

Физиологический способ профилактики недержания мочи у женщин в послеродовом периоде

10462

Л.В. Гутикова, д.мед.н., профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь

Одной из важнейших проблем в послеродовом периоде является недержание мочи (НМ), значительно ухудшающее качество жизни рожениц [3, 5]. По данным ряда авторов [19], НМ страдают от 10 до 58% женщин в экономически развитых странах. При этом 10-11% женского населения нуждаются в оперативной коррекции патологии тазового дна [2, 4, 7].

Ведущим фактором риска развития симптомов НМ является беременность. При этом значительную роль играют возраст пациентки, число предыдущих родов и величина индекса массы тела [12]. По мнению исследователей, у женщин с родами в анамнезе НМ встречается в 3 раза чаще, чем у нерожавших. Это связано прежде всего с изменениями мочевого тракта в процессе гестации. Так, в I триместре беременности билатеральная дилатация чашечек, лоханок и мочеточников отмечается у 90% пациенток и сохраняется до конца III триместра или раннего послеродового периода [20]. Кроме того, во время беременности объем мочевого пузыря увеличивается до 450-650 мл по сравнению с 400 мл у небеременных. Следует отметить, что сопровождающий гестационный процесс повышенный уровень эстрогенов и прогестерона вызывает гиперемию слизистой оболочки мочевого пузыря и уретры. Под действием эстрогенов детрузор гипертрофируется. Повышенное содержание прогестерона вызывает гипотонию мочевого пузыря, а также гипотонию и гипермобильность мочеточников [18].

Кроме того, одним из основных триггерных факторов, способствующих манифестации симптомов НМ, является родовой акт, а именно ассоциация между беременностью, родами и повреждением тазового дна [15]. М. Roberts [13] и D. Smith [18] также считают нарушение целостности родовых путей в процессе родоразрешения основной причиной последующих урогинекологических нарушений.

Так, обнаружено, что пациентки, родоразрешение которых проведено путем кесарева сечения,

имели лучшие показатели функционального состояния промежности и тазового дна, чем женщины после самопроизвольных родов [9]. Некоторые авторы считают, что НМ у пациенток после рождения акушерских щипцов более вероятно по сравнению с женщинами, у которых имели место самопроизвольные роды или вакуум-экстракция плода [11]. Мобильность шейки мочевого пузыря относительно лобкового симфиза является наиболее высокой у пациенток после самопроизвольных родов, а наименьшей — после кесарева сечения [14]. Кроме того, было выявлено, что длительные потуги во втором периоде родов вызывают повреждения тазового дна и детрузора, выражающиеся в уменьшении емкости мочевого пузыря, симптомах стрессового НМ и гиперактивного мочевого пузыря [17]. E. Hadi et al., S. Meyer et al. считают, что самопроизвольные роды в большей степени приводят к нарушению функции анального сфинктера, тогда как функция уретрального сфинктера восстанавливается через 2 мес послеродового периода [1, 12]. P.J. Culligan et al. [9] приводят сведения о большей травматизации родовых путей матери при макросомии плода.

Следовательно, не вызывает сомнений тот факт, что роды через естественные родовые пути оказывают неблагоприятное воздействие на мочеполовой тракт: при прохождении головки через родовой канал происходят выраженные изменения мягких тканей родовых путей. Отмечается растяжение волокон ректовагинальной перегородки, седалищно-пещеристых, луковично-пещеристой, периуретральных и поперечных мышц промежности. Доказано, что наибольших изменений претерпевает лобково-копчиковая мышца, растягиваясь в 3,5 раза [18]. При этом крайне важной является своевременная оценка предполагаемой массы тела плода (более 4 кг) и длительности периода изгнания (более 30 мин) [8].

Необходимо также отметить, что роды через естественные родовые пути, кроме прямого повреждения мышц и соединительной ткани, могут

обуславливать денервацию тазового дна. J.I. Schaffer et al. [16] отмечают, что именно денервация приводит к нарушению сократительной способности мышц, которая адекватно восстанавливается к 21-му дню после родов. C.Y. Wai et al. [19] считают, что травматическое нарушение парауретральной иннервации приводит не только к дисфункции поперечнополосатой мускулатуры и ощутимому дефекту сократимости, а в большей степени к заторможенности нервной релаксации гладкой мускулатуры уретры и, следовательно, к формированию гиперактивного мочевого пузыря и urgentной инконтиненции.

