

Новое в лечении гиперактивного мочевого пузыря с императивным недержанием мочи у женщин

Неймарк А.И.¹, Раздорская М.В.², Снегирёв И.В.²

New in treatment of hyperactive bladder with urge urinary incontinence in women

Neimark A.I., Razdorskaya M.V., Snegiryov I.V.

¹ Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул

² НУЗ «ОКБ» на ст. Барнаул ОАО «РЖД», г. Барнаул

© Неймарк А.И., Раздорская М.В., Снегирёв И.В.

Комбинация α_1 -адреноблокатора и ингибитора фосфодиэстеразы 5-го типа эффективна в лечении женщин с гиперактивным мочевым пузырем и императивным недержанием мочи, что было доказано исследованиями уродинамики и микроциркуляции слизистой оболочки мочевого пузыря.

Ключевые слова: гиперактивный мочевой пузырь, императивное недержание мочи, уродинамика, лазерная доплеровская флоуметрия, α_1 -адреноблокатор, ингибитор фосфодиэстеразы 5-го типа.

The combination of α_1 adrenoceptor blocking agent and phosphodiesterase inhibitor of 5th type is efficient in treatment of women with hyperactive bladder and urge urinary incontinence, which was proved by the studies of urodynamic and microcirculation of mucous coat of bladder.

Key words: hyperactive bladder, urge urinary incontinence, urodynamics, laser Doppler flowmetry, α_1 adrenoceptor blocking agent, phosphodiesterase inhibitor of the 5th type.

УДК 616.62-008.222-008.61-08-055.2:001.89

Введение

Нарушения мочеиспускания представляют собой одну из серьезных проблем современной урогинекологии. Об увеличении распространенности расстройств мочеиспускания у женщин свидетельствуют данные литературы [1, 8]. Клиническая картина расстройств мочеиспускания представлена многочисленными и различными по выраженности и характеру симптомами в диапазоне от недержания до острой задержки мочи.

Наибольший вес расстройств мочеиспускания у женщин составляет гиперактивный мочевой пузырь (ГАМП) [2]. ГАМП — хронический симптомокомплекс нарушения мочеиспускания. По определению Европейской ассоциации урологов по ГАМП и императивному недержанию мочи, он характеризуется учащенным мочеиспусканием в сочетании или без ургентного недержания мочи [12]. Гиперактивный мочевой пузырь встречается у 20% пациенток с различными нарушениями мочеиспускания, при этом

императивное недержание мочи выявлено у трети пациенток [5]. Чаще всего страдают женщины в возрасте от 20 до 50 лет, т.е. в трудоспособном периоде. Не представляя непосредственной угрозы здоровью больной, тем не менее оказывает серьезное отрицательное влияние на ее психику и приводит к социальным, физиологическим, профессиональным, семейным и сексуальным проблемам, что значительно снижает качество жизни женщины.

Основным уродинамическим критерием ГАМП являются произвольные сокращения детрузора, выявляемые при цистометрии во время фазы наполнения мочевого пузыря [9]. Детрузорная гиперактивность проявляется повышением внутрипузырного давления, которое вызывает ургентные позывы на мочеиспускание. Таким образом, можно сказать, что при ГАМП страдает в основном функция накопления [10].

В настоящее время существует две теории развития ГАМП: нейрогенная и миогенная. Согласно нейрогенной теории, симптомы ГАМП являются следствием повышенной афферентной активности или сни-

жения контроля за накопительной функцией мочевого пузыря со стороны центральной или периферической нервных систем. Подтверждением этой теории служат данные, указывающие на то, что вследствие функциональной (детрузорно-сфинктерная диссинергия) инфравезикальной обструкции, а также при некоторых неврологических заболеваниях происходит активация так называемых С-рецепторов мочевого пузыря, что приводит к произвольным сокращениям детрузора. Миогенная концепция развития ГАМП предполагает, что причиной гиперактивности детрузора являются изменения в его миоцитах с нарушением межклеточных соединений, выступающих в качестве проводящих путей. Спонтанные или вызванные сокращения отдельных миоцитов могут обусловить синхронное сокращение значительного количества мышечных клеток, что приводит к произвольным сокращениям детрузора в фазу наполнения.

