковым успехом может применяться у больных с обеими формами ночного недержания мочи.

Для иллюстрации приводим следующие наблюдения.

Больная Д., 12 лет, страдает ночным недержанием мочи с 7 лет. Непроизвольное мочеиспускание повторяется каждую ночь. Воспитывается без отца. Материально-бытовые условия удовлетворительные. В семье, кроме нее, еще 3 детей. Девочку отдали в школу-интернат. Изменение обстановки и режима привело к энурезу. Занимается хорошо. Менструация началась 6 мес назад, безболезненная, регулярно через 28 дней. Объективно: со стороны внутренних органов и мочеполовой сферы патологических изменений не обнаружено.

Проведена электростимуляция зоны Циммермана (длительность импульса — 5 мс, частота — 100—120 Гц, напряжение тока — 2 В) по 30 с по 7 раз с последующим интервалом 40 с. Сеансы проводились через 2 дня на 3-й. Первую ночь спала без пробуждения. Проявлений энуреза не было. После 2-го сеанса приняла перед сном 2,5 стакана жидкости и среди ночи проснулась от позыва. После 3-го сеанса перед сном приняла 3 стакана жидкости и спала без пробуждения до утра. На протяжении 25 дней получила 9 сеансов. Катамнез показал, что девочка здорова на протяжении 2 лет.

В данном случае после 2-го сеанса электростимуляции произошло возбуждение центра мочеиспускания, восстановилась связь со всеми центрами и больная проснулась.

Больная П., 11 лет. Страдает ночным недержанием мочи с рождения. Непроизвольное мочеиспускание повторяется по 2—3 раза за ночь. В раннем детстве болела корью, перенесла ангину. У девочки родителей нет. Все время прожила в интернате, где ребенка часто наказывали и систематически будили по ночам.

При обследовании органы грудной клетки и брюшной полости без особенностей; мочеполовая и нервная система без отклонений от нормы. Приняла курс лечения электростимулирующей терапией в школе-интернате, состоящий из 10 сеансов (напряжение тока — 0,5 В). В качестве водной нагрузки перед сном принимала 2 стакана жидкости. Просыпалась при появлении позывов на мочеиспускание, иногда произвольно мочилась. Через 4 мес наступил рецидив. Спустя 1 год и 4 мес после первого лечения больная приняла 14 сеансов электростимуляции (длительность импульса — 10 мс, частота — 40—100 Гц, напряжение тока — 2 В). За период лечения произвольное мочеиспускание возникло дважды. Катамнез показал, что девочка здорова и на протяжении 4 лет рецидива не было.

В данном случае рецидив ночного недержания мочи объясняется недостаточным количеством сеансов электростимуляции.

тростимуляций, так как повторное лечение этим методом дало хороший эффект.

Представляет интерес лечение другой группы больных, состоящей из 18 человек, у которых излечение наступило после 1—5 сеансов электростимуляций. Больных мужского пола было 14, женского — 4, двое из них страдали дневным и ночным недержанием мочи. Возраст обследованных составлял 14—18 лет.

У 6 человек заболевание возникло в раннем детстве, у 12 ночное недержание мочи развилось в возрасте 6—12 лет. Непосредственной причиной заболевания у больных вторичным энурезом, согласно данным анамнеза, был цистоуретрит — у 1 больного, психотравма — у 4 и переохлаждение — у 2; у остальных причины установить не удалось. Все они без особого эффекта лечились различными методами. Днем мочились по 3—4 раза и выделяли по 400 мл мочи и больше. При тщательном клиническом обследовании ни у одного больного не выявлено патологических изменений со стороны внутренних органов, мочеполовой сферы и нервной системы.

У 7 больных был получен быстрый и стойкий эффект под влиянием лишь одного сеанса, у остальных 11 человек хороший результат отмечен после 5 сеансов. В первые дни несколько больных просыпались при появлении позыва на мочеиспускание. У большинства больных быстро вырабатывалась способность подавлять во сне позывы на мочеиспускание и спать все большие отрезки времени. Потребность в мочеиспускании у них появлялась лишь после утреннего подъема. На уретроцистограммах патологии не отмечалось. При урологическом инструментальном обследовании спазмов в области задней уретры не было.

Анализ приведенных наблюдений показал следующее. Кортиковисцеральные нарушения, а также воспалительные процессы мочевого пузыря и уретры, переохлаждение обусловили, на наш взгляд, дистрофические изменения в тканях мочевого пузыря, что, в свою очередь, привело к снижению биоэлектрической активности структур мочевого пузыря и уретры. При спонтанных сокращениях мочевого пузыря возникал слабый импульс, который не в состоянии был создать условную связь.

Это положение подтверждается данными Г. Ф. Колесникова и В. С. Карпенко с соавторами (1975). Авторы

на основании результатов клинического и электромиографического исследования разделили больных на две группы: первую составили больные со снижением сократительной активности сфинктера уретры, ануса, шейки мочевого пузыря и детрузора; во вторую группу вошли больные, у которых была снижена сократительная активность сфинктера уретры и области внутреннего сфинктера при нормальной или повышенной активности детрузора.

