

---

© Е.С. Коршунова, М.Н. Коршунов, С.П. Даренков, 2017  
УДК 616.62:616858]-08  
DOI 10.21886/2308-6424-2017-5-4-84-95  
ISSN 2308-6424

## Ведение больных болезнью Паркинсона и гиперактивным мочевым пузырём

Е.С. Коршунова<sup>1,2,3</sup>, М.Н. Коршунов<sup>3</sup>, С.П. Даренков<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» МЗ РФ;  
Москва, Россия

<sup>2</sup>ГБУ «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения  
и медицинского менеджмента ДЗМ»; Москва, Россия

<sup>3</sup>ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УДП РФ;  
Москва, Россия

---

В лекции детально описаны современные достижения в фундаментальных исследованиях, посвящённых проблеме нарушения мочеиспускания при болезни Паркинсона, уточнены актуальные диагностические алгоритмы, позволяющие разграничить симптомы накопления и опорожнения нижних мочевых путей, своевременно выявить те виды инфравезикальной обструкции, которые могут радикально изменить тактику лечения конкретного больного.

---

**Ключевые слова:** нейрогенный гиперактивный мочевой пузырь; болезнь Паркинсона; М-холиноблокаторы; противопаркинсонические средства

---

**Раскрытие информации:** Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Поступила в редакцию:** 09.12.2017. **Принята к публикации:** 22.12.2017.

**Автор для связи:** Коршунова Екатерина Сергеевна; тел.: +7 (903) 275-42-28; e-mail: e\_korshunova@mail.ru

**Для цитирования:** Коршунова Е.С., Коршунов М.Н., Даренков С.П. Ведение больных болезнью Паркинсона и гиперактивным мочевым пузырём. *Вестник урологии*. 2017;5(4):84-95. DOI:10.21886/2308-6424-2017-5-3-84-95

## Management of patients with Parkinson's disease and an overactive bladder

E.S. Korshunova<sup>1,2,3</sup>, M.N. Korshunov<sup>3</sup>, S.P. Darenkov<sup>3</sup>

<sup>1</sup>National Medical Research Center of Radiology; Moscow, Russia

<sup>2</sup>Research Institute of Healthcare Organization and Medical Management of the DZM;  
Moscow, Russia

<sup>3</sup>Central State Medical Academy; Moscow, Russia

---

The lecture is about current achievements in fundamental studies in the problem of urination disorders in Parkinson's disease. We have updated diagnostic algorithms that allow to identify different type of lower urinary tract symptoms, to spot infravesical obstruction which can radically change the treatment of a particular patient.

---

**Key words:** neurogenic hyperactive bladder; Parkinson's disease; muscarinic receptor antagonist; antiparkinsonian agents

**Disclosure:** The study did not have sponsorship. The authors have declared no conflicts of interest.

**Received:** 09.12.2017. **Accepted:** 22.12.2017.

**For correspondence:** Ekaterina S. Korshunova; tel.: +7 (903) 275-42-28; e-mail: e\_korshunova@mail.ru

**For citation:** Korshunova E.S., Korshunov M.N., Darenkov S.P. Management of patients with Parkinson's disease and an overactive bladder. *Herald Urology*. 2017;5(4):84-95. (In Russ.). DOI:10.21886/2306-6424-2017-5-4-84-95

## Введение

**Б**лезнь Паркинсона – это прогрессирующее хроническое заболевание головного мозга, преимущественно связанное с дегенерацией дофаминергических нейронов черной субстанции, накоплением в них белка  $\alpha$ -синуклеина и образованием особых внутриклеточных включений (телец Леви).

Клиника синдрома паркинсонизма складывается из триады основных симптомов, которые воссоздают наиболее полную картину двигательного дефекта. К основным симптомам относятся тремор, мышечную ригидность и гипокинезию, различная степень выраженности которых и определяет клиническую форму синдрома. Однако проявления паркинсонизма отнюдь не исчерпываются названной триадой. Большой удельный вес в клинической семиотике заболевания занимают также вегетативные нарушения и своеобразные изменения в эмоционально-личностной и когнитивной сферах [1].

Вегетативные нарушения относятся к облигатным симптомам паркинсонизма и наблюдаются во всех случаях клинических форм синдрома [2]. Нарушения акта мочеиспускания встречаются у 37-90% таких больных и относятся к наиболее тяжелым, социально дезадаптирующим вегетативным нарушениям [3-6].

## Физиология мочеиспускания

Мочеиспускание представляет собой циклический процесс накопления мочи в мочевом пузыре и ее выведения – опорожнения органа. Важной составляющей этого процесса является сохранение эвакуаторной и резервуарной функций мочевого пузыря, замыкательной функции уретральных сфинктеров, а также реципрокного сфинтерно-детрузорного взаимодействия. Сложное взаимодействие мочевого пузыря и уретральных сфинктеров обеспечивается регуляторными центрами и проводниками соматической и автономной нервных систем.

Регуляция акта мочеиспускания осуществляется на нескольких уровнях, среди которых можно выделить интрамуральный, спинальный, стволовой, подкорковый и корковый.

Интрамуральный уровень – зона действия рефлексов низкого порядка в основном на уровне нервных сплетений. Спинальный уровень реализуется взаимодействием симпатического и парасимпатического спинальных центров иннервации нижних мочевых путей. Активация парасимпатического центра мочеиспускания приводит к сокращению детрузора, расслаблению сфинктеров и изгнанию мочи из полости мочевого пузыря. Активирование симпатического центра мочеиспускания способствует расслаблению детрузора со снижением внутриволостного давления в ответ на увеличивающийся объем мочи в фазе ее накопления, при этом тонус сфинктеров усиливается, обеспечивая удержание мочи.

