

## ЕТІОПАТОГЕНЕЗ ГОСТРОЇ ЗАТРИМКИ СЕЧОВИПУСКАННЯ

*С.П. Пасєчніков, Я.М. Клименко*

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця  
Кафедра урології*

Хоча перші згадки про гостру затримку сечі (ГЗС) датовані ще єгипетськими папірусами XVI століття до нашої ери [1], в літературі досі існує неоднозначність щодо етіології і патогенезу гострої затримки сечі. Відмічається, що етіологія цього стану погано зрозуміла і не є доведеною [2,3], патогенез до кінця нез'ясований [4]. Часто підміняють одне одним поняття «етіологія», «механізм розвитку», «провокуючі фактори». Заради справедливості слід зазначити, що в певних ситуаціях один і той самий чинник може бути етіологічним, а в інших – патогенетичним по відношенню до ГЗС. Зважаючи на це, доцільніше розглядати етіопатогенез цього стану.

З позицій нормальної фізіології, сечовипускання вимагає координованого скорочення сечового міхура і релаксації шляхів відтоку сечі та безперервного скорочення детрузора, що забезпечує повне спорожнення сечового міхура. З позицій патологічної фізіології, ГЗС є результатом одного чи декількох з наступних процесів: зниження скоротливої здатності сечового міхура, недостатньо тривалого скорочення детрузора, відсутності адекватних анатомічних шляхів відтоку сечі, недостатньої релаксації шляхів відтоку сечі, порушення нервової координації процесу сечовипускання [5].

Загальновідомими причинами ГЗС є ДГПЗ (доброякісна гіперплазія передміхурової залози), інші захворювання передміхурової залози (рак, склероз, простатит), стриктури і конкременти сечовивідного каналу, фімоз, конкременти і новоутворення сечового міхура, а також інші пухлини тазової локалізації, травми уретри і прутня, нейрогенні порушення, оперативні втручання і фармакологічні агенти [1,6-8]. За результатами аналізу клінічних спостережень 452 пацієнтів А.С. Переверзєвим показано, що в 90% випадків цей стан спричинений урологічною патологією [1]. Але, за даними англійських

вчених на чолі з К. Муггау, в 16% випадків з'ясувати причину ГЗС не вдається [9]. Найбільш часто неможливість самостійного сечовипускання у чоловіків обумовлена ДГПЗ – 53-65% випадків [9-12], як правило, виникає у зрілому, похилому і старечому віці, але описані окремі випадки її виникнення в третій декаді життя [13,14]. Від 7 до 25% хворих не здатні самостійно спорожнити сечовий міхур внаслідок раку простати [7,9]. У жінок ГЗС виникає в 13 разів рідше ніж у чоловіків [15] і зумовлена, як правило, низькою функціональною здатністю детрузора, іноді з наявністю провокуючого чинника [16]. Найчастіше в ролі останнього виступає гінекологічна операція під загальною анестезією [17]. Істерія, як причина нездатності спорожнити сечовий міхур, може бути констатована тільки після виключення всіх структурних і неврологічних проблем [5,17]. Етіологічний портрет ГЗС у дітей є подібним до такого у жінок. Найчастішими причинами її є неврологічні фактори, оперативні втручання, запальні захворювання сечових шляхів і вроджені аномалії уретри і нервової системи [18].

Здійснено спробу впорядкувати етіологічні чинники, розділивши їх на 5 груп: обструктивні, інфекційні і запальні, фармакологічні, неврологічні та інші [19]. Обструктивні фактори розподіляють на зовнішні і внутрішні по відношенню до сечових шляхів. Вони включають ДГПЗ, рак простати, фімоз, парафімоз, меатостеноз, парафімоз у чоловіків, пролапс тазових органів, ретроверсивно вклинену вагітну матку у жінок, конкременти і пухлини сечового міхура, уретри, уретероцеле великих розмірів, стриктури і сторонні тіла уретри, тазові пухлини і калові завали у пацієнтів обох статей [19]. Серед рідкісних обструктивних чинників описані *hymen imperforata* [20-22], апендикулярний інфільтрат і абсцес [23,24], кіста мюллерового протоку [25], пізня міграція залишеної в тазу кулі в сечовий міхур [26].

Друга група причин найчастіше представлена запальним процесом в передміхуровій залозі – простатитом [19]. Окрім цього ГЗС може бути спричинена іншими запальними і інфекційними ураженнями: уретритом, парауретральним абсцесом, циститом, баланітом, вульвовагінітом, герпетичним ураженням крижових нервових корінців вірусами простого герпесу, генітального герпесу (синдром Ельсберга) і вітряної віспи [27-31], а також іншими сакральними мієлорадикулітами нез'ясованої етіології [19,32,33]. Описують рідкісні епізоди затримки сечі, обумовлені амебозомою [34] і ретровезикальною ехінококовою кістою [35].