Среднее напряжение биопотенциалов наружного сфинктера у мужчин в полосе усиления 10—1000 Гц составляло  $33,5 \pm 1,6$  мкВ (при норме  $62,5 \pm 0,4$  мкВ), у женщин —  $25,0 \pm 2,5$  мкВ (при норме  $41,6 \pm 1,6$  мкВ). Показатели биопотенциалов мышц промежности были близки к этим цифрам. В результате лечения 19 больных первой группы после первого курса электростимуляции дневное недержание мочи исчезло у 13 человек, энкопроз прекратился у всех больных.

Улучшение состояния больных объективно выражалось повышением уровня биоэлектрической активности области сфинктера уретры, шейки мочевого пузыря и мышц промежности у мужчин и женщин в среднем на 50—60%.

Электромиография позволяет объективно оценивать функциональное состояние структур мочевого пузыря и уретры, в частности их тонуса, обеспечивает возможность диагностики и определения показаний к проведению лечения методом электростимуляции.

Г. Ф. Колесников с соавторами (1975) в зависимости от результатов лечения разделил больных на 3 группы. Первую группу составили 27 больных, у которых в результате лечения наступило практическое выздоровление. Уровень биоэлектрической активности сфинктера уретры до лечения составлял 34 мкВ, а после лечения повышался до 40 мкВ и более. Во вторую группу вошли больные, у которых в результате лечения отмечалось временное улучшение. Уровень биоэлектрической активности, до электростимуляции составлявший 30 мкВ, после лечения повышался незначительно. Третью группу составили больные, у которых эффекта от применения электростимуляции не получено. Уровень биоэлектрической активности сфинктера уретры до лечения у них составлял 25 мкВ. Выздоровление и улучшение отмечено у 80% больных.



Авторы считают, что в комплексном лечении больных энурезом электростимуляция у лиц с пониженным тонусом сфинктера уретры и шейки мочевого пузыря является эффективным средством.

Таким образом, приведенные данные подтверждают правильность наших выводов о лечении методом электростимуляции определенных групп больных, страдающих ночным недержанием мочи, с понижением биоэлектрической активности структур шейки мочевого пузыря и сфинктеров. Для иллюстрации приводим следующие наблюдения.

Больной Ч., 16 лет, поступил с жалобами на непроизвольное ночное мочеиспускание, повторяющееся каждую ночь. В возрасте 7 лет перенес болезнь Боткина и грипп и с этого периода считает себя больным. Неоднократно лечился различными медикаментами, витаминами, получал физиотерапевтические процедуры (гальванизация, диатермия, соллюкс), но безуспешно.

При объективном исследовании отклонений от нормы со стороны внутренних органов, нервной системы не было выявлено. Физически крепкий, хорошо развит. При хромоцистоскопии резко выражен симптом Алексева—Шрамма. Индигокармин из обоих устьев выделялся через 3 мин ритмичной и интенсивной струей. Рентгеноскопическое исследование органов грудной клетки и мочеполовой системы без отклонений от нормы. За период 25-дневного стационарного лечения принял 5 сеансов электростимуляций при напряжении тока 2 В (такое напряжение применено при первом сеансе, так как у больного при инструментальном и электрическом раздражении отмечено снижение чувствительности). В первую ночь после лечения появился позыв на мочеиспускание. Ночью стал просыпаться и вставать. Здоров.

Больная М., 15 лет, страдает ночным энурезом с 11-летнего возраста. Причиной этого недуга считает переохлаждение. Принимала различное лечение, но без положительного результата. Перенесла ангину и дважды дегельминтизацию аскарид пиперазином и кислородом. Менструация с 14 лет, регулярно через 4 нед, безболезненная. Постоянно думает о своей болезни, угнетена. Приняла 5 сеансов электростимуляции. С первого дня лечения стала ночью просыпаться при появлении позыва, позже спала без пробуждения. Катамнез показал, что в течение 3 лет рецидива не было.

Мы наблюдали 6 больных, у которых отмечали энкопрез. Возраст детей был от 6 до 11 лет. Сочетание энуреза с энкопрезом имелось у 4 девочек и 2 мальчиков. У всех больных непроизвольное мочеиспускание повторялось несколько раз за ночь, у 2 человек отмечено дневное и ночное недержание, периодически днем позывы носили императивный характер. Трое детей, находившихся в специальной школе (для умственно отсталых детей), были взяты временно родителями домой. После проведен-

ного лечения и выздоровления эти дети опять продолжали заниматься в этой школе. Электростимуляция зоны Циммермана была проведена 4 больным, анального жома — 2 больным.

Для непосредственного воздействия тока на нервно-мышечные структуры сфинктера прямой кишки использовали эндоуретральный проводник с электроконтактной головкой. Параметры тока применялись прежние, сеансы электростимуляции повторяли 6 раз с последующими перерывами 30—60 с, то есть действие электрического тока в основном носило рефлекторный характер.

Полученные результаты показали, что у 4 больных, подвергавшихся лечению электростимуляцией только зоны Циммермана, прекратился энурез и энкопрез отсутствовал. У 2 больных, получавших электростимуляцию области анального жома, также получен стойкий терапевтический эффект. Таким образом, электростимуляция области анального жома является эффективным методом при лечении больных ночным энурезом и энкопрезом.

В настоящее время с целью коррекции ночного энуреза используются различные модификации метода электростимуляции. Так, 52 больным была применена трансуретральная и трансректальная электростимуляция, из них у 27 (первая группа) проведена стимуляция области сфинктера уретры, а остальным 25 больным (вторая группа) — анального жома.

