

# Физиология и патология механизма удержания мочи у женщин: теоретические и практические аспекты проблемы (часть 2)\*

## Physiology and pathology of continence in women: theoretical and practical aspects of the problem

Savickiy G.A., Bezhnari V.F., Savickiy A.G., Rusin E.I., Mareva G.G.

The article continues review of the scientific research on the fundamentals of the physiology and pathology of the continence mechanism in women.

The mechanism of transmission of pulses of increased intra-abdominal pressure while straining is represented. Among the factors that maintain a positive urethral-vesical pressure gradient at the time of the actual physical stress, are the own urethral factors, periurethral supporting and retaining structures and the structures of the pelvic floor. Preservation of the positive pressure gradient at the time of physical stress is provided by synergistic interaction of the sphincter apparatus of the urethra, and all tissue structures, providing the transmission of pulses of increased abdominal pressure on the proximal urethra. Therefore, a positive result of surgical interventions for urinary incontinence, is due to the restoration of the mechanism of transmission of pulses of increased intra-abdominal pressure on urethra. The positive effect of the operation is only achieved by prosthesing the biomechanical effect of pubo-urethral ligaments, pubovesical fascia and the anterior pelvic floor and is determined by two factors – the «return» of the proximal urethra in the so-called «Zone of hydraulic protection» and successful re-establishment or replacement of its «mainstay». One of the main issues, affecting the outcomes of the operation is the reliability of fixation and preservation of floating ability of the distal part of the proximal urethra. Inadequate fixation of the urethra leads to rapid recurrence of stress urinary incontinence, while hyperfixation, prevents the involuntary leakage of urine, but often creates new problems with urination – from urinary retention to the obstructive type of urination.

Г.А. Савицкий, В.Ф. Беженарь, А.Г. Савицкий,  
Е.И. Русина, Г.Г. Марьева

НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта СЗО РАМН, Санкт-Петербург

**Ч**то происходит с запирающей системой женской уретры при физиологическом напряжении и какие механизмы сохраняют положительный уретрально-пузырный градиент давления? Ответов на эти вопросы сегодня слишком много. Это значит, что удовлетворяющего всех специалистов ответа до сих пор нет. Бесспорно, любое повышение напряжения мышечного корсета брюшной полости повышает величину внутрибрюшного давления. Под воздействием импульсов повышения этого давления оказываются все органы и тканевые структуры, расположенные кнутри от мышечного корсета брюшной полости, локализованные как внутрибрюшинно, так и в забрюшинном пространстве. Тазовое дно, со всеми его фасциально-мышечными образованиями и структурами, является органичной частью корсета брюшной полости, поэтому любые органы и тканевые структуры, лежащие выше тазового дна, необходимо рассматривать как локализованные в брюшной полости. При этом органы и тканевые структуры, расположенные внутрибрюшинно, могут подвергаться воздействию импульсов повышенного внутрибрюшного давления в большей степени, чем

расположенные забрюшинно, воздействие на которые указанных импульсов может «гаситься» демпферными свойствами тканевых структур и образований, расположенных между брюшиной и поверхностью органов.

На схеме (рисунок 1) видно, что мочевой пузырь может считаться органом с внутрибрюшинной локализацией, и импульс повышенного внутрибрюшного давления воздействует на его стенки и внутреннее содержимое без каких-либо потерь. В специально проведенных исследованиях [1] мы показали, что величина внутрипузырного давления всегда определяется величиной внутрибрюшного давления, если величина последнего выше исходного внутрипузырного давления, генерируемого силой натяжения мышечной стенки мочевого пузыря. Поскольку в физиологических условиях в фазу накопления мочи тонус детрузора мочевого пузыря всегда снижен, то практически при любом заполнении мочевого пузыря импульсное давление в его полости в момент повышения внутрибрюшинного давления будет равно импульсному давлению в брюшной полости. Иными словами, импульс повышенного внутрибрюшного давления полностью трансмиссируется на мочевой пузырь, обеспечивая адекватное

его реальной величине импульсное давление в полости мочевого пузыря. На схеме (рисунок 1А) видно, что внутренняя часть уретры расположена внутри от основных поддерживающих структур и элементов тазового дна. То есть эта часть уретры может рассматриваться как внутрибрюшинное, но забрюшинно локализованное образование. Средний отдел уретры расположен в толще тканей урогенитальной диафрагмы, то есть вне брюшной полости, явно, как и наружный отдел уретры, расположенный снаружи от урогенитальной диафрагмы. Нам представляется, что периодически возникающие в литературе и обсуждениях на различных конференциях споры [2, 3, 4] о невозможности четкой идентификации внутрибрюшинного отдела уретры, не имеют объективной морфологической основы. Подчеркнем, что с точки зрения формальной морфологии (рисунок 1А, 1В) импульсы повышенного внутрибрюшного давления могут достигать верхнего (проксимального) отдела уретры на всем протяжении ее внутренней части – от уретрально-пузырного соустья до внутренней поверхности урогенитальной диафрагмы. При этом «передний импульс» воздействует на переднюю стенку уретры, преодолевая упругое сопротивление клетчатки, локализованной в предпузырном пространстве, а «задний импульс» – через дно маточно-прямокишечного углубления, преодолевая сопротивление стенок влагалища. При этом на конечном этапе оба импульса, передний и за-