До групи фармакологічних чинників відносять препарати з антихолінергічними і симпатоміметичними властивостями. Перші з них знижують скоротливу здатність детрузора. Серед них, окрім власне холінолітиків і М-холіноблокаторів, деякі антигістамінні, антидепресанти, антиаритмічні, протипаркінсонічні препарати, нейролептики, окремі антигіпертензивні препарати [19]. Другі підвищують тонус простати і шийки сечового міхура (ефедрин, псевдоефедрин, фенілефрин, тербуталін, ізопроterenол, допамін). Крім того, затримку сечі можуть викликати нестероїдні протизапальні препарати, імовірно, шляхом пригнічення скорочення детрузора, обумовленого простагландинами [36]. Іноді її спричиняють наркотичні анальгетики і карбамазепін [37,38].

Неврологічні причини обумовлюють неможливість самостійного сечовипускання так само рідко, як і фармакологічні, – у 2% пацієнтів [9]. Частота її виникнення не залежить від статі і є наслідком ураження головного, спинного мозку або периферичної нервової системи, тобто будь-якого з відділів нервової системи [11,19]. Найбільше клінічне значення для виникнення ГЗС має ішемічний інсульт, при якому вона розвивається у 56% хворих [39], і розсіяний склероз – у близько 20% пацієнтів [40]. Серед інших причин слід зазначити кили міжхребцевих дисків, травми спинного мозку, компресію його пухлинами [41]. Серед прогностично сприятливих випадків, що можна віднести до цієї групи, описані посткоїтальна затримка сечі, пов'язана зі спазмом уrogenітальної діафрагми [42] і ГЗС, що виникла після інтенсивного аногенітального статевого контакту [43].

Серед інших чинників, відокремлених в п'яту групу, є оперативні втручання і травми

[19]. Хірургічне втручання є причиною 2% випадків ГЗС [9]. Будь-яка операція потенційно супроводжується болем, операційною травмою, перерозтягненням сечового міхура, використаням фармакологічних агентів. Кожен з цих компонентів може відігравати певну роль у виникненні ГЗС [19]. Деякі автори відносять оперативне втручання не до етіологічних чинників, а до провокуючих факторів затримки сечі при ДГПЗ [2,44,45], але є дослідження, що демонструє однакову частоту виникнення ГЗС у пацієнтів з гіперплазією простати та без неї [46]. Найбільш часто хворі нездатні до сечовипускання після протезування кульшового суглобу – 52-78% [47,48], проктологічних операцій – 70% [49].

Існує й інший підхід до класифікації етіологічних чинників ГЗС: в залежності від патогенетичного механізму, через який здійснюється вплив фактору [3,4,8,50]. Першим механізмом є підвищення резистентності потоку сечі, яке може бути спричинене механічними (наприклад, стриктура уретри) або динамічними порушеннями внаслідок підвищення тону гладеньких чи (і) смугастих м'язів. Через цей механізм виникає затримка сечі і при ДГПЗ [3]. Друга група факторів спричиняє порушення сенсорної іннервації сечового міхура або еферентної іннервації детрузора. Серед них ураження спинного мозку, діабетична полінейропатія, інсульт, деякі фармакологічні агенти, болісні аноректальні стимули, зумовлені анальною тріщиною, аноректальним тромбозом, аногенітальним статевим контактом тощо [51]. Перерозтягнення сечового міхура є третім механізмом виникнення ГЗС. Його зумовлюють оперативні втручання, особливо під наркозом, надвисокі водні навантаження (часто з алкоголем включно) [3,16,52].

Як уже було відмічено, ДГПЗ викликає ГЗС шляхом підвищення резистентності потоку сечі, але патогенез цього явища значно складніший, ніж вважалось раніше. Давно відомо, що під впливом росту гіперплазованої простати задня уретра чоловіка перетворюється в стиснутий, викривлений, значно витягнутий у довжину канал, що спричиняє механічну перешкоду відтоку сечі [53]. Однак пояснити нездатність хворого здійснювати акт сечовипускання впливом тільки механічного фактора неможливо. Традиційно вважається, що цей стан обумовлений анатомічною обструкцією, гіпертонусом гладеньких м'язів (динамічний компонент обструкції) і енергетичним дисбалансом детру-