В результате лечения больных первой группы после первого курса электростимуляции у 9 человек наступило прекращение ночного недержания мочи, однако у 2 из них через 4—6 мес возник рецидив заболевания и больным проведен повторный курс электростимуляции. У 13 больных наблюдалось улучшение в виде уменьшения числа случаев произвольного мочеиспускания.

У больных второй группы хороший результат получен у 7 человек и улучшение — у 8. Следовательно, положительный результат соответственно составил 81 и 60%. На наш взгляд, эффективность лечения в первом случае можно объяснить тем, что область внутреннего сфинктера является специальной рефлексогенной зоной (Н. А. Гаврилюк, И. А. Гаврилюк, 1965; Ф. Б. Хейнман, 1973), характеризующейся высокой рефлекторной возбудимостью и прочной связью с корой; раздражение анального жома связано с окольными рефлекторными путями, следовате-

льно, в этой области рефлекторная возбудимость для центров мочеиспускания понижена, однако стимуляция приводит к восстановлению тонуса нервно-мышечных структур сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки.

Godec, Lyala и Gass (1977) проводили здоровым лицам и лицам с повреждением спинного мозга электростимуляцию ампулы прямой кишки. Для этой цели были использованы 6 электродов с малой поверхностью, которые прикрепляли к надуваемому баллону. В результате было зарегистрировано сокращение мышц мочевого пузыря и ампулы прямой кишки, а также расслабление анального сфинктера и мышц тазового дна. В то же время, по данным литературы, известно, что рефлекторное торможение мышц мочевого пузыря происходит при стимуляции именно анального канала, а не ампулы прямой кишки. Исходя из этого, авторы рекомендуют электростимуляцию ампулы прямой кишки тем больным, у которых отсутствуют позывы к мочеиспусканию и дефекации; стимуляция анального канала целесообразна у больных, страдающих недержанием мочи и кала.

Несоответствие между электромиографическими показателями уретрального и анального сфинктеров отмечено у больных с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря (Blaivas с соавт., 1977).

Исследования многих авторов показали, что электростимуляция одной парой электродов, расположенных в области вхождения в мочевой пузырь мочеточников, вызывает сокращение всех мышечных слоев мочевого пузыря без мочеиспускания.

По мнению А. А. Вишневого и А. В. Лившица (1973), верхняя половина мочевого пузыря удалена от шейки мочевого пузыря и сфинктера, в результате чего распространение электрического тока в тканях значительно меньше. В силу анатомо-физиологических особенностей и иннервации гладкой мускулатуры мочевого пузыря электрическое раздражение не вызывает сокращения всего детрузора.

В настоящее время перед многими авторами, которые занимаются электростимуляцией мочевого пузыря и особенно методом имплантации электродов, возникает серьезная проблема о предупреждении распространения тока на окружающие пузырь ткани и его шейку.

Боусе (1963) наблюдал у больных при имплантации

разночастотного стимулирующего устройства для непосредственной электростимуляции мочевого пузыря ряд нарушений, которые выражались в затрудненном акте мочеиспускания, позывах на акт дефекации, появлении эрекций, часто болезненных, или боли в яичках. По мнению автора, это связано со спазмами сфинктера и поперечнополосатой мускулатуры промежности и раздражением тазовых парасимпатических или чувствительных окончаний нервов. Такие нарушения могут быть ликвидированы или сведены до минимума правильным расположением электродов и индивидуальным подбором характеристик стимулов.

А. А. Вишневецкий и А. В. Лившиц (1973) с этой целью применили методы тщательной изоляции тыльной поверхности электродов. Другим способом профилактики является специальное расположение электродов, а именно: нижние фиксируют, отступив 1,5—2 см от шейки и тем самым предупреждается спазм шейки и сфинктера мочевого пузыря, другие — несколько выше (всего 5—6 электродов).

Таким образом, трансректальная и трансакральная стимуляции, а также стимуляция шейки мочевого пузыря имплантированными электродами у больных с повреждением спинного мозга вызывают спазм наружного сфинктера уретры и поперечнополосатых мышц промежности, но акта мочеиспускания и опорожнения мочевого пузыря при этом не наступает. При стимуляции имплантированными электродами, расположенными в области вхождения в мочевой пузырь мочеточников, происходит сокращение мочевого пузыря, но открытия его и опорожнения не наступает; при другой локализации электродов возникает локальное сокращение в точках соприкосновения. Следовательно, электростимуляция различных участков мочевого пузыря, а также через нервно-мышечные структуры смежных органов не только не дает положительно эффекта, но и вызывает осложнения.

Раздражение отдельных рефлекторных дуг недостаточно для опорожнения мочевого пузыря, необходимо правильно найти места для имплантирования электродов. Данные А. А. Вишневецкого, А. В. Лифшица (1973) и других, а также собственные результаты лечения больных энурезом методом трансуретральной и трансректальной стимуляции дают основание сделать вывод, что с це-

лью получения положительного эффекта необходимо проводить электростимуляцию специальных рефлексогенных зон, характеризующихся высокой рефлекторной возбудимостью. При этом не раздражаются другие органы и ткани. Только в некоторых случаях показано проводить трансректальную стимуляцию.