дний, с помощью урогенитальной диафрагмы корректируют направление векторов импульсов, которые в момент контакта со стенками уретры действуют уже по нормали (рисунок 1В). Изложенная на рисунках 1А и 1В схема позволяет понять, что:

- силовой вектор переднего импульса повышенного внутрибрюшного давления [5] действует через околопузырную клетчатку в довольно узком пространстве, ограниченном спереди структурами лонной дуги, сзади передней стенкой мочевого пузыря, а с боков довольно мощными структурами пузырно-шеечно-лонных связок и лонно-пузырной фасцией;
- силовой вектор заднего импульса повышенного внутрибрюшного давления [6] действует через дно дугласова кармана в пространстве, спереди ограниченном стенками влагалища, с боков мощными крестцово-маточными связками, а сзади – передней стенкой прямой кишки, «опирающейся» на крестец;
- при этом абсолютная величина воздействия на стенки проксимальной уретры импульсов повышенного внутрибрюшного давления зависит:
  - а) от абсолютной величины внутрибрюшного давления в момент физического напряжения;
  - б) от демпферных свойств тканевых структур, сопротивление которых преодолевает импульс силы от момента его контакта с брюшиной соответствующего «углубления» и до его контакта со стенкой уретры;
  - в) от направления действия

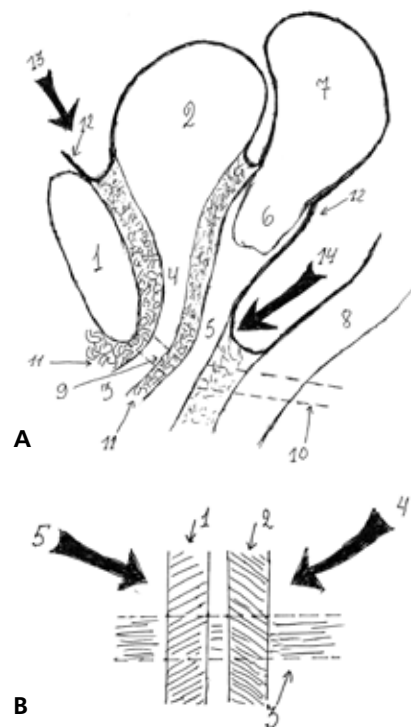


Рисунок 1. Схема воздействия переднего и заднего векторов импульсов повышенного внутрибрюшного давления на проксимальную часть уретры

Обозначения:

**А – схема сагиттального среза тазовых органов женщины:**

1 – лобковое сочленение, 2 – тело мочевого пузыря, 3 – наружное отверстие уретры, 4 – внутреннее отверстие уретры, 5 – влагалище, 6 – шейка матки, 7 – тело матки, 8 – прямая кишка, 9 – урогенитальная диафрагма, 10 – аноректальная область тазового дна, 11 – мощное венозное сплетение, образуемое сосудами клитора, венами околопузырного и периуретрального пространств, анастомозирующими с хориальными сплетениями подслизистой оболочки уретры, 12 – брюшина, покрывающая тазовые органы, образующая пузырно-брюшностеночное, пузырно-маточное и маточно-прямокишечное углубления, 13 – передний вектор импульсов повышенного внутрибрюшного давления, 14 – задний вектор импульсов повышенного внутрибрюшного давления.

**В – схема действия векторов сил на:**

1 – переднюю и заднюю (2) стенки проксимальной уретры, 3 – урогенитальную диафрагму, 4 – передний вектор импульсов повышенного внутрибрюшного давления, 5 – задний вектор импульсов повышенного внутрибрюшного давления.

Таблица 1. Динамика внутрипузырного, внутриуретрального и запирающего давлений во время изучения «стрессового» профиля уретрального давления, данные о котором отражены на рисунке 1

Порядковый номер кашлевого толчка	Расстояние проекции кашлевого толчка от внутреннего отверстия уретры (мм)		Максимальное импульсное внутрипузырное давление (см вод. ст.)	Максимальное импульсное внутриуретральное давление (см вод. ст.)	Запирающее Давление (см вод. ст.)
	До зоны МУД	После зоны МУД			
1	2		45	32	0 < (-13)
2	7		48	50	+2
3		17 + 2	52	74	+22
4		17 + 7	57	47	0 < (-10)
5		17 + 11	52	22	0 < (-30)

