



Строцкий А.В.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

## Гипоактивный мочевого пузырь: современное состояние вопроса

**Конфликт интересов:** не заявлен.

Подана: 26.03.2025

Принята: 15.07.2025

Контакты: [astrotsky@gmail.com](mailto:astrotsky@gmail.com)

### Резюме

---

Гипоактивный мочевого пузырь – это клинические проявления гипоактивности детрузора, которые характеризуются как медленный поток мочи, нерешительность и напряжение при опорожнении с ощущением неполного опорожнения и подтекания или без него, часто с симптомами недержания и даже задержкой мочеиспускания.

Причины гипоактивности детрузора: идиопатические (нормальный процесс старения, неизвестные факторы в молодой популяции); нейрогенные (болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, сахарный диабет); миогенные (инфравезикальная обструкция, сахарный диабет); ятрогенные (операции на органах малого таза, лучевая терапия органов малого таза); функциональные (синдром Фоулера, дисфункциональное мочеиспускание); фармакологические (антимускариновые и антигистаминные препараты, спазмолитические и гипотензивные средства (блокаторы кальциевых каналов). Диагностика основана на уродинамическом обследовании и клинических проявлениях заболевания.

Радикального лечения не существует. Используемые методы лечения – поведенческая терапия, периодическая катетеризация, постоянное отведение мочи – направлены на эвакуацию мочи из мочевого пузыря для профилактики хронической почечной недостаточности.

**Ключевые слова:** гипоактивный детрузор, гипоактивный мочевого пузырь, уродинамика, периодическая катетеризация, сакральная нейростимуляция

---

Strotsky A.  
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

## Underactive Bladder: Current State of the Issue

**Conflict of interest:** nothing to declare.

Submitted: 26.03.2025

Accepted: 15.07.2025

Contacts: astrotsky@gmail.com

### Abstract

Underactive bladder is a clinical manifestation of detrusor hypoactivity, which manifests itself as a slow urine flow, hesitancy and straining during voiding, with or without a feeling of incomplete emptying and leakage, often with symptoms of incontinence and even urinary retention.

The causes of detrusor hypoactivity are: idiopathic (normal aging process, unknown factors in young population); neurogenic (Parkinson's disease, multiple sclerosis, diabetes mellitus); myogenic (infravesical obstruction, diabetes mellitus); iatrogenic (surgeries on pelvic organs, radiation therapy of pelvic organs); functional (Fowler's syndrome, dysfunctional urination); pharmacological (antimuscarinic and antihistamines, antispasmodics and antihypertensives (calcium channel blockers). The diagnosis is based on urodynamic examination and clinical manifestations of the disease.

No radical treatment is available. The treatment methods used, such as behavioral therapy, intermittent catheterization, and continuous urinary diversion, are aimed at evacuating urine from the bladder to prevent chronic renal failure.

**Keywords:** underactive detrusor, underactive bladder, urodynamics, intermittent catheterization, sacral neurostimulation

Расстройства мочеиспускания являются наиболее частыми проявлениями урологических заболеваний. В значительной степени изменяя качество жизни, они заставляют пациента обращаться за медицинской помощью. Поэтому эти симптомы хорошо известны пациентам и изучены врачами, многие из них объединены в синдромы – синдром нижних мочевых путей (СНМП), гиперактивного мочевого пузыря (ГАМП), дизурических расстройств и т. п. В то же время не все симптомы находят свое объяснение по причинам возникновения, клиническим проявлениям, в ряде случаев отсутствуют четкие критерии их установления и оценки, определения клинической значимости, а следовательно, использования их при определении тактики лечения.

У некоторых пациентов после проведенного лечения отдельных заболеваний адекватное мочеиспускание не восстанавливается, несмотря на отсутствие препятствия в шейке мочевого пузыря и уретре. Это расценивается как следствие гипоактивности детрузора (ГД), которая определяется Международным обществом по недержанию мочи (ICS) как «сокращение уменьшенной силы и/или продолжительности, приводящее к длительному опорожнению мочевого пузыря и/или невозможности достичь полного опорожнения мочевого пузыря в течение нормального периода времени» [1].

Несмотря на то что ГД была определена ICS еще в 2002 г. как уродинамический диагноз, малая доступность уродинамической диагностики при оказании первичной медицинской помощи ограничивает ее применение. Уродинамические особенности ГД включают отсутствие, низкое давление и/или плохо поддерживаемые сокращения детрузора, сопровождающиеся низкой скоростью потока мочи. Однако из-за различной этиологии ГД, возрастных и гендерных различий у пациентов с ГД степень «сниженной интенсивности и диапазон нормального времени», используемые при уродинамическом определении ГД, не были конкретизированы, что позволяет по-разному трактовать получаемые уродинамические результаты [2].

Авторитетные специалисты в этой области в 2015 г. предложили рабочее определение клинических проявлений ГД как «гипоактивный мочевой пузырь (ГпАМП)». «Гипоактивный мочевой пузырь – это комплекс симптомов, указывающий на гипоактивность детрузора, обычно характеризуется длительным временем мочеиспускания с ощущением неполного опорожнения или без него, обычно с нерешительностью, сниженной чувствительностью при наполнении и медленной струей» [3]. По существу, термин ГпАМП включает в себя понятие ГД, что выявляется при уродинамическом исследовании, дополненный клиническими проявлениями слабости детрузора. В 2018 г. рабочая группа ICS описала ГпАМП как медленный поток мочи, нерешительность и напряжение при опорожнении, с ощущением неполного опорожнения и подтекания или без него, часто с симптомами недержания [4].

