

Функциональные расстройства мочеиспускания у детей. Причины, диагностика, лечение

Т. В. Отпущенникова

Среди клинических проявлений нарушения мочеиспускания у детей наиболее ярким и социально значимым является недержание мочи.

Этиологические факторы, определяющие недержание мочи у детей, разнообразны и могут быть условно подразделены на нарушения акта мочеиспускания функционального или органического происхождения. Это разграничение довольно условное, поскольку существуют разнообразные переходные формы. Помимо органических (с явным анатомическим дефектом) и функциональных (в первую очередь психогенных) расстройств, существует самая большая по численности группа нарушений мочевого выделения, которую условно можно определить термином «дисфункция созревания» [1, 2] и которая характеризуется диспропорцией, асинхронией либо ретардацией формирования тех или иных функций. Причин подобной патологии много, и учесть их зачастую невозможно. Дисфункции созревания занимают промежуточное место между органическими и психогенными расстройствами, примыкая то к одним, то к другим. Дисфункции созревания имеют положительную, регрессирующую динамику, с годами постепенно уменьшаясь вплоть до полного редуцирования; это сближает их с так называемыми функциональными расстройствами. В то же время при дисфункциях созревания имеются многочисленные признаки дизонтогенеза и резидуально-органического поражения нервной системы, что сближает подобные нарушения с так называемыми органическими расстройствами. В широком смысле слова все признаки дисфункции созревания являются функциональными, но темп их обратимости значительно более медленный, чем при психогенных расстройствах.

Нарушения мочеиспускания (недержание мочи) органического происхождения могут быть вызваны изменениями спинного мозга врожденного (например, спинномозговая грыжа) или приобретенного (в частности, травма спинного мозга) характера, а также заболеваниями и пороками развития мочеполовой системы.

Международное общество по удержанию мочи у детей (International Children's Continence Society, ICCS) рассматривает функциональное недержание мочи у детей как недержание мочи в отсутствие каких-либо нейрогенных или анатомических причин. Функциональное недержание мочи может быть вызвано гиперактивностью мочевого пузыря (ГМП) (ургентный синдром или ургентное недержание мочи) или нарушением мочеиспускания при наличии или отсутствии гиперактивности уретрального сфинктера (дисфункциональное мочеиспускание).

Ургентный синдром

Ургентный синдром (ургентное недержание мочи) — это состояние, когда ребенок испытывает императивный (ургентный) позыв к мочеиспусканию, возникающий внезапно и требующий безотлагательного мочеиспускания. Это недержание мочи является признаком ГМП. Этот тип недержания мочи наиболее распространен и составляет 52–58% от всех детей с недержанием мочи.

Дисфункциональное мочеиспускание

ICCS определяет дисфункциональное мочеиспускание (ДМ) как «гиперактивность уретрального сфинктера в фазу мочеиспускания у неврологически нормального ребенка». ДМ отражает нарушение фазы опорожнения мочевого пузыря. Эта форма нарушения мочеиспускания вызвана дискоординацией между детрузором и наружным уретральным сфинктером/мышцами тазового дна (детрузорно-сфинктерная диссинергия). Особенностью ДМ является то, что во время мочеиспускания происходит сокращение наружного уретрального сфинктера, при этом отсутствует релаксация мускулатуры диафрагмы таза, что вызывает подавление рефлекса детрузора и уменьшение потока мочи. Сокращение детрузора в условиях высокого давления сопряжено с риском повреждения верхних отделов мочевых путей. Обычно такие пациенты имеют недержание мочи, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, рецидивирующие инфекции мочевых путей и хронические запоры. ДМ отмечается у 32% детей с недержанием мочи.

Синдром ленивого мочевого пузыря

Синдром ленивого мочевого пузыря (lazy bladder syndrome) — это еще одна форма ДМ. Характеризуется редким мочеиспусканием и мочевым пузырем с большой емкостью. Чаще встречается у девочек, проявляется редкими мочеиспусканиями через 8–12 часов, которые могут перемежаться с недержанием мочи. При этом также нередко отмечаются запоры, а длительная задержка мочи в мочевом пузыре приводит к развитию инфекции нижних отделов мочевой системы. Мочеиспускание у данной категории детей требует дополнительных усилий со стороны мышц передней брюшной стенки, но даже при таких условиях оно нередко носит прерывистый характер и

сопровождается неполным опорожнением мочевого пузыря.

Синдром Хинмана

Данный симптомокомплекс впервые описан F. Hinman и F. Bauman в 1973 г. и является наиболее тяжелым вариантом ДМ (или детрузорно-сфинктерной диссинергии). Данный синдром представляет собой угрозу развития гипертензии и хронической почечной недостаточности.