зора. Існує гіпотеза, що 60% уретрального тиску зумовлено статичним тиском збільшених гіперплазованих вузлів, а 40% –  $\alpha$ -адренергічним тонусом – динамічним компонентом інфравезикальної обструкції [54]. На сьогоднішній день відомо більше 30 механізмів ГЗС у хворих на ДГПЗ: деформація передміхурового відділу уретри і шийки сечового міхура, порушення функції відкривання внутрішнього сфінктера сечового міхура, зміни нервового апарату шийки сечового міхура і передміхурової залози, зміни судин міхурово-уретрального сегмента і застійне повнокров'я передміхурової залози, функціональна недостатність детрузора, пов'язана з його судинно-нервово-м'язовими змінами і обмінними порушеннями, диссинергія детрузора і сфінктерів сечового міхура, набряк передміхурової залози, перезбудження  $\alpha$ -адренорецепторів передміхурової залози, простатичного відділу уретри, шийки сечового міхура, рефлексорний спазм сфінктерів, порушення рефлексорної дуги акту сечовипускання тощо [44]. Серед найбільш згадуваних в літературі і вивчених є інфаркти і запалення передміхурової залози, зміна стромально-епітеліального співвідношення, надмірна  $\alpha$ -адренергічна активність.

Простатичні інфаркти – один з перших патогенетичних факторів, відомих ще в 40-х роках минулого сторіччя [55] і доведених Spigo та співавт. в 70-і роки минулого сторіччя [56]. Їх було виявлено в простаті у 85% хворих, оперованих з приводу ГЗС, у порівнянні з 3% при планових простатектоміях. Причиною інфарктів вважались порушення кровопостачання всередині залози, травма (в т.ч. інструментальна), інфекції, стаз, тромбоз, атеросклероз, емболії тощо [57,58]. Проте механізм, шляхом якого простатичні інфаркти можуть зумовити затримку сечі, залишається невідомим. Існує гіпотеза, що інфаркт призводить до нейрогенних порушень в простатичній уретрі (перішемічна зона), які проявляються надлишковою еферентною  $\alpha$ -адренергічною імпульсацією, що спричиняє порушення релаксації і, як наслідок, ГЗС [57]. Є інша гіпотеза: простатичні інфаркти викликають запалення передміхурової залози, яке і є причиною припинення сечовипускання [49]. На запалення, як першопричину ГЗС, вказують дані групи авторів на чолі з A.Tuncel [60]. За їх даними, воно присутнє у 54,7% хворих, нездатних до сечовипускання, у порівнянні з 28,9% у хворих з симптомами нижніх сечових шляхів. Ще більш

переконливі дані отримані в масштабному дослідженні MTOPS: в усіх пацієнтів з ГЗС в групі, що отримувала плацебо, було виявлено запалення за даними біопсії простати [61]. На думку деяких авторів [62], в розвитку цього стану вирішальна роль віддається набряку передміхурової залози, який обумовлюється венозним стазом, що призводить до значного і різкого збільшення простати. Цікавими є дані про низьке стромально-епітеліальне співвідношення у хворих з ГЗС у порівнянні з іншими пацієнтами з ДГПЗ [57,63]. Це може зумовлювати виникнення інфарктів простати, як наслідок невідповідності кровопостачання, з подальшим виникненням затримки сечі за вищезгаданим механізмом з надлишковою еферентною  $\alpha$ -адренергічною імпульсацією. Отже, можна констатувати, що саме остання є заключним чинником у розвитку ГЗС. Більш детально розглянемо зміни, що обумовлені адренергічною активністю.

Як відомо, в області простатичного відділу уретри, внутрішнього і зовнішнього сфінктерів сечового міхура містяться у великій кількості  $\alpha_1$ -адренорецептори [64]. Внаслідок їх активації відбуваються підсилені скорочення гладенької мускулатури простати і регіону шийки сечового міхура, що супроводжуються наростанням тонусу і, як наслідок, підвищенням опору відтоку сечі [1]. Російські вчені на чолі з Ю.Г. Аляєвим приводять дані профіло- і цистометрії, згідно з якими у пацієнтів з ГЗС відмічається стійкий спазм уретрального сфінктера і шийки сечового міхура [65]. Автори роблять висновок, що саме з цим механізмом пов'язаний розвиток ГЗС, так як неможливість потраплення сечі в проксимальний відділ уретри не дозволяє виникнути рефлексу з боку уретри на сечовипускання. Інакше виглядають дані уродинамічних досліджень, проведені M. Saine [66], який показав, що внутрішньоміхуровий тиск був досить низьким, на рівні 30-40 мм рт.ст., в шийці сечового міхура була відсутня область високого тиску, що має місце у здорових чоловіків, точка максимального внутрішньоуретрального тиску розташовувалась в простатичному відділі уретри, а не в ділянці смугастого сфінктера уретри, який у більшості хворих був розслаблений. Скоріш за все, відмінність даних уродинамічних обстежень пов'язана з різними етапами рестрації показників цими авторами. Російські вчені отримували дані невдовзі після виникнення ГЗС, натомість їх зарубіжні колеги знімали показники, коли сечо-

