



Таблица.

Частота встречаемости симптомов при эктопии миндалин мозжечка малой степени

Объективные клинические признаки	Среди всех б-х	Эктопия и сирингомелия	Изолированная эктопия	Субъективные клинические признаки	Все	Эктопия и сирингомелия	Изолированная эктопия
Осцилопсии	11,8%	0	100%	Drop attack	5,9%	0	100%
Нистагм	35,3%	50%	50%	Ощущение шаткости при ходьбе	35,3%	83,3%	16,7%
Бульбарные системы	23,5%	50%	50%	Ортостатические феномены	11,8%	100%	0
Атаксия ходьбы	17,6%	66,7%	33,3%	Системное головокружение	11,8%	100%	0
Патология пмп	23,5%	25%	75%	Несистемное головокружение	35,3%	83,3%	16,7%
Патология пкп	5,9%	100%	0	Мигреноподобные головные боли	11,8%	0	100%
Атаксия статическая	35,3%	66,7%	33,3%	Ликворные пароксизмальные головные боли	23,5%	0	100%
Патология тандемной ходьбы	29,4%	60%	40%	Ликворные перманентные головные боли	29,4%	20%	80%
Асинергия Бабинского вертикальная	52,9%	66,7%	33,3%	Головные боли напряжения	5,9%	0	100%
Асинергия Бабинского Горизонтальная	47,0%	75%	25%	Парестезии	11,8%	0	100%
Адиодохокинез конечностей	11,8%	50%	50%	Снижение слуха	11,8%	100%	0
Чувствительный миелопатический синдром	88,2%	86,7%	13,3%	Иррадиация боли в руку	35,3%	83,3%	16,7%
Двигательный миелопатический синдром	94,1%	81,2%	18,8%	Надсегментарные вегетативные нарушения	23,5%	25%	75%

недостаточности имели характер надсегментарных расстройств в виде тахикардии, гипергидроза общего и верхней половины туловища, чувства «удушья» и преимущественно наблюдались в группе изолированной эктопией миндалин.

Детальное неврологическое исследование выявило ряд симптомов характерных для МК1. В первую очередь это расстройство координаторной сферы в виде атаксии ходьбы (17,6%) и нарушения тандемной походки, атаксии в пробе Ромберга. Также отмечались и расстройства координации в конечностях, чаще в руках. Наличие горизонтального нистагма установлено у 6 больных (35,29%), осцилопсий у 2 (11,76%). Одним из наиболее распространенных симптомов была асинергия Бабинского, выявлявшаяся в горизонтальной и вертикальной пробах. Бульбарные симптомы умеренной выраженности наблюдались у 4 пациентов. Наличие двигательных и чувствительных миелопатических симптомов со снижением силы в руках, изменением тонуса, проводниковыми нарушениями в ногах встречались у 16 больных (94,11%) преимущественно с наличием полости в спинном мозге. В то же время у 1 больного только с наличием эктопии миндалин мозжечка выявлены сегментарные двигательные и чувствительные расстройства, которые наблюдались ранее развития других симптомов БЗО. Анализ клинико-нейровизуальных соотношений у обследованных больных показал наличие более выраженных клинических симптомов и множественной их комбинации

классификация, диагностика и лечение. // Вертеброневрология. — 1998. — № 2-3. — С. 68-73.

3. Менделевич Е. Г., Михайлов М. К., Богданов Э. И. Сирингомелия и мальформация Арнольда-Киари. — Казань: Медицина. — 2002. — 236 с.

4. Armonda R., Citrin C., Foley K. et al. Quantitative cine-mode magnetic resonance imaging of Chiari1 malformation: an analysis of cerebrospinal fluid dynamics. // J. Neurosurg. — 1994. — V. 35. — № 2. — P. 213-223.

5. Meadows J. Asymptomatic Chiari Type 1 malformations identified on magnetic resonance imagines. // Neurosurg. — 2000. — Vol. 92. — № 6. — P. 920-926.

6. Milchorat T. Cnari 0 analisis. // Neurosurgery. — 2001. — Vol. 48. — № 5. — P. 1055.

7. Milhorat T., Chou M., Trinidad E. et al. Chiari I Malformation Redefined: Clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. // Neurosurgery. — 1999. — Vol. 44. — № 5. — P. 1005-1017.