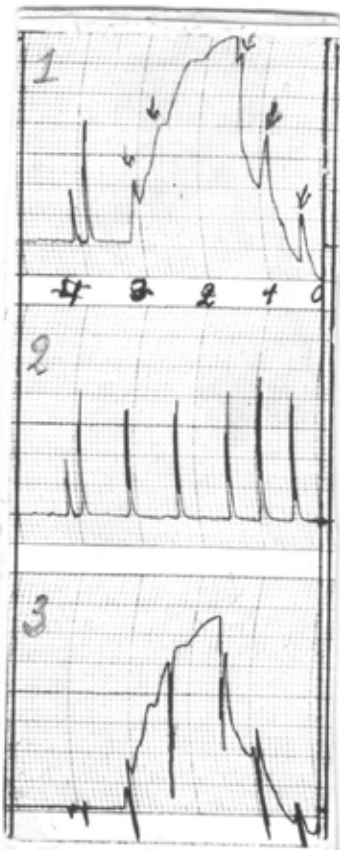


Рисунок 2. «Стрессовый» профиль уретрального давления у континентной женщины 47 лет.

Обозначения:

1 – собственно «стрессовый» профиль уретрального давления, 2 – динамика давления в полости мочевого пузыря во время кашлевых толчков, отражающая величину силы импульсов повышенного внутрибрюшного давления на стенки мочевого пузыря, 3 – «стрессовый» профиль запирающего давления в различных силовых сегментах уретры, отражающий динамику величины запирающего давления в момент воздействия импульсов повышенного внутрибрюшного давления на стенки мочевого пузыря и конкретный силовой сегмент уретры.

силы импульса на стенки проксимальной уретры (по нормам, по касательной, которые определяются положением проксимальной уретры в зоне действия импульсов силы: «манометрическая впадина», «зона гидравлической защиты»). Положение проксимальной и средней уретры, в свою очередь, определяются морфофункциональным состоянием элементов тазового дна (пуво-уретральные связки, пуво-везикальная фасция, передний отдел леваторного комплекса, положение передней стенки влагалища);

г) есть все основания считать, что абсолютная величина силы воздействия вклада импульса повы-

шенного внутрибрюшного давления на переднюю/заднюю стенки уретры может существенно различаться, в зависимости от состояния фиксирующих и поддерживающих уретру структур, которые обеспечивают амплитуду ее экскурсий в передне-заднем направлениях;

д) взаимодействие каждого силового сегмента проксимальной уретры с вектором силы импульса повышенного внутрибрюшного давления индивидуально.

Последний тезис мы считаем исключительно принципиальным! Во-первых, потому что вектор силы импульса повышенного внутрибрюшного давления, достигающий поверхности каждого отдельного силового сегмента проксимальной уретры может иметь разную величину, а, во-вторых, потому, что в полости каждого из силовых сегментов проксимальной уретры поддерживается разная величина давления. К сожалению ни сам G.E. Enhorning [7], создатель «трансмиссионной теории», ни его многочисленные критики [2-4, 8-12] этих факторов не учитывали, а чаще их просто игнорировали, поскольку использовали крайне упрощенные представления о биомеханике этого механизма.

Наши представления об участии механизмов трансмиссии импульсов повышенного внутрибрюшного давления в процессе удержания мочи при напряжении (т.н. стрессе) основаны, прежде всего, на комплексных уродинамических исследованиях, при которых одновременно изучалась динамика внутрипузырного, внутриуретрального и запирающего давлений [1, 6, 13-19]. На рисунке 2 демонстрируется запись так называемого «стрессового» профиля уретрального давления, которая произведена у женщины 47 лет, не предъявлявшей жалоб на наличие эпизодов недержания мочи при напряжении. Исследование выполнено при умеренном (150 мл) заполнении мочевого пузыря, при исходном давлении в его полости в 10 см водн. ст. Цена деления по верти-

кали – 1 см водн. ст., по горизонтали – 1 мм. Функциональная длина уретры у пациентки оказалась равной 28 мм, максимальное уретральное давление 80 см водн. ст., протяженность внутренней части уретры – 17 мм, средней и наружной частей – 11 мм. Слева от записи динамики внутриуретрального (1) и внутрипузырного давлений (2) произведена фиксация двух калиброванных кашлевых толчков, показавших, что датчики регистрируют одинаковое внутриуретральное и внутрипузырное давление. Во время исследования профиля уретрального давления было произведено 5 кашлевых толчков, каждый из которых трансмиссировался на мочевой пузырь и приводил к повышению импульсного внутрипузырного давления до 45-57 см водн. ст. В таблице 1 отражены реальные величины динамики внутрипузырного, внутриуретрального и запирающего давлений как вне, так и во время импульсов повышенного внутрибрюшного давления, генерируемых кашлевыми толчками. Два первых кашлевых толчка (запись идет слева направо) спроецировались на зону внутренней (внутрибрюшной) части уретры, два последующих – на зону ее средней части, локализованной в толще урогенитальной диафрагмы, и последний, пятый – на наружную часть, даже вне зоны функциональной длины уретры. Если судить по динамике запирающего давления, которая является производным разницы между величинами максимального импульсного давления в конкретном сегменте уретры и величиной максимального импульсного давления в мочевом пузыре, то при исследовании конкретного стрессового профиля уретрального давления установлено, что трансмиссия импульса повышенного внутрибрюшного давления, материальным выражением которой является импульсное повышение внутрипузырного и импульсное снижение запирающего давлений, наблюдалась не только во внутрибрюшной, но и