По данным литературы, на клинические проявления НМ у рожениц также оказывает влияние вид обезболивания родов. Некоторые исследователи обнаружили, что использование с этой целью эпидуральной анестезии способствует снижению тонуса мышц тазового дна не только в родах, но и в послеродовом периоде, что обуславливает уретральную инконтиненцию [17]. Однако имеются и противоположные результаты, доказывающие, что проявления НМ у таких женщин нивелируются уже ко второму месяцу послеродового периода [18].

Вместе с тем при характеристике любого процесса, который отмечается в послеродовом периоде, необходимо обязательно учитывать очень важный компонент — лактацию, которая играет основополагающую роль в восстановлении организма роженицы. Являясь качественно новым этапом по окончании беременности, она оказывает положительное влияние на материнский организм, снижая вероятность послеродовых кровотечений. Это обусловлено ускорением процесса инволюции матки благодаря опосредованному окситоцином усилению сократительной активности миометрия во время кормления [6, 10]. Известно, что толчком к возникновению и развитию нарушений лактации служат различные экстрагенитальные заболевания и патологические процессы, осложняющие течение беременности, родов и послеродового периода [1]. По нашему мнению, наличие или отсутствие лактации в послеродовом периоде также может оказывать влияние на степень функционирования органов не только половой, но и мочевой системы.

В этой связи, ввиду разнонаправленности имеющихся данных, вопрос о степени выраженности симптомов НМ в пуэртии с учетом вида обезболивания предшествующего родового акта и выраженности лактационной функции представляется важным и требует уточнения для обоснования новых мероприятий по профилактике урогенитальных расстройств в послеродовом периоде.

Цель исследования состояла в оценке степени выраженности симптомов НМ в послеродовом периоде в зависимости от наличия или отсутствия лактации и использования спинномозговой анестезии (СМА) в родах.

Материал и методы исследования

В основу работы положены результаты клинического и лабораторного обследования 75 первобеременных первородящих женщин, родоразрешенных через естественные родовые пути при доношенной беременности (37-40 нед), с симптомами НМ в послеродовом периоде.

В исследование не включались пациентки с оперативными вмешательствами на матке в анамнезе, абортными и выскабливаниями полости матки, с разрывами промежности в родах третьей и четвертой степени, с выполненной эпизиотомией и эпизиографией. Критериями исключения также явились наличие у пациентки психического заболевания, не позволяющего проводить адекватную оценку симптомов НМ, и неготовность к сотрудничеству с ее стороны.

Первую группу составили 18 женщин, родивших без применения СМА в родах, которые кормили грудью своих детей на протяжении более 2 мес. Во вторую группу вошли 22 пациентки, родившие без использования СМА и не кормившие грудью. Третью группу составили 16 женщин, полноценно лактирующих за период проведения исследования, обезболивание родов у которых осуществляли с использованием СМА; четвертую — 19 рожениц, не кормивших грудью, которым также применяли СМА.

На каждую пациентку оформляли соответствующий протокол обследования, в котором указывали следующие сведения: ФИО, возраст, дата родов и номер истории родов, адрес, место работы и занимаемая должность, перенесенные экстрагенитальные заболевания, особенности менструальной функции, гинекологическая патология и генеративный анамнез, особенности течения данной беременности с учетом перенесенных заболеваний любой локализации и этиологии, продолжительность и течение родов, длительность безводного периода, общая кровопотеря в родах. Особенности течения послеродового периода фиксировали в протоколе следующим образом: в специальные таблицы ежедневно вносили данные с указанием пульса и температуры тела роженицы, высоты стояния дна матки, характера лактации, объема молока, количества и характера лохий.

Суточное количество молока определяли на 6-й день послеродового периода, а также через 1 и 2 мес после родоразрешения. Количество грудного молока вычисляли суммируя значения разностей массы тела ребенка до и после кормления за все суточные прикладывания и количества молока, сцеженного из обеих молочных желез за сутки. Новорожденного в течение суток взвешивали до и после каждого кормления грудью. Проводили сравнение суточного количества молока, необходимого ребенку (на соответствующий день жизни, рассчитанного по формуле П.П. Финкельштейна, а также через 1 и 2 мес после родов — калориметрическим методом), и действительного количества молока.

Учет симптомов НМ в исследуемых группах вели на протяжении трех периодов исследования: на 6-е сутки, а также через 1 и 2 мес после родов. При этом осуществляли комплексную оценку жалоб, сбор анамнеза, объективное обследование. Обязательным условием исследования являлось проведение функциональных тестов (кашлевой пробы, пробы Вальсальвы, леваторного теста).

Статистическую обработку результатов исследования выполняли с использованием стандартных компьютерных программ STATISTICA 6.0, Microsoft Excel, ANOVA.