8. Mueller D. M. Prospective analysis of presenting symptoms among 265 patients with radiographic evidence of Chiari malformation type I with or without syringomyelia. // J. Neuroradiol. — 1998. — Vol. 14. — № 3. — P. 185-186.

9. Sekula R. F., Jannetta P., Casey K. et al. Dimensions of the posterior fossa in patients symptomatic for Chiari I malformation but without cerebellar tonsillar descent. // J. Assoc. Physicians. — 2005. — Vol. 2. — № 11. — P. 628-629.

10. Stovner L., Berga U., Nilsen G., Sjaastad O. Posterior cranial fossa dimension in the Chiari 1 malformation: relation to pathogenesis and clinical presentation. // Neuroradiology. — 1993. — № 35. — P. 113-118.

при существовании дополнительной костной патологии в области краниовертебрального региона. К ней относилось отклонение зуба С2 позвонка кзади с сужением ликворных пространств, более высокие показатели угла Богарда, частота платибазии и базилярной импресии ($p < 0,05$).

Осмысление полученных результатов позволило сделать вывод о принадлежности установленных симптомов к группе патологии БЗО, что согласуется с мнением других авторов [7]. Наличие подобных симптомов у больных сирингомелией — заболевания, где патология ликвородинамики в области БЗО играет решающую роль в образовании полости, способствовало трактованию их аналогичного генеза. Наличие же сходных симптомов, при исключении других возможных причин у больных с изолированной эктопией миндалин, позволило сделать выводы о ее клинической значимости. Таким образом, эктопия миндалин мозжечка малой степени может иметь различные симптомы, связанные с обструкцией ликворных путей, а решение о ее диагностике как МК1 должно решаться индивидуально в том числе и с учетом вероятной комплексной патологии краниовертебральной зоны. Это позволит вывести эктопию миндалин мозжечка из разряда «случайной» находки при МРТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благодатский М. Д., Ларионов С. Н., Шантуров В. А. О клинических вариантах аномалии Арнольда-Киари у взрослых. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1991. — Т. 91. — № 6. — С. 73-77.

2. Богданов Э. И., Ярмухаметова М. Р. Аномалия Арнольда-Киари: патогенез, клинические варианты,

Дисфункция нижних мочевых путей при поясничном остеохондрозе

А. Р. БЕЛЯЕВ, Э. Ф. РАХМАТУЛЛИНА.

Городская клиническая больница № 6, г. Казань. Казанская государственная медицинская академия, руководитель: зав. кафедрой вертеброневрологии и мануальной терапии, профессор Ф. А. Хабиров. Республиканская клиническая больница во главе с заместителем главного врача

Актуальность. Причиной функционального нарушения уродинамики могут быть различные процессы, при которых страдает

нервная регуляция деятельности мочевых путей. Новые подходы к проблеме дисфункции нижних мочевых путей определены

в связи с установлением роли вертеброгенной патологии в развитии ряда рефлекторных висцеральных синдромов. Использование уродинамических методик в совокупности с методами исследования нервно-мышечной системы открывает перспективу уточнения характера функциональных взаимоотношений пузырно-уретральной активности и мышц тазового дна в условиях патологического состояния позвоночника. Как недержание, так и задержка мочеиспускания одинаково снижают качество жизни больного, ведут к его дезадаптации, а также не позволяют проводить интенсивную реабилитацию неврологических больных, что обуславливает актуальность проблемы [1; 6].

Целью работы явилось изучение клинко-функциональных особенностей дисфункции нижних мочевых путей при различных вариантах рефлекторных вертеброгенных синдромов с последующей разработкой дифференцированных методов лечения.