Спинальные центры обеспечивают безусловную рефлекторную активность мочевого пузыря. Роль регулятора условно-безусловной деятельности отводится стволу центру микции, который координирует работу симпатического и парасимпатического центров мочеиспускания, тем самым обеспечивая синергию взаимоотношения мышцы мочевого пузыря и уретральных сфинктеров. Различные зоны стволового центра мочеиспускания оказывают преобладающее тормозное или возбуждающее влияние на нижележащие (спинальные) отделы нервной системы.

Корковые и подкорковые центры регуляции мочеиспускания обеспечивают произвольный характер микций. Свое влияние они реализуют как через стволовой уровень, так и через соматический спинальный центр мочеиспускания, представленный на уровне парасимпатического центра (S2-S4) скоплениями нейронов в виде ядер Онуфа.

Произвольный акт мочеиспускания обеспечивается корковым влиянием на нижележащие, в основном, понтийный и сакральный уровни регуляции микции. В норме цикл мочеиспускания начинается с момента расслабления наружного сфинктера уретры.

## Терминология

Для правильного понимания вопросов нарушенной функции мочеиспускания у больных болезнью Паркинсона необходимо знать основные термины, определяющие данные проблемы.

**Симптомы накопления (ирритативные)** – патологические проявления, происходящие во время фазы наполнения мочевого пузыря, включающие urgency, учащенное дневное и ночное (никтурию) мочеиспускание, недержание мочи.

**Симптомы опорожнения (обструктивные)** – патологические проявления, происходящие во время фазы опорожнения мочевого пузыря, включающие задержку начала акта мочеиспускания, напряжение при мочеиспускании, слабую струю мочи, выделение мочи по каплям на фоне переполнения мочевого пузыря.

**Гиперактивный мочевой пузырь** – это синдромокомплекс, включающий urgency, позывы к мочеиспусканию, учащение дневного мочеиспускания до 8 и более раз, никтурию. Возможно появление urgency недержания мочи.

**Urgency (императивный позыв)** – жалоба на внезапный, непреодолимый, трудно сдерживаемый позыв к мочеиспусканию.

**Никтурия** – жалоба на прерывание сна в связи с необходимостью осуществить мочеиспускание.

**Нейрогенный мочевой пузырь** – это термин, объединяющий большую группу нарушений накопительной и эвакуаторной функций мочевого пузыря, которые развиваются вследствие поражения нервной системы на различных уровнях регуляции акта мочеиспускания.

**Детрузорная гиперактивность** – наблюдение, регистрируемое в ходе уродинамического исследования, характеризуемое непроизвольными сокращениями детрузора во время фазы накопления мочевого пузыря (может быть спонтанным или спровоцированным).

## Патофизиология нарушений мочеиспускания вследствие болезни Паркинсона

Дофаминергические нейроны из компактной части черной субстанции посредством дофамина тонически активируют D1 рецепторы в стриатуме, что приводит к ингибированию центра мочеиспускания в мосту головного мозга. С другой стороны, дофаминергические нейроны из других областей головного мозга, в частности, вентральной части покрышки среднего мозга могут стимулировать рефлекс мочеиспускания посредством D2 рецепторов, расположенных непосредствен-

но в мосту головного мозга или в спинном мозге. Уменьшение числа клеток в pars compacta черной субстанции (при болезни Паркинсона) приводит к дефициту дофамина. Это снижает ингибирующее влияние D1 рецепторов на центр мочеиспускания в мосту и вызывает детрузорную гиперактивность [7].

При болезни Паркинсона, как и при других церебральных повреждениях развивается клиническая картина гиперактивности детрузора вследствие отсутствия ингибирующего супрапонтинного влияния на центр мочеиспускания в головном мозге. Таким образом, при болезни Паркинсона рефлекторная дуга, включающая центры мочеиспускания, расположенные в крестцовой области и в области моста головного мозга, остается не затронутой. Механизм возникновения симптомов нарушения акта мочеиспускания при болезни Паркинсона заключается в снижении или утрате произвольного контроля над актом мочеиспускания и снижении адаптационной способности детрузора. Иными словами, несмотря на сохранение самостоятельного акта мочеиспускания, накопление достаточного количества мочи в мочевом пузыре становится невозможным [8-9].

Таким образом, поражение структур головного мозга при болезни Паркинсона вызывает нарушения накопительной способности детрузора. Однако в литературе встречаются работы, указывающие на наличие обструктивной симптоматики.

Данный факт может являться следствием назначения противопаркинсонической терапии, в частности, антихолинэргических препаратов. Возможной причиной обструктивных симптомов у таких больных служит нарушение сократительной способности детрузора. Отмечено, что это может быть не связано с изменением иннервации мочевого пузыря и нередко сочетается с нейрогенной детрузорной гиперактивностью. Частота гиперактивности детрузора со снижением его сократительной функции увеличивается соответственно тяжести заболевания.

Кроме того, необходимо помнить, что болезнь Паркинсона – заболевание пожилых людей, когда нередко присутствуют урологические проблемы: доброкачественная гиперплазия простаты у мужчин и инволюционные процессы мышц тазового дна, цистоцеле, дисгормональные расстройства у женщин. Это наиболее частые состояния, обуславливающие нарушения опорожнения мочевого пузыря. Таким образом, важным является исключение урологических причин нарушения мочеиспускания на этапе предшествующем лечебным мероприятиям.

### Основные характеристики средств противопаркинсонической терапии, влияющих на функцию мочевого пузыря

С учётом того, что противопаркинсонические препараты обладают прямым или косвенным холинолитическим действием, все они влияют на сократительную функцию детрузора.

