

вагітних) його рівень був у межах норми (16–30 нг/мл).

При дослідженні білків у вагітних основної групи в ранньому ембріональному періоді (до 8 тиж вагітності — 30 жінок), лише у 18 (60 %) пацієнток виявлено незначне підвищення рівня ПАМГ, який у середньому становив $(44,70 \pm 2,53)$ нг/мл. У решти вагітних (40 %) рівень ПАМГ, як і в контрольній групі, був у межах норми.

Висновки

Отримані результати досліджень показали, що сироватковий рівень ПАМГ є додатковим критерієм у діагностиці плацентарної форми фетоплацентарної недостатності.

ті, а також прогностичним критерієм високого ризику перинатальних ускладнень. Високий рівень ПАМГ при плацентарній формі ФПН у II та III триместрах вагітності перешкоджає нормальному проникненню цитотрофобласта в спонгіозний шар ендометрія та обмежує ріст трофобласта ворсинчастого хоріона, що призводить до синдрому затримки розвитку плода, а саме плацентарної форми фетоплацентарної недостатності.

У перспективі плануються подальше вивчення динаміки рівня плацентарних білків при інших формах ФПН і розробка диференційного підходу до діагностики та лікування даної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение: Учебное пособие* / О. Н. Аржанова, Н. Г. Кошелева, Т. Г. Ковалёва и др. — СПб.: Нормед. издат., 2002. — 230 с.

2. *Плацентарна недостатність: сучасні аспекти патогенезу, діагностики, профілактики та лікування* / В. Є. Дацкевич, С. М. Янюта, Т. В. Коломійченко, М. П. Двудіт // Мистецтво лікування. — 2004. — № 4. — С. 22-25.

3. *Физиология и патология плода* / А. Н. Стрижаков, А. И. Давыдов, Л. Д. Белоцерковцева, И. В. Игнатко. — М.: Медицина, 2004. — 356 с.

4. *Храмова Л. С.* Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — М.: Медицина, 2004. — С. 46-51.

5. *Callen P. W.* Ultrasonography in obstetrics and gynecology. — WB Saunders company, 2000. — P. 1078.

УДК 616.68-008.22:616.379-008.64-07

Ф. І. Костєв, Р. Р. Антонів

ОСОБЛИВОСТІ СЕЧОВИПУСКАННЯ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ II ТИПУ

Одеський державний медичний університет

Як свідчать клінічні спостереження, у хворих на цукровий діабет (ЦД) II типу з тривалим перебігом захворювання розвиваються різноманітні ускладнення: діабетичні мікротамакроангіопатії, полінейропатія. Через це уражаються практично всі органи і системи, у тому числі центральна, периферична та вегетативна нервові системи [1–3].

Необхідність вивчення й систематизації проявів і діагностичного алгоритму при виникненні ускладнень має принципове значення і визначається тяжкістю виниклої патології, яка погіршує прогноз перебігу ЦД, отже, і якість життя хворих. Особливий інтерес до патологічних змін, які відбува-

ються в органах, регульованих вегетативною нервовою системою, зумовлений тим, що здебільшого діагностика таких патологічних процесів утруднена через тривалий і поступовий розвиток цих змін, а також відсутність чітких критеріїв діагностики [4].

Група ускладнень, зумовлених ураженням автономних нервів у хворих на ЦД II типу, — це функціональні розлади сечовипускання (ФРС) [5]. Якщо роль діабету в розвитку змін з боку периферичної нервової системи встановлена і доведена численними дослідженнями [6; 7], то щодо виникнення розладів сечовипускання (так званої діабетичної цистопатії, що розвивається в

структурі автономної діабетичної нейропатії) відзначається багато розбіжностей. Своєчасна діагностика функціональних порушень уродинаміки дає можливість оцінити стан скоротливої здатності детрузора і сфінктерного апарату сечового міхура, що має істотне значення для вибору своєчасної та адекватної корекції урологічної патології у хворих із діабетичними дисфункціями сечового міхура.

Діагностика дисфункцій нижніх сечових шляхів складається з вивчення скарг, анамнезу, неврологічного та урологічного обстежень, а також додаткових методів, серед яких основне місце належить уродинамічному дослідженню.