Существует много причин, приводящих к развитию ГАМП. Некоторые больные имеют идиопатическую детрузорную гиперактивность, у других ГАМП развивается вследствие заболеваний центральной и периферической нервных систем. Развитие нейрогенной детрузорной гиперактивности вызывают следующие заболевания нервной системы: болезнь Альцгеймера, инсульт, опухоль мозга, рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания, болезнь Паркинсона, повреждение спинного мозга, стеноз позвоночного канала и другие вертеброгенные заболевания [4]. Императивные расстройства мочеиспускания связывают в большинстве случаев с хроническими рецидивирующими воспалительными процессами, изменением гормонального фона, нарушениями иннервации, которые, как правило, сопровождаются расстройством микроциркуляции в стенке мочевого пузыря и прилежащих органов [3]. Снижение интенсивности кровотока ведет к развитию гипоксии и нарушению метаболического гомеостаза в тканях, что играет не последнюю роль в патогенезе данного состояния.

Коррекция клинических проявлений ГАМП у женщин до сих пор остается недостаточно изученной, и поэтому малоэффективной в плане терапии. Произвольные сокращения детрузора обусловлены стимуляцией мускариновых м-холинорецепторов, расположенных на мембране гладкомышечных клеток. Поскольку стимуляция мускариновых рецепторов

является причиной детрузорной гиперактивности, основным медикаментозным лечением ГАМП являются антихолинергические препараты. Однако антихолинергический эффект препаратов вызывает развитие системных побочных эффектов разной степени выраженности, что ограничивает их применение в клинической практике. Внедрение в клиническую практику α_1 -адреноблокаторов позволило разработать принципиально новые методы медикаментозной коррекции расстройств мочеиспускания, в том числе императивных [7]. Была доказана высокая эффективность применения α -адреноблокаторов в случаях возникновения симптомов гиперактивности на фоне уродинамически подтвержденной функциональной инфравезикальной обструкции [11]. Исследования последних лет доказали, что динамический компонент инфравезикальной обструкции обусловлен повышением активности α_1 -адренорецепторов шейки мочевого пузыря и проксимального отдела уретры, что приводит к спазму гладкой мускулатуры этих отделов мочеиспускательного тракта [13]. Блокада α_1 -адренорецепторов сопровождается стереотипной реакцией детрузора, которая выражается в его расслаблении в фазу наполнения, увеличении резервуарной функции мочевого пузыря. Вследствие этого достигаются существенные позитивные изменения функционального состояния нижнего отдела мочевого тракта в ответ на ограничение влияния симпатической нервной системы, что выражается в исчезновении поллакиурии и нормализации суточного профиля мочеиспускания.

Большинство исследователей обращали свое внимание именно на этот механизм действия α_1 -адреноблокаторов. Однако О.Б. Лоран и соавт. высказали предположение о влиянии этих препаратов на сосудистую систему мочевого пузыря, что и было доказано по результатам исследований. Природа создала универсальный фосфодиэстеразный механизм взаимосвязей биохимических процессов, обеспечивающих жизнедеятельность клетки и организма в целом. Свидетельством тому стали открытия последних десятилетий, показавшие возможность применения ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа (ФДЭ-5) при различных заболеваниях и патологических состояниях [13]. Лишь единичные исследования говорят о действии ингибиторов ФДЭ-5 на сосудистую систему сердца, не говоря уже о детрузоре. В литературе имеются данные о лечении нарушений коронарного кровооб-

ращения у мужчин ингибиторами ФДЭ-5 наряду с эректильной дисфункцией [15].

Ингибиторы ФДЭ-5 (ингибитор циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ)) относятся к группе вазодилаторов, тем самым улучшают кровообращение. С точки зрения гемодинамики действие ингибиторов ФДЭ-5 напоминает действие нитратов. Авторы полагают, что активация органного кровообращения существенно улучшает энергетический метаболизм и адаптационные свойства детрузора, что вносит свой вклад в регрессию клинических симптомов на фоне лечения, и указывают на необходимость дальнейшего изучения действия препаратов на сосудистую систему мочевого пузыря. В настоящее время вопросам микроциркуляции и возможности определения микроциркуляторных расстройств в клинической практике придается все большее значение. Согласно высказываниям многих отечественных и зарубежных авторов, изучение регионарной микроциркуляции заслуживает особого внимания в связи с ее участием в процессах репарации, морфологического и функционального восстановления ткани и органа после различных альтераций и лечебных воздействий [16]. Выявление патологии микроциркуляторного русла весьма важно для диагностики, оценки тяжести течения патологических процессов в организме, контроля за лечением и прогнозирования его эффективности.