Прямым холинолитическим действием обладают холинолитики, которые, с одной стороны, блокируя Н-холинорецепторы в скорлупе и бледном шаре головного мозга, уменьшают выраженность паркинсонической симптоматики, с другой стороны обладают довольно выраженными центральными и периферическими побочными действиями: мидриаз, нарушения аккомодации, сухость во рту, дисфагия, тахикардия, снижение перистальтики кишечника, запоры, задержка мочи вследствие блокады М-холинорецепторов, нарушения терморегуляции и прочее.

Мягким холинолитическим действием обладают препараты группы амантадина, которые обычно хорошо переносятся, тем не менее, пожилые пациенты мужского пола особенно с гиперплазией предстательной железы нередко жалуются на затруднение мочеиспускания после их назначения.

Агонист дофаминовых рецепторов пирибедил характеризуется относительно незначительным противопаркинсоническим действием по сравнению с другими, более современными неэрголиновыми агонистами, но благодаря антагонистическому сродству к  $\alpha$ -2-норадренергическим рецепторам оказывает положительное влияние на функцию опорожнения мочевого пузыря.

Препараты леводопы являются золотым стандартом терапии болезни Паркинсона и на определённом этапе назначаются всем больным. С течением времени на фоне длительного приема леводопы у больных развиваются моторные флуктуации, т.е. колебания двигательных симптомов, обычно сопровождающиеся колебаниями немоторных симптомов болезни, в том числе и мочеиспускания. Часть больных отмечают urgentные позывы с началом действия леводопы, что вероятно связано с повышением гиперактивности детрузора, обусловленное стимуляцией D2-рецепторов. Однако стимуляция D1 рецепторов улучшает накопительную способность мочевого пузыря. Поэтому действие леводопы на мочеиспускание у больных часто непредсказуемо.

Убедительных данных о самостоятельном влиянии ингибиторов MAO-B и КОМТ на моче-

испускание нет, но косвенно из-за пролонгации действия леводопы такой эффект не исключён.

Дополнительным фактором, вызывающим учащенные позывы, могут оказаться кардиоваскулярные феномены, которые провоцируются практически всеми противопаркинсоническими препаратами (особенно агонистами дофаминовых рецепторов): на продвинутых стадиях у больных нередко отмечается артериальная гипертензия в положении лёжа, которая обычно сочетается с ортостатической гипотензией. Повышение артериального давления в горизонтальном положении вызывает гиперфильтрацию в клубочках, что усиливает диурез в ночные часы.

В целом, задержку мочеиспускания вызывают холинолитики, в гораздо меньшей степени препараты амантадина, другие классы противопаркинсонических препаратов могут провоцировать учащённые позывы к мочеиспусканию.

### Клиническая и инструментальная диагностика нарушений функции мочеиспускания

Цель специализированного урологического обследования пациентов с болезнью Паркинсона состоит в выявлении расстройств мочеиспускания и определении их медицинской значимости, влияния на качество жизни конкретного пациента, прогнозе развития этих нарушений и выработке оптимальной лечебной и реабилитационной тактик их коррекции. У ряда пациентов необходимо проводить дифференциальную диагностику имеющихся нарушений мочеиспускания нейрогенной природы от инволюционных процессов и возрастных заболеваний.

Междисциплинарное обследование пациента с болезнью Паркинсона должно решать следующие задачи:

- определение этиологии имеющегося нарушения функции мочеиспускания;
- определение ранней индивидуальной стратегии ведения больного (динамическое наблюдение, необходимость медикаментозной или малоинвазивной терапии);
- профилактика и выявление возможных осложнений нарушенной функции мочеиспускания;
- разработка программы диспансерного наблюдения.

### Клиническая диагностика

На ранних стадиях болезни Паркинсона, как правило, ирритативные симптомы нижних мочевых путей у больных отсутствуют или компенсируются противопаркинсонической терапией [7],

а на поздних стадиях имеют место практически у 100% больных. Соответственно, алгоритм обследования будет зависеть от тяжести состояния пациента и назначенного лечения по основному заболеванию.

Диагноз нарушения функции мочеиспускания у пациента с болезнью Паркинсона ставится на основании жалоб, анамнестических данных, клиничко-функционального обследования и исключения других заболеваний. При затруднении контакта с пациентом — на основании катамнеза, данных клиничко-функционального обследования и исключения других заболеваний.

**Жалобы и анамнез.** Центральной частью всех определений нарушений функции мочеиспускания является описание симптомов, связанных с мочевым пузырем:

- ургентные (резкие, неотложные) позывы к мочеиспусканию;
- никтурия (ночные микции);
- учащенное мочеиспускание;
- недержание мочи;
- затрудненное мочеиспускание;
- слабая струя мочи;
- прерывистое мочеиспускание;
- чувство неполного опорожнения мочевого пузыря;
- боль в промежности.

При сборе анамнеза необходимо уточнить:

1. Время появления каждого симптома относительно предполагаемого начала болезни Паркинсона. Появление нарушений мочеиспускания задолго до возникновения моторных симптомов, либо одновременно с симптомами паркинсонизма характерно для мультисистемной атрофии.
2. Характер нарастания симптомов. Необходимо оценить возможную связь с приемом противопаркинсонических препаратов.
3. Наличие боли в промежности, которая может являться проявлением нейропатии полового нерва, миофасциального синдрома.
4. Информацию о перенесенных хирургических вмешательствах.
5. Сведения, касающиеся функции опорожнения кишечника, сексуальных нарушений и акушерско-гинекологического анамнеза.
6. Симптомы, характерные для эндокринных заболеваний, в частности, сахарного диабета.

Важными показателями являются ожидаемая продолжительность и качество жизни.