Клінічне значення уродинамічних обстежень та їх оцінки у діагностиці розладів акту сечовипускання при захворюванні на ЦД у літературі дискутується, що, не виключено, пов'язано з поліморфізмом клінічних проявів цих станів [8].

Як відзначають численні автори, використання різноманітних шкал й опитувальників при первинному огляді та подальшому аналізі динаміки змін їхніх показників широко використовується для об'єктивної оцінки такої складної та багатогранної патології, як діабетична полінейропатія (ДПН) [9]. Так, ми вважаємо, що оцінка порушень сечовипускання має починатися з реєстрації ритму сечовипускань. Існує кілька причин, з яких виявлення та кількісна оцінка мікційних розладів за щоденником сечовипускання має велике значення. По-перше, це один із найпростіших об'єктивних методів неінвазивного визначення здатності сечового міхура до наповнення, який дозволяє судити про стан порога рефлекторної збудливості сечового міхура. По-друге, оцінка симптомів у кожному конкретному випадку допомагає контролювати перебіг захворювання, а також дає змогу лікарю і пацієнту оцінити ефективність проведеного лікування. Хоча клінічні прояви мікційних розладів у пацієнтів із ЦД II типу досить різноманітні, вже при аналізі добового ритму сечовипускань цього контингенту хворих здебільшого можна відзначити схильність до порушень резервуарної функції сечового міхура: порушення відчуття наповнення та збільшення ефективної ємності сечового міхура, відчуття його неповного спорожнення, «монотонність» сечовипускання.

Для об'єктивізації даних клінічного дослідження, з метою уточнення й доповнення оцінки функціонального стану сечового міхура, необхідне вивчення уродинаміки, яке кра-

ще проводити неінвазивними методами, оскільки це дозволяє отримати достатній об'єм первинної інформації щодо ФРС, не провокуючи інфекційно-запальних ускладнень.

Мета дослідження — визначення форм і типів порушення сечовипускання в жінок, які хворіють на ЦД II типу.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 54 жінки, хворі на ЦД II типу, віком 54–67 років. Тривалість перебігу діабету — від 3 до 17 років, у середньому — $(9,2 \pm 0,4)$ року. Серед них 14 (25,9 %) мали легку, 40 (74,1 %) — середньої тяжкості форми перебігу захворювання. Обрані пацієнти дотримувалися дієти або застосовували пероральну цукрознижувальну терапію (манініл, сіофор, глібенкламід). Усі хворі перебували у стані компенсації вуглеводного обміну: глікемія натщесерце — не вище 10 ммоль/л.

Серед пацієнтів 22 (40 %) жінки мали ознаки дистальної та автономної нейропатії різного ступеня вираженості. Діагноз нейропатії встановлювали на підставі характерних скарг, даних об'єктивного обстеження й за допомогою шкали оцінки неврологічних симптомів і змін — NSC. Всі хворі не мали ознак захворювання геніталій або сечових симптомів.

Для виявлення симптомів захворювання нижніх сечових шляхів пацієнтам проводили тестування за спеціально розробленими опитувальниками, щоденниками добового ритму та об'єму сечовиділення. Також усім досліджуваним проводили урофлоуметрію за допомогою апарата UroPrint 4.01 із визначенням стандартних показників: об'єм сечовипускання (V_{ura}), мл; максимальна швидкість сечовиділення (Q_{max}), мл/с; час досягнення максимального потоку (TQ_{max}), с; середня об'ємна швидкість сечовипускання (Q_{ave}), мл/с; час

виведення сечі (TQ), с; час затримки сечі (t_{hes}), с. За допомогою стандартного УЗД визначали наявність залишкової сечі.

Статистичну обробку отриманих клінічних даних проводили за допомогою t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

За даними проведеної урофлоуметрії різні розлади сечовипускання виявлено у 37 (68,4 %) хворих; у 17 (31,6 %) пацієнтів змін сечовипускання не спостерігалось (рис. 1).

При детальнішому аналізі ми дійшли таких висновків: нормальне сечовиділення спостерігалось у 12 хворих без ознак дистальної або вегетативної нейропатії і тільки у 5 жінок — з її проявами, отже, нейропатія є фоновим субстратом для розвитку ФРС.