Цель работы — улучшение результатов лечения женщин с ГАМП и императивным недержанием мочи путем использования комбинации препаратов — α_1 -адреноблокатора и ингибитора фосфодиэстеразы 5-го типа, исследование связи между клиническими и уродинамическими проявлениями заболевания, а также изучение микроциркуляции слизистой оболочки мочевого пузыря у женщин с ГАМП и императивным недержанием мочи до и после лечения.

Материал и методы

Исследование проводилось на клинической базе кафедры урологии и нефрологии Алтайского государственного медицинского университета (г. Барнаул) в условиях урологического отделения НУЗ «ОКБ» на ст. Барнаул ОАО «РЖД». Обследовано и получили лечение 40 женщин с ГАМП и императивным недержанием мочи. Возраст пациенток от 18 до 67 лет (средний возраст 46,6 года) с длительностью заболевания от 1 года до 20 лет. Следует отметить, что у 11

(28%) пациенток в анамнезе были различные гинекологические вмешательства, в том числе у 8 (20%) были вмешательства по поводу стрессового недержания мочи. У 28 (70%) женщин выявлена неврологическая патология, преимущественно поражение шейного и поясничного отделов позвоночника. Всем 40 (100%) больным был выставлен диагноз «гиперактивный мочевой пузырь с императивным недержанием мочи». У 23 (58%) женщин выявлен обструктивный тип мочеиспускания. Общеурологическое обследование показало отсутствие у этих больных признаков органического поражения нижних мочевых путей, стеноза уретры.

Таким образом, инфравезикальная обструкция была функциональной. Всем пациенткам, учитывая отсутствие эффекта от ранее проводимой терапии, назначали комбинацию препаратов α_1 -адреноблокатора 1 раз в сутки — на ночь и ингибитора ФДЭ-5 1 раз утром через день. Лечение продолжалось в течение 3 мес независимо от степени выраженности клинического эффекта. Обследование включало в себя заполнение дневника мочеиспусканий, рутинные урологические методы исследования (общий анализ мочи, общий анализ крови), исследование уродинамики (урофлоуметрию и цистометрию), УЗИ мочевого пузыря с определением остаточной мочи, лазерную доплеровскую флоуметрию (ЛДФ).

Дневник мочеиспусканий заполнялся по стандартной методике в течение 72 ч с регистрацией времени и объема каждого мочеиспускания, императивных позывов и моментов неудержания мочи.

Основным методом диагностики ГАМП является уродинамическое исследование, в ходе которого возможно выявить гиперактивность детрузора, проявляющуюся произвольными его сокращениями во время фазы накопления, а также уменьшение резервуарной функции мочевого пузыря. Уродинамическое исследование необходимо для определения и количественного измерения параметров накопительной и эвакуаторной функций мочевого пузыря, а также качественной оценки результатов. Проводились урофлоуметрия и цистометрия до и после лечения на установке Labogic Delphis IP. Исследование считалось наиболее информативным при наличии не менее 150 мл и не более 350 мл мочи в мочевом пузыре. По завершении исследования происходил автоматизированный анализ кривой с распечаткой на бумаге графических и циф-

ровых данных. Полученные результаты оценивались качественно и количественно. Обращалось внимание на форму кривой, ее восходящую и нисходящую части — отрезки. При количественной оценке определяли три показателя урофлоуграм: время мочеиспускания TQ , максимальная объемная скорость потока мочи Q_{max} , объем выделенной мочи V_{comp} . Нормальными показателями урофлоуметрии служили данные, полученные Е.Л. Вишневым и соавт. (2004).