### **Клиничко-лабораторное обследование**

Учитывая неврологические особенности болезни Паркинсона, рекомендуется уделить вни-

мание как физическому, так и психическому состоянию пациента. Моторные нарушения могут быть индикатором некорректной противопаркинсонической терапии и требуют изменений схемы лечения в первую очередь. У больных с психическими нарушениями может отсутствовать критическое отношение к собственному состоянию, либо иметь место аггравация.

Осмотр и пальпация передней брюшной стенки, ректальное пальцевое исследование предстательной железы у мужчин и обследование на кресле для выявления пролапса органов малого таза у женщин являются строго обязательными. Эти моменты важны для уточнения причин нарушений мочеиспускания, а именно для выявления урологического (механического) компонента.

Проведение общего анализа, бактериологического исследования мочи, клинического и биохимического анализа крови показано для исключения инфекционных и системных заболеваний.

### **Анкетирование**

Основой для оценки функционального состояния больных болезнью Паркинсона в неврологической практике являются пятибалльная шкала клинической оценки Хёна и Яра и унифицированная рейтинговая шкала болезни Паркинсона (UPDRS).

Вероятность возникновения симптомов нижних мочевых путей зависит от степени тяжести болезни Паркинсона и коррелирует со шкалой UPDRS (в особенности, с третьим разделом, оценивающим двигательные нарушения). Урологическое обследование показано всем больным со стадией болезни Паркинсона  $\geq 2$  по Хёну и Яру и баллом по UPDRS выше 30.

На начальном этапе урологического обследования больных болезнью Паркинсона с жалобами на нарушение акта мочеиспусканий обязательно заполнение дневника мочеиспусканий и оценка симптомов нижних мочевых путей на основании вопросника IPSS (International Prostate Symptom Score).

*Опросник IPSS* был предложен для оценки нарушений акта мочеиспускания вследствие заболеваний предстательной железы, однако в настоящее время он нашел применение для оценки симптомов нижних мочевых путей, вызванных различными заболеваниями, в том числе и неврологическими.

Шкала IPSS включает 7 вопросов, три из которых — количество дневных и ночных мочеиспусканий и количество императивных позывов относятся к симптомам нарушения накопления мочи (раздражения или ирритации). Напротив, такие симптомы (другие четыре вопроса), как слабая

струя мочи, использование брюшного давления при мочеиспускании, наличие прерывистого мочеиспускания и ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря относят к симптомам нарушения опорожнения мочевого пузыря (обструкции). Эти симптомы могут свидетельствовать о нарушении сократительной способности детрузора либо наличии инфравезикальной обструкции (доброкачественная гиперплазия простаты, рак простаты, стриктуры уретры и др.).

*Дневник мочеиспусканий* заполняется на протяжении 72 часов, что позволяет оценитьточный режим микций. Данный инструмент отражает количество и объем микций в дневное и ночное время.

### **Инструментальные методы диагностики**

*Ультразвуковое исследование.* Наиболее информативным методом для оценки анатомических особенностей органов больного является ультразвуковое исследование.

При проведении процедуры необходимо обратить внимание на следующие моменты:

- оценить контуры почек, их размеры, толщину паренхимы, состояние чашечно-лоханочной системы и верхней трети мочеточников;
- определить контуры мочевого пузыря, толщину стенок, однородность содержимого и исключить наличие конкрементов и образований;
- оценить количество остаточной мочи (после мочеиспускания);
- при исследовании простаты (используется трансректальный датчик) определить контуры железы, однородность структуры, её объем.

*Уродинамические исследования* проводятся для объективной оценки функционального состояния нижних мочевых путей и мышц тазового дна.

Скрининговым методом является урофлоуметрия. Чтобы свести к минимуму психологический дискомфорт во время мочеиспускания, пациента рекомендуется оставить одного в изолированном помещении на весь период исследования. Следует оценить подъем кривой и время достижения максимальной скорости потока мочи, а также характер урофлоуграммы.

При выявлении у больного обструктивной симптоматики (по данным анкет или урофлоуграм) имеет смысл прибегнуть к более детальному обследованию — комплексному уродинамическому исследованию, включающему цистометрию, исследование давление-поток

(P/Q), а также электромиографию наружного анального сфинктера, имеющего синергию со сфинктером уретры. Кроме того, метод может быть полезным в тех случаях, когда результаты урофлоуметрии оказались неинформативными. Комплексное уродинамическое исследование является золотым стандартом диагностики функции нижних мочевых путей у больных неврологического профиля и позволяет аргументированно выбрать дальнейшую тактику ведения каждого конкретного пациента.

### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз следует проводить между урологическими проявлениями мультисистемной атрофии и болезни Паркинсона, а также клинически значимой доброкачественной гиперплазии простаты (табл.).

### **Лечение и реабилитация больных болезнью Паркинсона с нарушениями мочеиспускания**

Лечение нейрогенного мочевого пузыря проводится в комплексе с лечением основного заболевания, послужившего причиной его развития, т.е. с болезнью Паркинсона

Все больные с болезнью Паркинсона нуждаются в наблюдении и проведении лечебно-реабилитационных мероприятий мультидисциплинарной командой, включающей медико-социальную поддержку, физические тренировки, физиотерапию, терапию боли и психологическую коррекцию.

В соответствии с международными рекомендациями ведения больных с гиперактивным мочевым пузырем, первой линией реабилитации и терапии являются поведенческая терапия, гимнастика мышц тазового дна и биологическая обратная связь.

*Поведенческая терапия* включает в себя соблюдение диеты и питьевого режима, ведение дневника мочеиспусканий. Постепенно больному предлагается увеличивать промежутки между микциями. На ранних стадиях болезни Паркинсона пациенты ведут дневники, благодаря чему отдают предпочтение появлению симптомов гиперактивного мочевого пузыря. В тех случаях, когда пациент уже страдает нарушением мочеиспускания, поведенческая терапия позволяет увеличить период до появления необходимости переходить на следующую ступень лечения.