Основным критерием определения длительности курсов лечения, параметров импульсов, сроков госпитализации является опыт, то есть наблюдение за состоянием больных во время лечения, а также анализ результатов лечения в ближайшем и отдаленном периоде при различных условиях.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больной Ш., 10 лет, страдает ночным недержанием мочи с 8-летнего возраста. Заболевание развивалось постепенно.

За 29 дней лечения в стационаре принял 3 микроклизмы с но-вокаином, но улучшения не было. Положительный результат получен после сеанса электростимуляцией при напряжении тока 0,5—1 В (один сеанс в неделю). Во время лечения иногда наблюдались случаи непроизвольного мочеиспускания. Принял 3 сеанса электростимуляции. Здоров.

Давность заболевания не имеет существенного значения для лечения методом электростимуляции. Наши исследования согласуются с мнением А. С. Малькова (1958) и Б. И. Ласкова, А. Я. Креймера (1975) о том, что при наличии каких-либо сопутствующих заболеваний организма результативность лечения ночного недержания мочи резко снижается. Авторы считают, что выработку нужного рефлекса задерживают патологические очаги.

Анализируя свои результаты лечения ночного недержания мочи, мы убеждаемся, что именно эта патологическая импульсация вызывает явление истериозиса. У больных с вторичным энурезом с теми или иными сопутствующими заболеваниями патологическая импульсация поддерживает это явление. Хотя мы применяем средства, устраняющие явление истериозиса, однако эффекта не достигаем. В других случаях отмечается кратковременный эффект от лечения, но затем быстро наступает рецидив, то есть незамеченная и продолжающаяся патологическая импульсация может вызвать проявление истериозиса (энурез). Зачастую этим источником импульсации являются переохлаждение, физическое перенапряжение, сырость, инфекция (респираторное заболевание верхних дыхательных путей и др.), психотравма и т. д.

В практической деятельности надо учитывать и то обстоятельство, что причина, вызвавшая истериозис, хотя и устранена, но явление истериозиса может сохраняться месяцами, то есть при вегетативном истериозисе после прекращения тетанизации еще длительное время сохраняется повышенная возбудимость при вегетативном истериозисе, значительно большая, чем при соматическом, а также фазность истериозиса, особенно та, при которой нарастание возбудимости приостанавливается, удерживаясь стойко на относительно невысоком уровне с готовностью перейти в фазу экзальтации (энуреза) в любой момент.

Обращает на себя внимание несоответствие эффективности лечения в зависимости от возраста. Так, на основании наших наблюдений возраст от 5 до 18—20 лет для лечения методом электростимуляции зоны Циммермана существенного значения не имеет. У больных старше 20 лет эффективность лечения значительно ниже и требуется максимальное количество сеансов. Это положение подтверждается наблюдениями Б. И. Ласкова и А. Я. Креймера (1975), Н. И. Красногорский (1958) отмечает быстроту образования условных рефлексов у детей. Б. И. Ласков и А. Я. Креймер (1975) объясняют это тем, что у взрослых с большим «энуретическим стажем» образуются более прочные патологические связи и более выражены невротические наслоения.

Для иллюстрации приводим следующие наблюдения.

Больной Г., 30 лет, поступил с жалобами на произвольное мочеиспускание, повторяющееся каждую ночь, и на постоянные боли в эпигастральной области и по ходу кишечника. Болеет с 6 лет. Причины установить не удалось. Отец двоих детей. Страдает хроническим гиперпластическим гастритом с повышенной секреторной функцией, хроническим спастическим колитом. Несмотря на неоднократное лечение у гастроэнтеролога и инфекциониста, особого результата не получено. Трижды лечился по поводу энуреза в военных госпиталях, но безуспешно. Демобилизован.

После первого сеанса электростимуляции пробуждение при позыве на мочеиспускание. Всего провели 10 сеансов, но улучшение было незначительное. Через 4 мес наступил рецидив. На протяжении двух лет принял 3 курса электростимуляций с незначительным и кратковременным эффектом.

Больной Д., 20 лет, военнослужащий, страдает ночным и дневным энурезом с 8 лет, а также язвенной болезнью луковицы двенадцатиперстной кишки. В детские годы перенес воспаление легких, ан-

гнои, удаление аденоидов. После лечения в госпитале (1,5 мес) язва зарубцевалась, ночное непроизвольное мочеиспускание не исчезло.

Провели 5 сеансов электростимуляций. Больной принимал обильное количество жидкости, особенно перед сном (2—3 стакана). Начиная с 1-го сеанса, каждую ночь просыпался от позыва на мочеиспускание и произвольно мочился. Здоров.

Таким образом, лечение ночного недержания мочи с источником патологической импульсации должно начинаться с устранения того или иного заболевания, и только после этого приступать к лечению энуреза. А как следует из наших наблюдений, в основном в возрасте свыше 20 лет имеются известные заболевания.

Уместно упомянуть о слабой патологической импульсации из зоны Циммермана после перенесенного цистита, тригонита, перицистита. Хотя воспалительный процесс и прошел (анализы мочи в норме), но остаточные явления дают о себе знать при малейшем поводе и клинически выражаются в виде учащенного мочеиспускания, императивными позывами, неудержанием мочи, дневным и ночным энурезом. Инстилляции мочевого пузыря 0,25—1% раствором ляписа и 3% раствором колларгола в этих случаях дают положительный результат. Так, из 14 больных, перенесших указанные воспалительные процессы, у которых цистоскопическая картина выражалась в тусклости слизистой в области шейки, незначительной гиперемии треугольника, у 2 выявлена лейкоплакия. У 8 из них удалось получить хороший результат, у 4 была применена электростимуляция с положительным эффектом.