Для вивчення ролі ДПН у розвитку розладів сечовипускання хворі були поділені на дві групи: I група (22 особи) — жінки з проявами ДПН; II група (32 особи) — хворі без проявів ДПН. Дані проведених урофлоуметрій подано в таблиці.

Згідно з отриманими даними, відмічається певна кореляція між урофлоуметричними змінами і проявами нейропатії. Спостерігається статистично вірогідне збільшення часу сечовиведення, об'єму сечовипускання та залишкової сечі, зменшення максимальної швидкості сечовипускання.

Оскільки цифрові показники мають значні відмінності,

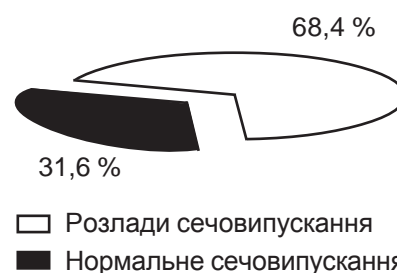


Рис. 1. Розподіл характеру сечовипускань у хворих на цукровий діабет II типу

Урофлоуметричні дані в хворих на цукровий діабет II типу

Клінічні групи	Час виведення сечі, с	Час досягнення максимального потоку, с	Максимальна швидкість сечовиділення, мл/с	Об'єм сечовипускання, мл	Середня об'ємна швидкість сечовипускання, мл/с	Час затримки, с	Залишкова сеча, мл
Пацієнти з проявами нейропатії, n=22	28,56±1,99**	7,01±0,44	20,01±1,38*	380,12±20,47**	12,26±0,87	0,81±0,10	59,00±7,11**
Пацієнти без проявів нейропатії, n=32	20,18±1,30	6,73±0,57	27,33±3,11	284,56±28,76	13,43±0,81	0,55±0,10	18,13±3,35

Примітка. * — $P < 0,01$; ** — $P < 0,001$.

були проаналізовані графічні дані для визначення характеру змін у фазі вигнання сечі у хворих із порушеннями сечовипускання.

Криві, що свідчили про гіперактивність детрузора, характеризували показники 12 обстежених. Серед них у 3 хворих нейропатія була наявна, 9 хворих не мали нейропатії. Визначальними критеріями були збільшення показників Q_{max} та зменшення — TQ , V_{ura} , t_{hes} .

Частина кривих демонструвала зниження максимальної швидкості сечовиведення та подовження часу її досягнення, збільшення об'єму виділеної сечі, що було характерно для 9 хворих; із них 7 жінок мали ознаки нейропатії. Ці урофлоу-

метричні дані можуть свідчити про зниження функціональної здатності сечового міхура або наявність функціональної обструкції (рис. 2).

У 16 жінок визначалися різні види дискоординованих кривих: із них 7 мали ознаки діабетичної нейропатії, у 9 патології нервової системи не виявлено (рис. 3).

Співвідношення отриманих показників демонструє рис. 4.

З наведеного прикладу очевидно, що у хворих на ЦД II типу з ускладненням перебігу захворювання у вигляді діабетичної нейропатії, незалежно від ступеня її вираженості, існує тенденція до порушення сечовипускання у вигляді обструктивних і дискоординованих форм.

Такі зміни можна пояснити прогресуючою метаболічною демієлінізуючою аксонопатією нейронів вегетативної нервової системи, яка є патогенетичним субстратом у розвитку діабетичної полінейропатії. Проявом цього є автономна нейропатія, що зумовлює функціональні зміни сечового міхура й визначається терміном «діабетична цистопатія». Хронічна гіперглікемія та порушення проведення імпульсів по нейронах симпатичних і парасимпатичних нервів призводить до розладу синхронної дії м'язових структур стінки сечового міхура і його сфінктерів. Від дискоординованих розладів, найімовірніше, залежить від вираженості метаболічних змін у периферичних нервах,