Материал и методы исследования. Обследованы 120 больных с вертеброгенной дисфункцией нижних мочевых путей (ВДНМП) и 20 практически здоровых добровольцев. В анамнезе у больных прослеживался вертеброгенный процесс с последующим присоединением дизурических расстройств при отсутствии клинически актуальной уронефрологической патологии. В исследование не вошли больные с органической патологией верхних и нижних мочевых путей и органов малого таза, с урологическими инфекционно-воспалительными заболеваниями. Проводилось изучение неврологического статуса, мануальное тестирование позвоночника, крестцово-подвздошных суставов, мышц тазового дна (рег rectum), стандартная спондилография поясничного отдела в 2-х проекциях, рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томографии, рентгенография костей таза. Уродинамическое обследование осуществлялось на уродинамической стойке с программным обеспечением «Duet» (Medtronic). Проводились урофлоуметрия, ретроградная цистометрия, профилометрия уретры по стандартным методикам. Исследовались соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), получаемые при стимуляции большеберцового и срамного нервов [3]. Регистрация вызванных кожных симпатических потенциалов (ВКСП) осуществлялась по методике, описанной Б. М. Гехтом (1990) [2]. Нейрофизиологическое исследование проводилось на электромиографе «Keuroint» (Дантек, Дания). Материалы исследования обрабатывались статистически с использованием критерия достоверности Стьюдента.

Результаты исследования. Клиническое изучение больных с вертеброгенной дисфункцией нижних мочевых путей позволило выявить преимущественное поражение тех или иных неврално-мышечных структур и сопряженную с ним форму дизурических расстройств. Соответственно, были выделены четыре варианта вертеброгенной дисфункции нижних мочевых путей: больные с вертеброгенным синдромом тазового дна (31 чел.), с подгрушевидной пудендонейропатией (30 чел.), с сочетанием синдрома тазового дна и подгрушевидной пудендонейропатией (сочетанный вариант) (33 чел.), с рефлекторной дизурией на фоне выраженного болевого синдрома (26 чел.).

Каждый вариант имел свои клинические нюансы, особенности уродинамики и функционального состояния нервной системы.

Вертеброгенный синдром тазового дна с дизурическими проявлениями формировался преимущественно в условиях дисфаксионного или компрессионного механизма возникновения вертебрального синдрома с прогрессирующим или стабильным хроническим типом течения. Чаще, чем в других группах, диагностировался локальный этап двигательного стереотипа (26,7%), что указывало на снижение актуальности вертебрального синдрома в общей картине заболевания; клиническая значимость уровней L_V-S_1 , $L_{IV}-L_V$, S_V-C_6 ; функциональная блокада крестцово-подвздошного сустава у всех больных. Рентгенологически выявлялись признаки остеохондроза в сочетании с деформирующим спондилоартрозом и спондилезом, часто диагностировались аномалии и варианты развития поясничного, пояснично-крестцового отделов позвоночника, флексия, латерофлексия копчика. Длительность вертеброгенного процесса $9,12 \pm 1,38$ года.

Основной жалобой была глубинная ноющая, распирающая умеренно выраженная боль в области крестца, копчика, аногенитальной зоны, усиливающаяся в положении сидя, при половом акте, дефекации, переохлаждении, перемене погоды, сопровождающаяся субъективными локальными вегетативными проявлениями. В патологический процесс были вовлечены мышцы тазового дна: поднимающая задний проход, сфинктер заднего прохода, копчиковая, седалищно-пещеристая, луковично-губчатая, внутренняя запирательная, грушевидная. Индекс алготонуса внутренних мышц таза выше индекса алготонуса внешних мышц таза. Из дизурических жалоб наиболее актуальными были учащение мочеиспускания до 10-12 раз в сутки с уменьшением времени возможного удержания мочи при позыве и непроизвольным упуском мочи при физической нагрузке, чувстве неполного опорожнения мочевого пузыря, непроизвольное прекращение мочеиспускания, диссинергия в работе сфинктеров уретры и анального, сексуальные расстройства.

Урофлоуметрия выявила нарушение оттока мочи (76,7%), детрузорно-сфинктерную диссинергию, тенденцию к недостаточной сократительной способности детрузора (увеличение времени мочеиспускания при нормальном объеме выделенной мочи у 60,0% больных, дополнительное напряжение брюшной стенки, интермиттирующий тип мочеиспускания, время достижения максимальной скорости потока более первой трети всего периода оттока мочи). При цистометрии определялись нормальный объем мочевого пузыря, но снижение его при настойчивом позыве, свидетельствующие о сохранности сенсорных путей, с нормальным порогом чувствительности при первом позыве ($115,8 \pm 1,16$ мл; $p > 0,05$), относительным снижением его при настойчивом позыве ($279,8 \pm 2,14$ мл; $p < 0,05$); при сильном позыве регистрировались заторможенные детрузорные сокращения, указывающие на фазную гиперактивность мочевого пузыря; снижение максимальной емкости мочевого пузыря ($281,6 \pm 1,98$ мл; $p < 0,05$). По данным профилометрии (у 60,0% больных): повышение максимального уретрального давления, максимального давления закрытия, снижение функциональной длины уретры, указывающие на повышение тонуса сфинктера, в то же время на его функциональную несостоятельность.

