



МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

О.Ў.Рахматов

Уролог врач в Бухарском филиале РНЦЭМП

email: rakhmatov2997@gmail.com

Аннотация

Мочевой пузырь является ключевым органом мочевыделительной системы, обеспечивающим накопление и периодическое выведение мочи. Его нормальная функция определяется сложным взаимодействием морфологических структур, нейрогуморальной регуляции и биомеханических свойств стенки органа. Нарушения морфофункционального состояния мочевого пузыря лежат в основе широкого спектра урологических заболеваний, включая нейрогенные дисфункции, воспалительные процессы, обструктивные состояния и опухолевые поражения. В данной статье рассмотрены основные морфологические и функциональные особенности мочевого пузыря в норме, а также их изменения при различных патологических состояниях.

Ключевые слова: мочевой пузырь, уротелий, детрузор, морфология, функция, патология, нейрогенная дисфункция.

Изучение морфофункциональной организации мочевого пузыря представляет собой важное направление современной урологии, патофизиологии и морфологии. Нормальная функция мочевого пузыря заключается в способности накапливать мочу при низком внутрипузырном давлении и обеспечивать её своевременное опорожнение. Эти процессы



возможны благодаря высокоспециализированному строению стенки органа и сложной системе регуляции.

Нарушения структуры отдельных компонентов стенки мочевого пузыря неизбежно отражаются на его функции, что клинически проявляется расстройствами мочеиспускания, снижением качества жизни и развитием осложнений со стороны верхних мочевых путей.

Морфологическое строение мочевого пузыря в норме

Слизистая оболочка мочевого пузыря выстлана переходным эпителием — уротелием, состоящим из базального, промежуточного и поверхностного (зонтичных) слоёв. Уротелий выполняет барьерную функцию, препятствуя обратной диффузии ионов и токсических веществ из мочи в подлежащие ткани.

Поверхностные клетки уротелия обладают уникальными морфологическими адаптациями, включая наличие уроплакинов и способность к значительной деформации при растяжении стенки мочевого пузыря.

Собственная пластинка представлена рыхлой соединительной тканью с развитой сосудистой сетью и нервными окончаниями. В этой зоне располагаются иммунокомпетентные клетки, обеспечивающие местные защитные реакции.

Детрузор состоит из пучков гладких мышечных клеток, ориентированных в различных направлениях, что обеспечивает равномерное сокращение мочевого пузыря при мочеиспускании. Гладкомышечные клетки детрузора обладают высокой пластичностью и способностью к гипертрофии в условиях повышенной функциональной нагрузки.

Наружные оболочки обеспечивают фиксацию органа и участвуют в его трофике. В участках, покрытых брюшиной, присутствует серозная оболочка, тогда как в остальных зонах — адвентиция.



Функционально мочевой пузырь работает в двух основных фазах: фазе накопления и фазе опорожнения. В фазе накопления детрузор находится в состоянии расслабления, а сфинктерный аппарат — в состоянии сокращения. Это обеспечивает удержание мочи при минимальном повышении внутрипузырного давления.

Фаза опорожнения инициируется сложным рефлекторным механизмом с участием центральной и периферической нервной системы, в результате чего происходит синхронное сокращение детрузора и расслабление сфинктеров.

Морфофункциональные изменения мочевого пузыря при патологии

При циститах наблюдаются деструктивные изменения уротелия, отёк собственной пластинки, инфильтрация воспалительными клетками и нарушение барьерной функции эпителия. Хроническое воспаление может приводить к фиброзу стенки и снижению её эластичности.

При инфравезикальной обструкции (например, при аденоме предстательной железы) развивается компенсаторная гипертрофия детрузора. На поздних стадиях компенсаторные механизмы истощаются, что приводит к дилатации мочевого пузыря и снижению его сократительной способности.

Повреждение центральных или периферических нервных структур вызывает нарушение координации между детрузором и сфинктерным аппаратом. Морфологически это сопровождается дистрофическими изменениями мышечных волокон, нарушением иннервации и перестройкой соединительной ткани.

Опухоли мочевого пузыря сопровождаются выраженной перестройкой уротелия, нарушением клеточной дифференцировки и инвазией подлежащих слоёв. Эти изменения приводят к прогрессирующему нарушению функции органа.

Современные морфофункциональные исследования мочевого пузыря активно используют методы иммуногистохимии, электронной микроскопии и



молекулярной биологии. Особое внимание уделяется изучению роли уротелия как активного сенсорного и сигнального компонента, а также механизмам ремоделирования детрузора при хронических патологических состояниях.

Мочевой пузырь представляет собой высокоорганизованный орган, морфологическое строение которого тесно связано с его функцией. Нарушения структуры уротелия, детрузора и нервного аппарата приводят к развитию различных форм патологии, проявляющихся расстройствами мочеиспускания. Глубокое понимание морфофункциональных изменений мочевого пузыря в норме и при патологии является основой для разработки эффективных методов диагностики и лечения урологических заболеваний.

Список литературы

1. Аляев Ю.Г., Глыбочко П.В. Урология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022.
2. Лопаткин Н.А., Пушкарь Д.Ю. Клиническая урология. — М.: Медицина, 2019.
3. Аполихин О.И., Сивков А.В., Комяков Б.К. Функциональная урология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
4. Andersson K.E., Arner A. Urinary bladder contraction and relaxation: physiology and pathophysiology. *Physiol Rev.* 2004;
5. Abrams P., Cardozo L., Khoury S., Wein A. *Incontinence.* — Health Publication Ltd, 2017.
6. Birder L.A., de Groat W.C. Mechanisms of disease: involvement of the urothelium in bladder dysfunction. *Nat Clin Pract Urol.* 2007;
7. Birder L.A. Urothelial signaling. *Handb Exp Pharmacol.* 2011;
8. Apostolidis A., Fowler C.J. The neural control of the bladder. *Nat Rev Neurosci.* 2008;



9. Fry C.H., Sui G.P., Severs N.J., Wu C. The function of gap junctions in bladder smooth muscle. *Neurourol Urodyn.* 2007;
10. De Nunzio C., Franco G., Rocchegiani A., et al. The evolution of detrusor hypertrophy in bladder outlet obstruction. *Curr Opin Urol.* 2011;
11. Chancellor M.B., Yoshimura N. Neurophysiology of stress urinary incontinence. *Rev Urol.* 2004;
12. Rosier P.F.W.M., Schaefer W., Lose G., et al. International Continence Society standards for urodynamic studies. *Neurourol Urodyn.* 2010;
13. Yoshimura N., Chancellor M.B. Current and future pharmacological treatment for overactive bladder. *J Urol.* 2002;
14. Drake M.J., Mills I.W., Gillespie J.I. Model of peripheral autonomous modules and a myovesical plexus in normal and overactive bladder function. *Lancet.* 2001;
15. Parsons C.L. The role of the urinary epithelium in the pathogenesis of interstitial cystitis/prostatitis. *Urology.* 2007;