Цистометрия — это исследование фазы наполнения мочевого пузыря, которое позволяет выявить физиологический и максимальный объем мочеиспускания, некоординированные, незаторможенные колебания детрузорного давления, тонус детрузора. Было важным оценить результаты цистометрической емкости и «стабильности» мочевого пузыря — колебаний детрузорного давления: детрузорное давление в фазе наполнения мочевого пузыря повышается не более 5 см вод. ст. (в норме — сокращения детрузора в фазе наполнения отсутствуют, сокращения при провокации кашлем или льющейся жидкостью не возникают). Цистометрическая емкость зависит от функции детрузора (нормальная, гиперактивность), эластичности стенки мочевого пузыря, сенсорной составляющей проводящих нервных путей относящихся к нижним мочевым путям. Гиперактивность детрузора характеризуется наличием непроизвольных детрузорных сокращений в фазу наполнения мочевого пузыря (спонтанных либо спровоцированных), которые не могут быть полностью прекращены волевым усилием пациента. У больных с гиперактивностью детрузора цистометрическая емкость низкая (50—150 мл) по данным Д.Ю. Пушкаря и соавт.

Для исследования системы микроциркуляции слизистой оболочки стенки мочевого пузыря у женщин с ГАМП и императивным недержанием мочи был применен метод ЛДФ, который является современным методом оценки состояния микроциркуляции, основанным на изменении частотных характеристик лазерного луча, зондирующего ткани, при его отражении от движущихся компонентов крови, в первую очередь эритроцитов.

Использовался лазерный анализатор микроциркуляции крови ЛАКК-02 (НПП «ЛАЗМА», Россия), состоящий из двух излучателей для зондирования ткани в видимой красной области спектра излучения и в инфракрасной области, фотоприемного устройства и световодных зондов-датчиков, включавших в себя три

световода, заключенных в общий светонепроницаемый жгут. Регистрация кровотока слизистой оболочки мочевого пузыря подразумевает инвазивное исследование в области треугольника Льео. Проводился расчет параметров базального кровотока. Первоначально рассчитывались средние значения изменения перфузии: среднеарифметическое значение показателя микроциркуляции M , среднеквадратическое отклонение σ и коэффициент вариации K_v . Далее проводился анализ осцилляций кровотока. На втором этапе анализировался амплитудно-частотный спектр (АЧС) колебаний перфузии. Тонус сосудов и состояние функционирования определенных механизмов контроля перфузии возможно оценивать по величинам амплитуд колебаний кровотока в конкретных частотных диапазонах.

Результаты и обсуждение

Основными эффектами назначаемой терапии являлись: увеличение интервалов между мочеиспусканиями; снижение интенсивности (исчезновение) императивных позывов; исчезновение недержания мочи. По результатам проведенного лечения и обследования клинический эффект отмечен у 29 (73%) пациенток.

Таблица 1

Динамика клинических проявлений пациенток до и после лечения ($p < 0,001$)

Симптом	Исходно	Через 3 мес
Поллакиурия	16,4 ± 3,1	8,9 ± 1,0
Никтурия	4,9 ± 0,4	1,4 ± 0,1
Императивные позывы	7,9 ± 1,0	2,0 ± 0,3
Императивное недержание мочи	5,0 ± 0,8	1,2 ± 0,2
Чувство неполного опорожнения мочевого пузыря	4,7 ± 0,3	1,3 ± 0,1
Ослабление струи мочи	5,1 ± 0,4	3,1 ± 0,3
Прерывистое мочеиспускание	6,2 ± 0,6	4,3 ± 0,2

Наиболее благоприятный период восстановления адекватного акта мочеиспускания отмечен у пациенток, не имевших в анамнезе гинекологических операций. Основными побочными эффектами от применения препаратов являлись головокружение, слабость и снижение артериального давления, тошнота, приливы к лицу, сердцебиение. Подобные явления, как правило не носили стойкого характера и с течением времени все меньше беспокоили пациенток. Отказов от лечения не было. У 8 (20%) пациенток до лечения при проведении ультразвукового исследования после мо-

чеиспускания отмечено наличие остаточной мочи в объеме 50—80 мл (в среднем 65 мл). После лечения лишь у 3 (7,5%) пациенток отмечено наличие остаточной мочи в объеме 35—65 мл.

Снижение объемной скорости потока мочи, удлинение времени мочеиспускания и волнообразный вид урофлоуграммы могут быть следствием инфравезикальной обструкции, снижения сократительной способности детрузора или результатом различных нейрогенных расстройств. При визуальной оценке урофлоуграмм у всех пациенток наблюдались зигзагообразные кривые, свидетельствующие о наличии признаков гиперактивности. Количественные показатели урофлоуметрии у пациенток до и после лечения представлены в табл. 2.