Похожее определение ГпАМП привел [5]: «комплекс симптомов, указывающий на недостаточную активность детрузора и обычно характеризующийся длительным временем мочеиспускания с ощущением неполного опорожнения мочевого пузыря или без него, обычно с нерешительностью, снижением чувствительности при наполнении и замедленной струей». Клинические проявления ГпАМП включают напряжение и затруднение мочеиспускания с ощущением неполного опорожнения, увеличение объема остаточной мочи после мочеиспускания и хроническую задержку мочи. Некоторые пациенты с ГпАМП могут жаловаться на редкое мочеиспускание, снижение желаний к мочеиспусканию или даже на недержание мочи при переполнении. Если у пациента наблюдается увеличение объема остаточной мочи после мочеиспускания, но он жалуется на снижение частоты мочеиспускания вместо увеличения частоты мочеиспускания, клиницисту следует думать о возможном ГпАМП. При этом с увеличением затруднения мочеиспускания может наблюдаться увеличение позывов к мочеиспусканию, ноктурии, иногда появляется недержание мочи при переполнении, энурез и появляется редкое мочеиспускание.

В качестве поздних осложнений ГпАМП можно указать на образование камней в мочевом пузыре, частые инфекции мочевых путей, а при вовлечении верхних мочевых путей – хроническую почечную недостаточность.

Оба определения основаны на описании и количественной оценке СНМП без учета уродинамических данных или конкретной патофизиологии, которые помогают врачам первичной медико-санитарной помощи в распознавании заболевания. Примечательно, что это основанное на симптомах определение похоже на определение ГАМП. Однако существуют эффективные и общедоступные методы лечения ГАМП, но не ГпАМП. Таким образом, нельзя игнорировать то, что у ГпАМП имеется широкий спектр причин и в будущем могут появиться эффективные альтернативы лечения, которые могут повлиять в дальнейшем на определение ГпАМП.



ГД регистрируется у 48% мужчин и 45% женщин, прошедших уродинамическую оценку СНМП [6]. В исследовании пациентов в возрасте старше 65 лет, которые прошли уродинамическое исследование и не имели неврологических или анатомических состояний, приводящих к СНМП, 40,2% мужчин и 13,3% женщин были классифицированы как имеющие ГД [1]. Более значительную разбежку в частоте ГД имели 9–48% мужчин и 12–45% пожилых женщин, проходящих уродинамическую оценку ненейрогенных СНМП [7].

В уродинамическом исследовании из 1179 пациентов старше 65 лет в Южной Корее у 46,5% мужчин и 72,6% женщин было диагностировано состояние детрузора, которое обычно сопровождало инфравезикальную обструкцию или ГпАМП [8].

Поскольку один из главных факторов, приводящих к ГД, большинство исследователей связывает с возрастом, то становится понятным интерес к этой проблеме в связи с увеличением продолжительности жизни и ростом числа лиц пожилого и старческого возраста, которые к 2050 г., по расчетам, составят 20% всего населения США [9].

Уродинамическое исследование является диагностическим инструментом ГД – это инвазивный тест, который может быть доступен не во всех медицинских учреждениях в повседневной практике. Термин «гипоактивность детрузора» и связанные с ним симптомы и признаки достаточно вольно трактуются различными исследователями из-за отсутствия общепринятой терминологии, стандартизованных методов диагностики, определения тактики и методов лечения. Поэтому термин ГпАМП может быть более подходящим клиническим термином, который можно использовать для объединения клинических симптомов и признаков ГД.

Клинические признаки нарушения опорожнения мочевого пузыря (например, сниженная скорость потока мочи, повышение объема остаточной мочи) могут возникать как следствие ГД, а также и из-за нарушения оттока мочи из мочевого пузыря при инфравезикальной обструкции доброкачественным увеличением предстательной железы (ДГПЖ), стриктурой уретры, склерозом шейки мочевого пузыря.

Часто бывает трудно различить ГД и инфравезикальную обструкцию без инвазивных исследований давления и потока. Патогномоничного симптома, характеризующего ГД, нет. Симптомы ГД различаются и могут включать такие, как слабая струя, натуживание, чувство неполного опорожнения, редкое мочеиспускание. Возможно, симптомы различаются из-за степени чувствительности мочевого пузыря, которая различна в каждом отдельном случае ГД. У пациентов с ГД и плохой чувствительностью наблюдается редкое мочеиспускание и даже потеря позыва к мочеиспусканию. Напротив, пациенты с ГД и сохранной чувствительностью страдают от учащения и неотложных позывов [10].

Клинические проявления ГпАМП могут быть разнообразными и сгруппированы [11] в виде медленного (или прерывистого) мочеиспускания большой продолжительности и небольшого объема, увеличения частоты мочеиспускания в дневное время, ноктурии, напряжения и нерешительности до и во время мочеиспускания, ощущения неполного опорожнения, недержания мочи, подтекания мочи после мочеиспускания, снижения чувствительности мочевого пузыря, дискомфорта или боли в мочевом пузыре, большого объема остаточной мочи, инфекций мочевыводящих путей и эпизодов острой задержки мочи в анамнезе.

При сравнении пациентов с ГД и инфравезикальной обструкцией обращено внимание на значительное снижение чувствительности мочевого пузыря, более низкое давление детрузора ( $P_{det.Qmax}$ ), более низкую скорость потока ( $Q_{max}$ ), меньший объем мочеиспускания и больший остаточный объем мочи после мочеиспускания у пациентов с ГД [12]. Также отмечено, что даже длительно существующая инфравезикальная обструкция обычно не приводит к декомпенсации и развитию ГпАМП. При наблюдении 170 мужчин с инфравезикальной обструкцией в течение 13,9 года не выявлено значительного ухудшения уродинамических параметров  $p_{det@Qmax}$  (давление детрузора при максимальном потоке) и снижения  $Q_{max}$  (максимальная скорость потока за это время уменьшилась только на 1 мл/сек [13].