ССВП с нижних конечностей: укорочение интервала N22-P38 ($12,7 \pm 1,3$ мс; $p < 0,05$), свидетельствующее о снижении времени проведения импульса по центральным отделам нервной системы. Параметры ССВП с перинеальной области, неотличающиеся от нормы. ВКСП с нижних конечностей: латентный период и амплитуда кожного симпатического ответа в норме. ВКСП с перинеальной области: латентный период в норме, тенденция к снижению амплитуды кожного симпатического ответа ($208 \pm 51,9$ мкВ; $p < 0,05$).

Подгрушевидная пудендонейропатия диагностировалась на фоне компрессионного или дисфаксионного механизма с прогрессирующим хронически-рецидивирующим типом течения. Чаще выявлялся регионарный этап двигательного стереотипа. Характерна клиническая значимость ПДС L_V-S_1 , $L_{IV}-L_V$, $L_{III}-L_V$; функциональная блокада крестцово-подвздошного сустава. Рентгенологически — признаки остеохондроза в сочетании с деформирующим спондилоартрозом и спондилезом; по данным МРТ — протрузии дисков без компрессии конуса-эпиконуса, корешков «конского хвоста». До формирования дизурических расстройств вертеброгенный процесс имел длительность — $7,28 \pm 0,89$ года.

Для больных с подгрушевидной пудендонейропатией была симптоматична ноющая, мозжащая умеренно выраженная боль в области ягодицы и пояснично-крестцовом отделе позвоночника, усиливающаяся при статико-динамических нагрузках на позвоночник, сопровождающаяся регионарными субъективными и объективными вегетативно-трофическими изменениями. При объективном осмотре выраженное напряжение грушевидной мышцы, ведущее к туннельной пудендонейропатии с гипестезией в зоне иннервации; вовлечение в процесс внутренней запирательной. Из дизурических жалоб актуальность учащения мочеиспускания до 14-18 раз в сутки, упускание мочи при физической нагрузке, уменьшение времени возможного удержания мочи при позыве.

По данным урофлоуметрии у половины больных выявлены облегчение оттока мочи, тенденция к недостаточной сократимости детрузора: высокая скорость потока при нормальном объеме выделенной мочи с уменьшением времени мочеиспускания. Увеличение времени достижения максимальной скорости оттока мочи (74,2%). При цистометрии: снижение объема мочевого пузыря уже при первом позыве ($94,2 \pm 1,17$ мл; $p < 0,05$), что указывало на снижение порога чувствительности; заторможенные детрузорные сокращения уже при нормальном позыве (100,0%), указывающие на фазную гиперактивность мочевого пузыря. Параметры профилометрии, указывающие на сфинктерную недостаточность: снижение максимального уретрального давления, максимального давления закрытия, укорочение функциональной длины уретры (100,0%).

ССВП с нижних конечностей: удлинение латентного периода и снижение амплитуды N22, P38 ($27,3 \pm 1,8$ мс; $39,9 \pm 2,1$ мс; $0,6 \pm 0,07$ мкВ; $1,3 \pm 0,09$ мкВ) у больных с остаточными явлениями радикулопатии L_5 , S_1 , свидетельствующее о снижении проводимости по сенсорным путям, идущим с корешками L_5 , S_1 ; укорочение интервала N22-P38 ($12,3 \pm 1,2$ мс), указывающее на функциональную заинтересованность ЦНС на фоне болевого синдрома. При рефлекторном синдроме параметры в норме. ССВП с перинеальной области: удлинение латентного периода P1 — $39,5 \pm 1,12$ мс; жен — $36,9 \pm 0,09$ мс; $p < 0,05$), N1 (муж — $49,3 \pm 0,09$ мс; жен — $46,7 \pm 0,08$ мс; $p < 0,05$) и снижение амплитуды P1 (муж — $0,60 \pm 0,05$ мВ; жен — $0,60 \pm 0,06$ мВ; $p < 0,01$), N1 (муж — $0,72 \pm 0,09$ мВ; жен — $0,71 \pm 0,11$ мВ; $p < 0,01$), что указывало на снижение периферической активации. ВКСП с нижних конечностей: незначительное (недостовверное) удлинение латентного периода и снижение амплитуды ответа на стороне пораженной конечности только при



наличии корешкового синдрома L_5, S_1 . ВКСП с перинеальной области: удлинение латентного периода ($1,81 \pm 0,16$ с; $p < 0,01$) и снижение амплитуды вызванного кожного симпатического ответа с большой стороны ($147 \pm 39,8$ мкВ; $p < 0,01$).