Таблица 2

Показатели урофлоуметрии у женщин до и после лечения
($M \pm m$)

TQ, с		Q _{max} , мл/с		V _{сопр} , мл	
До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
19,7 ± 0,4	10,7 ± 0,2	7,9 ± 0,7	20,2 ± 0,1	67,2 ± 3,2	155,4 ± 1,9
<0,001		P _{до-после} <0,001		<0,001	
8,77 ± 0,66		Норма 29,91 ± 2,18		138,11 ± 11,63	

Нарушения уродинамики по данным урофлоуметрии выражались в уменьшении эвакуаторной способности мочевого пузыря, на что указывали удлинение времени мочеиспускания и снижение скорости потока мочи. Накопительная способность мочевого пузыря также страдала, о чем говорит сниженный объем выделенной мочи до лечения.

После проведенного лечения укорачивалось время мочеиспускания, объем мочеиспускания увеличивался и увеличивалась максимальная объемная скорость потока мочи. При этом кривая мочеиспускания принимала менее зигзагообразный вид во всех случаях.

При проведении цистометрии у всех 40 (100%) пациенток была снижена цистометрическая емкость от 50 до 140 мл, в среднем составляла 100 мл, что свидетельствует о сниженной накопительной функции мочевого пузыря. У всех пациенток констатировали гиперактивность детрузора, что проявлялось наличием непроизвольных детрузорных сокращений в фазу наполнения мочевого пузыря (спонтанных либо спровоцированных), которые не могли быть полностью прекращены волевым усилием пациентки. После лечения цистометрическая емкость увеличивалась от 75 до 210 мл, в среднем составляла 180 мл, «стабильность» детрузора появилась у 9 (23%) пациенток, у остальных количество детрузорных сокращений в фазу наполнения заметно снижалось.

При проведении ЛДФ выявленные особенности кровотока в стенке мочевого пузыря в контрольной группе были квалифицированы как физиологическая форма периферической гемодинамики — показатель микроциркуляции в пределах средних значений, пульсовые колебания среднеамплитудные, медленные колебания обычной амплитуды преобладают в структуре колебаний капиллярного кровотока, вазомоторная активность не снижена. Контрольную группу составили 10 женщин без признаков гиперактивности и недержания мочи.

При оценке состояния микроциркуляции методом ЛДФ у всех пациенток зарегистрировано изменение показателей базального кровотока до лечения (табл. 3).

В слизистой оболочке стенки мочевого пузыря отмечалось статистически достоверное снижение амплитуды пульсовых и медленных колебаний, повышение амплитуды быстрых колебаний, значительное повышение активного механизма микроциркуляции и снижение показателей пассивного механизма регуляции и сосудистого напряжения (табл. 4).

Таблица 3

Показатели базального кровотока слизистой оболочки стенки мочевого пузыря у пациенток с ГАМП и императивным недержанием мочи
до и после лечения и в контрольной группе

Показатель	Контрольная группа (10 человек)	Пациентки до лечения (40 человек)	Пациентки после лечения (40 человек)
Средний поток крови, перф. ед.	41,9 ± 1,4	38,7 ± 1,4	40,7 ± 1,2
Среднее квадратичное отклонение, перф. ед.	5,34 ± 1,01	5,25 ± 0,9	5,28 ± 0,9
Коэффициент вариации, %	11,3 ± 0,7	8,8 ± 0,6	10,1 ± 0,5
Миогенный тонус, отн. ед.	0,86 ± 0,11	0,81 ± 0,06	0,85 ± 0,06

Нейрогенный тонус, отн. ед.	0,81 ± 0,06	0,87 ± 0,08	0,84 ± 0,08
Показатель шунтирования, усл. ед.	1,14 ± 0,06	1,13 ± 0,09	1,14 ± 0,09
Индекс эффективности микроциркуляции, усл. ед.	1,28 ± 0,11	1,23 ± 0,1	1,22 ± 0,11

Примечание. Здесь и в табл. 4 различия статистически значимы в сравниваемых группах до и после лечения ($p < 0,05$).