Такие симптомы, как задержка мочи и появление остаточной мочи у женщин, с большей вероятностью связаны с ГД, что объясняется крайне низкой частотой возникновения инфравезикальной обструкции у женщин (2,7–8%) [14]. Однако [15] чаще выявляли инфравезикальную обструкцию у 10% женщин, хотя другие сообщали о показателях инфравезикальной обструкции еще чаще – до одной трети обследованных пациенток [16, 17].

Среди причин ГД выделяют: идиопатические (нормальный процесс старения, неизвестные факторы в молодой популяции); нейрогенные (болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, сахарный диабет, нейросифилис); миогенные (инфравезикальная обструкция, сахарный диабет); ятрогенные (операции на органах малого таза, лучевая терапия органов малого таза); функциональные (синдром Фоулера, дисфункциональное мочеиспускание); фармакологические (антимускариновые и антигистаминные препараты, спазмолитики, гипотензивные средства (блокаторы кальциевых каналов, антипсихотики (подавляют психомоторное возбуждение, но не нарушают сознание)) [18].

У большинства пациентов не удается четко выявить причину ГД. Это позволяет рассматривать ГД как вторичное следствие возрастных изменений, затрагивающих как саму мышцу детрузора, так и иннервацию нижних мочевыводящих путей. По общепринятым в литературе данным, старение приводит к уменьшению сократительной способности детрузора, но убедительных доказательств, что именно возрастные изменения мышечных волокон детрузора приводят к ослаблению сократительной способности детрузора и вызывают ГД, нет.

Нервная регуляция сокращения детрузора – сложная, многоуровневая, не все звенья которой еще изучены и определены. Нарушение ее на различных уровнях может привести к различным нарушениям сокращения детрузора, в том числе и к ГД.

Идиопатическое нарушение сократительной функции детрузора определяется как «отсутствие очевидной нейропатии, отсутствие функциональной или анатомической инфравезикальной обструкции, низкое или отсутствующее давление детрузора ( $P_{det}$ ) в сочетании с максимальным потоком ( $Q_{max}$ ) менее 10 мл/с и наличием остаточной мочи более 150 мл или задержкой мочи» [19]. Людей, у которых нет очевидной причины для ГД, или когда основной причиной является старение, относят к лицам с идиопатическим ГД. Сообщается, что идиопатический ГпАМП возникает почти у 75% пациентов в возрасте 56–80 лет и почти у половины пациентов, у которых в анамнезе был рецидивирующий острый неосложненный цистит [20].

Изолированное уменьшение скорости сокращения детрузора проявилось как ранняя фаза процесса, приводящего к очевидному ГпАМП у обследованных



пациентов в постменопаузе. Это, по-видимому, был патологический процесс, а не естественная эволюция, вызванная старением. По мнению [21], идиопатическому ГпАМП, по-видимому, предшествует фаза низкой скорости сокращения детрузора, прежде чем происходит выявляемое снижение силы сокращения. Идиопатический синдром недержания мочи, скорее всего, подразумевает двухэтапное развитие (т. е. ему будет предшествовать фаза низкой скорости сокращения детрузора, возникающая даже за несколько месяцев до снижения силы сокращения детрузора).

Любой патологический процесс, который влияет на миоциты или другие составляющие мышцы детрузора, может изменить ее сократительную функцию. Это приводит к снижению сократительной силы мочевого пузыря, даже если нервная ось, осуществляющая его иннервацию, не повреждена. Это может быть результатом либо измененных механизмов возбуждения – сокращения – сопряжения мышцы детрузора, либо изменения механизма хранения или обмена ионов, либо изменения хранения кальция и генерации энергии [22], что подтверждено в сообщениях об уродинамических оценках в сочетании со структурными исследованиями эндоскопических биопсий детрузора, оцененных с помощью электронной микроскопии. Сообщалось, что нарушенная сократимость детрузора связана с отличительными и воспроизводимыми изменениями в ультраструктуре детрузора. Еще предстоит определить, является ли эта специфическая картина дегенерации и структурная аномалия следствием или результатом ГпАМП.

Таким образом, мозг и центральная нервная система играют существенную роль в интеграции и тонкой настройке как функции хранения, так и функции опорожнения мочевого пузыря, что, если подвержено ГД, может привести к ГпАМП.

Сахарный диабет (СД) распространен и часто приводит к дисфункции нижних мочевыводящих путей, вызывая периферическую невропатию или так называемую диабетическую цистопатию. Это характеризуется нарушением чувствительности мочевого пузыря, увеличением емкости, снижением сократимости и увеличением остаточной мочи. Диабетическая невропатия поражает примерно треть людей с СД и приводит к целому спектру дисфункций, часто связанных с тяжестью СД и степенью его адекватного контроля.

Диабетическая цистопатия развивается вследствие нарушения иннервации мочевого пузыря. Она представляет собой одно из наиболее частых осложнений СД и описывается как нарушение чувствительности мочевого пузыря с повышенной емкостью, снижением сократимости и увеличением объема остаточной мочи. Гипергликемия, связанная с СД, может вызывать повреждение нейронов посредством механизмов, которые включают активацию полиолового пути, повышенную генерацию свободных радикалов, активацию протеинкиназы С и повышенное образование конечных гликированных продуктов [23]. Следовательно, эти метаболические нарушения могут привести к автономной невропатии из-за дегенерации аксонов и сегментарной демиелинизации и, как следствие, к снижению чувствительности мочевого пузыря и к ухудшению эффективности мочеиспускания без нарушения центральных механизмов иннервации. Кроме того, СД также приводит к уменьшению синтеза и транспорта фактора роста нервов, что может нарушать функцию сенсорных нервов, сопровождаясь увеличением объема остаточной мочи и емкости мочевого пузыря и в конечном итоге сочетанием нарушения эффективности опорожнения и снижения чувствительности мочевого пузыря [24].