в средней и даже наружной частях уретры, которые расположены вне брюшной полости. Что это означает с биомеханической точки зрения? Это означает, что в организме женщины функционирует механизм прямой трансмиссии импульсов повышенного внутрибрюшного давления на мочевой пузырь и, весьма вероятно, механизм опосредованной трансмиссии этого импульса на различные отделы уретры.

Биомеханическая составляющая опосредованного механизма трансмиссии импульса повышенного внутрибрюшного давления связана с демпферными свойствами тканей, окружающих верхнюю (проксимальную) уретру, локализованную, как известно, во внутрибрюшном пространстве. То есть, в зоне, где импульс повышенного внутрибрюшного давления, пусть и в определенной степени «ослабленный» демпферными свойствами периуретральных тканей, тем не менее, достигает оболочки верхней уретры, влияя на величину внутриполостного давления в каждом из ее силовых сегментов. И сегодня уже нет никаких сомнений в том, что эффективная доля импульса повышенного внутрибрюшного давления, воздействующая на конкретный сегмент уретры, определяется целым рядом взаимосвязанных и взаимообусловленных факторов: абсолютной величиной импульса внутрибрюшного давления, состоянием демпферных свойств периуретральных тканей, положением уретры в зоне гидравлической защиты, функциональной длиной уретры, особенно ее проксимального отдела, и, наконец, мощностью ее сфинктерного аппарата [1, 19].

Но каким образом импульс повышенного внутрибрюшного давления реализует свой биомеханический эффект в зоне средней, а тем более наружной частях уретры, локализованных вне зоны прямого воздействия этих импульсов?

За последние три-четыре десятилетия в литературе довольно мало

обсуждались проблемы произвольно-рефлекторных реакций мышечных структур урогенитальной диафрагмы, тазового дна и самой уретры на импульс повышенного внутрибрюшного давления [3, 8-10, 20]. Идея концепции состоит том, что сокращение компрессора уретры, уретро-вагинального сфинктера, волокон глубокой поперечной мышцы промежности, наружного произвольного сфинктера уретры равно как мышц леваторного комплекса якобы происходит раньше, чем начинает свое воздействие на уретру и ее запирающий аппарат импульс повышенного внутрибрюшного давления, что и нейтрализует его патогенное воздействие на уретрально-пузырный градиент давлений. Действительно, такой механизм «форсажного» воздействия на запирающий механизм уретры существует. С его помощью женщина может остановить начавшийся акт мочеиспускания, и даже в определенных ситуациях предотвратить потерю мочи при напряжении. Но этот механизм волевого подавления цели не может «работать в автоматическом режиме» – он слишком «сложен» для этого. Во всяком случае, убедительных данных о том, что «острая» реакция поперечнополосатой произвольной мускулатуры тазовых структур и самой уретры являются основами механизма удержания мочи при стрессе до сих пор нет. Если бы они были, то вряд ли могли становиться популярными такие концепции как теория «колена» уретры [2, 11, 12]. Наоборот, и мы можем это подтвердить собственными исследованиями в клиническом эксперименте у курарезированных больных [1], основа основ механизма удержания мочи при физическом натуживании у женщин – это «мощность» гладкомышечного сфинктера уретры, функциональная длина проксимальной уретры и ее положение в манометрической впадине.

В то же самое время недостаточно изучена роль гладкомышечных

периуретральных структур в механизме экстренного противодействия смещению проксимального и среднего отдела уретры кзади и вниз, которое происходит под воздействием импульсов повышенного внутрибрюшного давления. Есть все основания считать, что гладкомышечные системы, входящие в различные органы т.н. «урогенитальной сферы», несмотря на глубокие различия, обладают одним общим патофизиологическим свойством – их миоциты являются «рецепторами» растяжения и обладают, следовательно, механорецепторными свойствами. Сегодня хорошо известно, что миоциты, входящие в состав мышечных оболочек, уретры, мочевого пузыря, мочеоточника, тела матки и всего связочного аппарата тазовой фасции одинаково реагируют на импульс растяжения повышением тонического напряжения. Поэтому, например, такие структуры как пубо-уретральная связка, элементы пубо-везикально-шеечной фасции могут рефлекторно реагировать на импульс растяжения, противодействуя ему увеличением силы натяжения и, ограничивая, таким образом, нежелательные экскурсии средней и проксимальной уретры в каудальном направлении.