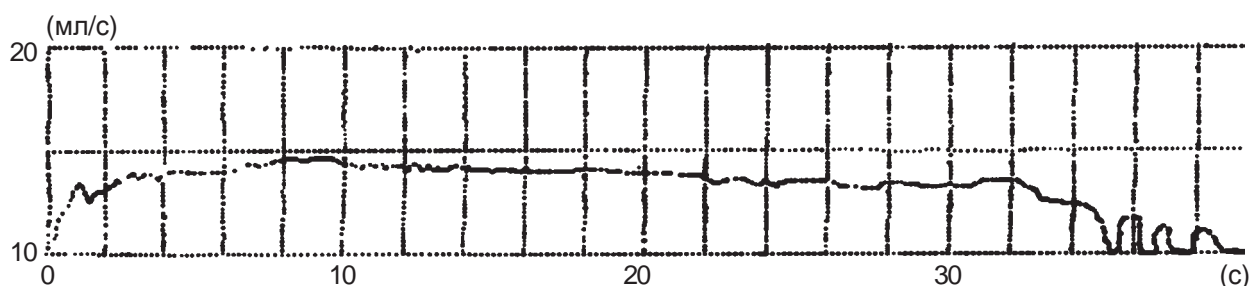


Рис. 2. Урофлоуграма хворої Н. із функціональною обструкцією

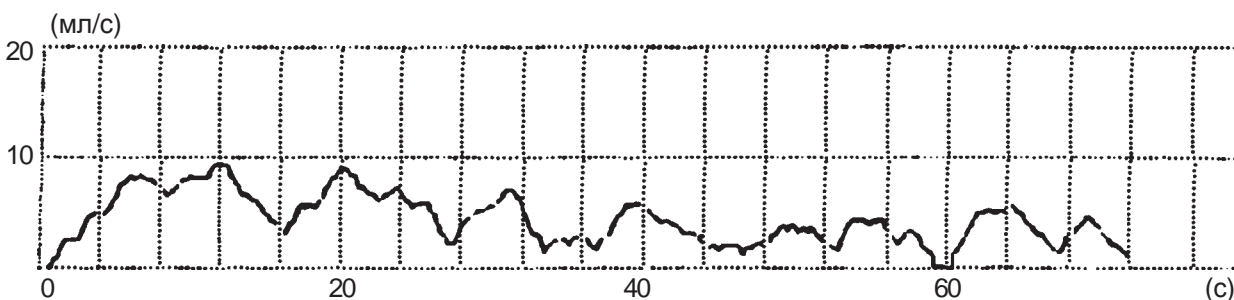


Рис. 3. Урофлоуграма дискоординованого типу кривої сечовипускання хворої П.



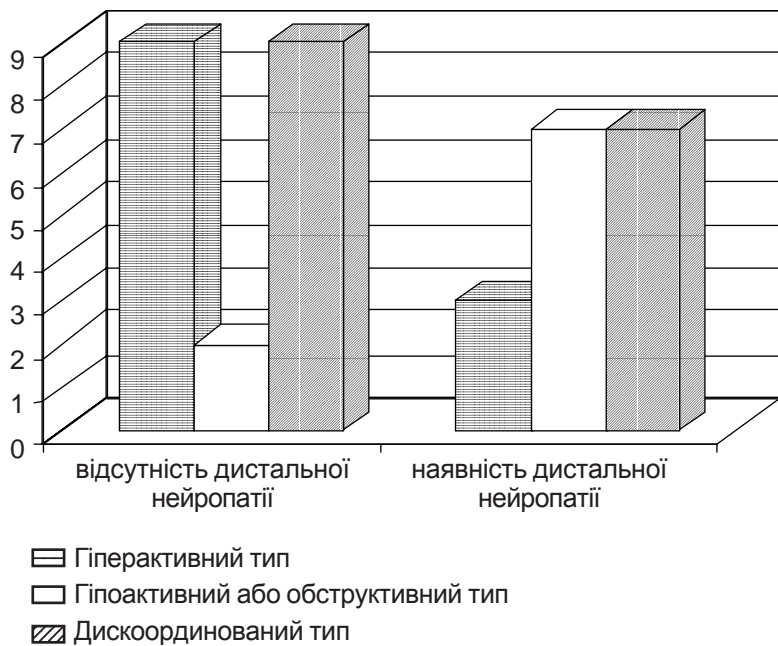


Рис. 4. Співвідношення розладів сечовипускання за типами урофлоуметричних кривих

які регулюють акт сечовипускання, та ступеня ураження нервових волокон.