Целью поведенческой терапии является восстановление контроля над мочевым пузырём и позывом к мочеиспусканию. Следствием этого становится увеличение эффективной ёмкости

**Таблица. Дифференциальный диагноз между урологическими проявлениями мультисистемной атрофии, болезни Паркинсона и доброкачественной гиперплазии простаты**

**Table. Differential diagnosis between urological manifestations of multiply system atrophy, Parkinson's disease and benign prostatic hyperplasia**

| Заболевание / Disease                                                         | Особенности / Features                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|-------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Мультисистемная атрофия (МСА)<br><i>Multiply system atrophy (MSA)</i>         | <p>Нарушение функции мочевого пузыря встречаются как при болезни Паркинсона, так и при мультисистемной атрофии. Хотя симптоматика при этих заболеваниях довольно различается, дифференциальная диагностика, особенно на ранних стадиях, может быть затруднена. При подозрении на МСА и наличии у пациента нарушений мочеиспускания, невролог должен направить пациента на обследование к урологу для проведения урофлоуметрии и определения объёма остаточной мочи. Наличие остаточной мочи более 50 мл может свидетельствовать в пользу МСА. Дополнительное обследование с оценкой симптомов нижних мочевых путей, времени их появления и электромиография тазового дна могут быть использованы в качестве дифференциальных тестов для предположения диагноза МСА, т.к. при классическом течении болезни Паркинсона урологические нарушения появляются позднее и изменений функции поперечно-полосатого сфинктера уретры не отмечается.</p> <p><i>Malfunction of the bladder occurs both in Parkinson's disease and in multiply system atrophy. Although the symptomatology for these diseases is quite differed, differential diagnosis, especially in the early stages, can be labored. If there is a suspicion of MSA and presence in patient the urinary disorders, the neurologist should refer the patient to urologist for uroflowmetry and determine the amount of residual urine. The presence of residual urine more than 50 ml may indicate on MSA. An additional examination with an assessment of the symptoms of the lower urinary tract, the time of their appearance, and electromyography of the pelvic floor can be used as differential tests for the assumption of a diagnosis of MSA, because in the classic course of Parkinson's disease, urological disorders appear later and there is no change in the function of the transverse striatal urethral sphincter.</i></p> |
| Доброкачественная гиперплазия простаты<br><i>Benign prostatic hyperplasia</i> | <p>Для дифференцировки причин нарушения опорожнения мочевого пузыря рекомендуется выполнять видеоуродинамическое исследование. В тех случаях, когда данный метод диагностики недоступен, современные исследователи рекомендуют установку временного уретрального стента в зону простатического отдела уретры. При улучшении параметров мочеиспускания хирург может удалить стент и выполнить ТУР простаты. В противном случае методом выбора является либо медикаментозная терапия, либо аутокатетеризация.</p> <p><i>For differentiation the causes of disturbed emptying of the bladder, it is recommended to perform video-dynamic research. In cases where this method of diagnosis is not available, modern researchers recommend the installation of temporary urethral stent into the zone of the prostatic urethra. When improving the parameters of urination, the surgeon can remove the stent and perform TUR of prostate. Otherwise, the method of choice is either medicamentous therapy, or autocatheterization.</i></p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |

мочевого пузыря и уменьшение частоты посещения туалета.

Первичное представление о ритме микций даёт дневник мочеиспускания, заполненный накануне. Эта информация позволяет больному планировать посещение туалета. Например, если промежутки между мочеиспусканиями составляют 30-40 минут и при этом пациент не испытывает

недержания мочи в этот период, больному предлагают постараться задержать следующую микцию на 5-15 минут. Первые попытки увеличить период между мочеиспусканиями — довольно трудоемкий процесс, порой он может занимать неделю или более. В случаях, когда пациент может придерживаться нового графика посещения туалета, предлагается прибавлять еще десять-

пятнадцать минут. Позитивным результатом поведенческой терапии считается увеличение промежутков между мочеиспусканиями вдвое.

**Гимнастика мышц тазового дна** — комплекс упражнений, направленный на восстановление детрузорно-сфинктерного рефлекса (основой является методика Кегеля). Больному предлагается медленно сжать мышцы, как в том случае, если бы он хотел прервать мочеиспускание. В таком положении удерживать мышцы в течение 10-15 секунд, затем расслабить. Начинать тренировки рекомендуется десятком медленных сжатий. Постепенно необходимо увеличивать количество сокращений.

**Биологическая обратная связь** — методика, в которой биологическая информация о нормальном бессознательном физиологическом процессе «подается» обратно к пациенту как визуальный или звуковой сигнал.

В основе биологической обратной связи при гиперактивном мочевом пузыре лежит пузырно-уретральный рефлекс. В норме во время сокращения поперечно-полосатого сфинктера детрузор расслабляется, и наоборот. Накожные (можно использовать внутриполостные) датчики прибора для биологической обратной связи размещаются в проекции мышц тазового дна и на передней брюшной стенке и фиксируют сигналы мышечной активности. Эти данные в реальном времени отображаются на экране компьютера в виде цветных линий или картинок (могут использоваться звуковые сигналы). Такая информация о физиологических процессах (обратная связь) позволяет пациенту управлять активностью поперечно-полосатых мышц, тем самым контролируя бессознательный компонент — гладкую мускулатуру.

Вышеперечисленные методы лечения можно использовать у больных болезнью Паркинсона как в сочетании, так и без доброкачественной гиперплазии простаты.