Синдром Очоа

Синдром Очоа (урофациальный синдром) описан колумбийским урологом Очоа. Синоним данной патологии — урофациальный синдром, обусловлен изменением выражения лица при смехе, создающего впечатление крика или плача. Существует гипотеза, которая объясняет взаимосвязь выражения лица и расстройств функции мочевого пузыря. Она заключается в предположении о близости центров мочеиспускания и лицевого нерва в стволе головного мозга. Нарушения в этой области могут затрагивать некоторые органые функции. Данный симптомокомплекс имеет много общего с синдромом Хинмана. Возраст больных от 3 месяцев до 16 лет. Клиническая картина характеризуется дневным и/или ночным энурезом, хроническими запорами, рецидивирующей инфекцией мочевых путей, высокой частотой пузырно-мочеточникового рефлюкса и гидронефроза. Синдром Очоа также представляет угрозу развития гипертензии и хронической почечной недостаточности.

Недержание мочи при смехе

Распространено среди девочек предпубертатного и пубертатного возраста. Иногда сопровождается полным опорожнением мочевого пузыря. При уродинамическом исследовании изменений обычно не находят, но в редких случаях обнаруживают неподдающиеся сокращения мочевого пузыря (гиперактивный мочевой пузырь).

Энурез

Моносимптомное состояние, в 3 раза чаще встречающееся у мальчиков, чем у девочек. Основными причинами развития первичного моносимптомного энуреза являются:

- задержка созревания нервной системы;
- неблагоприятная наследственность (в 75% случаев — оба родителя страдали энурезом в детстве; 45% случаев — один из родителей страдал энурезом; только в 15% случаев не болел ни один из родителей);
- нарушение ритма секреции антидиуретического гормона;
- нарушение реакции активации во время сна;
- действие психологических факторов и стресса;
- урологическая патология и инфекция мочевыводящих путей.

По данным литературы, изолированным недержанием мочи страдает от 5% до 7% детской популяции в возрасте 5–7 лет [3, 4], а недержанием кала до 1% в возрасте 7–10 лет [5, 6]. У детей и подростков с хроническими расстройствами мочеиспускания развивается сложная нейрогенная дисфункция тазовых органов, приводящая к изменениям в желудочно-кишечном тракте и энергетическом обмене [7]. Резистентное течение неврозоподобного энуреза или его сочетание с хроническими запорами и энкопрезом сопровождается ишемией детрузора, нарушением кислородно-энергетического метаболизма в гладкомышечных структурах с развитием диссинергии мышц, участвующих в актах дефекации и мочеиспускания [8]. Встречается эта аномалия приблизительно у 20% всех пациентов с неврозоподобным недержанием мочи [9]. Причины нарушений энергетического метаболизма (митохондриальная недостаточность) и функции детрузора крайне многообразны. Большого интереса в плане обсуждаемой проблемы заслуживают результаты исследований стрессорных и ишемических повреждений сердца и сосудов [10]. По данным автора стресс-реакция закономерно возникает при действии на организм экстремальных и просто новых факторов: с самого начала она реализуется в качестве звена индивидуальной адаптации. На первом этапе при стрессе происходит активация симпатоадреналовой системы. В конструкции адренергического эффекта (связанного с большим выбросом катехоламинов) запрограммированы регуляторные связи, которые обеспечивают самоограничение его интенсивности и длительности. При значительном, а главное, длительном избытке эндогенных катехоламинов, вызванном стрессом, нарушаются механизмы самоограничения адренергического эффекта. При этом в кардиомиоцитах развивается ингибирование основных метаболических путей и дефицит АТФ; нарушение проницаемости сарколеммы и избыточный приток Ca^{2+} ; разрушение мембраны кардиомиоцитов; в крайних случаях происходят необратимые изменения сократительных структур клетки.

Стрессорные повреждения реализуются не только в кардиомиоцитах, но и в миоцитах артерий и артериол и составляют основу стойкого спазма этих сосудов, определяя тем самым клиническую картину стрессорных нарушений органного и периферического кровообращения. Таким образом, структурно-функциональные изменения детрузора могут наиболее заметно усугубляться стрессорными (прямое катехоламиновое воздействие) и ишемическими (вследствие спазма сосудов) повреждениями гладкомышечных элементов мочевого пузыря. Эфферентным звеном стресс-реакции являются соответствующие волокна симпатических нервов и? 1-адренорецепторы. Это звено патогенеза появляется при серьезных расстройствах вегетативной иннервации.

