

Ранее острую задержку мочи у больных доброкачественной гиперплазией простаты (ДГПЖ) считали абсолютным показанием к оперативному лечению (Клепиков Ф.А., 1988; Лопаткин Н.А. и соавт., 1982), в последние годы большинство авторов считает необходимой попытку восстановления самостоятельного мочеиспускания (Desgrandchamps F. и соавт., 2006; Manikandan R. и соавт., 2004). Известно, что оперативное вмешательство, выполненное на фоне ОЗМ, сопровождается высоким риском развития интраоперационных осложнений, необходимостью переливания крови, послеоперационными осложнениями, летальными исходами. Сегодня первым этапом лечения является дренирование мочевого пузыря. В последние годы все более широкое распространение получает метод трансуретрального дренирования. Альтернативными вариантами является эпицистостомия или интермиттирующая катетеризация мочевого пузыря.

Общеизвестно, что у пациентов с длительной постоянной катетеризацией мочевого пузыря повышается риск бактериальной колонизации мочевых путей с возможным развитием инфекционно-воспалительных процессов, гипертермии, острого пиелонефрита и bacteriemia. Наиболее приемлемым способом избежать осложнений, связанных с катетеризацией мочевого пузыря после эпизода ОЗМ, является применение тактики наблюдения вслед за удалением катетера (trial without catheter, TWOC).

Рядом авторов подчеркивается, что частота восстановления мочеиспускания при TWOC существенно возрастает при назначении α -адреноблокаторов.

Известно, что предстательная железа имеет обильную α -адренергическую иннервацию. Острая задержка мочи при ДГПЖ обусловлена анатомической обструкцией, гипертонусом гладких миоцитов и энергетическим дисбалансом детрузора. Стойкий спазм гладкомышечных элементов ткани предстательной железы, шейки мочевого пузыря и простатического отдела уретры вследствие повышения активности α -адренорецепторов лежит в основе динамического компонента инфравезикальной обструкции. Стимуляция α -адренорецепторов простаты, вызванная перерастяжением детрузора, наряду с вторичным снижением внутрипузырного давления, приводит к развитию и сохранению острой задержки мочи. Применение α -адреноблокаторов позволяет снизить тонус гладкомышечной ткани. α -адреноблокаторы обладают двойным механизмом действия на мочевой пузырь: миотропным, заключающемся в расслаблении шейки мочевого пузыря и задней уретры, уменьшении уретрального сопротивления, и сосудистым – за счет вазодилатации улучшается органное кровоснабжение, что ведет к восстановлению сократительной активности детрузора (Лоран О.Б. и соавт., 2000).

Нами проведена оценка эффективности тамсулозина на фоне интермиттирующей катетеризации мочевого пузыря в лечении острой спровоцированной задержки мочи у 18 больных с ДГПЖ. После катетеризации мочевого пузыря уретральным катетером больные получали тамсулозин 0,4 мг/сут). Проводили эмпирическую антибактериальную терапию, коррекцию метаболических расстройств. Катетер удаляли через 72 часа. При отсутствии самостоятельного мочеиспускания вновь выполняли катетеризацию мочевого пузыря в течение 48 часов. Контрольную группу составили 16 больных с острой задержкой мочи, не получавшие α -адреноблокаторы. При отсутствии самостоятельного мочеиспускания больным производили троакарную цистостомию. В исследуемой группе после 3-х суточной катетеризации мочеиспускание восстановилось у 9 (50%) больных, в контрольной группе у 5 (31%) больных. Среди оставшихся больных исследуемой последующая катетеризация привела к восстановлению самостоятельного мочеиспускания у 3 (16,7%). В контрольной группе повторная катетеризация не увенчалась успехом ни в одном случае.

Ежедневный прием 0,4 мг тамсулозина при острой спровоцированной задержке мочи позволяет улучшить результаты TWOC. Очевидно, что необходима детализация патогенетических особенностей данного патологического процесса для прогнозирования результатов сочетанного использования TWOC и α -адреноблокаторов: влияние длительности заболевания, состояния кровотока в детрузоре, уровня внутрипузырного давления.