Таким образом, объяснить патогенетический механизм этого метода можно следующим образом: инстилляция мочевого пузыря, особенно шейки, приводит к ликвидации остаточных явлений воспалительного процесса, явившегося очагом патологической импульсации, и, как следствие этого, устраняется истеризис.

Эффективность лечения больных ночным недержанием мочи методом электростимуляции не зависит от количества мочеиспусканий, а также от того, просыпался ли больной раньше когда-нибудь от позыва на мочеиспускание или нет. Значение имеет длительность патологической импульсации, ее рецидивы, а поэтому в этих случаях требуется значительно большее количество сеансов электростимуляции, чем у тех больных, у которых сразу полностью и навсегда устранена данная импульсация. По-

этому нельзя судить о прогнозе заболевания на основании частоты мочеиспускания или случаев отсутствия такового.

Таким образом, данным методом лечилось 309 больных. При этом получен следующий результат: выздоровление наступило у 190 (61,4%) больных, улучшение наблюдалось у 63 (20,4%) и отсутствие эффекта — у 56 (18,2%) больных. Следовательно, положительный результат составил 81,8%.

О благоприятном влиянии электростимуляции на организм свидетельствует общее улучшение самочувствия больных. Дети становятся более спокойными, послушными, дисциплинированными, без каких-либо психоневротических срывов и реакций, у них повышается успеваемость; отмечаются ослабление, угасание и исчезновение вегетативных проявлений (патологических рефлексов).

Исходя из патогенеза ночного энуреза и недержания мочи у женщин, на наш взгляд, принципиальное значение имеет выбор формы электростимуляции. Так, для женщин, страдающих недержанием мочи, беспорядком является то, что наряду с повышением биоэлектрической активности эффективно воздействовать также на тонус промежности, сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки методом непрерывной электростимуляции (3—5 мин). Для больных ночным энурезом патогенетически оправдана электростимуляция специальных рефлексогенных зон импульсным модулированным прерывистым током низкой частоты. Характерной особенностью у них является то, что тонус уретры держится на нормальных величинах, и после электростимуляции почти не изменяется, а если и повышается, то незначительно (1—3 мм рт. ст.). Это еще раз подтверждает кортикальный патогенез этого страдания. В то же время у женщин, страдающих недержанием мочи, отмечается резкое понижение внутриуретрального давления, и лечение методом электростимуляции хорошо корригирует его, что свидетельствует о нарушении в периферической нервной системе.

Для установления диагноза и особенно степени нарушения мочевыделения у женщины определение внутриуретрального давления имеет колоссальное значение; для больных ночным энурезом его величина не существенна.

Наряду с этим следует отметить, что для обеих этих форм микционных нарушений немаловажное значение



имеет определение биоэлектрической активности и соответственно полученным результатам назначение необходимых параметров электронимпульсов. Наряду с электростимуляцией следует проводить психотерапию.

Эффективность лечения ночного энуреза методом электростимуляции снижается при невыполнении предписываемого режима, недисциплинированности больных, неустранении патологической импульсации и экзогенных факторов, таких как холод, сырость, конфликтные ситуации, физическое переутомление и, наконец, при недостаточном количестве сеансов электростимуляции. Кроме всего вышеизложенного, надо периодически проверять исправность приборов индикаторной лампочкой.

Таким образом, электростимулирующее лечение зоны внутреннего сфинктера у больных ночным энурезом является высокоэффективным и патогенетически показанным для группы больных, у которых выявлен паретический тип тонуса мускулатуры мочевого пузыря и наружного сфинктера уретры, а также у женщин, страдающих недержанием мочи, и у лиц после аденомэктомии.

Некоторые местноанестезирующие центральные холинолитические и курареподобные средства дают хорошие результаты при лечении больных, страдающих ночным недержанием мочи, и у которых тонус мускулатуры мочевого пузыря и уретры относится к спастическому или смешанному типу.

Безопасность и доступность электростимулирующей терапии, медикаментозное лечение 2% раствором новокаина и элатино-амедино-анестезиновыми свечами, эффективность результатов, почти полное отсутствие осложнений после их применения — все это позволяет рекомендовать указанный комплекс лечения для широкого внедрения в медицинскую практику.

## СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

*Айрапетьянц Э. Ш., Курцин И. Т.* Актуальные проблемы кортико-висцеральной физиологии.— В кн.: Нервный контроль висцеральных функций. Л., «Наука», 1975, с. 43—71.

*Анохин П. К.* Электроэнцефалографический анализ корково-подкорковых соотношений при положительных и отрицательных условных реакциях.— В кн.: Высшая нервная деятельность. Труды конференции, посвященной И. П. Павлову в США. М., «Медицина», 1963, с. 86.

*Багаутдинова Н. К.* Лечение энуреза у детей методом новокаиновой сегментарной терапии.— «Вопр. охр. мат.», 1968, № 11, с. 87—88.