Длительное сочетанное или изолированное действие этиологических факторов вызывает психоэмоциональное напряжение, повышение адаптационно-компенсаторных реакций, в реализации которых важнейшую роль играет вегетативная нервная система (ВНС). ВНС, обеспечивающая гомеостатическое регулирование всех органов и систем организма, тесно сопряжена с активностью его гормонально-метаболических реакций и психоэмоциональным состоянием личности ребенка. Находясь в центре организации адаптационно-компенсаторных процессов организма, ВНС постоянно реагирует на все жизненные ситуации и поэтому часто испытывает перегрузки. Возникающие вегетативные нарушения являются определяющими в формировании психоэмоционального перенапряжения. При психоэмоциональном напряжении повышается активность лимбико-ретикулярного комплекса (ЛРК), где расположены психические и вегетативные центры. ЛРК координирует психоэмоциональную, вегетативную и соматические системы и обеспечивает адаптационно-компенсаторные реакции организма, направленные на поддержание гомеостаза. В связи с этим нарушение гомеостаза сопровождается не только вегетативно-висцеральными расстройствами, но и изменениями поведения человека.

Структурно-функциональные изменения в области надсегментарных образований приводят к формированию генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), в результате чего индуцируется нейродистрофический процесс с развитием трофических изменений в органах и тканях организма. ГПУВ способствует хронизации психовегетативных расстройств, сохранению преобладания активности одного из отделов (симпатического или парасимпатического) ВНС. Если ГПУВ локализуется преимущественно в задних отделах гипоталамуса, то у детей фиксируется симпатикотония, если в передних — то ваготония. Под влиянием ГПУВ образуется функциональная патологическая система со своими сложными внутрисистемными взаимоотношениями между психоэмоциональными, вегетативными и гормонально-метаболическими механизмами [11]. В подобной ситуации мочевого пузыря испытывает повышенное воздействие катехоламинов с последующим истощением их запасов в окончаниях симпатических нервов, которые сопровождаются прогрессирующим угнетением его биоэнергетики и расстройствами функции [8].

Недооценка роли психологических стрессовых факторов в патогенезе расстройств мочеиспускания у детей влечет за собой необоснованные инструментальные исследования, которые могут привести к возникновению и усилению проявлений детрузорно-сфинктерной диссинергии, и неадекватную медикаментозную терапию, что в значительной степени снижает эффективность лечения.

Перинатальная психология определяет единство психофизиологических взаимодействий в диадической системе «Мать и дитя» как основополагающее условие нормального психологического и физического развития ребенка во все последующие этапы его жизни [12]. Головной мозг ребенка развивается до трех лет, а это означает, что переживаемые в этот период жизни стрессы приводят к отставанию, а в последующем к нарушению в его развитии. Согласно исследованиям, проведенным и описанным М. И. Брызгуновым и другими авторами, даже относительно слабые воздействия, не вызывающие видимых морфологических изменений, могут привести к длительным, а иногда и постоянным нарушениям в развитии нервной и эндокринной систем. Последствием этих нарушений являются расстройства различных типов поведения и психосоматические расстройства, в том числе и нарушения мочеиспускания [6].

Стрессовые ситуации перинатального периода как предикторы функциональных нарушений мочеиспускания у детей

Нежеланная беременность

Бессознательные (а тем более сознательные) враждебные импульсы против зачатого ребенка — это тяжелое психологическое отклонение, противодействующее материнскому инстинкту. Отрицательное отношение к плоду повышает у матери вероятность преждевременных родов и послеродовой депрессии. Психологи не без основания полагают, что «подсознательный отказ» от нежеланной беременности есть незавершенная форма самоубийства [13]. Вынашивание нежелательной беременности является сложной стрессогенной ситуацией. Она всегда сопровождается стойкими, зачастую бессознательными негативными эмоциями. По мнению психологов, любой наш внутренний конфликт-протест заставляет организм скорее избавиться от источника раздражения. В данном случае — это тягостные мысли и переживания по поводу беременности. Отсюда — ее патологическое течение [14].

Неблагополучие материнского организма передается и младенцу. Ухудшается его снабжение кислородом и питательными веществами. Если это происходит часто или постоянно, нарушения в развитии ребенка вероятны. Он рождается ослабленным, физически незрелым. Стресс матери снижает его иммунитет. Если беременная женщина сознательно или несознательно была враждебно настроена к плоду, то у новорожденного возрастает риск неврозов и психосоматических заболеваний [15]. При этом намного опаснее не кратковременное холодное отношение матери, а длительное состояние тревоги, чувство отвержения и сильная антипатия к младенцу. Любящая мать, имеющая хороший эмоциональный контакт со своим ребенком, рождает более защищенное и уверенное в себе дитя.