вий міхур вже був значно перерозтягнений, що викликало розслаблення його шийки і м'язів тазового дна зі смугастим сфінктером включно. Іншими словами, гіпертонус детрузора змінювався його гіпотонією. Певну роль у виникненні ГЗС мають, можливо, і інші нейротрансмітери, так звані «неадренергічні-нехолінергічні», а саме вазоактивний поліпептид, нейропептид Y, субстанція P, енкефалін, соматостатин та оксид азоту [67,68]. Особливо активно відбувається вивчення останнього медіатора, але наразі дані щодо його ролі у виникненні цього ускладнення у хворих на ДГПЗ суперечливі.

Таким чином, у кожного конкретного хворого має місце свій провідний патогенетичний механізм ГЗС, який далеко не завжди вдається визначити при клінічному дослідженні. Окрім патогенетичних чинників, існують фактори, що можуть провокувати виникнення цього стану. Серед них найбільш частими є вживання алкоголю, водне навантаження, прийом окремих медикаментів, переохолодження, вживання гострої їжі і переїдання, закрепи, фізичне перевантаження, емоційне потрясіння, тривале утримання від сечовипускання, тривале вимушене горизонтальне положення, статеві ексцеси, хірургічні втручання тощо [44]. Більше половини чоловіків, що надходили до стаціонару із затримкою сечі, напередодні вживали алкоголь в достатній кількості [1]. Механізм провокування ГЗС алкоголем пов'язаний з приливом крові до органів малого тазу, набуханням збільшеної передміхурової залози, окрім того при алкогольному сп'янінні в результаті пригнічення рефлексів приглушується потяг до сечовипускання і знижується скоротливість детрузора [50,69,70]. Водне навантаження може бути спричинене як внутрішньовенною інфузією значної кількості рідини – більше 750мл, так і вживанням надмірної кількості напоїв всередину, особливо тих, що містять кофеїн [44]. Механізм виникнення затримки сечі в таких випадках пов'язаний з декомпенсацією детрузора. Накопичення значної кількості сечі призводить до перерозтягнення стінки сечового міхура, і детрузор, що вже працював з навантаженням, стає нездатним забезпечити спорожнення сечового міхура від збільшеного об'єму сечі [50,53,70]. Аналогічний механізм виникнення затримки сечі при тривалому утриманні від сечовипускання [70,71]. Прийом гострої їжі, переїдання, закрепи, статеві ексцеси викликають приплив крові до тазових органів з

наступним застійним повнокров'ям простати [69,72].

Хоча про післяопераційну ГЗС вже згадувалось при обговоренні етіологічних факторів, більш детально зупинимось на механізмах її розвитку. З одного боку, хірургічне втручання, будучи стресом, супроводжується викидом катехоламінів, що підвищують тонус симпатичної нервової системи. З іншого, відмічається надмірне перерозтягнення детрузора внаслідок переповнення сечового міхура. Це обумовлено горизонтальним положенням тіла пацієнта, що знижує внутрішньоміхуровий тиск на 40%, виключенням з акту сечовипускання м'язів передньої черевної стінки, тривалою анестезією, особливо загальною, що унеможлиблює контроль наповнення сечового міхура хворим, і використанням фармакологічних препаратів: атропін, міорелаксанти, наркотичні анальгетики, транквілізатори тощо [44,50,73]. Особливо часте виникнення ГЗС після проктологічних операцій пояснюється денервацією сечового міхура під час мобілізації прямої кишки, порушенням нормального анатомічного розташування сечового міхура зі зміщенням його, крововиливами в стінку сечового міхура [74]. Неможна не згадати про такі провокуючі фактори затримки сечі, як цистоскопія, особливо з використанням ригідного інструментарію, уретероскопія, біопсія простати, мінімально-інвазивні процедури при лікуванні ДГПЗ, брахітерапія [4,45].