На схеме, представленной на рисунке 1, нами специально отмечено, что большая часть верхнего, и весь средний и наружный отделы уретры буквально опутаны мощными венозными сплетениями, анастомозирующими с венозными сплетениями мочевого пузыря, клитора, передней стенки влагалища и, главное, с хориальным венозным оплетением подслизистой прослойки уретры, состоящим из большого числа тонкостенных сосудов синусоидального типа. Сегодня хорошо известно, что эти сосудистые сплетения принимают прямое участие в генерации внутриуретрального давления [1-3, 10, 13, 19, 21]. Широкое анастомозирование собственного, расположенного кнутри от мышечного каркаса уретры, сосудистого сплетения

с обширными перевезикальными и периуретральными сосудистыми сплетениями предопределяет, что любой гидродинамический удар, а воздействие импульса повышенного внутрибрюшного давления на содержимое перевезикальных и периуретральных венозных сплетений именно таким ударом и является, по законам гидравлики может обеспечить возникновение феномена импульсного обратного тока крови, что резко, фактически мгновенно, увеличивает объем хориального сосудистого сплетения уретры, повышает в нем внутрисосудистое давление, что не может не оказать влияние на процесс окклюзии просвета уретры. С другой стороны, резкое увеличение объема хориального сосудистого сплетения уретры, локализованного внутри от гладкомышечных структур ее мышечного корсета, в момент гидродинамического удара индуцирует импульс дорастяжения гладких миоцитов наружного и внутреннего слоев ее мышечной оболочки, что, через активацию их механорецепторных свойств, мгновенно повышает величину их тонического напряжения.

Ориентируясь на итоги собственных исследований [1, 5, 6, 13-19, 22, 23] [12-19, 24, 25, 27, 28] с учетом данных литературы [2-4, 7-12, 20, 21], мы предлагаем рассматривать три группы факторов, которые обеспечивают сохранение положительного уретрально-пузырного градиента давлений в момент физического напряжения:

### **1. Собственно уретральные факторы:**

- морфофункциональная сохранность внутреннего продольного и циркулярного наружного гладкомышечного слоя уретры, а также ее наружного поперечно-полосатого сфинктера, которые мы рассматриваем как собственно уретральные образования;

- морфофункциональная сохранность эпителиальной выстилки и подслизистого хориального сосудистого сплетения уретры.

Функционирование указанных

структур обеспечивает сохранение оптимальной функциональной длины уретры, особенно в ее проксимальном, внутрибрюшном отделе, сохранность силовой гетерогенности ее сегментов, с созданием «зоны континенции» за счет поддержания высокого тонического напряжения мышечных волокон внутреннего гладкомышечного сфинктера и, препятствуя образованию цистоуретральной воронки, адекватно использует «прямой» эффект воздействия импульсов повышенного внутрибрюшного давления на проксимальную уретру.

### **2. Периуретральные поддерживающие и фиксирующие структуры:**

- морфофункциональная сохранность тканевых компонентов пубо-уретральной связки – гладкомышечного, эластичного и фиброзно-коллагенового;

- сохранность пубо-везикальной фасции и ее морфофункциональных связей с передними отделами леваторного комплекса.

Основная функциональная задача этих структур состоит в ограничении диапазона каудальных смещений верхней и средней уретры в момент физического напряжения. Предотвращение выхода проксимальной уретры, особенно ее части с зоной максимального повышенного внутриуретрального давления, прилежащей к средней уретре, из «манометрической впадины», оптимизирует эффективность процесса трансмиссии импульсов повышенного внутрибрюшного давления на эти отделы уретры.

### **3. Структуры тазового дна – комплекс тазовой фасции, леваторный комплекс, урогенитальная диафрагма:**

- морфофункциональная сохранность этих тканевых структур позволяет в момент физического напряжения не только минимизировать каудальные экскурсии проксимальной уретры шейки и дна мочевого пузыря, но и ориентировать векторы импульсов повышенного внутрибрюшного давления на пе-

реднюю и заднюю стенки проксимальной уретры. Импульсы силы, действуя по нормали к поверхности оболочки уретры, повышают эффективную долю импульса силы, повышающего внутриуретральное давление в каждом из силовых сегментов внутрибрюшного отдела уретры.

Таким образом, синергичное взаимодействие собственного сфинктерного аппарата уретры и всех тканевых структур и образований, обеспечивающих адекватную трансмиссию импульсов повышенного внутрибрюшного давления на проксимальную уретру обеспечивает сохранение положительного уретрально-пузырного градиента давлений в момент физического напряжения.

Это означает, что многофакторность функционирования механизма удержания мочи при напряжении у женщин предопределяет многофакторность патогенетических механизмов, которые могут приводить к появлению симптома недержания мочи при физическом напряжении [5, 6, 13-19, 22-34]. Из этого постулата вытекает необходимость обязательной патогенетической расшифровки симптома недержания мочи при напряжении у каждой конкретной пациентки.

