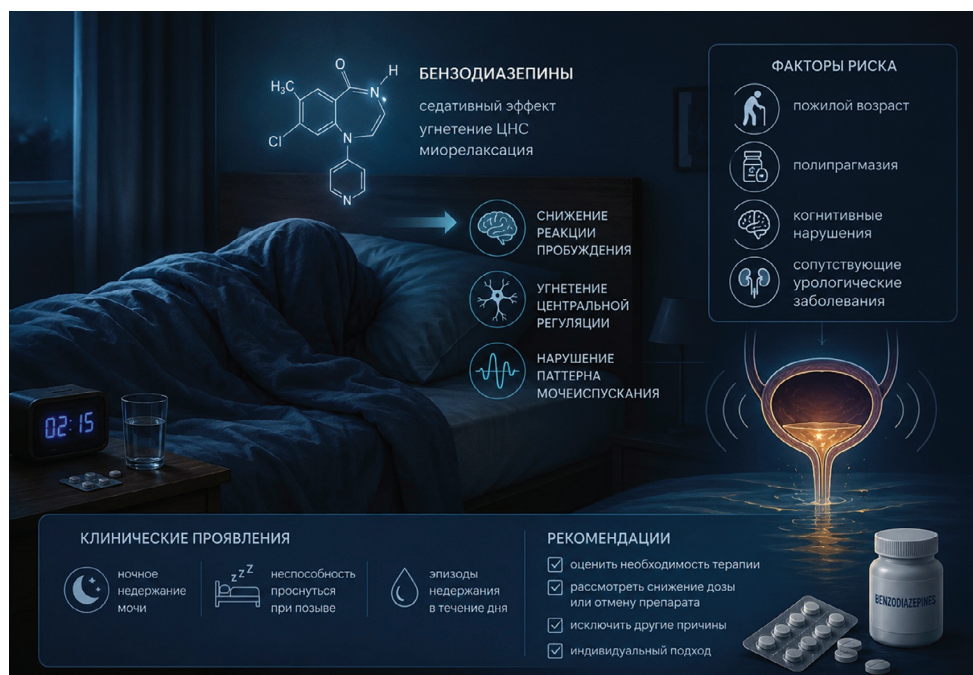


Бензодиазепины и недержание мочи: клинически значимая лекарственная ассоциация

Бензодиазепины широко применяются в терапии тревожных расстройств, инсомнии, эпилепсии и мышечных спазмов. Наряду с хорошо известными нежелательными эффектами – седацией, когнитивными нарушениями, мышечной слабостью и повышением риска падений – в литературе описана их возможная связь с возникновением или усугублением недержания мочи, включая эпизоды во время сна.



В крупном наблюдательном исследовании Italian Silver Network Home Care были проанализированы данные 4583 пожилых пациентов, 1475 из которых имели недержание мочи. Прием бензодиазепинов независимо ассоциировался с увеличением вероятности недержания мочи на 44%: отношение шансов – 1,44; 95% доверительный интервал – 1,12–1,83. Более выраженная ■

ассоциация отмечалась для препаратов с длительным периодом полувыведения и бензодиазепинов, метаболизирующихся путем окисления [1].

Кроме того, опубликованы отдельные клинические наблюдения лекарственно-индуцированного недержания мочи, в частности на фоне терапии клоназепамом [2]. Однако такие сообщения не позволяют установить истинную частоту осложнения.

Возможные патофизиологические механизмы

Влияние бензодиазепинов на функцию нижних мочевых путей, вероятно, имеет многофакторный характер.

Снижение реакции пробуждения. Угнетение центральной нервной системы может повышать порог пробуждения в ответ на наполнение мочевого пузыря и императивный позыв. В результате пациент не успевает проснуться до начала непроизвольного мочеиспускания.

Центральная миорелаксация. Потенцирование ГАМК-ергической передачи сопровождается снижением тонуса поперечнополосатой мускулатуры. Теоретически это может ухудшать замыкательную функцию уретры, особенно у пациентов с исходной недостаточностью сфинктерного аппарата.

