

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ЦИСТИТУ В ЖІНОК У ПОСТМЕНОПАУЗИ

Одеський державний медичний університет

Розлади акту сечовипускання в жінок із хронічним атрофічним циститом у постменопаузі формуються під впливом багатьох факторів і залежать від стану діурезу (поліурія, олігурія, ніктурія), виразності атрофічних змін слизової оболонки нижнього відділу сечового тракту, наявності запалення, недостатності біоенергетики гладких і поперечно-смугастих м'язів, функціональної прохідності сечівника [1; 4]. При всьому різноманітті факторів, що призводять до порушення основних функцій (резервуарна й евакуаторна) нижнього відділу сечового тракту, вони виявляються комбінацією досить однотипних симптомів — почастишанням сечовипускання протягом доби, зниженням кількості одночасно виділеної сечі, порушеннями чутливості сечового міхура, різними варіантами нетримання сечі [2; 3].

Найчастіше спостерігалися такі симптоми: часте сечовипускання; нічні сечовипускання, що порушують режим сну; імперативні позиви; нетримання сечі; мимовільні нічні сечовипускання під час сну; почуття неповного спорожнення сечового міхура; утруднене сечовипускання. Характер основних скарг і їхня залежність від тривалості постменопаузи представлені в табл. 1.

Полакіурія відзначалася в 96 % хворих. Ступінь виразності полакіурії варіював істотно, від мінімального, коли діагностувався тільки за результатами реєстрації ритму сечовипускань, до гранично максимального. В останньому ви-

падку позиви мали імперативний характер з невеликими інтервалами, кількість сечовипускань обчислювалася десятками.

Одним із перших і провідних симптомів була нічна полакіурія, що обумовлено як зниженням ефективного об'єму сечового міхура внаслідок атрофічних змін уротелію, так і збільшенням «нічного» діурезу. Дисфункції сечового міхура в жінок у постменопаузі представляє усього лише один, найяскравіший прояв складного симптомокомплексу розладів вегетативної нервової системи в складі клімактеричного синдрому. При цьому, як правило, змінюється і регуляція ниркового кровотоку, що позначається на стані діурезу. У нормі 2/3 добової кількості сечі припадає на першу половину доби, з 6 до 18 год. При клімактеричному синдромі, за нашими спостереженнями, до 70 % її добової кількості виділяється вночі, що істотно впливає і на клініку розладів сечовипускання.

Алгічний синдром відзначено у 29 (32 %) хворих, при цьому в 9 (10 %) випадках він був єдиною скаргою — виявлявся частим, болісним сечовипусканням, печінням, часто з відчуттям болю над лобком і в парауретральній зоні, різким болем в уретрі.

Імперативний позив до сечовипускання спостерігали в 39 % хворих. Мимовільне сечовипускання під час нічного сну також розглядали як прояв синдрому імперативного сечовипускання. Хоча питання про включення енурезу в да-

ний синдром є дискусійним, проте вважаємо, що симптомокомплекс імперативного сечовипускання і мимовільне сечовипускання під час сну доцільно розглядати у взаємозв'язку, оскільки вони часто поєднуються і є наслідком тих самих дисфункцій сечового міхура в різний час доби. Імперативні порушення сечовипускання — одна з найпоширеніших урологічних проблем. Основними клінічними симптомами імперативних порушень сечовипускання є такі: часте сечовипускання, імперативні позиви до сечовипускання й імперативне нетримання сечі. При уродинамічному дослідженні у хворих, як правило, виявлялися ознаки нестабільності детрузора (мимовільні скорочення детрузора під час фази наповнення) або нестабільності уретри (коливання максимального уретрального тиску).

Почуття неповного спорожнення сечового міхура відчували 42 % хворих. Цей симптом у хворих із розладами сечовипускання у постменопаузі слід зарахувати до іритативних симптомів, тому що велика кількість залишкової сечі не характерна для даної патології (100 мл і більше залишкової сечі спостерігали тільки у 2 хворих).

Порушення контролю за сечовипусканням теж пов'язане з настанням менопаузи. Співвідношення ургентної і стресової інконтиненції неоднакове в різні періоди клімактерію. Частка стресового нетримання сечі у структурі інконтиненції знижується зі збільшенням



Частота дизуричних симптомів й інконтиненції у жінок з урогенітальними розладами при різній тривалості постменопаузи, %

Симптоми	Тривалість постменопаузи	
	до 10 років, n=63	більше 10 років, n=30
Часте сечовипускання	93	98
Часте сечовипускання вночі	83	96
Імперативні позиви	42	57
Нетримання сечі	47	71
Утруднене сечовипускання	32	37
Цисталгія	29	35

тривалості постменопаузи, тимчасом як частка ургентної інконтиненції зростає. Тяжкість нетримання сечі прогресує з тривалістю постменопаузи, що пов'язано з розвитком гіперактивності сечового міхура і приєднанням ургентної інконтиненції.