Стресс как следствие ошибок в уходе

Качество ухода за ребенком грудного возраста определяется соответствием между поведением матери и его психофизиологическими потребностями возрастного развития. Для психического здоровья ребенка необходимо, чтобы его отношения с матерью приносили взаимную радость и тепло. При неправильном отношении к нему в постнатальном периоде младенец попадает в хроническую психотравмирующую ситуацию. В результате возможны нарушения процесса адаптации, отклонения и задержка психического и физического развития [16]. Для грудного ребенка любое несоответствие между ожидаемым и реальным поведением матери является стрессом и приводит к нарушениям в развитии нервной системы и психики. Последствиями стресса, перенесенного в этом возрасте, являются расстройства поведения, психические расстройства и психосоматические заболевания. Ошибки в уходе за грудным ребенком приводят к стрессам различной силы и тяжести. Наиболее распространенные ошибки в уходе и воспитании новорожденных и грудных детей, ведущие к стрессу, подразделяются на группы:

- психоэмоциональная депривация, т. е. лишение ребенка возможности удовлетворять базовые нужды, необходимые для полноценного психоэмоционального развития;
- вмешательство в естественное функционирование организма ребенка;
- неблагоприятная адаптация к новому пространственному объему;
- насилие и жестокость;
- другие ошибки.

Психоэмоциональная депривация выражается прежде всего в разрушении физического и эмоционального контакта с матерью и впоследствии приводит к отсутствию благоприятного впечатления о мире, комплексу обиды и тревоги, разрушению чувства уверенности в себе, затрудненной социальной адаптации и антисоциальному поведению. Психоэмоциональная депривация проявляется:

- отсутствием чуткости матери к нуждам ребенка, в результате чего она приходит на помощь к ребенку слишком поздно. Результатом этой широко распространенной ошибки является нарушение психоэмоционального контакта младенца с матерью, отсутствие сочувствия и сопричастности;
- ограничением пребывания ребенка на руках у матери. Стремление человека к исследовательской деятельности и пониманию взаимосвязи вещей и явлений пресекается тогда, когда мать решает «не приучать ребенка к рукам»;
- раздельным сном матери и ребенка и особенно теми минутами одиночества, на которые обречен ребенок после пробуждения, пока мать не подошла к нему. Это приводит к постоянному переживанию тревоги и отсутствию защиты, утрате веры, что мама вернется;
- искусственным вскармливанием, которое приводит к разрушению полноценного контакта с матерью даже в том случае, если во время кормления она держит ребенка на руках. Разрыв этой цепочки сотрудничества представляет собой глубочайшую драму для внутреннего мира ребенка. Это происходит не столько потому, что не могут быть адекватно удовлетворены его потребности в питании, сколько вследствие разрушения физического «убежища» любви и защиты, которое прочно связано в сознании с актом кормления и радостью общения во время этого кормления. Знакомство и привыкание ребенка к бутылочке — это первый этап на пути последовательного разобщения с близкими людьми, с первым опытом еще неосознанного детского счастья, пути усугубления одиночества [17].

Диагностический подход к лечению детей с недержанием мочи (Триггве Невеус, Упсала, Швеция)

Первый шаг (история болезни, медицинский осмотр, дневники мочеиспускания, лабораторные анализы).

Анамнез: общие данные (рост, этапы развития, наличие инфекции мочевых путей). Анамнез функции мочевого пузыря (частота мочеиспускания, неотложный позыв, «усилия для сдерживания», слабая струя. Недержание. Когда? Как часто? Ситуации? Энурез? Всегда ли было так?). Анамнез функции кишечника (Частота дефекации, недержание кала, твердый стул? Боль?).

Медицинский осмотр. Общий (все дети): рост, масса тела, кровяное давление. Брюшная полость (все дети) — признаки запора? Гениталии (все дети): экзема, фимоз, подтекание, повреждения. Осмотр прямой кишки (при подозрении на запор): фекалии в ampulla recti? Тонус сфинктера. Неврология (большинство детей): рефлекс, рефлекс Бабинского, осмотр нижней части спины.

Обследования и анализы: измерение уровня мочи (все дети). Графики мочеотделения/дневник функции мочевого пузыря (все дети). Поток мочи + остаток (урофлоуметрия, эхография почек и мочевого пузыря) (как минимум, не восприимчивые к терапии дети, мальчики с циститом, девочки с рецидивами цистита). Анализ крови, рентгенография, цистометрия — только в отдельных случаях.