Деякі американські дослідники [2,75] вважають за доцільне з клінічної та прогностичної точки зору виокремлення спонтанної і індукованої ГЗС. До індукованої відносять випадки неможливості сечовипускання, обумовлені провокуючим агентом, а саме: хірургія не пов'язана з передміхуровою залозою, катетеризації, анестезія, фармакологічні агенти. Усі інші випадки затримки сечі класифікуються як спонтанні. Вони вказують на доцільність такого розподілу через різні наслідки затримки сечі: після спонтанної ГЗС 15% хворих мають наступний епізод спонтанної неможливості сечовипускання, в той час як після індукованої лише 9% пацієнтів зустрінуться з цим ускладненням [76]. Проте не завжди можливо диференціювати ці її варіанти.

## ВИСНОВКИ

Підсумовуючи вищевикладене, можна констатувати, що етіопатогенез затримки сечі у кожного хворого свій, що потребує ретельного

збирання анамнезу, адже правильне встановлення причин виникнення і механізмів розвитку обумовлює правильний підхід до визначення тактики лікування. Однак у більшості пацієнтів в основі неможливості самостійного сечовипус-

кання все ж знаходиться ДГПЗ. ГЗС розглядається як найчастіше з ускладнень цього розповсюдженого захворювання і тому вимагає подальшого поглибленого вивчення.

## Список літератури

1. Переверзев А.С. Острая задержка мочи при доброкачественном простатическом синдроме / А.С. Переверзев. – *Международ. мед. журнал*, 2007. – №1. – С.27-32.
2. Roehrborn C.G. Acute Urinary Retention: Risks and Management Rev / C.G. Roehrborn. – *Urolog.* – Vol., 2005. – N.7, Suppl.4. – P. 23-29.
3. Thomas K. Acute Urinary Retention: a review of the aetiology and management / K. Thomas, K. Chow, R.S. Kirby. – *Prostate Cancer. Prostatic Diseases*, 2004. – N. 7. – P.32-37.
4. Muruganandham K. Acute urinary retention in benign prostatic hyperplasia: Risk factors and current management / K. Muruganandham, Deepak Dubey, Rakesh Kapoor. – *Indian J Urol.*, 2007. – N.4. – P. 347-53.
5. Mevcha A. Etiology and management of urinary retention in women / A. Mevcha, M.J. Drake. – *Indian J Urol.*, 2010. – N.26(2). – P. 230-235.
6. Возіанов О.Ф. Урологія: підручник / О.Ф. Возіанов, О.В. Люлько. – Львів: Вища школа, 1993. – 711с.
7. Горіловський Л.М. Острая задержка мочеиспускания / Л.М. Горіловський, М.Б. Зингеренко. – *Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии*, 2003. – №4 (12). – С.29-32.
8. Иремашвили В.В. Острая задержка мочеиспускания у мужчин / В.В. Иремашвили. – *Рус. мед. журнал. Хирургия, урология*, 2007. – Т.15, №12. – С. 21-25.
9. Murray K. Acute urinary retention – a urodynamic assessment / K. Murray, A. Massey, R.C. Feneley. – *Br J Urol.*, 1994. – N.56. – P. 468-73.
10. Rosenstein D. Urologic emergencies. – D. Rosenstein, J.W. McAninch. – *Med Clin North Am.*, 2004. – N.88(2). – P.495-518.
11. Curtis L.A. Acute urinary retention and urinary incontinence / L.A. Curtis, T.S. Dolan, R.D. Cespedes. – *Emerg Med Clin North Am.*, 2001. – N.19(3). – P.591-619.
12. Management of acute urinary retention (AUR) in patients with BPH: A worldwide comparison / [M. Elhilali, G. Vallancien, M. Emberton et al.]. – *J Urol.*, 2004. – N.171. – P.407. – A1544.
13. Benign prostatic hypertrophy in a young male / [H. Sumiya, H. Fuse, O. Matsuzaki et al.]. – *Eur Urol.*, 1987. – N.13. – P.355-7.
14. Acute urinary retention due to benign prostatic hyperplasia in a 23-year-old patient / [S.V. Romano, A. Beechara, A. Casabe et al.]. – *J Urol.*, 2001. – Vol.166. – P.217-8.
15. Acute urinary retention in women: A prospective study of 18 consecutive cases / [P. Klarskov, J.T. Andersen, C.F. Asmussen et al.]. – *Scand J Urol Nephrol.*, 1987. – N.21. – P.29-31.
16. Natural history of prostatism: Risk factors for acute urinary retention / [S.J. Jacobsen, D.J. Jacobson., C.J. Girman et al.]. – *J. Urol.*, 1997. – N.158. – P.481-7.
17. The cause and natural history of isolated urinary retention in young woman / [M.J. Swinn, O.J. Wiseman, E. Lowe, C.J. Fowler]. – *J Urol.*, 2002. – Vol.167. – P.151-6.
18. Acute urinary retention in children / [J.M. Gatti, M. Perez-Brayfield, A.J. Kirsch et al.]. – *J Urol.*, 2001. – Vol.165. – P.918-921.
19. Selius B.A. Urinary Retention in Adults / B.A. Selius, R. Subedi. – *Diagnosis and Initial Management Am Fam Physician*, 2008. – N.77(5). – P.643-650.
20. Yu T.J. Acute urinary retention in two patients with imperforate hymen / T.J. Yu, M.C. Lin. – *Scand J Urol Nephrol.*, 1993. – N.27. – P.543-4.
21. Hall D.J. An unusual case of urinary retention due to imperforate hymen / D.J. Hall. – *J Accid Emerg Med.*, 1999. – N.16. – P.232-3.