Ишемия мочевого пузыря также часто наблюдается у пациентов с СД, что может повреждать нервы, приводя к дефекту гладких мышц и развитию ГпАМП [23]. СД также вызывает осмотический диурез из-за высокого уровня глюкозы в крови, что может привести к растяжению мочевого пузыря и повышению внутрипузырного давления, что в свою очередь может вызывать компенсаторную гипертрофию мышцы детрузора, а затем гипотрофию. Поэтому ясно, что СД может нарушать чувствительность и сократимость мочевого пузыря посредством различных миогенных и нейрогенных механизмов.

Миогенная этиология ГпАМП представляется двумя возможными механизмами: дисфункцией самих мышечных клеток и структурными изменениями во внеклеточном матриксе из-за патологических процессов, которые влияют на сокращение детрузора. В обоих случаях даже при неповрежденных нервных волокнах, иннервирующих мочевой пузырь, сократительная функция детрузора может быть нарушена. Миогенная этиология ГпАМП включает изменения нормальной структуры и/или функции миоцитов или окружающего их матрикса, нарушая не только генерацию, но и передачу сокращений детрузора. Миогенные факторы могут привести к уменьшению соотношения мышца : коллаген, увеличению пространства между мышечными клетками или даже к уменьшению мускариновых рецепторов М3. Эти изменения могут поставить под угрозу клеточные механизмы, которые необходимы для сокращения миоцитов, такие как хранение и/или обмен ионов, сопряжение возбуждения – сокращения, накопление кальция или даже выработка энергии [22].

У пациентов с ГД в детрузоре содержится примерно в четыре раза больше «деструктивных клеток». Эти клетки характеризуются завитковыми включениями в плазме, вакуолизацией, разрывом мышечной мембраны и увеличением клеточного зазора. Примечательно, что они не связаны с возрастом или полом. Это предполагает, что могут быть и другие факторы, помимо старения, которые способствуют ухудшению детрузора [25]. Идиопатический ГпАМП в основном включает ГпАМП, связанный с процессом старения и неустановленными факторами у молодых людей. Общей характеристикой, обнаруженной у этих пациентов, является отсутствие неврологических расстройств или признаков обструкции мочевого пузыря. Влияние старения на функцию нижних мочевыводящих путей многогранно, и было установлено, что оно является одной из основных причин ГД.

Уродинамические исследования на людях показали нарушение сократимости мочевого пузыря и эффективности мочеиспускания с возрастом, что приводит к развитию ГпАМП у многих пожилых людей [10, 26].

Это нарушение мочевого пузыря часто связано со структурными изменениями, происходящими в детрузоре, включая снижение плотности аксонов, что сопровождается нарушением автономной иннервации мочевого пузыря и увеличением отложения коллагена с усилением фиброза [27, 28]. Более того, другие исследования показали, что, наряду с этими морфологическими изменениями, старение также связано со снижением сенсорной функции, что может способствовать развитию ГпАМП у пожилых людей. Это сенсорное нарушение может сопровождаться снижением чувствительности мочевого пузыря, что приводит к повышению порога емкости мочевого пузыря, задержке позывов к мочеиспусканию и нарушению опорожнения мочевого пузыря. Следовательно, у пожилых людей обычно наблюдается большой объем остаточной мочи. Кроме того, в нескольких исследованиях также сообщалось,



что сила сокращения детрузора, давление детрузора при максимальном потоке и максимальная скорость потока уменьшаются с возрастом, что указывает на постепенное ухудшение работоспособности детрузора [29].

Но не каждый пожилой человек страдает от ГпАМП, хотя у этой группы населения может наблюдаться снижение сократимости детрузора. Это свидетельствует о наличии других причинных факторов ГД. Более того, наличие инфравезикальной обструкции или других сопутствующих заболеваний у пожилых людей усложняет изучение старения как изолированной причины ГпАМП.

Инфравезикальная обструкция приводит к повышению выходного давления в мочевом пузыре, которое затрудняет мочеиспускание. В таких случаях детрузор пытается компенсировать повышенное давление в мочевом пузыре посредством гипертрофии и гиперплазии. Однако этот компенсаторный эффект не является постоянным и продолжает прогрессировать, приводя к снижению сократительной способности мочевого пузыря, – период декомпенсации [30]. Ишемия мочевого пузыря и окислительный стресс могут способствовать повреждению миоцитов, тогда как воспаление может возникать в раннюю компенсаторную фазу, которая приводит к фиброзу и в конечном итоге к необратимому ремоделированию внеклеточного матрикса миоцитов [31, 32]. В моделях на животных с индуцированной инфравезикальной обструкцией мочевого пузыря, как было обнаружено, растягивается из-за повышения внутривезикального давления. После этого мышца детрузора компенсирует возрастающее сопротивление току мочи гипертрофией и ее кровоснабжение увеличивается. При неустранимой обструкции мочевого пузыря не может адекватно компенсировать это. На этой декомпенсированной стадии сократимость мочевого пузыря нарушается, что в конечном итоге приводит к ГпАМП. Если обструкция не будет устранена, возникнет постоянная сократительная недостаточность. Предлагаемое объяснение этих изменений основано на циклическом ишемическом и реперфузионном повреждении, которое может привести к образованию активных форм кислорода, которые приводят к повреждению миоцитов и, следовательно, к нарушению клеточной сократительной функции и денервации. Это иллюстрируется сниженной реакцией на электрическую стимуляцию и заменой мышцы детрузора фиброзной соединительной тканью.