### **Лечение больных болезнью Паркинсона и нейрогенным гиперактивным мочевым пузырём без клинически значимой доброкачественной гиперплазии простаты**

Основной линией медикаментозного лечения нейрогенного мочевого пузыря являются препараты М-холиноблокирующего действия. Однако необходимо обратить внимание на то, что одним из возможных побочных эффектов М-холиноблокаторов является нарушение когнитивной функции. Необходимо учитывать, что у большинства больных с болезнью Паркинсона на развернутых стадиях встречаются когнитивные нарушения, по поводу которых пациенты

получают ингибиторы холинэстеразы. Такое сочетание с холинолитиками центрального и периферического типа действия может приводить к развитию галлюцинаций и других психотических расстройств. В этой связи, наиболее предпочтительным становится использование троспиума хлорида. Данное лекарственное средство по своей структуре представляет собой четвертичный амин. Благодаря такому строению молекулы препарат приобретает гидрофильные, а не липофильные качества, что резко снижает его проникающую способность через гематоэнцефалический барьер. Кроме того, нейротрансмиттер Р-гликопротеин, который является одним из основных факторов, определяющих распределение троспиума хлорида в организме и значительно сокращает его поступление в центральную нервную систему. Тем самым риск усугубления когнитивного статуса больного сводится к минимуму.

Троспиум хлорид назначается в начальной дозе 30 мг 1 раз в сутки, после чего титруется до достижения лечебного эффекта. Во время подбора дозы больному необходимо проводить ультразвуковой контроль остаточной мочи не реже 1 раза в неделю. В тех случаях, когда этот показатель равен или больше 100 мл, лечение М-холиноблокаторами целесообразно прекратить.

Альтернативным методом коррекции симптомов нейрогенного гиперактивного мочевого пузыря является тиббиальная нейромодуляция [10].

Тиббиальный нерв формируется из 1-3 сакрального корешка. Часть нейронов заднего тиббиального нерва располагается в непосредственной близости от сакрального центра мочеиспускания и по этой причине, а также, учитывая его анатомическое положение, этот нерв наиболее удобен для нейромодуляции при дисфункции нижних мочевых путей.

Для модуляции большеберцового нерва используется электростимулятор, оснащенный игольчатым (активным) и пластинчатым (пассивным) электродами. Активный электрод устанавливается в зоны проекции тиббиального нерва, в то время как пассивный — в области медиальной поверхности пяточной кости. Критерием правильной постановки иглы-электрода является подошвенное сгибание большого пальца стопы в ответ на стимуляцию. В ходе процедуры используется слабый электрический ток с частотой 20 Гц и длительностью импульса 200 мкс. Постепенно амплитуду тока следует увеличивать (максимально до 10 мА). При этом больные нередко чувствуют лёгкое раздражение в области подошвы. Нейромодуляцию проводят

в течение 12 недель с периодичностью 1 раз в 7 дней. Время одной процедуры составляет 30 минут. Больным с улучшением симптомов учащенного мочеиспускания в дальнейшем необходимо проводить поддерживающие сеансы — одну процедуру каждые 2-3 недели.

**Лечение больных болезнью Паркинсона и нейрогенным гиперактивным мочевым пузырём в сочетании с клинически значимой доброкачественной гиперплазией простаты**

Механизм действия холиноблокаторов заключается в увеличении адаптационной способности детрузора, поэтому ранее считалось, что при их назначении у больных с инфравезикальной обструкцией вследствие доброкачественной гиперплазии простаты существует опасность развития острой или хронической задержки мочи. Современные данные рандомизированных клинических исследований показали, что сочетанное назначение холино- и  $\alpha$ -блокаторов у больных с доброкачественной гиперплазией простаты не увеличивает риск развития острой задержки мочи и не вызывает увеличения остаточной мочи, по сравнению с контрольной группой.

При выборе  $\alpha$ -блокаторов следует учесть такой побочный эффект как резкое снижение артериального давления. Хорошо известным фактом является то, что ортостатическая гипотензия является частью клинической картины болезни Паркинсона [8-10]. Так, назначение  $\alpha$ -блокаторов может усугубить течение основного заболевания. В связи с этим лечение нарушений мочеиспускания у больных болезнью Паркинсона в сочетании с клинически значимой доброкачественной гиперплазией простаты надо начинать с уроселективных  $\alpha$ -блокаторов с медленным типом высвобождения активного вещества.

Тамсулозин окас назначается по 0,4 мг 1 раз в сутки. В течение недели больным рекомендуется проводить измерения артериального давления в ортостазе через час после приема лекарственного средства.

Контрольное обследование для оценки редукции обструктивной симптоматики проводится не ранее чем через 2 недели. В случае улучшения параметров уродинамических кривых, снижения объёма остаточной мочи больному может быть назначена дополнительная терапия М-холиноблокаторами по принципу описанному выше.

**Хирургическое лечение больных доброкачественной гиперплазией простаты и болезнью Паркинсона**

Так как основным проявлением болезни Паркинсона является гиперактивность мочевого пузыря, эти пациенты нуждаются в коррекции данного состояния. Стоит отметить, что значительная доля мужчин старшего возраста, страдающих болезнью Паркинсона, имеют сопутствующие обструктивные расстройства мочеиспускания на фоне доброкачественной гиперплазии простаты. Выраженная обструктивная симптоматика является противопоказанием к назначению М-холиноблокаторов. В таких случаях встаёт вопрос о предварительном оперативном лечении аденомы простаты как фактора обструкции [11]. Золотым стандартом оперативного лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы является трансуретральная резекция простаты (ТУР). ТУР может быть выполнена по общепринятой методике с последующей установкой уретрального катетера на 2-3 дня. В течение 5 дней необходима антибиотикотерапия.