22. *Acute Urinary Retention as the Presentation of Imperforate Hymen* / [J.-W. Chang, L.Y. Yang, H.-H. Wang et al.]. – *J Chin Med Assoc.*, 2007. – N.70(12). – P.559-1.
23. *Appendiceal abscess masquerading as acute urinary retention in children* / [D.P. Dever, W.C. Hulbert, R.W. Emmens, R. Rabinowitz]. – *Urolog.*, 1985. – N.25. – P.289-92.
24. *Edewor P.E. Appendiceal abscess-an unusual cause of acute urinary retention: a case report* / P.E. Edewor, J.U.V. Monu, P.N. Akumabor. – *J Nati Med Assoc.*, 1993. – N.85. – P.948-50.
25. *An acute urinary retention in an old man caused by a giant müllerian duct cyst: a case report* / [M. Jaidane, A. Hidoussi, A. Slama et al.]. – *Cases J.*, 2009. – N.2. – P.203.
26. *Late Migration of a Retained Bullet into the Urinary Bladder Presenting with* / [O. Raz, Y. Shilo, K. Stav, D. Leibovici]. – *Acute Urinary Retention IMAJ.*, 2007. – N.9. – P.484-5.
27. *Acute urinary retention due to HSV-1: a case report* / [P. Mancino, M. Dalessandro, K. Falasca et al.]. – *Infezioni Med.*, 2009. – N.1. – P.38-40.
28. *Genital lesions and acute urinary retention* / [N. Altorok, A. Abugiazia, N.A. Shanab, A. Conway]. – *Cleveland Clinic J Med.*, 2011. – Vol.78 – P.151-2.
29. *Acheson J. Acute urinary retention attributable to sacral herpes zoster* / J. Acheson, D. Mudd. – *Emerg Med J.*, 2004. – N.21. – P.752-3.
30. *Urinary retention associated with herpes zoster infection* / [L.M. Cohen, J.F. Fowler, L.G. Owen, J.P. Callen]. – *Int J Dermatol.*, 1993. – N.32. – P.24-6.
31. *Hemrika D.J. Elsberg syndrome: a neurologic basis for acute urinary retention in patients with genital herpes* / D.J. Hemrika, M.F. Schutte, O.P. Bleker. – *Obstet Gynecol.*, 1986. – N.68, Suppl 3. – P.37-39.
32. *Vanneste J. Acute urinary retention due to sacral myeloradiculitis* / J. Vanneste, P. Karthaus, G Davies. – *J Neurology, Neurosurgery, Psychiatry*, 1980. – N.43. – P.954-6.
33. *Benign transient urinary retention* / [A. Herbaut, P. Voordecker, G. Monseu, F. Germeau]. – *J Neurology, Neurosurgery, Psychiatry*, 1987. – N.50. – P.354-5.
34. *Ameboma presenting as acute urinary retention* / [A. Schattner, B. Naphtali, J. Gindin et al.]. – *Am J Gastroenterol.*, 1989. – N.84. – P.439-41.
35. *Retrovesical echinococcal cyst causing acute urinary retention* / [C. Selli, P. Seghi, P. Pratesi, M. Carini]. – *Urology*, 1983. – N.22. – P.284-5.
36. *Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and increased risk of acute urinary retention* / [K.M. Verhamme, J.P. Dieleman, M.A. Van Wijk et al.]. – *Arch Intern Med.*, 2005. – N.165(13). – P.1547-51.
37. *Murray K. Acute urinary retention associated with sublingual buprenorphine* / K. Murray. – *Br Med J Clin Res Ed.*, 1983. – N.286. – P.763-4.
38. *Steiner I. Carbamazepine-induced urinary retention in long-standing diabetes mellitus* / I. Steiner, B. Birmanns. – *Neurology*, 1993. – N.43 (9). – P.6.
39. *Kong K.H. Incidence and outcome of poststroke urinary retention: a prospective study* / K.H. Kong, S. Young. – *Arch Phys Med Rehabil.*, 2000. – N.81(11). – P.1464-7.
40. *Barbalias G.A. Vesicourethral dysfunction associated with multiple sclerosis: clinical and urodynamic perspectives* / G.A. Barbalias, G. Nikiforidis, E.N. Liatsikos. – *J Urol.*, 1998. – N.160(1). – P.106-111.
41. *Tintinalli J.E. Acute urinary retention as a presenting sign of spinal cord compression* / J.E. Tintinalli. – *Ann Emerg Med.*, 1986. – N.15(10). – P.1235-7.
42. *Fernandes C.M. An unusual presentation of urinary retention* / C.M. Fernandes, C.J. Leung. – *Emerg Med.*, 1996. – N.14. – P.107-10.
43. *Godec C.J. Another aspect of acute retention in young people* / C.J. Godec, A.S. Cass, E. Ruiz. – *Ann Emerg Med.*, 1982. – N.11. – P.471-4.
44. *Давидов М.И. Предрасполагающие факторы к возникновению острой задержки мочеиспускания у больных аденомой предстательной железы* / М.И. Давидов. – *Урология*, 2007. – №2. – С.25-31.
45. *Lepor H. Managing and preventing Acute urinary retention* / H. Lepor. – *Rev Urol.*, 2005. – N.7, Suppl 8. – S.26-33.
46. *Predictive factors of early postoperative urinary retention in the postanesthesia care unit* / [H. Keita, E. Diouf, F. Tubach et al.]. – *Anesth Analg.*, 2005. – N.101. – P.592-6.