Іншою причиною таких явищ, можливо, є зменшення еластичності уретри, за рахунок чого підвищується уретральний опір. Існує думка, що резистентність уретри на фоні тривалого цукрового діабету відіграє значну роль в етіології діабетичної цистопатії [10; 11].

Цікавим є той факт, що з усіх хворих, у яких виявлені розлади сечовипускання за даними урофлоуметричних кривих, активні скарги пред'являли 11 (20,4 %) жінок. Ще у 12 (22,2 %) скарги виявлено за опитувальником. Це свідчить, що у пацієнтів із ЦД II типу розлади сечовипускання можуть виникати ще до початку клінічних проявів цих порушень. Більшість пацієнтів не звертає увагу на незначні порушення сечовиділення або вважає їх нормою.

Поступовий непомітний розвиток цистопатії є небезпечним у плані розвитку інших ускладнень діабету, таких як приєднання інфекції сечових шляхів. Тому при цукровому діабеті II типу методом первинної скринінгової діагностики

функціональних розладів сечовипускання може служити урофлоуметрія. Особливо це стосується пацієнтів із проявами діабетичної полінейропатії, незалежно від наявності скарг на порушення сечовипускання.

Висновки

1. Різноманітні порушення сечовипускання в хворих на цукровий діабет II типу виявлено у 68,4 % обстежених.

2. Урофлоуметричні показники сечовипускання на фоні діабетичної нейропатії мають тенденцію до збільшення часу сечовиведення, об'єму сечовипускання та залишкової сечі, зменшення максимальної швидкості сечовиділення. Характерними є криві для обструктивного та дискоординованого типів розладів.

3. Зміни сечовипускання у хворих на ЦД II типу можуть проявлятися ще на доклінічному етапі його перебігу. Урофлоуметрія може вважатися скринінговим методом діагностики ранніх проявів ЦД II типу, що спонукає лікаря до використання поглиблених методик для його уточнення і вчасної корекції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ефимов А. С., Скробонская Н. А. Клиническая диабетология. — К.: Здоров'я, 1998. — 319 с.

2. Балаболкин М. И. Диабетология. — М.: Медицина, 2000. — 672 с.

3. Діабетичні нейропатії / О. О. Сергієнко, А. С. Єфімов, Д. А. Єфімов, Ю. Я. Кривко. Академія медичних наук України, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка АМН України. — Львів; К.: Вид-во «Атлас», 2003. — 212 с.

4. Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение / Под ред. А. М. Вейна. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. — 752 с.

5. Diabetes mellitus and bladder function. What should be considered? / C. Hampel, R. Gillitzer, S. Pahernik et al. // Urologe A. — 2003. — Dec. — Vol. 42 (12). — P. 1556-1563.

6. Diabetic neuropathies / A. I. Vinik, T. S. Park, K. B. Stansberry et al. // Diabetologia. — 2000. — Vol. 43. — P. 957-973.

7. Hong C. Y., Chia S. E., Fong S. K. Neuropathy in non-insulin-dependent diabetes mellitus. The significance of symptoms // Scand. J. Prim. Health Care. — 1998. — Dec. — Vol. 16 (4). — P. 233-237.

8. Goldman H. B., Appell R. A. Voiding dysfunction in women with diabetes mellitus // Int. Urogynecol. J. Pelvic. Floor Dysfunct. — 1999. — Vol. 10 (2). — P. 130-133.

9. Клинические методы оценки тяжести диабетической полиневропатии / И. А. Строков, М. В. Новосадова, А. Н. Баринов, Н. Н. Яхно // Неврологический журнал. — 2000. — № 5. — С. 14-18.

10. Dramatic effects of diabetes mellitus on urethral biomechanics: implications for diabetic cystopathy / R. L. Prantil, R. J. Jankowski, K. Torimoto et al. // Ibid. — P. 248.

11. Горилковский Л. М., Лахно Д. А. Диабетическая цистопатия // Урология. — 2003. — № 6. — С. 65-70.