Животные модели не совсем физиологичны, а получаемые результаты с их помощью полностью не переносимы на человека, поскольку не отражают того, что наблюдается у пациента мужского пола с инфравезикальной обструкцией. Модели основаны на острой обструкции, которая не похожа на реальную клиническую картину длительной прогрессирующей обструкции, наблюдаемой у пациентов.

Нарушение мозгового кровообращения часто связано с дисфункцией мочевого пузыря. Нарушение мочеиспускания, возникающее в острой фазе инсульта, представляет собой задержку мочи у 50% пациентов, а у 75% не наблюдается сокращения детрузора. Это происходит в основном из-за арефлексии детрузора от первоначального церебрального шока.

ГпАМП встречается у <20% пациентов с болезнью Паркинсона и при рассеянном склерозе, когда бляшки поражают пояснично-крестцовый отдел спинного мозга. Кроме того, было обнаружено, что основными причинами ГД являются повреждения крестцового и подкрестцового нервов, включая конский хвост, грыжу поясничного диска и ятрогенные повреждения тазового нерва после резекции прямой кишки, радикальной простатэктомии или радикальной гистерэктомии.

Диагностика ГпАМП основывается на тщательном расспросе пациента и оценке динамики расстройств мочеиспускания. Особое место принадлежит дневнику мочеиспускания в течение как минимум трех дней, поскольку он может предоставить бесценную информацию, которую может быть трудно концептуализировать при рутинном сборе анамнеза.

Физикальное обследование должно быть комплексным и по крайней мере включать пальцевое ректальное исследование (пальпация простаты, анальный тонус и бульбокавернозный рефлекс) и неврологическое обследование для выявления сенсорных нарушений.

ГД можно диагностировать только с помощью инвазивного уродинамического тестирования. Сила детрузора является лучшим показателем функции мышцы детрузора. Скорость сокращения мышцы детрузора и продолжительность сокращения являются одинаково важными методами оценки функции мышцы детрузора. Поскольку сокращение мочевого пузыря генерирует как поток мочи, так и внутрипузырное давление, уродинамическое измерение давления детрузора, создаваемого для инициирования потока, является заниженной оценкой полной сократительной функции мочевого пузыря [33]. Диагностика ГД, по рекомендациям ICS, основана на уродинамике, она не указывает на конкретные пороговые значения для определения сниженной интенсивности сокращения и увеличенной продолжительности времени мочеиспускания. Кроме того, она не дает четкого определения нормального времени и опорожнения мочевого пузыря, что оставило диагностические критерии ГД нестандартизированными. Хотя измерение давления детрузора при максимальном потоке легко измерить во время уродинамического тестирования, оно не отражает пиковую силу сокращения. Когда поток остановлен, давление в мочевом пузыре достигнет максимального значения (изоволюметрическое давление), но когда поток свободен, давление упадет до минимально допустимого для создания потока.

Недавно клинические диагностические критерии, предложенные Японским обществом по недержанию мочи для ГД у мужчин, объединили мнения экспертов с предыдущими литературными сообщениями. Эти критерии включали: симптомы ГпАМП, характеризующиеся медленной струей, нерешительностью и затруднением при мочеиспускании;  $Q_{max} < 12$  мл/с и остаточной мочой  $> 100$  мл; эффективность опорожнения мочевого пузыря  $< 90\%$ ; объем простаты (ОП)  $< 30$  мл и/или интравезикальное выпячивание простаты  $< 10$  мм. Эти показатели отмечают разумную чувствительность (37–47%) и существенную специфичность (90–94%), облегчая клиническую идентификацию и диагностику пациентов с ГД [34].

Учитывая проблемы, связанные с невозможностью широкого использования уродинамики в большинстве больниц, включая потребность в специализированном оборудовании и инструментах, исследователи все активнее стремятся разработать неинвазивные модели для диагностики или прогнозирования ГпАМП. Эти модели основаны на соответствии между признаками или симптомами ГпАМП и уродинамическими параметрами ГД или с помощью анкет, разработанных для улучшения скорости распознавания ГпАМП [35]. Авторы провели ретроспективный анализ для выявления различий в симптомах и уродинамике у пациентов только с ГД и у пациентов с ГД в сочетании с инфравезикальной обструкцией. Целью этого исследования было определение различий в симптомах, признаках и уродинамике между двумя группами. Результаты показали, что у пациентов с ГД было меньшее



количество эпизодов мочеиспускания в дневное время, больший максимальный объем мочеиспускания, большая распространенность инфекций мочевыводящих путей (ИМП) и большая средняя скорость потока мочи и абдоминальное давление при максимальном потоке.

В настоящее время не существует лечения, которое может полностью излечить ГпАМП и значительно улучшить качество жизни пациентов. По мере прогрессирования заболевания могут возникнуть серьезные осложнения, включая острую и хроническую задержку мочи, ИМП, гидронефроз и почечную недостаточность, которые представляют значительный риск для их жизни. Поэтому лечение ГпАМП в первую очередь заключается в минимизации остаточной мочи и предотвращении повреждения верхних мочевыводящих путей, что делает этиологически независимое консервативное лечение стандартным вариантом.

Консервативное лечение включает терапию модификацией поведения. Чтобы избежать перерастяжения мочевого пузыря, пациенты могут использовать принудительное мочеиспускание по времени, не ожидая появления позыва. При наличии мочеиспускания пациенты могут увеличивать его эффективность путем ручного давления на брюшную полость в месте расположения мочевого пузыря (прием Креде), что может способствовать более полному опорожнению мочевого пузыря. Однако следует учитывать при этом, что может возникнуть пузырно-мочеточниковый рефлюкс мочи, особенно при наличии инфравезикальной обструкции.