Еще в начале 80-х годов прошлого века в исследованиях, проведенных в НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта СЗО РАМН, удалось документально показать, что существует ряд факторов функционального, в разной степени обратимого характера, которые оказывают существенное влияние на функционирование различных элементов механизма удержания мочи при напряжении, своевременное выявление и лечение которых может избавить пациентку от ненужного оперативного вмешательства или, если его все же не удастся избежать, то существенно улучшить его результат [1, 5, 6, 13-17, 19, 23, 28, 29].

Среди этих факторов гормональные процессы, ведущие к атрофии слизистой уретры и ее хориального сосудистого сплетения,

гипотрофии ее гладкомышечного аппарата. Это и целый вариантный ряд функциональных аномалий деятельности мышечного аппарата мочевого пузыря, самой уретры, и даже промежности. Это и ряд нейроциркулярных, еще мало изученных состояний, которые оказывают неблагоприятное воздействие на тканевую структуру разных элементов механизма удержания мочи с частым развитием в них дистрофических процессов.

Безусловно, что основная «доля» патологии механизма удержания мочи у женщин связана с морфологическими повреждениями его структурных элементов. Но основное отличие нашей «синтетической» концепции функционирования механизма удержания мочи от «моnofакторных» концепций, например, таких как цитированная выше концепция «колена», состоит в том, что мы рассматриваем и физиологию и патологию этого механизма как многофакторное явление. К примеру, при наличии у пациентки симптома недержания мочи при напряжении у нее практически никогда не бывает строго изолированных, узлокальных и всегда абсолютно необратимых дефектов этого механизма, а всегда есть обязательное сочетание множественных органических и функциональных дефектов, которые в сочетании, но каждый в разной степени, влияют на несостоятельность этого механизма. Поэтому, если врач начинает лечение состояния, основным проявлением которого является симптом недержания мочи при напряжении (НМПН), то он должен в меру своих возможностей сначала выявить и только затем устранить

все присущие этой патологии функциональные и морфологические дефекты. К сожалению, сегодня еще не существует возможностей реальной реабилитации поврежденного сфинктерного аппарата уретры – искусственные сфинктеры пока не в счет, а использование с этой целью стволовых клеток – дело будущего. И, тем не менее, проведенные нами на протяжении многих лет уродинамические исследования показали, что положительный результат любого оперативного вмешательства, предпринятого по поводу НМПН, обусловлен восстановлением механизма трансмиссии импульсов повышенного внутрибрюшного давления на внутрибрюшную часть уретры [1, 13, 15, 16, 19, 32-34].

Положительный эффект любого оперативного вмешательства достигается только с помощью протезирования биомеханического эффекта пубо-уретральной связки, пубо-везикальной фасции и переднего отдела тазового дна, что ограничивает патологические экскурсии проксимальной уретры в каудальном направлении во время стресса и сохраняет ее положение в «манометрической впадине». В таблице 2 отражены реальные уродинамические данные, характеризующие динамику основных показателей эффективности функционирования механизма удержания мочи у двух групп пациенток. В первой группе, клинически излеченных, было 125 женщин, перенесших различные оперативные вмешательства по поводу НМПН, во второй группе, – 52 больные с рецидивами недержания мочи после различных оперативных вмешательств. Как видно из данных таблицы 2, оперативные вмеша-

тельства как в группе с хорошими результатами, так и с неблагоприятным исходом не приводили к статистически значимым изменениям ни функциональной длины уретры, ни к повышению максимальной величины запирающего давления. Положительный эффект от оперативного вмешательства определялся величиной трансмиссионного индекса – выраженного в процентах отношения максимального импульсного давления в уретре к максимальному импульсному давлению в мочевом пузыре, в частности, при использовании кашлевой пробы. Т.е. положительный эффект от антистрессовых оперативных вмешательств определялся двумя факторами – «возвращением» проксимальной уретры в т.н. «зону гидравлической защиты» и успешным воссозданием или протезированием ее «опоры», предотвращающей амплитуду патологического смещения этого отдела уретры в каудальном направлении. При этом, наш личный опыт использования уретральных слингов (TVT, IVS, TVT-Obturator, TVT-Secur, Mini-Ark) и уретровагинопексий (Prolift anterior, Gyn-ATOM, Ser-ATOM, Apogee) показал, что наибольшее значение для результатов операции имеет как надежность фиксации, так и сохранение возможностей люфта самой дистальной части проксимальной уретры, т.е. зона, в которой локализованы силовые сегменты, генерирующие максимум внутриуретрального давления должна оставаться в весьма умеренном натяжении, т.н. принцип «tension-free» [1, 19, 30-34]. В то же время, недостаточная фиксация этого отдела уретры, с сохранением патологического