Показаниями к выполнению данной операции являются:

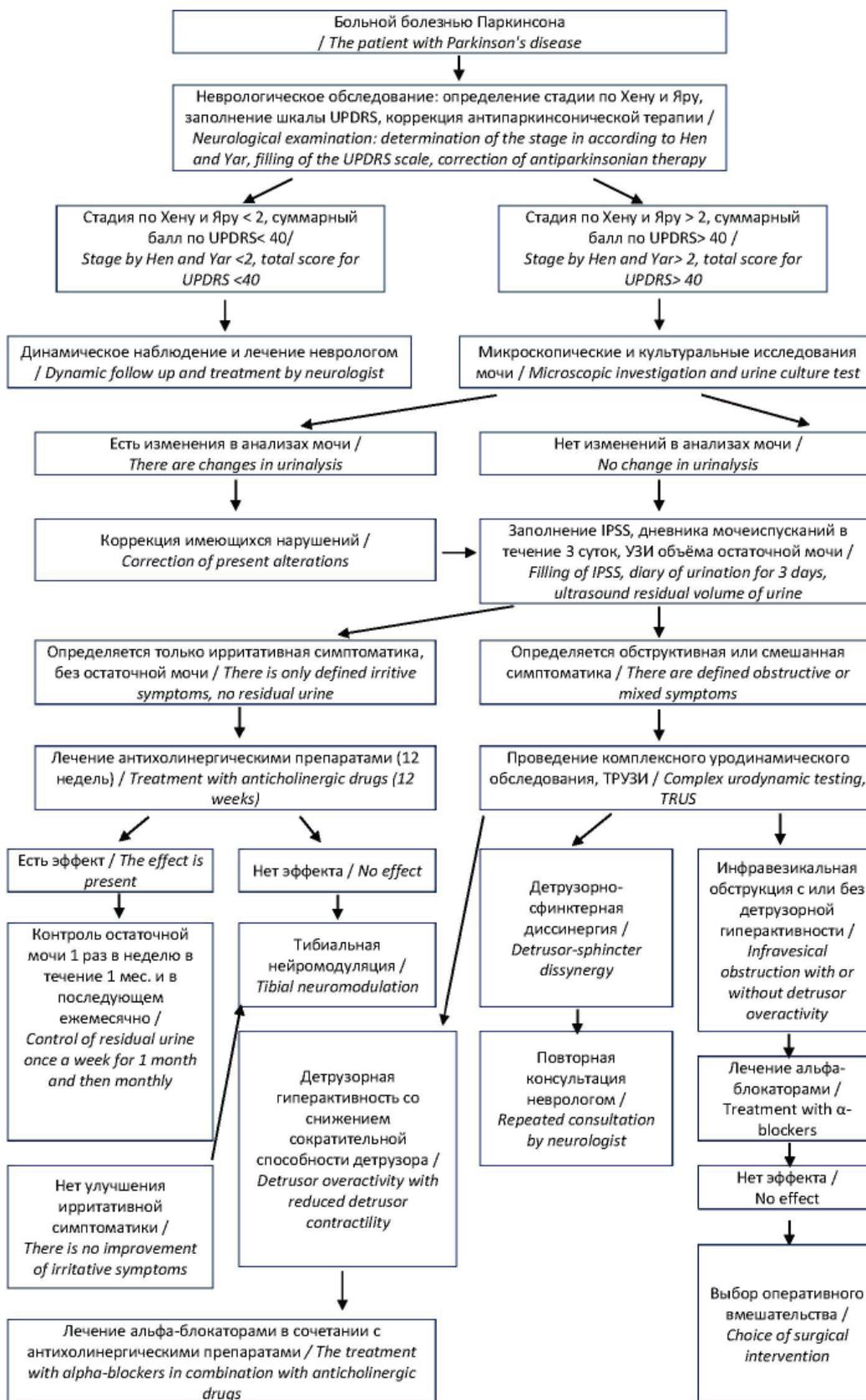
- показатели шкалы IPSS более 19 баллов;
- показатели шкалы QOL более 4 баллов;
- максимальный поток мочи (Q max) менее 10 мл/с;
- объём остаточной мочи (V ост) более 100 мл;
- наличие камней мочевого пузыря;
- наличие средней доли предстательной железы;
- макрогематурия;
- хроническая почечная недостаточность вследствие инфравезикальной обструкции.

Перед проведением оперативного вмешательства следует информировать больного болезнью Паркинсона о том, что ирритативные симптомы сохраняются, а риск развития ургентного недержания мочи может достигнуть 20%.

Пациентам с выраженной сопутствующей патологией и на развёрнутых стадиях болезни Паркинсона (стадия по Хён-Яр IV-V) выполнение стандартных оперативных пособий при доброкачественной гиперплазии простаты не рекомендуется в связи с высокими риском осложнений. Таким пациентам следует проводить лазерные трансуретральные пособия — тулиевая, диодная или КТР-фотоселективная вапоризация, гольмиевая энуклиация узлов гиперплазии. При высоких анестезиологических рисках методом выбора становится эндоваскулярная эмболизация простатических артерий.