Можно использовать физиотерапию тазового дна и биологическую обратную связь. Примечательно, что рандомизированное клиническое исследование показало значительное снижение количества остаточной мочи и значительное увеличение максимального потока мочи и частоты мочеиспускания после лечения с помощью биологической обратной связи в сочетании с упражнениями для мышц тазового дна у детей с ненейрогенным ГпАМП [36]. Это исследование включало как мальчиков, так и девочек, однако необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить, является ли это лечение эффективным для взрослых.

Регулярное наблюдение с определением остаточной мочи лиц пожилого и старческого возраста, периодическая катетеризация при наличии остаточной мочи – это наиболее простые и доступные мероприятия при ГпАМП. В идеале при отсутствии мочеиспускания мочевого пузыря следует катетеризировать 4–6 раз в день с использованием одноразового катетера 12–16 Fr, за один раз следует выводить не более 400–500 мл мочи. Если эти цифры больше, то следует увеличить частоту катетеризаций. Периодическая катетеризация считается «золотым стандартом» опорожнения мочевого пузыря, но ее эффективность в значительной степени ограничена согласием пациента и переносимостью. Кроме того, периодическая катетеризация по своей сути связана с ИМП и может привести к таким неприятным осложнениям, как стриктуры уретры, гематурия и ложные ходы уретры.

Два метода постоянного отведения мочи: постоянная трансуретральная катетеризация и надлобковая цистостомиа представляют повышенный риск возникновения ИМП по сравнению с периодической катетеризацией, и, следовательно, их по возможности необходимо избегать или использовать в крайнем случае, когда другие методы исчерпаны.

Фармакологическое лечение ГпАМП включает два аспекта: увеличение сократительной силы детрузора и уменьшение сопротивления выходного отверстия

мочевому пузырю для облегчения выведения мочи. Поскольку у пациентов с ГпАМП наблюдается снижение сократимости мочевого пузыря, применение парасимпатических препаратов для повышения сократимости мочевого пузыря теоретически может быть полезным. Однако имеющиеся данные не подтверждают эффективности использования парасимпатомиметических препаратов при лечении ГпАМП. Европейская ассоциация урологов не рекомендует использовать парасимпатомиметики для лечения пациентов из-за неясной терапевтической пользы и побочных эффектов, таких как желудочно-кишечные расстройства (полисиалия, тошнота, диарея), нечеткость зрения, бронхоспазм, опасные для жизни кардиоингибирующие эффекты [37]. Также малоэффективной оказалась терапия альфа-адреноблокаторами в надежде уменьшить сопротивление шейки мочевого пузыря для улучшения мочеиспускания у пациентов с ГпАМП [38]. Следует отметить, что даже результаты трансуретральной резекции (ТУР) доброкачественной гиперплазии предстательной железы, использованной для ликвидации инфравезикальной обструкции, были хуже при наличии ГД до операции [39]. Однако остается неясным, можно ли использовать ингибиторы фосфодиэстеразы-5 в качестве самостоятельного лечения ГД. Новые препараты, направленные на улучшение функции детрузора, пока не оправдали надежд.

Многоцентровое ретроспективное исследование сообщило об успешных результатах сакральной нейромодуляции (СНМ) у 46,6% пациентов, без существенной разницы между полами [40]. Другое исследование не выявило влияние пола, анамнеза нейрогенного заболевания, характера предыдущей операции на органах малого таза, наличия СД и анамнеза предоперационного мочеиспускания на наличие или отсутствие ответа на СНМ [41].

Внутрипузырная электрическая стимуляция (ВПЭС) путем введения активного электрокатетера в мочевой пузырь с нейтральным электродом, размещенным в коже, улучшает дисфункцию мочевого пузыря, стимулируя афферентные нервы механорецептора А-дельта; однако для этого требуются неповрежденные афферентные нервные цепи и здоровый детрузор. По данным Deng H. и соавт. [42], отреагировали на ВПЭС 42 из 89 пациентов снижением остаточной мочи на 50%, в то время как 24 из 89 пациентов со снижением остаточной мочи на 80% испытали одновременно значительное улучшение симптомов.

Известны хирургические методы лечения ГпАМП миопластикой детрузора широчайшей мышцей спины, которая у большинства пациентов привела к восстановлению мочеиспускания при наличии остаточной мочи менее 100 мл [43], но пока эта методика из-за сложности не нашла широкого применения в практической медицине. Также не нашли применения методики миопластики детрузора прямой мышцей живота, трансплантации нервов, инъекций аутологических мышечных стволовых клеток в стенку мочевого пузыря. Чаще используются различные методы отведения мочи в сегмент тонкой кишки с выведением ее на кожу живота (операция Бриккера), в илеоконduit, сформированный из тонкого или толстого кишечника, что в какой-то мере позволяет социально реабилитировать пациентов, но не решает проблему. В настоящее время не существует эффективной терапии ГпАМП. Еще многое предстоит сделать для понимания патогенеза и разработки эффективных методов лечения [44].

ГпАМП – распространенное и полиэтиологическое состояние нижних мочевыводящих путей, которое недостаточно изучено. В последние годы в области ГпАМП



был достигнут обнадеживающий прогресс. ICS определяет ГпАМП на основе клинических симптомов, что поможет выявить пациентов с потенциальной ГД. Уродинамическое определение ГД в различных исследовательских группах обычно учитывает половые различия и отличает ГД от инфравезикальной обструкции. Более того, уже было разработано несколько анкет и неинвазивных диагностических методов для выявления ГпАМП [6] на ранней стадии.

В заключение следует отметить, что ГД – нередкое состояние, но из-за отсутствия доступности уродинамического обследования в повседневной практике, четких критериев диагностики оно по-разному трактуется и оценивается. Международное определение ГД как «сокращение сниженной силы и/или продолжительности, приводящее к невозможности достичь полного опорожнения мочевого пузыря в течение нормального периода времени» не всегда клинически практично и может быть использовано только при наличии результатов уродинамического обследования [6].