Лечение функциональных расстройств мочеиспускания — это сложный процесс, предполагающий интенсивную терапию сначала дневного недержания мочи, затем ночного. Лечение включает в себя следующие этапы:

- уротерапия — всеобъемлющий термин, определяющий вид тренировки, связанный с контролем мозговой коры функции мочевого пузыря, который учит детей распознавать и сознательно управлять сигналами своего мочевого пузыря;

- психологическое консультирование — выявляет психические расстройства, провоцирующие психосоциальные факторы;
- биологическая обратная связь (БОС) — является разновидностью поведенческой терапии. БОС-терапия — метод непосредственной тренировки мозговой активности, с помощью которого человек учится управлять физиологическими функциями своего организма;
- лечение с помощью мочевого будильника (аларм-терапия);
- лечение дисфункции кишечника;
- медикаментозная терапия;
- электротерапия (чрескожный электрический стимулятор).

Медикаментозная терапия предполагает применение в первую очередь антихолинергических средств (оксибутинин, толтеродин). Согласно рекомендациям Европейской ассоциации урологов (European Association of Urology, EAU) лечение ГМП у больных в качестве монотерапии или в комплексе с метаболическими средствами проводится оксибутинином (Дриптаном) — препаратом антимускаринового действия. Среди антимускариновых препаратов Дриптан является единственно официально разрешенным к применению у детей старше 5 лет на российском рынке. Максимальная эффективность действия препарата отмечена у больных с полным синдромом императивного мочеиспускания. Основное действующее вещество — гидрохлорид оксибутина оказывает на организм следующее воздействие:

- способствует расслаблению мускулатуры внутренних органов и стенок кровеносных сосудов, расширяет их просвет;
- снимает мышечные и сосудистые спазмы;
- уменьшает напряжение мышц желудочно-кишечного тракта, желчевыводящей системы, матки и мочевого пузыря;
- наиболее выражено действие на мочевой пузырь. Препарат повышает его способность к наполнению, снижает частоту позывов и количество мочеиспусканий.

Детям дают по 2,5 мг (1/2 таблетки) 2 раза в день. Иногда, по показаниям, до 5 мг (1 таблетка) 2 или 3 раза в день. Продолжительность приема от 1 до 3 мес. Возможны повторные курсы терапии оксибутинином. При лечении энуреза последнюю дозу ребенку дают перед сном [18, 19].

При неосложненной ИМП, для длительной противорецидивной терапии, а также для потенцирования действия антибиотиков применяют производные нитрофурана — Фурамаг (фуразидина калиевая соль и магния карбонат основной). Фурамаг — инновационный антимикробный препарат с повышенным профилем безопасности и низким уровнем резистентности уропатогенов. Концентрация Фурамага в моче в 3 раза выше, чем у Фурагина, а токсичность в 8,3 раза ниже, чем у Фурадонина. Резистентность к Фурамагу развивается гораздо медленней, чем к другим антибактериальным препаратам. Фурамаг обладает высокой биодоступностью и является препаратом выбора при эмпирической антимикробной терапии острого неосложненного цистита [20, 21] и неосложненных ИМП у детей. Препарат принимают после еды, запивая большим количеством воды. Детям по 25–50 мг (1–2 капсулы по 25 мг) три раза в день, но не более 5 мг/кг массы тела в сутки. Курс лечения составляет 7–10 дней. Для профилактики инфекции при урологических операциях, цистоскопии, катетеризации и др. Фурамаг назначают детям по 25 мг однократно за 30 мин до процедуры. Хорошо зарекомендовал себя в лечении ИМП растительный препарат Канефрон Н. Благодаря фармакологическим свойствам составляющих Канефрона Н (золототысячник, любисток, розмарин) действие его многогранное и разнонаправленное. Препарат оказывает диуретическое, противовоспалительное, спазмолитическое, антимикробное, вазодилаторное, нефропротекторное действие. Следует подчеркнуть такую важную в педиатрии характеристику препарата, как подтвержденная многолетним опытом применения и результатами клинических исследований его безопасность, в т. ч. тератогенная. В педиатрической практике Канефрон Н широко используется на протяжении более 15 лет. Препарат может применяться как в качестве монотерапии при неосложненных инфекциях нижних мочевых путей, так и в составе комплексной длительной противорецидивной терапии пиелонефрита, пузырно-мочеточникового рефлюкса и обменных нефропатий.