47. Michelson J.D. Urinary bladder management after total joint replacement surgery / J.D. Michelson, P.A. Lotke, M.E. Steinberg. – *Engl J Med.*, 1988. – N.319. – P. 321-6.
48. The utility of bladder catheterization in total hip arthroplasty / [R. Iorio, W. Whang, W.L. Healy et al.]. – *Clin Orthop Relat Res.*, 2005. – N.432. – P.148-52.
49. The effect of pudendal block on voiding after hemorrhoidectomy / [J. Kim, D.S. Lee, S.M. Jang et al.]. – *Dis Colon Rectum.*, 2005. – N.48(3). – P.518-23.
50. Choong S. Acute urinary retention / S. Choong, M. Emberton. – *BJU Int.*, 2000. – N.85. – P.186-201.
51. Pompeius R. Detrusor inhibition induced from anal region in man / R. Pompeius. – *Acta Chir Scand.*, 1986. – Suppl 1. – P.361-2.
52. Urinary retention after total hip replacement. A prospective study / [N. Waterhouse, A.R. Beaumont, K. Murray et al.]. – *J Bone Joint Surg Br.*, 1987. – N.69. – P.64-6.
53. Танаго Э. Урология по Дональду Смуту: пер.с англ. / [под ред. Э. Танаго, Дж. Маканинча]. – М.: Практика, 2005. – 818с.
54. Schwinn D.A. Alpha-1-adrenoceptor subtype selectivity and lower urinary tract symptoms / D.A. Schwinn, P.D. Trice, P. Narayan. – *Mayo Clin. Proc.*, 2004. – Vol.79, N.11. – P.1423-1434.
55. Hubly J.W. Infarction of the prostate and volumetric changes produced by lesion / J.W. Hubly, G.J. Thompson. – *J Urol.* – 1940. – N.43. – P.459-67.
56. Spiro L.H. Prostatic infarction. Role in acute urinary retention / L.H. Spiro, G. Labay, L.A. Orkin. – *Urology*, 1974. – N.3. – P.345-7.
57. Abehouse B.S. Infarct of the prostate / B.S. Abehouse. – *J Urol.*, 1933. – N.3. – P.345-7.
58. Baird H.H. Ischaemic infarction of the prostate gland / H.H. Baird H.W. McKay, P. Kimmelstiel. – *South Med J.*, 1950. – N.43. – P.234.
59. McNeill S.A. The role of alpha-blockers in the management of acute urinary retention caused by benign prostatic obstruction / S.A. McNeill. – *Eur Urol.*, 2004. – N.45. – P.325-332.
60. Do prostatic infarction, prostatic inflammation and prostate morphology play a role in acute urinary retention? / [A. Tuncel, B. Uzun, T. Eruy et al.] // *Eur Urology.*, 2005. – N.48. – P.277-9.
61. Roehrborn C.G. The MTOPS research group. The impact of acute or chronic inflammation in baseline biopsy on the risk of progression in the MTOPS study / C.G. Roehrborn. – *Eur Urol.*, 2005. – N.4. – P.5-6.
62. Трапезникова М.Ф. Лечение доброкачественной гиперплазии простаты и сопутствующего простатита трансректальной микроволновой гипертермией / М.Ф. Трапезникова, В.В. Базаев, Г.В. Голубев. – Пленум Всерос. общ-ва урологов 27-29 октября, г. Саратов. – М.: [б.и.], 1994. – С.19-20.
63. Saboorian M.H. Morphometric analysis of pathological specimens in men undergoing prostate surgery for acute retention or symptoms of BPH only / M.H. Saboorian. – *J Urol.*, 1998. – N.159. – P.417-9.
64. Caine M. Adrenergic and cholinergic receptor in the human prostate capsule and bladder neck / M. Caine, S. Raz, M. Zeigler. – *BJU Int.*, 1975. – Vol.47. – P.193-202.
65. Адреноблокаторы в профилактике острой задержки мочеиспускания после оперативных вмешательств / Ю.Г. Аляев, А.З. Винаров, М.А. Газимиев и соавт.]. – *Хирургия*, 1999. – №12. – С.23-25.
66. Caine M. Dynamics of acute retention in prostatic patient and role of adrenergic receptors / M. Caine, S. Perlberg. – *Urology.*, 1977. – N.4. – P.399-403.
67. Zhou Y. Distribution of NADPH-diaphorase and nitric oxide synthase-containing neurons in the intramural ganglia of guinea pig urinary bladder / Y. Zhou, C.K. Tan, E.A. Ling. – *J Anat.*, 1997. – N.19. – P.135-8.
68. Crowe R. Intramural neurons of the guinea-pig urinary bladder: histochemical localization of putative neurotransmitters in cultures and newborn animals / R. Crowe, A.J. Haven, G. Burnstock. – *J Auton Nerv Syst.*, 1986. – N.15. – P.319.
69. Люлько А.В. Неотложная урология и нефрология / А.В. Люлько. – К.: Здоровье, 1996. – 270с.
70. Symptoms and signs of voiding pattern after acute urinary retention in men / [P. Klarskov, J.T. Andersen, C.F. Asmussen et al.]. – *Scand J Urol Nephrol.*, 1987. N.21 (1). – P.23-28.
71. McNeill S.A. Does acute urinary retention respond to alpha-blockers alone? / S.A. McNeill. – *Eur Urol.*, 2001. – N.39, Suppl 6. – P.7-12.