*Бредикис Ю. Ю.* и др. Электрическая стимуляция органов и тканей.— В кн.: Материалы 1-й Всесоюзной научной конференции. Каунас, 1975, с. 178—180.

*Быков К. М., Курцин И. Т.* Кортико-висцеральная патология. М., «Медицина», 1960, с. 264—266.

*Вартапетов Б. А., Демченко А. Н.* Предстательная железа и возрастные нарушения половой деятельности. Киев, «Здоров'я», 1970, с. 113, 123—125.

*Великанов К. А., Новиков А. М.* Методика цистосфинктерометрии и ее клиническое значение.— «Урол. и нефр.», 1968, № 2, с. 58—68.

*Вишневский А. А., Лившиц Л. В.* Электростимуляция мочевого пузыря. М., «Медицина», 1973.

*Гаврилюк Н. А.* К вопросу о патогенезе и лечении энуреза.— В кн.: Вопросы практической хирургии и организации хирургической помощи в Волынской области. Луцк, 1965, с. 50—51.

*Гаврилюк Н. А., Гаврилюк Н. А.* Прибор для лечения энуреза и его применение.— В кн.: Материалы конференции врачей-выпускников Львовского медицинского института. Львов, 1968, с. 53—54.

*Гаврилюк Н. А., Гаврилюк И. А.* Лечение спинальной импотенции. Киев, «Здоров'я», 1973.

*Гаврилюк Н. А.* К патогенезу и лечению энуреза.— «Педиатрия», 1968, № 5, с. 90.

*Гаврилюк Н. А., Гаврилюк И. А.* Патогенетическое лечение ночного недержания мочи у детей и недержания мочи у женщин.— В кн.: Труды II съезда урологов УССР. Киев, «Здоров'я», 1974, с. 146—149.

*Гаврилюк Н. А., Гаврилюк И. А.* Патогенетическое лечение недержания мочи у женщин.— «Врач. дело», 1974, № 2, с. 106—107.

*Гаврилюк И. А., Гаврилюк Н. А.* Патогенетическое лечение микционных нарушений у детей и женщин методом электростимуляции. Электрическая стимуляция органов и тканей.— В кн.: Материалы 1-й Всесоюзной научной конференции. Каунас, 1975, с. 212—213.

*Гамбарян Л. С.* Вопросы физиологии двигательного анализатора. М., «Медицина», 1962.

*Голигорский С. Д.* Циститы. Кишинев, 1958.

*Голигорский С. Д.* К вопросу о перегибе уретры в лечении недержания мочи.— «Урология», 1958, № 4, с. 8—10.

*Гольдин Г. И.* Циститы. М., «Медицина», 1960, с. 169—179.

*Горизонтов П. Д.* Роль гормонов в общем адаптационном синдроме и болезни адаптации.— «Клиническая медицина», 1957, т. 34, № 7, стр. 20.

*Голуб Д. М., Хейнман Ф. Б.* Восстановление иннервации мочевого пузыря. Минск, 1974.

*Духанов А. Я.* Урология детского возраста. Л., «Медицина», 1961, с. 3.

*Инасаридзе Г. З.* Библиографический указатель отечественной урологии и смежных областей за 100 лет (1855—1955). Т. 2, 1961, с. 245—290.

*Калякин А. А.* Динамические токи при лечении функционального недержания мочи у женщин.— «Вопросы курорт.», 1970, № 4, с. 350—352.

*Клинич В. И.* Об этиопатогенезе и лечении цистальгий.— «Урология и нефрол.», 1963, № 2, с. 42—45.

*Карпухин В. Т.* Ночное недержание мочи. М., «Медицина», 1965, с. 38.

*Колесников Г. Ф., Пирогов В. А., Сайдакова Н. А.* Значение электромиографии в диагностике ночного недержания мочи.— «Врач. дело», 1971, № 10, с. 124—127.

*Колесников Г. Ф., Пирогов В. А.* Биоэлектрическая активность мочевого пузыря в эксперименте при повреждении спинного мозга.— «Урология», 1972, № 6, с. 61—64.

*Колесников Г. Ф., Пирогов В. А., Номирович Л. И.* и др. Электростимуляция с электромиографическим контролем в лечении больных энурезом.— В кн.: Материалы 1-й Всесоюзной научной конференции. Каунас, 1975, с. 217—220.

*Колесников Г. Ф.* Электростимуляция нервно-мышечного аппарата. К., «Здоров'я», 1977.

*Креймер А. Я.* Профилактика и лечение ночного недержания мочи у детей. М., «Медицина», 1960, с. 3.

*Ласков Б. И.* Проблемы энуреза. М., «Медгиз», 1962, с. 1.

*Ласков Б. И., Креймер А. Я.* Энурез. М., «Медицина», 1975.

*Лернер Г. Я.* К методике оперативного лечения функционального недержания мочи у женщин.— «Урология», 1964, № 3, с. 25—28.

*Мажбиц А. М.* Оперативная урогинекология. М., «Медицина», 1964, с. 41—60.

*Мальков А. С.* Ночное недержание мочи. М., «Медицина», 1958, с. 1.

*Мишев П., Мурджев А.* Осложнения после аденомэктомии простаты.— «Урол. и нефрол.», 1968, № 4, с. 45.