Более оправдано в клинической практике использование термина ГпАМП как «комплекс симптомов, указывающий на гипоактивность детрузора и обычно характеризующийся длительным временем мочеиспускания с ощущением неполного опорожнения мочевого пузыря или без него, обычно с нерешительностью, сниженной чувствительностью при наполнении и медленной струей» [1]. При наличии соответствующих симптомов правомочно установление диагноза ГпАМП, подтверждение его данными объективного обследования и планирование соответствующей терапии.

Несомненно, что при подозрении на ГД оптимально проведение уродинамического обследования для выявления слабости детрузора. Однако увеличенная длительность мочеиспускания, слабая струя и остаточная моча, наличие позыва и степень его выраженности, недержания мочи от переполнения, уменьшение частоты мочеиспускания, хроническая полная задержка мочи являются достаточными факторами для диагностики ГпАМП при отсутствии инфравезикальной обструкции. Возраст, СД, неврологические заболевания с нарушением иннервации органов малого таза, травмы спинного мозга, операции на органах малого таза могут свидетельствовать в пользу диагноза при соответствующих расстройствах мочеиспускания.

Отсутствие явных причин нарушения иннервации мочевого пузыря не должно являться поводом для исключения диагноза ГпАМП, поскольку в большинстве случаев, по данным литературы, речь идет об идиопатическом ГпАМП вследствие старения и неустановленных факторов (особенно у лиц молодого возраста).

Лечение ГпАМП сводится к динамическому наблюдению за количеством остаточной мочи, поведенческой терапии и периодической катетеризации мочевого пузыря как профилактики повреждения почек и развития хронической почечной недостаточности. Постоянное отведение мочи (цистостомию, постоянный уретральный катетер) сопровождается более частыми ИМП, дискомфортно для пациентов. Радикальные методы восстановления мочеиспускания вплоть до использования стволовых клеток находятся в состоянии разработки и клинической оценки.

В целом ГпАМП, по-видимому, является состоянием, которое пациенты часто могут хорошо переносить и контролировать, существенно не оказывая влияния на качество их жизни. Пациенты описали, как они адаптируют свою жизнь к своему состоянию, чтобы свести влияние болезни к минимуму, утверждая, что они «привыкли к этому», возможно, из-за хронического характера своего состояния [45].