Таблица 4

Амплитудно-частотный спектр осцилляций кровотока слизистой оболочки стенки мочевого пузыря у больных с ГАМП и императивным недержанием мочи до и после лечения и группы контроля

Группа		F_{max} , перф. ед.	A_{max} , перф. ед.	$A_{max}/3\sigma \cdot 100\%$	$A_{max}/M \cdot 100\%$
Контрольная (10 человек)	LF	4,30 ± 0,14	3,22 ± 0,41	38,43 ± 0,61	4,30 ± 0,08
	HF	20,92 ± 0,71	3,64 ± 0,34	20,83 ± 0,67	3,16 ± 0,08
	CF	86,80 ± 0,27	0,33 ± 0,11	9,51 ± 0,25	1,12 ± 0,78
Пациентки до лечения (40 человек)	LF	4,30 ± 0,15	3,22 ± 0,4	38,43 ± 0,64	4,21 ± 0,06
	HF	21,92 ± 0,74	4,65 ± 0,33	24,63 ± 0,64	3,06 ± 0,07
	CF	81,80 ± 0,29	1,08 ± 0,10	9,61 ± 0,22	1,11 ± 0,77
Пациентки после лечения (40 человек)	LF	4,30 ± 0,15	3,22 ± 0,40	38,43 ± 0,64	4,21 ± 0,06
	HF	21,92 ± 0,74	4,65 ± 0,33	23,63 ± 0,64	2,90 ± 0,07
	CF	81,80 ± 0,29	0,60 ± 0,12	9,41 ± 0,18	1,00 ± 0,80

При анализе амплитудно-частотного спектра определяется значительное уменьшение застоя крови в веноулярном звене, которое выражается уменьшением вклада колебаний HF. Амплитуда колебаний CF также уменьшается, но данные изменения незначительные.

Параметры ЛДФ у пациенток с ГАМП и императивным недержанием мочи по сравнению с группой контроля свидетельствуют о внутрисосудистых нарушениях микроциркуляции в мочевом пузыре. Они проявляются снижением среднего потока крови и статистически значимых колебаний скорости эритроцитов, а также снижением коэффициента вариации. После лечения отмечали достоверное снижение нейрогенного тонуса в прекапилляре, повышение показателей миогенного тонуса, показателя шунтирования и снижение индекса эффективности микроциркуляции. Наблюдалось снижение тканевой перфузии по сравнению с контрольной группой. Снижение тканевой перфузии говорит об имеющемся нарушении микроциркуляции в тканях мочевого пузыря на фоне расстройств мочеиспускания в результате замедления скорости кровотока, связанной со снижением притока артериальной крови, и нарушении венозного оттока, что создает условия для развития внутрисосудистых реологических нарушений в стенке мочевого пузыря.

Заключение

В результате данного исследования было определено, что комбинация препаратов α_1 -адреноблокатора и ингибитора ФДЭ-5 является эффективным в лечении

ГАМП с императивным недержанием мочи у женщин. α_1 -Адреноблокатор устраняет повышенный тонус мускулатуры шейки мочевого пузыря и проксимального отдела уретры, нормализуя эвакуаторную функцию, улучшает энергетический метаболизм и адаптационные свойства детрузора, путем активации органо-кровообращения, улучшает накопительную способность мочевого пузыря. Вследствие этого достигаются существенные позитивные изменения функционального состояния нижнего отдела мочевого тракта, что выражается в исчезновении поллакиурии, ноктурии и императивного недержания мочи.

Таким образом, проведенное лечение приводило к нормализации функции мочевого пузыря, фазы накопления и опорожнения, о чем свидетельствуют результаты уродинамического исследования. После проведенного лечения укорачивалось время мочеиспускания, объем мочеиспускания увеличивался и увеличивалась максимальная объемная скорость потока мочи, также увеличивалась цистометрическая емкость, произвольных детрузорных сокращений в фазу наполнения мочевого пузыря (спонтанных либо спровоцированных) становилось меньше либо отсутствовали вовсе. По результатам УЗИ объем остаточной мочи уменьшался. Параметры ЛДФ у пациенток с ГАМП и императивным недержанием мочи свидетельствуют о внутрисосудистых нарушениях микроциркуляции в мочевом пузыре. После лечения отмечалось достоверное снижение нейрогенного тонуса в прекапилляре, повышение показателей миогенного

тонуса, показателя шунтирования и снижение индекса эффективности микроциркуляции. По данным повторной ЛДФ отмечалось повышение показателя микроциркуляции M и коэффициента вариации K_v , что свидетельствует об улучшении микрогемодициркуляции.