Коррекция вторичной митохондриальной дисфункции предусматривает применение препаратов коэнзима Q₁₀ (Кудесан, Цитохром С), липоевой кислоты, никотинамида, витаминов А, Е, С, димефосфона, L-карнитина (Элькара). L-карнитин — природная субстанция, производимая организмом, имеющая смешанную структуру деривата аминокислоты, родственная витаминам группы В. Карнитин прямо или косвенно участвует в метаболизме жирных кислот, глюкозы, кетоновых тел и аминокислот, способствуя процессу энергообразования. Применяется препарат в виде 30% раствора Элькара в дозировке 20–30 мг/кг/сут, продолжительностью не менее 1 месяца [22].

В используемой нами литературе нам не встретилось работ, посвященных изучению перинатальных психосоциальных факторов в формировании гиперактивного мочевого пузыря у детей, что определило цель нашего исследования.

Целью данного исследования было повышение эффективности выявления перинатальных психосоциальных и биологических предикторов гиперактивного мочевого пузыря у детей и обоснование дифференцированной

тактики лечебно-диагностических мероприятий.

Клиническая характеристика групп и методы обследования

На базе ГУЗ Саратовская ОДКБ обследовано 150 пар «Мать и дитя», детей с ГМП — 53 мальчика, 97 девочек в возрасте от 5 до 17 лет (средний возраст составил $9,2 \pm 1,7$ года). Диагноз ГМП ставился на основании данных анамнеза, клинической картины заболевания. Комплексное обследование включало в себя общие для матери и ребенка методы: оценку жалоб, структурированный сбор анамнеза, выявление симптомов вегетативной дисфункции с применением вопросника А. М. Вейна (1998). Клиническая оценка состояния нижних мочевых путей определялась с помощью квалитетических таблиц Е. Л. Вишневого (2001). Клиническое уродинамическое обследование включало урофлоуметрию (UROCAP, Канада). Всем детям выполнено УЗИ почек и мочевого пузыря с определением объема остаточной мочи. Микционная цистоуретрография, экскреторная урография проводились по показаниям. Дополнительно у матерей использовалась Международная шкала для выявления симптомов нижних мочевых путей (IPSS), включающая оценку качества жизни в связи с симптомами дисфункции нижних мочевых путей (QoL). Детям проводилась также кардиоинтервалография. По показаниям проводилось психологическое скрининговое консультирование.

Критерии исключения, применявшиеся при отборе в группу наблюдения:

- возраст менее 5 и более 17 лет;
- наличие инфекции мочевых путей;
- недержание мочи на фоне врожденной патологии спинного мозга и аномалий развития мочевыделительной системы;
- наличие заболеваний нервной системы с выраженными функциональными расстройствами тазовых органов и опорно-двигательного аппарата;
- психические заболевания.

Для статистического анализа использовали пакет программ MED_STAT (коэффициенты ранговой корреляции Спирмена и Кендела, таблица сопряженности признаков $n \times m$, критерий Стьюдента и χ^2).

Дифференциально-диагностические признаки ГМП ($p < 0,05$)			Таблица
Признак	Истинный ГМП	Синдром ГМП	
Неблагоприятные факторы перинатального периода	Биологические (угроза прерывания беременности, фетоплацентарная недостаточность, хроническая внутриутробная гипоксия плода, кесарево сечение, асфиксия, перинатальная энцефалопатия)	Психосоциальные факторы «отвержения»	
Стиль воспитания. Взаимоотношения матери и ребенка	Гиперопека. Близость, развитое чувство безопасности	Гипоопека. Холодность, тревога, потеря чувства базовой безопасности	
Характер пузырного рефлекса	Преобладает полный синдром императивного мочеиспускания — urgency	Неполный синдром императивного мочеиспускания — поллажурия	
Формирование «зрелого типа мочеиспускания»	Максимальные отклонения	Отклонения минимальны	
Провоцирующие факторы дебюта или обострения	Появление в семье «третьего лишнего», инфекция МВП	Начало социализации (детский сад, школа)	
Состояние вегетативного гомеостаза	Характерны признаки вегетативной дисфункции в фазе напряженной адаптации и относительной компенсации	Характерны признаки вегетативной дисфункции в фазе декомпенсации	
Характеристики энуреза	Первичный. Невроподобный	Вторичный. Невротический	

По результатам проведенного исследования пациенты были разделены на две группы. В первую группу вошел 51% детей с истинным гиперактивным мочевым пузырем и 49% составили пациенты с синдромом гиперактивного мочевого пузыря, который трактовался в последующем как психовегетативный симптомокомплекс императивного мочеиспускания. Энурезом (как первичным, так и вторичным) страдали 65% детей.