72. Горюнов В.Г. Острая задержка мочеиспускания / В.Г. Горюнов, М.И. Давидов. – Урол. и нефрол., 1994. – №4. – Р.44-48.

73. Аляев Ю.Г. Профилактика послеоперационной острой задержки мочеиспускания / Ю.Г. Аляев, А.З. Винаров, А.В. Мельников. – Мат-лы 1-го Конгресса ПААР, г. Кисловодск. – М.: [б.и.], 2001. – С.5-7.

74. Авдошин В.П. Профилактика острой задержки мочеиспускания в раннем послеоперационном периоде у хирургических больных / В.П. Авдошин, М.И. Андрюхин, С.А. Пульбере. – Лечащий врач, 2007. – №4. – С.86-8.

75. Roehrborn C.G. The epidemiology of acute urinary retention in benign prostatic hyperplasia / C.G. Roehrborn. – Rev Urol., 2001. – N.3. – P.187-92.

76. Urinary retention in patients with BPH treated with finasteride or placebo over 4 years. Characterization of patients and ultimate out-comes. The PLESS Study Group / [C.G. Roehrborn, R. Bruskewitz, G.C. Nickel et al.]. – Eur Urol., 2000.

## Реферат

### ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ОСТРОЙ ЗАДЕРЖКИ МОЧЕИСПУСКАНИЯ

С.П. Пасечников, Я.Н. Клименко

Представлен обзор литературы, посвящённый этиопатогенезу острой задержки мочеиспускания.

**Ключевые слова:** острая задержка мочи, этиопатогенез, этиологические факторы, патогенетические механизмы.

## Summary

### ETIOPATHOGENESIS OF ACUTE URINARY RETENTION

S.P. Pasiiechnikov, Y.M. Klymenko

The literature review is devoted to etiopathogenesis of acute urinary retention.

**Key words:** acute urinary retention, etiopathogenesis, etiological causes, pathogenetic factors.