Результаты исследования и их обсуждение

По нашим данным, средний возраст беременных в первой группе составил $22 \pm 2,3$ года, во второй – $21 \pm 2,8$, в третьей – $23 \pm 2,0$, в четвертой – $22 \pm 2,2$ года. Из экстрагенитальных заболеваний наиболее часто отмечали: нейроциркуляторную дистонию (в $22,2 \pm 1,1\%$, $22,7 \pm 1,2\%$, $12,5 \pm 1,3\%$ и $15,9 \pm 2,2\%$ случаев соответственно), нарушение жирового обмена (у $11,1 \pm 1,2\%$, $9,09 \pm 1,1\%$, $13,6 \pm 1,7\%$ и $5,3 \pm 0,2\%$ женщин соответственно), хронический пиелонефрит (у $13,6 \pm 1,4\%$ пациенток второй группы и у $5,3 \pm 0,3\%$ – четвертой группы), варикозное расширение вен нижних конечностей (у $5,6 \pm 1,1\%$, $18,2 \pm 2,0\%$, $18,6 \pm 2,2\%$ и $5,3 \pm 1,0\%$ женщин соответственно), эутиреоидный диффузный зоб (в $11,1 \pm 2,4\%$, $22,7 \pm 4,2\%$, $6,25 \pm 0,1\%$ и $21,05 \pm 5,2\%$ случаев соответственно), заболевания ЖКТ (у $9,09 \pm 1,4\%$ женщин во второй группе и у $15,7 \pm 3,9\%$ – в четвертой).

При оценке состояния фетоплацентарной системы выявлена хроническая внутриутробная гипоксия плода у $13,6 \pm 3,2\%$ пациенток во второй группе и у $12,5 \pm 2,6\%$ – в третьей.

Анализ осложнений родового акта показал следующее. Несвоевременное излитие околоплодных вод отмечалось у $11,1 \pm 1,4\%$ женщин первой группы, у $9,09 \pm 1,0\%$ – второй и у $18,8 \pm 4,9\%$ – третьей группы. Присоединение внутриутробной гипоксии плода зафиксировано в $16,7 \pm 5,1\%$, $18,2 \pm 6,2\%$, $12,5 \pm 3,9\%$ и $15,8 \pm 4,3\%$ случаев соответственно, а также аномалии родовой деятельности – у $16,7 \pm 3,2\%$, $12,5 \pm 2,5\%$ и $10,6 \pm 1,8\%$ женщин в первой, третьей и четвертой группах соответственно.

Результаты нашего исследования показали, что практически все пациентки из первой группы полностью удерживали мочу сразу после родов и через 1 и 2 мес пуэрперия, лишь у $11,1 \pm 3,2\%$ женщин зарегистрирована легкая степень НМ через 1 мес после родов, которое нивелировалось через 2 мес.

Следует отметить, что $22,7 \pm 6,1\%$ пациенток из второй группы первоначально имели легкую степень НМ при напряжении. При этом у $13,6 \pm 2,7\%$ из них наблюдалось значительное снижение частоты эпизодов НМ, а также уменьшение количества выделяемой мочи при напряжении, и у $9,1$

$\pm 1,3\%$ женщин с уретральной инконтиненцией отмечено лишь незначительное улучшение через 1 и 2 мес после родов. Кроме того, через 1 мес после родов зарегистрировано три новых случая НМ у пациенток данной группы, причем у двоих из них симптомы сохранялись и через 2 мес.

По нашим данным, у трех пациенток из третьей группы симптомы НМ проявлялись в виде повышения частоты мочеиспусканий от 6 до 8 раз в сутки. Через 1 мес число этих женщин сократилось до двух, а через 2 мес только у одной пациентки наблюдалось нарушение мочеиспускания, которое выражалось подтеканием мочи при кашле и чихании.

В четвертой группе сразу после родов у трех пациенток отмечены симптомы комбинированного НМ. У двоих из них эти жалобы отсутствовали через 1 и 2 мес. Кроме того, через 1 мес после родов в данной группе зафиксировано пять новых случаев НМ. В четырех из них симптоматика сохранялась и через 2 мес.

Анализ полученных нами данных относительно оценки влияния вида обезболивания родов (использование СМА) на состояние мочевыводящих путей свидетельствует, что практически все пациентки, которым применяли данный вид анестезии, через 2 мес после родов при условии кормления ребенка грудью не имели симптомов НМ. В то же время женщины, у которых лактация отсутствовала, достоверно чаще отмечали симптомы НМ через 1 и 2 мес после родов ($p < 0,05$).