**Таблица 2. Основные уродинамические показатели, характеризующие функционирование механизма удержания мочи при напряжении у женщин с различными результатами хирургического лечения**

Группа пациенток	Число наблюдений	Время обследования	Функциональная длина уретры, см (M ± m)	Максимальное запирающее давление, см вод. ст. (M ± m)	Трансмиссионный индекс, % (M ± m)
1	125	До операции	2,57 ± 0,83	44 ± 12	81 ± 7
		Через 2-8 лет после операции	2,64 ± 0,72	51 ± 16	118 ± 12
2	52	До операции	2,41 ± 0,92	34 ± 16	80 ± 21
		Через 0,5-3 года после операции	2,59 ± 1,6	43 ± 14	79 ± 16

каудального люфта, приводит к быстрому рецидиву недержания мочи при напряжении (эта ошибка часто возникает при неправильном выполнении операции TVT-Secur), гиперфиксация, с резким ограничением каудального люфта, наоборот, предотвратит произвольную утечку мочи при напряжении, но и очень часто создаст *de novo* серьезные проблемы с мочеиспусканием – от длительной задержки до «силового», обструктивного типа мочеиспускания.

В заключение мы еще раз хотели бы повторить, что механизм удержания мочи при напряжении у женщин является сложной много-

факторной системой, каждый элемент которой вносит свой вклад в ее успешное функционирование. Поэтому попытки преувеличить значение одних и приуменьшить значение других факторов этой системы, например, при разработке проблем патогенеза недержания мочи при напряжении у женщин, нельзя считать продуктивными. И прекрасная теория G.E. Enhorning [7], и информативная концепция J.O. De Lancey [20], и, безусловно, обстоятельная теория P.E. Petros, U. Ulmsten [11, 12] объективно отражают функциональное значение тех или иных элементов этой системы, акцентируя внимание на особенно-

сти участия конкретных элементов в механизме удержания мочи при напряжении у женщин. И, как показали наши исследования, в каждой из этих значимых концепций есть свое «рациональное зерно», которое во сто крат важнее их часто преувеличиваемых недостатков. Именно их доказательная суть позволяет сегодня создать некую «синтетическую» концепцию механизма удержания мочи при напряжении у женщин, на наш взгляд, крайне необходимую для спокойного обсуждения актуальных проблем, связанных с диагностикой и терапией недержания мочи при напряжении у женщин. ■

**Ключевые слова:** мочеиспускание, недержание мочи при напряжении, женская уретра, механизмы удержания мочи при напряжении у женщин, физиология, урогинекология.