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Aldamhori R, Osman NI, Chapple CR. Underactive bladder: Pathophysiology and clinical significance. *Asian J Urol*. 2018 Jan;5(1):17–21.
2. Tarcan T, Rademakers K, Arlandis S, et al. Do the definitions of the underactive bladder and detrusor underactivity help in managing patients: International Consultation on Incontinence Research Society (ICI-RS) Think Tank 2017? *NeuroUrol Urodyn*. 2018 Jun;37(S4):S60–S68.
3. Chapple CR, Osman NI, Birder L, et al. The underactive bladder: a new clinical concept? *Eur Urol*. 2015 Sep;68(3):351–3.
4. Chapple CR, Osman NI, Birder L, et al. Terminology report from the International Continence Society (ICS) Working Group on Underactive Bladder (UAB). *NeuroUrol Urodyn*. 2018 Nov;37(8):2928–2931.
5. Chang YH, Siu JJ, Hsiao PJ, et al. Review of underactive bladder. *J Formos Med Assoc*. 2018 Mar;117(3):178–184.
6. Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al.; Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *NeuroUrol Urodyn*. 2002;21(2):167–78.
7. Osman NI, Chapple CR, Abrams P, et al. Detrusor Underactivity and the Underactive Bladder: A New Clinical Entity? A Review of Current Terminology, Definitions, Epidemiology, Aetiology, and Diagnosis. *European Urology*, 2014;65(2):389–398.
8. Jong SJ, Kim HJ, Lee YJ, et al. Prevalence and clinical features of detrusor underactivity among elderly with lower urinary tract symptoms: a comparison between men and women. *Korean J Urol*, 2012;53(5):342–348.
9. United Nations Population Division. World population ageing 1950–2050. New York: United Nations Publications; 2001.
10. Taylor JA, Kuchel GA. Detrusor Underactivity: Clinical Features and Pathogenesis of an Underdiagnosed Geriatric Condition. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2006;54(12):1920–1932.
11. Uren AD, Drake MJ. Definition and symptoms of underactive bladder. *Investig Clin Urol*. 2017 Dec;58(Suppl 2):S61–S67.
12. Chow PM, Hsiao SM, Kuo HC. Identifying occult bladder outlet obstruction in women with detrusor-underactivity-like urodynamic profiles. *Sci Rep*. 2021 Dec 1;11(1):23242.
13. Thomas AW, Cannon A, Bartlett E, et al. The natural history of lower urinary tract dysfunction in men: minimum 10-year urodynamic follow-up of untreated bladder outlet obstruction. *BJU Int*. 2005 Dec;96(9):1301–6.
14. Carr LK, Webster GD. Bladder outlet obstruction in women. *Urologic Clinics of North America*, 1996;23(3):385–392.
15. Cohn JA, Brown ET, Kaufman MR, et al. Underactive bladder in women: is there any evidence? *Curr Opin Urol*. 2016 Jul;26(4):309–14.
16. Nitti VW, Tu LM, Gitlin J. Diagnosing bladder outlet obstruction in women. *J Urol*. 1999 May;161(5):1535–40.
17. Lemack GE. Urodynamic assessment of bladder-outlet obstruction in women. *Nat Clin Pract Urol*. 2006 Jan;3(1):38–44.
18. Yu YD, Jeong SJ. Epidemiology of underactive bladder: Common but underresearched. *Investig Clin Urol*. 2017 Dec;58(Suppl 2):S68–S74.
19. Kuo HC. Recovery of detrusor function after urethral botulinum A toxin injection in patients with idiopathic low detrusor contractility and voiding dysfunction. *Urology*. 2009 Jan;69(1):57–61; discussion 61–2.
20. Cucchi A, Quaglini S, Rovereto B. Development of idiopathic detrusor underactivity in women: from isolated decrease in contraction velocity to obvious impairment of voiding function. *Urology*. 2008 May;71(5):844–8. doi: 10.1016/j.urology.2007.11.145
21. Cucchi A, Quaglini S, Guarnaschelli C, Rovereto B. Urodynamic findings suggesting two-stage development of idiopathic detrusor underactivity in adult men. *Urology*. 2007 Jul;70(1):75–9.
22. Osman N, Mangera A., Hillary C., et al. The underactive bladder: detection and diagnosis. *F1000Res*. 2016 Jan 25;5:F1000 Faculty Rev-102.
23. Golbidi S, Laher I. Bladder dysfunction in diabetes mellitus. *Front Pharmacol*. 2010 Nov 16;1:136.
24. Suskind AM, Smith PP. A new look at detrusor underactivity: impaired contractility versus afferent dysfunction. *Curr Urol Rep*. 2009;10:347–351.
25. Brierly R.D., Hindley R.G., McLarty E., et al. A prospective controlled quantitative study of ultrastructural changes in the underactive detrusor. *J. Urol*. 2003;169:1374–1378.
26. Smith PP. Aging and the underactive detrusor: a failure of activity or activation? *NeuroUrol Urodyn*. 2010;29:408–412.
27. Vale L, Jesus F, Marcelissen T, et al.; EAU Young Academic Urologists Functional Urology Working Group. Pathophysiological mechanisms in detrusor underactivity: Novel experimental findings. *Low Urin Tract Symptoms*. 2019 May;11(3):92–98.
28. Jeong SJ, Kim HJ, Lee YJ, et al. Prevalence and Clinical Features of Detrusor Underactivity among Elderly with Lower Urinary Tract Symptoms: A Comparison between Men and Women. *Korean J Urol*. 2012 May;53(5):342–8.
29. Pfisterer MH, Griffiths DJ, Schaefer W, Resnick NM. The effect of age on lower urinary tract function: a study in women. *J Am Geriatr Soc*. 2006 Mar;54(3):405–12.
30. Santos-Pereira M, Charrua A. Understanding underactive bladder: A review of the contemporary literature. *Porto Biomed J*. 2020;5:e070.
31. Metcalfe PD, Wang J, Jiao H, et al. Bladder outlet obstruction: Progression from inflammation to fibrosis. *BJU Int*. 2010;106:1686–1694.
32. Kim SJ, Kim J, Na YG, Kim KH. Irreversible Bladder Remodeling Induced by Fibrosis. *Int. NeuroUrol. J*. 2021;25:53–57.
33. Musegante AF, Almeida PN, Monteiro RT, Barroso U Jr. Urinary symptoms and urodynamics findings in patients with Friedreich's ataxia. *Int. Braz. J. Urol*. 2013;39:867–874.
34. Matsukawa Y, Funahashi Y, Gotoh M. Validation and clinical utility of the diagnostic criteria for detrusor underactivity in men proposed by the Japanese Continence Society. *Int J Urol*. 2022 Jun;29(6):595–596.
35. Gammie A, Kaper M, Steup A, et al. Signs and symptoms that distinguish detrusor underactivity from mixed detrusor underactivity and bladder outlet obstruction in male patients. *NeuroUrol Urodyn*. 2018;37:1501–1505.
36. Ladi-Seyedian S, Kajbafzadeh AM, Sharifi-Rad L, et al. Management of non-neuropathic underactive bladder in children with voiding dysfunction by animated biofeedback: A randomized clinical trial. *Urology*. 2015;85:205–210.
37. Barendrecht MM, Oelke M, Laguna MP, Michel MC. Is the use of parasympathomimetics for treating an underactive urinary bladder evidence-based? *BJU Int*. 2007;99:749–752.
38. Abraham N, Goldman HB. An update on the pharmacotherapy for lower urinary tract dysfunction. *Expert Opin Pharmacother*. 2015 Jan;16(1):79–93. doi: 10.1517/14656566.2015.977253
39. Seki N, Kai N, Seguchi H, et al. Predictives regarding outcome after transurethral resection for prostatic adenoma associated with detrusor underactivity. *Urology*. 2006 Feb;67(2):306–10.
40. Onur R, Tayebi S, Salehi-Pourmehr H, et al. Sacral neuromodulation in patients with detrusor underactivity: Is biological sex an indicator? *NeuroUrol Urodyn*. 2022;41:847–859.
41. Chan G, Qu LG, Gani J. Evaluation of pre-operative bladder contractility as a predictor of improved response rate to a staged trial of sacral neuromodulation in patients with detrusor underactivity. *World J Urol*. 2021 Jun;39(6):2113–2119.
42. Deng H, Liao L, Wu J, et al. Clinical efficacy of intravesical electrical stimulation on detrusor underactivity: 8 Years of experience from a single center. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Sep;96(38):e8020.
43. Forte AJ, Boczar D, Huayllani MT, et al. Latissimus dorsi detrusor myoplasty for bladder acontractility: a systematic review. *Arch Plast Surg*. 2021 Sep;48(5):528–533.
44. Chuang YC, Plata M, Lamb LE, Chancellor MB. Underactive Bladder in Older Adults. *Clin Geriatr Med*. 2015 Nov;31(4):523–33.
45. Uren AD, Cotterill N, Harding C, et al. Qualitative Exploration of the Patient Experience of Underactive Bladder. *Eur Urol*. 2017 Sep;72(3):402–407.