Нами были установлены неблагоприятные биологические факторы, формирующие ГМП ($p < 0,05$): хроническая внутриутробная гипоксия плода, анемия, токсикоз, перинатальное поражение центральной нервной системы. Исследование психосоциальных характеристик перинатального периода выявило психотравмирующие факторы перинатального периода (факторы отвержения), достоверно сопряженные с клинической картиной и степенью выраженности симптомов императивного мочеиспускания (ГМП) ($p < 0,05$). К ним относились:

- незапланированная беременность;
- нежеланная беременность;
- недовольство полом ребенка;
- короткий период грудного вскармливания (менее трех месяцев);
- разлука с матерью на первых месяцах жизни;
- отрицание роли отца в воспитании ребенка (роды вне брака, «для себя», ранний развод);
- дисфункциональные семейные отношения (часто детей воспитывали прародители, опекуны). Факторы отвержения в последующем определяли стиль воспитания — гипоопека, так называемые холодные «матери с деревянными лицами». В таких семьях «родители воспитывают детей, как государи управляют народами», «взрослый возмущается при мысли, что ребенок и он — равны» (Франсуаза Дольто, 2003) (рис. 1).



Рис. 1. Рисунок ребенка 8 лет (дисфункциональные семейные отношения)

Последствия неблагоприятных психосоциальных воздействий у детей с ГМП трансформировались в нарушение социальной адаптации и эмоционально-волевой сферы детей. У 85% пациентов зарегистрирована заниженная самооценка; у 65% — различные комбинации эмоциональных расстройств, астено-невротических проявлений, расстройств двигательной активности; в 80% — эмоциональная лабильность. 45% детей высказывали страх «меня не любят»; 36% — чувство одиночества; 21% — замкнутость; 20% — неуверенность в себе. В 12% случаев выявлена агрессивность.

Психологически благоприятное течение беременности формировало стиль воспитания «гиперопека», ребенок воспитывался как «кумир семьи». Такие женщины в первую очередь матери. Молодая женщина превращается из супруги в мать, поглощенную материнством целиком и полностью. Она забывает о муже и своей собственной супружеской идентичности, променяв супружескую сексуальность на чувственность материнства. Ребенок становится объектом наслаждения вместо мужа. Чрезмерно изливаемая на драгоценное чадо родительская любовь сродни патологии. При этом ни мать, ни младенец, ни отец — никто не выигрывает от материнской сверхзаботы, которая делает ребенка центром жизни матери, единственным и неповторимым. Самопроецирование родителей на сына или дочь порождает феномен «ребенка-короля», который предполагает ниспровержение всего и всех вокруг, кроме самого ребенка. Материнская гиперопека сопровождается нехваткой реальной любви к ребенку, поскольку она изначально предназначалась не для него, а всегда направлена лишь на тот созданный матерью идеализированный образ, который всю жизнь ребенок будет пытаться воплотить. Отсутствие чувства защищенности и любви порождает у ребенка недостаток самоуважения и стремление во всем быть первым и бесконечно преумножать свои успехи и достижения по причине заслужить родительскую любовь. Его успехи и таланты, таким образом, будут отражать развитие исключительно тех способностей, которые отвечают материнским ожиданиям. По мере взросления активность ребенка-вундеркинда сменяется депрессией, подстерегающей исключительно одаренных людей, как правило, раздираемых внутренними противоречиями, расколотых пополам, застрявших между ничтожностью и величием, ненавистью к себе и самовлюбленностью, одиночеством тайного страдания и блеском ненужной популярности. Такова, в конечном итоге, судьба ребенка, когда его мать, забыв о своей женской самореализации, обременяет его необходимостью осуществлять вместо себя собственные желания [23]. Характерная психологическая черта таких детей — демонстративность.

На основе изученной литературы и полученных результатов исследования нами разработана «Биопсихосоциальная модель гиперактивного мочевого пузыря или причинно-следственные связи гиперактивного мочевого пузыря у детей» (рис. 2).



Выводы

1. Отсутствие устойчивой диады «Мать и дитя» в перинатальном периоде является предиктором формирования ГАМП и энуреза у детей.
2. Синдром ГАМП у детей является одним из компенсаторных факторов функциональных психовегетативных нарушений, которые имеют выраженное социально-средовое происхождение.
3. Для повышения эффективности лечения детей с ГАМП необходимо применение в паре «Мать и дитя» комплекса превентивных медико-психолого-педагогических мер, направленных на активацию саногенетических механизмов регуляции головного мозга и организма в целом.