Нарушение координации мочевого пузыря и уретры. Экспериментальные данные показывают, что бензодиазепины способны изменять паттерн мочеиспускания, активность детрузора и взаимодействие между мочевым пузырем и наружным уретральным сфинктером [3]. Прямое экстраполирование этих результатов на клиническую практику ограничено, поскольку исследования выполнены преимущественно на животных моделях.

Функциональное недержание мочи. Седация, атаксия, замедление психомоторных реакций и когнитивные нарушения могут препятствовать своевременному посещению туалета. Этот механизм особенно значим у пожилых и маломобильных пациентов.



Следует учитывать, что лекарственное воздействие бензодиазепинов на нижние мочевые пути не является однонаправленным. Наряду с недержанием мочи описано развитие **острой или хронической задержки мочи**, преимущественно у пациентов с инфравезикальной обструкцией, неврологическими заболеваниями и полипрагмазией [4].

Пациенты группы повышенного риска

Особого внимания требуют:

- пожилые и старческие пациенты;
- больные с гиперактивным мочевым пузырем и исходным ургентным недержанием;
- мужчины с ДГПЖ и инфравезикальной обструкцией;
- пациенты с деменцией, нарушениями мобильности или неврологическими заболеваниями;
- больные, одновременно принимающие опиоиды, антипсихотики, антидепрессанты, антигистаминные и другие препараты с седативным действием;
- пациенты, употребляющие алкоголь на фоне терапии бензодиазепинами.

Практическое значение

При впервые возникшем или усилившемся ночном недержании мочи необходимо уточнить дату начала приема бензодиазепина, изменение дозы и добавление других психотропных препаратов. Лекарственную причину особенно следует подозревать при четкой временной связи между коррекцией терапии и появлением симптомов.

Одновременно необходимо исключить более частые причины нарушения мочеиспускания: инфекцию мочевых путей, декомпенсацию сахарного диабета, ночную полиурию, хроническую задержку мочи с парадоксальной ишурией, декомпенсацию сердечной недостаточности, неврологическую патологию и синдром обструктивного апноэ сна. ■

Оценка может включать:

- сбор лекарственного анамнеза;
- анализ мочи;
- дневник мочеиспусканий;
- определение объема остаточной мочи;
- оценку симптомов нижних мочевых путей;
- урофлоуметрию и другие исследования по показаниям.

Обнаружение предполагаемого лекарственно-индуцированного нарушения не означает необходимости немедленной отмены препарата. **Резкое прекращение приема бензодиазепинов недопустимо** из-за риска синдрома отмены, выраженной тревоги, бессонницы и судорог. Решение о постепенном снижении дозы, замене препарата или коррекции времени его приема следует принимать совместно с врачом, назначившим терапию.

Вывод

Связь между применением бензодиазепинов и недержанием мочи подтверждается преимущественно наблюдательными исследованиями, отдельными клиническими случаями и экспериментальными данными. Эти материалы не доказывают прямую причинно-следственную связь, однако позволяют рассматривать бензодиазепины как потенциально модифицируемый фактор при впервые возникшем или декомпенсированном недержании мочи, особенно у пожилых пациентов. ■

Шадеркина В.А., уролог, CEO Uroweb.ru

Литература

1. Landi F, Cesari M, Russo A, Onder G, Lattanzio F, Bernabei R. Benzodiazepines and the risk of urinary incontinence in frail older persons living in the community. *Clin Pharmacol Ther.* 2002;72(6):729–34. <https://doi.org/10.1067/mcp.2002.129318>
2. Sandyk R. Urinary incontinence associated with clonazepam therapy. *S Afr Med J.* 1983;64(8):291
3. von Siebenthal M, et al. Effects of opioids and benzodiazepines on bladder function of awake restrained mice. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2022;322(1):F38–F49. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00295.2021>
4. Verhamme KMC, Sturkenboom MCJM, Stricker BHC, Bosch R. Drug-induced urinary retention: incidence, management and prevention. *Drug Saf.* 2008;31(5):373–388. <https://doi.org/10.2165/00002018-200831050-00002>