Общезвестно, что регуляция лактации представляет собой сложный нейрогуморальный процесс, реализующийся как на клеточном, органном, так и организменном уровне. Кора головного мозга является высшим аппаратом регуляции лактации. Информация от разных источников внешней среды, поступающая в ЦНС, направляется в гипоталамус, который является центральной структурой нейрогуморального механизма регуляции, интегратором нервных и гормональных стимулов и определяет нейрогормональные воздействия на заднюю и переднюю доли гипофиза, а через них – на секреторную и выделительную функции молочной железы [6].

Ведущая роль в появлении и развитии лактации принадлежит пролактину – белковому полипептидному гормону, секретлируемому лактотрофами передней доли гипофиза. Синергистами пролактина в обеспечении лактогенеза и лактации являются гипоталамический тиреотропный рилизинг-гормон, гормоны гипофиза (соматотропный, адrenокортикотропный, тиреотропный), а также вазопрессин, кортизол, тироксин, паратгормон, плацентарный лактоген, эстрогены, ангиотензин, серотонин, инсулин, гистамин и особенно окситоцин, который вызывает сокращение миоэпителиальных клеток, прилежащих к альвеолам молочной железы, улучшая выделение грудного молока [10].

По нашему мнению, в результате нейромедиаторных взаимодействий, опосредованных функционированием молочной железы с адекватным формированием лактопоза и лактокинеза, происходит активизация работы отдельных элементов последовательно взаимосвязанных звеньев всех функциональных систем материнского организма, в т.ч. и мочевого.

Согласно данным литературы, регуляция мочеиспускания основана на тонком балансе процессов в вегетативной нервной системе, зависящих от ряда факторов: центральных воздействий, соотношения адренергических и холинергических рецепторов, интеграции центральных и периферических нервных процессов, физических характеристик уретры, а также деятельности мышц мочепузырного треугольника и детрузора.

Поскольку сокращение мышц является Ca^{2+} -зависимым процессом, мы предполагаем, что пролактин и окситоцин, вырабатываемые при лактации, запускают нейромедиаторные процессы, которые участвуют в регуляции активности мышц органов мочевой системы, а также тазового дна посредством определенных механизмов. Во-первых, вероятно, что под действием окситоцина и пролактина осуществляется мобилизация нейромедиаторов (ацетилхолина, катехоламинов) через рецепторзависимые Ca^{2+} -каналы из плотных кальциевых депо, например из саркоплазматического ретикула, что приводит к фазовому сокращению органов не только половой, но и мочевой системы. Во-вторых, воздействие конкретного медиатора, выделившегося из мотонейрона, вызывает потенциал действия на клеточной мембране мышечной клетки, который передается внутрь клетки. Этот сигнал приводит к открытию Ca^{2+} -каналов и выделению ионов кальция, которые обуславливают сокращение миофибрилл, обеспечивающих, очевидно, базальный тонус органов, регулирующих мочеиспускание.

Кроме того, по данным некоторых авторов, окситоцин обладает прессорными свойствами и может вызвать антидиуретический эффект. Этот эффект, вероятно, присущ и пролактину. Так, известно, что резкое снижение концентрации пролактина во время родов может являться, с одной стороны, механизмом, способствующим родоразрешению, а с другой — триггерным фактором развития дисфункции тазового дна [11, 18]. По нашим данным, резкий выброс пролактина сразу после родов (достигает максимума на 3-6-е сутки) несколько компенсирует этот процесс и инициирует процесс лактации [10].

Как было указано выше, при условии полноценной лактации в первые 2-3 нед после родов уровень пролактина превышает таковой у небеременных женщин в 10-30 раз [1, 10]. В результате этого, предположительно, происходит также нейромедиаторная активизация функционирования мочеполовой системы.

Таким образом, результаты наших клинических наблюдений свидетельствуют о том, что адекватная полноценная лактация, обусловленная оптимальным уровнем пролактина и достаточным выделением окситоцина, является необходимым компонентом послеродового периода и оказывает положительное влияние на функционирование органов малого таза в результате сокращения матки и опосредованной регуляции тонуса мочевого пузыря, мочеточников и уретры. Таким образом лактация способствует профилактике урогенитальной дисфункции в послеродовом периоде, что дает основание подчеркнуть важность и необходимость грудного вскармливания для оптимизации полноценного функционирования всего материнского организма.

Выводы

1. Использование СМА для обезболивания родов при наличии полноценной лактации в послеродовом периоде не является фактором риска НМ в послеродовом периоде.
2. Поддержание лактационной функции способствует нивелированию симптомов НМ в послеродовом периоде у женщин.
3. В комплекс методов лечения и профилактики НМ после родов (поведенческая терапия, соблюдение диеты, упражнения для укрепления мышц тазового дна, массаж промежности) необходимо включать рекомендации по формированию доминанты лактации и оптимизации грудного вскармливания.