**Алгоритм диагностики и лечения нарушений мочеиспускания  
 у больных болезнью Паркинсона**

*Algorithm for diagnosis and treatment of the urinary disorders in patients with Parkinson's disease*



## ЛИТЕРАТУРА

1. Иллариошкин С.Н., Яхно Н.Н. *Болезнь Паркинсона и расстройства движений*. М.: ООО Диалог; 2008.
2. Левин О.С., Федорова Н.В. *Болезнь Паркинсона*. 5-е изд.-М.: Медпресс информ; 2015.
3. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. *Болезнь Паркинсона и синдром Паркинсонизма*. Москва: МЕДпресс; 1999.
4. *Экстрапирамидные расстройства. Руководство по диагностике и лечению*. Под ред. Штока В.Н., Ивановой-Смоленской И.А., Левина О.С. М.:МЕД-пресс-информ; 2002.
5. Stocchi F, Torti M, Palleschi G. Bladder dysfunction in Parkinsons Disease and other parkinsonism. In book: Olanow CW, Stocchi F, Lang A. *Parkinson's Disease: Non-Motor and Non-Dopaminergic Features*. Wiley-Blackwell; 2011.
6. Nomura S, Ishido T, Teranishi J, Makiyama K. Long-term analysis of suprapubic cystostomy drainage in patients with neurogenic bladder. *Urol Int*. 2000;65(4):185-9.
7. O'Donnell PD. *Parkinson's disease. Incontinence in Adults*. 1997.
8. Коршунова Е.С. *Диагностика и лечение симптомов нижних мочевых путей у больных болезнью Паркинсона в сочетании и без доброкачественной гиперплазии простаты*: Автореферат дис. канд. мед. наук. М., 2006.
9. Кузьмина С.В., Доброскок А.М., Кузьмин И.В. Расстройства мочеиспускания при болезни Паркинсона. *Урологические ведомости*. 2016;6(4):28-32. doi: 10.17816/uroved6428-32
10. Кривобородов Г.Г., Гехт А.Б., Коршунова Е.С. Тиббиальная нейромодуляция в лечении нейрогенной детрузорной гиперактивности при болезни Паркинсона. *Урология*. 2006;(4):3-6.
11. Мазуренко Д.А. *Дифференциальная диагностика и лечение расстройств мочеиспускания у больных болезнью Паркинсона*: Автореферат дис. канд. мед. наук. М., 2005.

## Сведения об авторах

### **Коршунова Екатерина Сергеевна –**

к.м.н., доцент кафедры урологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами президента РФ, старший научный сотрудник ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России, ведущий научный сотрудник ГБУ «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента ДЗМ»  
ORCID iD 0000-0003-1492-934X  
тел.: +7 (903) 275-42-28  
e-mail: e\_korshunova@mail.ru

### **Коршунов Максим Николаевич –**

к.м.н., доцент кафедры урологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами президента РФ

## REFERENCES

1. Illarioshkin SN, Yakhno NN. *Bolezn' Parkinsona i rasstroystva dvizheniy*. M.: OOO Dialog; 2008. (in Russ.).
2. Levin OS, Fedorova NV. *Bolezn' Parkinsona*. 5-e izd. M.: Medpress inform; 2015. (in Russ.).
3. Golubev VL, Levin YaI, Veyn AM. *Bolezn' Parkinsona i sindrom Parkinsonizma*. Moskva: MEDpress; 1999. (in Russ.).
4. Shtoka VN, Ivanovoy-Smolenskoj IA, Levina OS, eds. *Ekstrapiramidnye rasstroystva. Rukovodstvo po diagnostike i lecheniyu*. M.: MED-press-inform; 2002. (in Russ.).
5. Stocchi F, Torti M, Palleschi G. Bladder dysfunction in Parkinsons Disease and other parkinsonism. In book: Olanow CW, Stocchi F, Lang A. *Parkinson's Disease: Non-Motor and Non-Dopaminergic Features*. Wiley-Blackwell; 2011.
6. Nomura S, Ishido T, Teranishi J, Makiyama K. Long-term analysis of suprapubic cystostomy drainage in patients with neurogenic bladder. *Urol Int*. 2000;65(4):185-9.
7. O'Donnell PD. *Parkinson's disease. Incontinence in Adults*. 1997.
8. Korshunova ES. *Diagnostika i lechenie simptomov nizhnikh mochevykh putey u bol'nykh bolezn'yu Parkinsona v sochetanii i bez dobrokachestvennoy giperplazii prostaty* [dissertation]. M.; 2006. (in Russ.).
9. Kuzmina SV, Dobroskok AM, Kuzmin IV. Urinary dysfunction in Parkinson's disease. *Urologicheskie ведомosti*. 2016;6(4):28-32. (in Russ.). doi: 10.17816/uroved6428-32
10. Krivoborodov GG, Gekht AB, Korshunova ES. Tibial neuromodulation in the treatment of neurogenic detrusor hyperactivity in patients with Parkinson's disease. *Urologiya*. 2006;(4):3-6. (in Russ.).
11. Mazurenko DA. *Differentsial'naya diagnostika i lechenie rasstroystv mocheispuskaniya u bol'nykh bolezn'yu Parkinsona* [dissertation]. M., 2005. (in Russ.).

## Information about the author

### **Ekaterina S. Korshunova –**

PhD, associate professor, The Central Medical Academy Office of the President of Russian Federation, Department of urology, Researcher – National Medical Research Centre of Radiology, Researcher – Research institute of medical management  
ORCID iD 0000-0003-1492-934X  
tel.: +7 (903) 275-42-28  
e-mail: e\_korshunova@mail.ru

### **Maksim N. Korshunov –**

PhD, associate professor, The Central Medical Academy Office of the President of Russian Federation, Department of urology  
ORCID iD 0000-0001-9355-2872  
tel.: +7 (905) 749-64-57  
e-mail: m\_korshunov@bk.ru

ORCID iD 0000-0001-9355-2872

тел.: +7 (905) 749-64-57

e-mail: m\_korshunov@bk.ru

**Даренков Сергей Петрович –**

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой урологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами президента РФ

ORCID iD 0000-0002-3797-716

тел.: +7 (925) 542-12-29

e-mail: darenkov@list.ru

**Sergey P. Darenkov –**

DrSc, professor, chief of urological department of Central Medical Academy Office of the President of Russian Federation

ORCID iD 0000-0002-3797-716

tel.: +7 (925) 542-12-29

e-mail: darenkov@list.ru