*Маринбах Е. Б.* Злокачественные опухоли предстательной железы. М., «Медицина», 1967, с. 123—124.

*Николаев Г. М.* Повокационная блокада чревных нервов и симпатических стволов в лечении острого панкреатита. Казань, 1968.

*Ободынская Л. И.* К вопросу о хирургическом лечении недержания мочи у женщин.— «Клин. хир.», 1962, № 9, с. 59—62.

*Ободынская Л. И.* Сфинктерометрия и серийная цистография как

методы диагностики недержания мочи у женщин.— «Урология», 1962, № 4, с. 36—40.

*Осколов Л. А.* Оперативное лечение недержания мочи у женщин при повышении внутрибрюшного давления.— «Урология», 1961, № 5, с. 7—9.

*Павлов Н. П.*—В кн.: Н. П. Павлов. Полное собрание соч. М.—Л. 1951, т. 2, ч. 2, стр. 247.

*Павлов Н. П.*—В кн.: Н. П. Павлов. Полное собрание соч. М.—Л., 1951, т. 3, ч. 2, стр. 63, 35, 245, 279, 355.

*Пелова Н.* Изменения коллагеновых и эластических волокон при процессах инволюции в предстательной железе.— «Арх. пат.», 1969, № 5, с.

*Петросян В. Г.* О патогенезе и лечении недержания мочи у женщин.— «Урол. и нефр.», 1972, № 5, с. 59.

*Пиневиц М. В., Скоропадский В. Н.* Методы лечения и профилактики цисталгий у женщин.— В кн.: Труды V конференции урологов УССР. Киев, «Здоров'я», 1971, с. 115—117.

*Проскура О. В., Ободынская Л. И.* Хирургическое лечение функционального недержания мочи у женщин.— В кн.: Вопросы урологии. Вып. I. Киев, «Здоров'я», 1964, с. 213—222.

*Проскура О. В.* Цисталгия.— В кн.: Вопросы урологии. Киев, «Здоров'я», 1964, с. 55—61.

*Портной А. С.* Хирургическое лечение аденомы предстательной железы. М., «Медицина», 1965, с. 170—171.

*Пытель А. Я.* Руководство по клинической урологии. М., «Медицина», 1969, с. 215—216.

*Русецкий Н. И.* Вегетативные нервные нарушения. М., «Медицина», 1958, с. 98, 272, 296.

*Савченко Н. Е., Мохорт В.* Нейрогенные расстройства мочеиспускания. Минск, 1970.

*Савченко Н. Е., Лопаткин Н. А., Пугачев А. Г. и др.*— В кн.: Труды симпозиума Чехословацкого урологического общества. Братислава, 1972.

*Сакалаускаене Л. Ю.* Диагностика частичного недержания мочи у женщин. Автореф. дис. канд. Каунас, 1962.

*Саркисов С. А.* Очерки по структуре и функции мозга. М., «Медицина», 1964, с. 119—148.

*Симонов В. Я.* Функциональное состояние нижних мочевых путей у больных с атонией мочевого пузыря до и после радиочастотной стимуляции.— В кн.: Материалы II съезда урологов УССР. Киев, «Здоров'я», 1973, с. 68.

*Толмасская Э. С.* О нервных механизмах координации соматических и висцеральных функций организма. М., «Медицина», 1964, с. 67.

*Тетрадов А. Н.* Недержание мочи при напряжении у женщин. Кишинев, 1968.

*Финогенов С. Н.* Ночное недержание мочи у детей и его лечение. Киев, «Здоров'я», 1965.

*Хейнман Ф. Б.* Иннервация мочевыводящих органов. Минск, 1973.

*Шницер Л. Я.* Позадилонная фасциальная фиксация шейки мочевого пузыря в лечении недержания мочи при недостаточности сфинктера.— В кн.: Тезисы докладов V Всесоюзной конференции урологов. М., «Медицина», 24—30 июля 1961.

Юлдашева М. Х. Экспериментальные данные о функциональных и морфологических изменениях желудка при язвенном его поражении. Автореф. дис. канд. Ташкент, 1965.

Bauer K. Zur operationslosen Behandlung der Genitalsenkung und Harninkontinenz der Frau. — «Zbl. Gynäk.», 1956, 47, 1867—1871.

Bradley W. E., Conway C. J. Improvements in the design of the implanted electronic vesical stimulator. — «I. Urol. (Baltimore)», 1966, 96, 6, 897—898.

Calatrini C., Poliak A., Kohan A. Roentgenologie Study of stress incontinence in Women. — «Am. J. Obstet. Gynec.», 1962, 83, 649.

Blaivas J. G., Labib K. L., Bauer S. B. и др. New Approach to Electromyography of the External Urethral Sphincter. — «J. Urol. (Baltimore)», 1977, 117, 6, 773—777.

Gallo D. Traitement medical de l'incontinence urinaire d'effort chez la femme. — «C. r. Soc. franc. Gynec.», 1961, 1, 77—80.

Gardiner S. H., Campbell J. A., Harrett R. A., Schell H. R. Cineradiographic studies of female urinary continence. — «Am. J. Obstet., Gynec.», 1961, 82, 5, 1112—1122.

Godec C., Ayala G., Gass A. Electrical Stimulation of the Rectal Ampulla Gausing Reflex Voiding. — «J. Urol. (Baltimore)», 1977, 117, 6, 770—772.