Литература

1. Гутикова Л.В. Гестоз как фактор риска развития нарушений лактационной функции // Рецепт. — 2008. — № 5. — С. 91-95.
2. Гутикова Л.В. Пропал гениталий: современное состояние проблемы // Журнал Гродненского Государственного медицинского университета. — 2012. — №1. — С. 86-89.
3. Нечипоренко А.Н., Нечипоренко Н.А. Оперативное лечение недержания мочи при напряжении у женщин методом J. Logenz — альтернатива операции TVT / А.Н. Нечипоренко, Н.А. Нечипоренко // Урология. — 2009. — № 5. — С. 21-24.
4. Нечипоренко А.Н., Нечипоренко Н.А. Состояние мочеволяющих путей и почек у женщин с опущением и выпадением внутренних половых органов / А.Н. Нечипоренко, Н.А. Нечипоренко // Урология: научно-практический журнал. — 2012. — № 3. — С. 14-19.
5. Пушкарь Д.Ю., Гумин Л.М. Тазовые расстройства у женщин. — М: МЕДпресс-информ, 2006. — 254 с.
6. Чернуха Е.А. Течение и ведение послеродового периода / Е.А. Чернуха, С.К. Кочиева, Н.А. Короткова // Акушерство и гинекология. — 1996. — № 6. — С. 40-43.
7. Barranger E., Fritel X., Pigne A. Abdominal sacro hysteropexy in young women with uterovaginal prolapse: long-term follow-up // Am. J. Obstet. Gynecol. 2003. — Vol. 189, № 5. — P. 1245-1250.
8. Brown S.J., Garland D., Donath S. Effects of prolonged second stage; method of birth, timing of cesarean section and other obstetric risk urinary incontinence an Australian nulliparous cohort study // Br. J. Obstet. Gynaecol. — 2011. — Vol. 118, № 8. — P. 991-1000.
9. Culligan P.J., Myers J.A., Goldberg R.P. Elective cesarean section to prevent anal incontinence and brachial plexus injuries associated with macrosomia a decision analysis // Int. Urogynecol. J. Pelvic Floor Dysfunct. 2005. — V. 16, N 1. — P. 19-28.
10. Gutikova, L.V. The correction of disorders of the lactational function of puerperas, suffered from preclampsia / L.V. Gutikova, V.A. Birkas, A.K. Nikolskaya // Archives of perinatal medicine. — 2010. — Vol. 16, № 1. — P. 45-47.
11. Hadi E., Groutz A., Gold R. Pregnancy, labor and delivery: the pelvic floor injury // Archives of perinatal medicine. — 2004. — Vol. 143, № 7. — P. 525-529, 548.
12. Meyer S., Hohlfield P., Achdari C., De Grandi P. Pelvic floor education after vaginal delivery // Obstet. Gynecol. — 2001. — Vol. 97, № 5. — P. 673-677.
13. Roberts M. Clinical neuroanatomy of the abdomen and pelvis: implications for surgical treatment of prolapse // Clin. Obstet. Gynecol. — 2005. — Vol. 48, № 3. — P. 627-638.
14. Sand P.K. Should women be offered elective cesarean section in the hope of preserving pelvic floor function? // Int. Urogynecol. J. Pelvic Floor Dysfunct. — 2005. — Vol. 16, № 4. — P. 627-630.
15. Sartori J.P., Sartori M.G. Bladder neck mobility and functional evaluation of the pelvic floor in primiparae according to the type of delivery // Clin. Exp. Obstet. Gynecol. — 2004. — Vol. 31, № 2. — P. 120-122.
16. Schaffer J.I., Bloom S.L. A randomized trial of the effects of coached vs uncoached maternal pushing during the second stage of labor on postpartum pelvic floor structure and function // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2005. — Vol. 192, № 5. — P. 1692-1696.
17. Sibui M., Newton R. The urinary tract in pregnancy // Urogynecology and reconstructive pelvic surgery / Eds M. Walters, M. Karram. — 33 rd ed. — St. Louis. Mosby Elsevier, 2007. — P. 472-490.
18. Smith D.B. Female pelvic floor health: a developmental review // J. Wound Ostomy Continence Nurs. — 2004. — Vol. 31, № 3. — P. 130-137.
19. Wai C.Y., Liehr P., Boreham M.K. Effect of periurethral denervation on smooth muscles of the lower urinary tract // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2004. — Vol. 191, № 6. — P. 1950-1960.
20. Walters M.D. Pelvic floor disorders in women: an overview // Rev. Med. Univ. Navarra. —