**Keywords:** *urination, stress incontinence, female urethra, urinary continence mechanisms during stress in women, physiology, female urogynecology.*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г., Беженарь В.Ф. Уродинамические аспекты недержания мочи при напряжении у женщин. СПб: Синтез Бук. 2008. 240 с.
2. Петров С.Б., Куренков А.В., Шкарупа Д.В., Карнаухов И.В. Механизм удержания мочи при напряжении у женщин и предпосылки клинической эффективности синтетического среднеуретрального слинга // Журнал акушерства и женских болезней. 2009. Т. LVIII, вып. 2. С. 86-94.
3. Пушкарь Д.Ю., Гумин Л.М. Уродинамическое исследование у женщины. М., Медпресс-информ. 2006. 136 с.
4. Херт Г. Оперативная урогинекология: руководство для врачей / Пер. с англ. / под ред. Н.А. Лопатника и О.И. Аполихина. М.: ГЭОТАР-Мед. 2003. 531 с.
5. Савицкий А.Г. Нестабильность уретры у женщин с недержанием мочи при напряжении // Урология и нефрология. 1985. № 1. С. 28-31.
6. Савицкий А.Г. Комплексная непрерывная уретростометрия при обследовании женщин с жалобами на недержание мочи при напряжении // Акушерство и гинекология. 1987. № 11. С. 55-59.
7. Enhorning G.E. A concept of urinary incontinence // Urol. Jnt. 1976. Vol. 31, № 1. P. 3-5.
8. Илюхин Ю.А., Переверзев А.С., Шукин Д.В. Урогинекологический атлас. Белгород: Белгородская областная типография, 2007. 214 с.
9. Коршунов М.Ю., Кузьмин И.В., Сазыкина Е.И. Стрессовое недержание мочи у женщин: пособие для врачей. СПб: «Издательство Н.-Л.», 2003. 36 с.
10. Переверзев А.С. Клиническая урология. Харьков: «Факт», 2000. 360 с.
11. Petros P.E., Ulmsten U. An integral theory of incontinence. Experimental and clinical consideration // Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1990. Vol. 153, suppl. P. 7-31.
12. Petros P.E. The female pelvic floor: function, dysfunction and management according to the integral theory. Berlin: Springer, 2007.
13. Савицкий А.Г. Клинико-уродинамическая характеристика патогенетических вариантов недержания мочи при напряжении у женщин // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Л., 1987. 24 с.
14. Савицкий А.Г. Доуродинамическая диагностика недержания мочи в связи с напряжением у женщин. (В помощь практическому врачу). СПб, Альбус. 1993. 44 с.
15. Савицкий А.Г., Савицкий Г.А. Уродинамическая характеристика элевационного теста // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщин / Ред. Э.К. Айламазян. Л.: 1990. С.44-46.
16. Савицкий А.Г., Савицкий Г.А. Патофизиология нарушений трансмиссии в момент повышения внутрибрюшного давления // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщин / Ред. Э.К. Айламазян. Л.: 1990. С. 112-113.
17. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Симптом недержания мочи при напряжении при различных видах патологии механизма удержания мочи: клинико-патогенетическая классификация // Журнал акушерства и женских болезней. 2000. Т. XLIX. Спецвыпуск. С. 39-40.
18. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Особенности резистентности уретры при опущении стенок влагалища и матки у женщин без уретроцеле // Журнал акушерства и женских болезней. 2000. Т. XLIX. Спецвыпуск. С. 39-40.
19. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Недержание мочи при напряжении у женщин. СПб: «Элби СПб», 2000. 136 с.
20. De Lancey J.O. Structural support of the urethra as it relates to stress incontinence: the hammock hypothesis // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1994. Vol. 170, № 11. P. 1713-1723.
21. Урологическая гинекология (практическое руководство для врачей) / Под ред. Ю.В. Цвелева и С.Б.Петрова. СПб: ООО «Фоллиант», 2006. 272 с.
22. Русина Е.И., Беженарь В.Ф., Савицкий Г.А. Эффективность комплексного уродинамического обследования при планировании оперативного лечения стрессового недержания мочи у женщин // Российский Вестник акушеров-гинекологов. 2008. Спецвыпуск. С. 66-67.
23. Савицкий А.Г. Роль нестабильности мочевого пузыря в патогенезе симптома недержания мочи при напряжении // Журнал акушерства и женских болезней. 2000. Т. XLIX. № 4. С.41-46.
24. Айламазян Э.К., Савицкий Г.А., Ниаури Д.А., Седнев О.В., Зиятдинова Г.М. Симптом недержания мочи при напряжении: проблемы патогенеза, дифференциального диагноза и лечения // Журнал акушерства и женских болезней. 2004. Т. LIII, № 1. С.11-15.
25. Айламазян Э.К., Беженарь В.Ф., Савицкий Г.А. и др. Алгоритмы диагностики и хирургического лечения больных с недержанием мочи // V Всероссийская конференция «Расстройства мочеиспускания у женщин»: Программа и тезисы. М., 2006. С. 17-18.
26. Айламазян Э.К., Беженарь В.Ф., Савицкий Г.А., Павлова Н.Г., Ниаури Д.А. Алгоритмы диагностики и хирургического лечения больных с недержанием мочи // Акушерство и гинекология. 2007. № 1. С. 34-39.
27. Айламазян Э.К., Беженарь В.Ф., Савицкий Г.А., Ниаури Д.А. Новые алгоритмы диагностики и хирургического лечения больных со смешанными формами недержания мочи // Казанский медицинский журнал. 2007. Т. 88, № 2. С. 108-113.
28. Алипов В.И., Савицкий А.Г. Роль уретрально-пузырной диссинергии в патогенезе недержания мочи при напряжении // Акушерство и гинекология. 1982. № 11. С. 7-10.
29. Алипов В.И., Савицкий А.Г. Выявление и лечение некоторых видов дисфункций мочевого пузыря у женщин, имеющих симптом недержания мочи при напряжении // Акушерство и гинекология. 1985. № 2. С. 69-74.
30. Савицкий Г.А., Иванова Р.Д. Позадилонная пластика сфинктера уретры и фиксация шейки мочевого пузыря при недержании мочи // Акушерство и гинекология. 1973. № 3. С. 64-65.
31. Савицкий Г.А. Способ везикоуретеральной суспензии с помощью влагалитных лоскутов // Акушерство и гинекология. 1981. № 4. С. 58-59.
32. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г., Аганезова Н.В. О некоторых принципиальных вопросах хирургического лечения недержания мочи при напряжении // Состояние и актуальные проблемы оперативной гинекологии. СПб, 1992. С. 44-48.
33. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. О некоторых принципиальных вопросах хирургического лечения недержания мочи при напряжении у женщин // Журнал акушерства и женских болезней. 1999. Вып. 1. С. 7-12.
34. Савицкий Г.А. Патогенетическое обоснование целесообразности применения некоторых хирургических процедур при лечении недержания мочи при напряжении у женщин // I съезд Российской ассоциации акушеров-гинекологов (тез. докл.). М., 1995. С. 250-251.