Симптоми нетримання сечі, що виявляються поодинокими епізодами або мають регулярний характер, відзначали 58 жінок. Серед тих, що страждають на нетримання сечі, в 19 (32,7 %) діагностовано ургентне нетримання, у 26 (44,8 %) — стресове й у 13 (22,6 %) — комбіновану форму (ургентне в поєднанні зі стресовим). При цьому анатомічні зміни (пролапс тазових органів) однаково часто виявлялися як в утримуючих, так і неутримуючих сечу жінок. Більше того, жінки з цистоцеле 3–4-го ступеня відчували утруднене сечовипускання, що позначалося на показниках урофлоуметрії.

Діапазон інтенсивності клінічної симптоматики розладів акту сечовипускання при атрофічному циститі в жінок у постменопаузі надзвичайно широкий: від мінімального (коли діагноз визначається тільки за результатами реєстрації добового ритму спонтанних сечовипускань) до вираженого прояву. Ступінь виразності порушення резервуарної функції сечового міхура зростає зі збільшенням тривалості постменопаузи, що, очевидно, пов'язано як із наростанням атрофічних процесів у структурах урогенітального тракту, так і з розвитком мікробно-запальних ускладнень. За результатами дослідження ритму і якості сечовипускання в хворих з атрофічним циститом у постменопаузі погіршення самопочуття, що відповідає збільшенню бала за шкалою D. H. Barlow, збігається з порушеннями резервуарної функції сечового міхура, зменшенням його здатності до наповнення й утримання сечі. Зі

збільшенням тривалості постменопаузи в результаті зниження ефективного об'єму сечового міхура за рахунок розладів його моторної і сенсорної функції з'являються іритативні симптоми, які багато в чому визначають ступінь страждання хворого.

Якщо знову звернутися до результатів розглянутого вище дослідження добового ритму сечовипускань, можна умовно виділити три групи хворих залежно від переважання «денних» або «нічних» симптомів. Найчисленнішу групу (74 %) становлять жінки з розладами акту сечовипускання вдень і вночі в таких проявах: полакіурія, імперативне сечовипускання, нетримання сечі. Другу за частотою групу (22 %) становлять жінки з переважно «нічними» симптомами, третю (4 %) — з розладами сечовипускання тільки вдень.

При цистоуретроскопії зміни епітелію, як правило, обмежувалися трикутником сечового міхура, шийкою сечового міхура і задньою уретрою. Змінена слизова оболонка мала білувато-сірий відтінок. У ділянці трикутника і шийки сечового міхура часто спостерігалася гіперемія, що супроводжувалася набряком і розпушенням слизової оболонки, різким виділенням окремих судин. В ділянці зовнішнього отвору сечового міхура нерідко виявля-

ли характерні поліпoidні зміни слизової оболонки. У більшості випадків вони виникають на основі хронічного запального подразнення задньої уретри абактеріального походження. У всіх хворих відзначалися зміни слизової оболонки уретри, переважно у вигляді її атрофії. Випадання слизової оболонки уретри відзначено в 12 жінок.

Хоча дисфункції нижнього відділу сечової системи в жінок у постменопаузі найчастіше зумовлені не інфекційно-запальним процесом, а атрофічними змінами в структурах урогенітального тракту внаслідок вікового естрогенного дефіциту і розладами вегетативного відділу нервової системи, однак за час існування розладів акту сечовипускання в значній частині хворих вони призводять до розвитку мікробно-запальних ускладнень. Останні мають рецидивний перебіг і важко піддаються антибактеріальному лікуванню.

З другого боку, атрофія слизової оболонки піхви, інтроїтуса, сечівника в менопаузі істотно знижує потенціал антибактеріальних захисних механізмів і сприяє висхідному інфікуванню сечового міхура. Анатомічні особливості сечівника в жінок (його мала довжина і близьке розташування до піхви й анального отвору — джерел потенційно уропато-



Таблиця 2
Результат бактеріологічного дослідження сечі у хворих на хронічний цистит у постменопаузі, n = 69

Вид збудника	Кількість штамів
E. Coli	34
Proteus spp.	7
Klebsiella pneumonia	8
Enterobacter spp.	4
Staphylococcus spp.	33
Enterococcus faecalis	20
Усього	124

генних мікроорганізмів) вважаються одним з істотних факторів, що сприяють частому розвитку циститу в жінок.