Литература

1. Долецкий С. Я. Морфо-функциональная незрелость организма ребенка и ее значение в патологии. В кн.: Нарушение созревания структур и функций детского организма и их значение для клиники и социальной адаптации / Под ред. В. В. Королева. М., 1976. С. 7–21.
2. Долецкий С. Я. Общие проблемы детской хирургии. М.: Медицина, 1984.
3. Вишневский Е. Л. Гиперактивный мочевой пузырь у детей / Материалы пленума Российского общества урологов (Тюмень, 24–27 мая 2005 г.). Тюмень, 2005. С. 322–351.
4. Морозов С. Л. Современные представления о нейрогенной дисфункции мочевого пузыря // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2013. Т. 58. № 4. С. 24–29.
5. Буянов М. И. Системные психоневрологические расстройства у детей и подростков. Рук-во для врачей и логопедов. М.: Рос. общ-во медиков-литераторов, 1995. С. 51–60.
6. Брызгунов И. П. и др. Психосоматика у детей. М.: Психотерапия, 2009. 480 с.
7. Белоусова И. С. Обоснование и эффективность метаболической терапии у детей с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря. Автореф. дис. ... к. м. н. 2005. 27 с.
8. Лоран О. Б., Вишневский Е. Л., Вишневский А. Е. Лечение расстройств мочеиспускания у больных доброкачественной гиперплазией простаты α-адреноблокаторами. М., 1998. 126 с.
9. Буянов М. И. Недержание мочи и кала. М.: Медицина, 1985. 183 с.
10. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М.: Медицина, 1984. 267 с.
11. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / Под ред. А. М. Вейна. М.: Медицинское информационное агентство, 2000. 752 с.
12. Дементьева Г. Н., Вельтищев Ю. Е. Профилактика нарушений адаптации и болезней новорожденных. Лекция. МНИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ, 2000. 23 с.
13. Лакосина Н. Д., Ушаков Г. К. Медицинская психология. М., 1984. С. 187.
14. Брутман В. И., Филиппова Г. Г., Хамитова И. Ю. Динамика психологического состояния женщины во время

- беременности и после родов // Вопросы психологии. 2002. № 1. С. 59–68.
15. Амон Г. Психосоматическая терапия. СПб: Изд-во «Речь», 2000. С. 64.
 16. Боулби Д. Привязанность / Пер. с англ. Общ. ред. и вступ. статья Г. В. Бурменской. М.: Гадарика, 2003. 477 с.
 17. Винникотт Д. Маленькие дети и их матери / Пер. с англ. Н. М. Падалко. М.: Независимая фирма «Класс», 1998.
 18. Вишневский Е. Л. Гиперактивный мочевого пузыря у детей / Материалы пленума Российского общества урологов (Тюмень, 24–27 мая 2005 г.). Тюмень, 2005. С. 322–351.
 19. Вишневский Е. Л., Казанская И. В., Игнатьев Р. О., Гусева Н. Б. Эффективность лечения гиперактивного мочевого пузыря у детей дриптаном // Врачебное сословие. 2005. № 4–5. С. 32–35.
 20. Давидов М. И. Сравнительная оценка эффективности и переносимости Фурамага и Норбактина в лечении острого цистита у женщин // Урология. 2009, № 6.
 21. Яковлев С. В. Рекомендации Европейской ассоциации урологов по лечению инфекций мочевыводящих путей: комментарии к возможности практического использования в России // Эффективная фармакотерапия в урологии. 2007, № 1.
 22. Белоусова И. С., Вишневский Е. Л., Сухоруков В. С., Шабельникова Е. И. Обоснование и эффективность применения L-карнитина в лечении детей с гиперактивным мочевым пузырем // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2004. Т. 51. № 1. С. 51–55.
 23. Эльячефф К., Эйниш Н. Дочки — Матери. Третий лишний? / Пер. с франц. О. Бессоновой под ред. Н. Поповой. М.: Наталья Попова, «Кстат». Изд-во «Институт общегуманитарных исследований», 2011. 448 с.
-

Т. В. Отпущенникова, кандидат медицинских наук

ФГБОУ ВО СГМУ им. В. И. Разумовского, Саратов

Контактная информация: tkatina1@yandex.ru

Функциональные расстройства мочеиспускания у детей. Причины, диагностика, лечение/ Т. В. Отпущенникова

Для цитирования: Лечащий врач № 1/2019; Номера страниц в выпуске: 43-49

Теги: недержание мочи, нарушения мочевого выделения, психоэмоциональное напряжение