Итак, комбинация препаратов α_1 -адреноблокатора и ингибитора ФДЭ-5 значительно уменьшает выраженность клинических симптомов у женщин с ГАМП и императивным недержанием мочи. Наиболее выраженный клинический эффект отмечен у пациенток, не имевших в анамнезе каких-либо оперативных гинекологических вмешательств, тем более операций по поводу недержания мочи. Отказов от лечения из-за побочных действий препаратов не было. По результатам проведенного лечения и обследования клинический эффект отмечен у 29 (73%) пациенток.

Литература

1. Горилловский Л.М., Лахно Д.А. Гиперактивность мочевого пузыря // Рус. мед. журн. 2005. № 25. С. 1691.
2. Кривобородов Г.Г., Мазо Е.Б. Гиперактивный мочевого пузыря // Вече. 2003. 192.
3. Крупаткин А.Н., Сидоров В.В. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: руководство для врачей. М.: Медицина, 2005. 256 с.
4. Мазо Е.Б., Кривобородов Г.Г., Школьников М.Е., Коршунова Е.С. Медикаментозное лечение больных с нейрогенной детрузорной гиперактивностью // Рус. мед. журн. 2005. № 13 (9). С. 619—622.
5. Мазо Е.Б., Школьников М.Е., Моисеев П.П. Синдром гиперактивного мочевого пузыря: вопросы патогенеза и диагностики // *Consilium medicum*. 2006. Экстравыпуск. С. 3.
6. Неймарк А.И., Кондратьева Ю.С. Роль лазерной доплеровской флоуметрии в оценке микроциркуляторных расстройств у больных с хроническим уретропростатитом, осложненным инфекцией, передающейся половым путем // Лазерная медицина. 2007. № 11 (2). С. 48—52.
7. Пушкарь Д.Ю., Лоран О.Б., Раснер П.И. Опыт медикаментозной терапии Дальфазом у пациентов с различными расстройствами мочеиспускания // Фарматека. 2005. № 11. С. 40.
8. Пушкарь Д.Ю., Щавелева О.Б. Медикаментозное лечение императивных расстройств мочеиспускания // Фарматека. 2002. № 10. С. 9—16.
9. Ромих В.В., Сивков А.В. Симптомы нарушения функции нижних мочевых путей: уродинамические аспекты // *Consilium medicum*. 2006. Экстравыпуск. С. 10.
10. Ромих В.В., Сивков А.В. Современные аспекты применения уродинамических исследований в урогинекологии // *Consilium medicum*. 2004. Т. 6, № 7. С. 513—516.
11. Сивков А.В., Ромих В.В., Егоров А.А. Применение альфа-адреноблокаторов при расстройствах мочеиспускания у женщин // Урология. 2002. № 5. С. 52—63.
12. Davila G.W., Neimark M. The overactive bladder: prevalence and effects on quality of life // *Clin. Obstet. gynecol.* 2002. № 45. P. 173—181.
13. Nickel J.C. The use of alpha (1)-adrenoreceptor antagonists in lower urinary tract symptoms: beyond benign prostatic hyperplasia // *Urology*. 2003. № 62. P. 34—41.
14. Robinson S.D., Ludlam C.A., Boon N.A., Newby D.E. Phosphodiesterase type 5 inhibition does not reverse endothelial dysfunction in patients with coronary heart disease // *Heart*. 2006. № 92 (2). P. 170—176.
15. Reffemann T., Kloner R.A. Therapeutic Potential of Phosphodiesterase 5 Inhibition for Cardiovascular Disease // *Circulation*. 2003. № 15. P. 239—244.

Поступила в редакцию 15.12.2011 г.

Утверждена к печати 22.12.2011 г.

Сведения об авторах

А.И. Неймарк — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой урологии и нефрологии АГМУ (г. Барнаул).

М.В. Раздорская — канд. мед. наук, врач отделения урологии НУЗ «ОКБ» на ст. Барнаул ОАО «РЖД» (г. Барнаул).

И.В. Снегирев — канд. мед. наук, зав. отделением урологии НУЗ «ОКБ» на ст. Барнаул ОАО «РЖД» (г. Барнаул).

Для корреспонденции

Раздорская Мирослава Витальевна, тел. 8-905-982-8087; e-mail: x1e1n2@yandex.ru