Нами досліджено 69 урокультур. При цьому позитивні результати отримано в 57, негативні — у 12 випадках. Мікрофлора переважно кокова, у більшості випадків — ентеробактерії. Бактеріальна асоціація виявлена в 39 урокультурах. Бактеріологічні дослідження також довели ідентичність мікрофлори піхви і сечового міхура в 80 % жінок, що страждають на хронічний цистит.

Ізольоване виділення симптомів атрофічного цистоуретриту в жінок у постменопаузі, на нашу думку, є умовним, тому що в 75 % випадків дизуричні симптоми поєднуються з іншими клімактеричними порушеннями. Проявом дефіциту прогестерону й естрогенів є функціональні відхилення і порушення діяльності вегетативних центрів стовбура головного мозку, що виявляються розладами вегетативної регуляції. Тривалість та інтенсивність вегетативних дисфункцій індивідуальні й можуть бути різними.

У спостережуваній нами групі жінок із розладами акту сечовипускання у постменопаузі нейроциркуляторні розлади характеризувалися різноманітними суб'єктивними й об'єктивними симптомами. Серед суб'єктивних проявів серцево-

судинні порушення (серцебиття, підвищення артеріального тиску, біль у серці, аритмії), церебральні прояви (головні болі, запаморочення, шум у вухах, порушення сну, зниження пам'яті та концентрації уваги), порушення функції шлунково-кишкового тракту (абдомінальний біль, метеоризм, диспепсії, дискінезії жовчовивідних шляхів, нудота, відрижка) і психоемоційні прояви (знижена працездатність, швидка стомлюваність, дратівливість, нестійкість настрою, погане самопочуття).

Найчастіше клінічні прояви атрофічного цистоуретриту поєднувалися з симптомами атрофічного вагініту (69 %) і функціональними порушеннями товстого кишечника (52 %). 3-поміж клінічних симптомів атрофічного вагініту спостерігали сухість, сверблячку і печіння в піхві, диспареунію, рецидивні вагінальні виділення, контактні кров'яністі виділення, опущення стінок піхви. Симптоми атрофічного вагініту зумовлені асептичним запальним процесом унаслідок вікового естрогенного дефіциту, але в міру подовження часу постменопаузи можливе приєднання вторинної інфекції.

Вивчення мікроекології піхви в комплексній оцінці культуральної діагностики і мікроскопії вагінальних виділень ми провели в 28 хворих на хронічний цистит у постменопаузі. При культуральному дослідженні визначали кількісний і якісний склад піхвового секрету, взятого із заднього склепіння піхви. При дослідженні враховували стан вагінального епітелію, наявність ключових клітин, лейкоцитарну реакцію, рН-метрію піхвового вмісту, наявність великої кількості гомогенних виділень з неприємним запахом або без нього.

При мікробіологічній діагностиці вмісту піхви було отримано такі результати: у 52,1 % випадків виявлено атрофічний вагініт (елімінація або різке

зниження кількості лактобацил за відсутності масивної колонізації умовно-патогенними мікроорганізмами і запальних змін); у 12,3 % випадків — бактеріальний вагіноз, що характеризувався відсутністю або зниженням кількості лактобактерій, наявністю анаеробних мікроорганізмів; у 4,7 % хворих — неспецифічний вагініт (наявність грампозитивної і грамнегативної паличкової і кокової мікрофлори, значної лейкоцитарної реакції).

Порушення моторної і секреторної функції шлунково-кишкового тракту в жінок у постменопаузі призводять до різних патологічних проявів: запорів, проносів, болів у животі, диспепсії, дискінезії жовчовивідних шляхів, прокталгії, метеоризму, нетримання газів, каломазання, анальної сверблячки.

Розлади випорожнення в жінок з атрофічним циститом у постменопаузі спостерігалися в 48 (52 %) випадках. На рідке випорожнення, іноді на утруднений акт дефекації, відсутність почуття повного спорожнення після акту дефекації скаржилися 39 (42 %) хворих. Випорожнення переважно в малій кількості, підвищеної твердості та сухості. У деяких хворих незначне випорожнення кілька разів на день. Нерідко запори чергувалися з короткочасним проносом. Можливо, в основі запорів у хворих із хронічним циститом у постменопаузі лежить згасання рефлексу на дефекацію, що супроводжується зниженням моторної активності товстого кишечника. Використання проносних засобів, що стимулюють моторику кишечника, спричинює ще більше пригнічення спонтанної кишкової моторики.