Hald T. Therapie der Harninkontinenz. — «Urol. Ausg. B.», 1977, 17, 3, 105—107.

Hartl M., Diagnostische Schwierigkeiten und Irrtümer bei der Harninkontinenz junger Mädchen. — «Zbl. Gynäk.», 1956, 47, 1851—1857.

Hodkinson C. P. Urinary stress incontinence in the female Round — ligament technic for retropublic suspension of the uretra. — «Obstet. and Gynec.», 1957, 10, 5, 493—499.

Hill W. An electronic stimulator for the treatment of urinary incontinence. — «Brit. J. Urol.», 1968, 40, 2, 187—190.

Jeffcoate T. N., Roberts A. Observation on stress incontinence of urinae. — «Am. J. Obstet. Gynec.», 1952, 64, 721.

Lapides J., Ajemian E. P., Stewart B. и др. Physiopathology of stress incontinence. — «Surg. Gynec. Obstet.», 1960, III, 2, 224—231.

Kremling M. Zur Diagnostik bei funktioneller Harninkontinenz. — «Zbl. Gynäk.», 1961, 45, 1792—1797.

Manstein B. Die erfolgreiche Injektionsbehandlung der funktionellen Blasen und Manstarminkontinenz der Frau. — «Zbl. Gynäk.», 1952, 74, 251—254.

Melchior H. Harninkontinenz: Definition, Klassifikation. — «Urol. Ausg. S.», 1977, 17, 3, 85—89.

Molnar G., Nagy T., Angaben zur Entstehung der weiblichen Harninkontinenz in der Wechseljahre. — «Zbl. Gynäk.», 1961, 17, 676—683.

Muellner S. R. The voluntary control of micturition in man. — «J. Urol.», 1958, 80, 6, 473—478.

Nilsen A. Cystourethrography in stress incontinence. — «Acta obstet. gynec. scand.», 1958, 37, 3, 259—285.

Pirlet F. Avantages et inconvenients de l'operation de Delinotte. Revue de 100 cas de suspension du col vasical par tendon, de veau por incontinence orthostatique chez la femme. — «Acta Urol. Belg.», 1960, 28, 3, 399—412.

*Rossier A. B.* Probleme der neurogen gestorten Blase. — «Aktuelle Urol.», 1971, 2, 4, 239—250.

*Schinagel G.* Correction of stress incontinence in the female. — «I. Urol. (Baltimore)», 1950, 64, 4, 573—577.

*Weiner K.* Nase zkuseosti s lecbou inkontinence mocove u zen operaci podle Kennedyho — Aldridge — Mariona, — «Čsl. Gynek.», XXIV—XXXVIII — 5, 1959, 362—363.

*Zak K.* Zkusenoscis merenim u zaveroveho aparatu mocoveho mechure. — «Čsl. Gynek.», XXIV—XXXVIII — 5, 1959, 345—349.

## СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
ФИЗИОЛОГИЯ МОЧЕИСПУСКАНИЯ	5
НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ У ЖЕНЩИН	19
Этиология и патогенез	19
Классификация	46
Лечение	50
НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ ПОСЛЕ АДЕНОМЭКТОМИИ	81
ЦИСТАЛЬГИЯ	91
Лечение	98
НОЧНОЙ ЭНУРЕЗ	106
Этиология и патогенез	106
Клинические особенности	125
Лечение	135
СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	169

*Иван Афанасьевич Гаврилюк*  
*Николай Афанасьевич Гаврилюк*

**НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ**

Научный редактор *А. И. Антер*  
Редактор издательства *Е. Е. Слабошпицкая*  
Оформление художника *О. И. Галатина*  
Художественный редактор *Н. Ф. Кормыло*  
Технический редактор *Л. А. Запольская*  
Корректоры *В. И. Коваль, А. А. Гаврюшина, Е. В. Савченко*

Информ. бланк № 125

Сдано в набор 17.01.78. Подписано к печати 16.08.78. БФ 09315. Формат 84×108<sup>1/32</sup>. Бумага тип. № 1. Гарн. лит. Печ. выс. Усл. печ. л. 9,24. Уч.-изд. л. 9,89. Тираж 15000. Зак. № 67. Цена в перепл. № 5 — 65 коп. (1000), в мягкой обл. — 50 коп. (14 000 экз).

Издательство «Здоров'я», 252021, г. Киев, ул. Кирова, 7.

Белоцерковская книжная фабрика республиканского производственного объединения «Поліграфкнига» Государственного комитета Совета Министров УССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли, 256400, г. Белая Церковь, ул. К. Маркса, 4.



Гаврилюк И. А., Гаврилюк Н. А.  
Г12 Недержание мочи. К., «Здоров'я», 1978.—  
176 с., 0,5 л. ил.

В книге освещены вопросы этиологии, патогенеза, классификации и лечения микционных нарушений. Изложены клинические особенности цистальгии, ночного энуреза, недержания мочи у женщин и у лиц после аденомэктомии. Особое внимание уделено методам лечения микционных нарушений, в частности методу электростимуляции. Рассмотрены отдельные результаты его применения. Рассчитана на урологов, гинекологов, невропатологов и педиатров.

Г 51200—139 29—78  
M209(04)—78

617.1

65 коп.