Абдомінальний біль спостерігали у 28 % хворих. Біль у животі варіював від легкого дискомфорту до нападів типу «коліки». Найчастіше біль локалізувався в нижніх відділах



живота і не залежав від прийому їжі. Нерідко абдомінальний біль мав мігруючий характер, переміщався з однієї ділянки живота на іншу.

Часто хворі з урогенітальними розладами у постменопаузі скаржилися на здуття живота. Воно, як правило, супроводжувалося голосним буркотінням, що ставало досить неприємним симптомом, який невротизував хворих.

Таким чином, найчастішими симптомами атрофічного циститу в жінок у постменопаузі є такі: прискорене сечовипускання; нічні сечовипускання, що порушують режим сну; імперативні позиви; нетримання сечі; мимовільні нічні сечовипускання під час сну; відчуття неповного спорожнення сечового міхура; утруднене сечовипускання. За результатами дослідження добового ритму сечовипускань можна

умовно виділити три групи хворих, залежно від переважання «денних» або «нічних» симптомів. Найчисленнішою групою (74 %) є жінки з розладами акту сечовипускання вдень і вночі з такими проявами: полакіурія, імперативне сечовипускання, нетримання сечі. Другою за частотою групою (22 %) є жінки з переважно «нічними» симптомами, третьою (4 %) — хворі з розладами сечовипускання тільки вдень. У 75 % випадків дизуричні симптоми поєднуються з іншими клімактеричними порушеннями. Найчастіше клінічні прояви атрофічного циститу поєднуються з симптомами атрофічного вагініту (69 %) і функціональними порушеннями товстого кишечника (52 %).

Отримані дані свідчать про переважання при атрофічному циститі в постменопаузі ло-

кальних етіологічних і патогенетичних факторів, що сприяють ослабленню резистентності слизової оболонки сечового міхура до бактеріальної флори, представленій на фоні таких сприятливих для розвитку запалення факторів, як постменопаузна атрофія слизової оболонки і порушення уродинаміки нижніх сечових шляхів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балан В. Е., Елисеєва Н. А. Гормональная терапия климактерических расстройств. — М., 1994. — С. 17-19.
2. Возианов А. Ф., Люлько А. В. Атлас-руководство по урологии: В 3 т. — К.: Дніпро-VAL, 2001. — Т. 3. — С. 15-505.
3. Лопаткин Н. А. Руководство по урологии. — М., 1998. — Т. 2. — С. 359-374.
4. Raz S. M. D. Female urology. — 2-nd ed. / W. B. Saunders Company, 1996.

УДК 618.531-08:615.356

Н. В. Домбровська

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ І ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ З НАСЛІДКАМИ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Миська дитяча лікарня № 1 ім. акад. Б. Я. Резніка, Одеса

Вступ

Гіпоксичні ураження центральної нервової системи (ЦНС) у новонароджених та їх наслідки залишаються провідною патологією у перинатології. Подальший розвиток дитини визначається ступенем структурного ураження мозку. Виявлення таких порушень, їх локалізації здійснюється за допомогою сучасних методів дослідження. Але у зв'язку зі структурною і функціональною незрілістю мозку, недостатньо сформованими асоціативними зв'язками клінічна картина не

завжди відповідає виявленим змінам при проведенні інструментальних обстежень. У відновному періоді виявлені раніше структурні ураження проявляються новими неврологічними симптомами. Створюється враження про безперервний патологічний процес у нервовій системі, але ця картина є помилковою. Прогресує не дефект, а симптоматика [1].

Починаючи з першого місяця життя (ранній відновний період перинатального ураження ЦНС), відбувається зменшення вираженості неврологічних розладів. Підвищується рухо-

ва активність, нормалізується тонус м'язів, фізіологічні та сухожилкові рефлексії. З кінця 3-го і до 6-го місяця життя спостерігається зростання спастичних явищ. Патоморфологічно збільшується кількість дистрофічно змінених нейронів, відбувається процес прогресуючої дегенерації. І вже у віці від 7–9 міс життя чітко визначаються діти з виразними неврологічними розладами і нормалізацією змін з боку нервової системи [2]. Враховуючи патогенетичні зміни ураження ЦНС, основним моментом у терапії ішемії і гіпоксії мозку є