Сочетанный вариант диагностировался на фоне компрессионного или дисфиксационного механизма с прогрессивным хронически-рецидивирующим типом течения. Характерен регионарный этап двигательного стереотипа с клинической значимостью ПДС $L_5-S_1, L_{IV}-L_V, L_{III}-L_{IV}, S_V-C_0$, функциональной блокадой крестцово-подвздошного сустава у всех больных. Рентгенологические признаки остеохондроза в сочетании с деформирующим спондилоартрозом и спондилезом, часто аномалии и варианты развития поясничного, пояснично-крестцового отделов позвоночника, флексия, латерофлексия копчика. МРТ-признаки протрузий дисков без компрессии конуса-эпиконуса, корешков «конского хвоста». Длительность вертеброгенного процесса — $9,36 \pm 1,21$ года.

Больные жаловались на умеренно выраженную полиморфную боль: ноющую, распирающую, мозжащую, глубинную, с достаточно обширной локализацией (ягодице, поясничном, крестцовом отделах позвоночника); усиливающуюся при статико-динамических нагрузках на позвоночник, в положении сидя, половом акте, дефекации; сопровождающуюся регионарными субъективными и объективными вегетативно-трофическими нарушениями. Клинически актуальны были внутренние и внешние мышцы таза с формированием туннельной пудендойропатии. Индекс алготонауса внешних мышц таза больше индекса алготонауса внутренних мышц таза. Дизурические жалобы включали учащение мочеиспускания до 18–20 раз в сутки, недержание мочи при физической нагрузке, уменьшение времени возможного удержания мочи при позыве, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря или прерывистое мочеиспускание. Значимы были сексуальные расстройства.

По данным урофлоуметрии у большинства больных определялось затруднение оттока мочи в связи с дисинергией сфинктера: снижение максимальной скорости потока при нормальном или увеличенном объеме мочи (45,5%), увеличение времени мочеиспускания (54,5%), интермиттирующий характер кривой (57,6%); у 1/5 пациентов облегчение оттока мочи: высокая скорость потока при нормальном объеме.

При цистометрии фаза наполнения мочевого пузыря характеризовалась снижением порога чувствительности (уменьшение объема мочевого пузыря уже при первом позыве) ($81,8 \pm 1,21$ мл; $p < 0,01$) и фазной гиперактивностью мочевого пузыря (заторможенные детрузорные сокращения уже при первом позыве) (40,0%). Параметры профилометрии (100,0%) указывали на сфинктерную недостаточность (снижение максимального уретрального давления, максимального давления закрытия, укорочение функциональной длины уретры).

ССВП с нижних конечностей: укорочение латентного периода и снижение амплитуды N22, P38 у больных с остаточными явлениями радикулопатии L_5, S_1 , свидетельствующее о снижении проводимости по сенсорным путям, идущим с корешками L_5, S_1 ; укорочение интервала N22–P38 ($12,4 \pm 1,1$ мс; $p < 0,05$), указывающее на функциональную заинтересованность ЦНС на фоне болевого синдрома. ССВП с перинеальной области: удлинение латентного периода P1 (муж — $38,7 \pm 0,09$ мс; жен — $34,9 \pm 0,05$ мс; $p < 0,01$), N1 (муж — $48,7 \pm 1,08$ мс; жен — $46,5 \pm 1,10$ мс; $p < 0,01$) и снижение амплитуды P1 (муж — $0,65 \pm 0,12$ мВ; жен — $0,58 \pm 0,11$ мВ; $p < 0,01$), N1 (муж — $0,55 \pm 0,10$ мВ; жен — $0,52 \pm 0,09$ мВ; $p < 0,001$), указывающее на снижение периферической активации. ВКСП с нижних конечностей: незначительное удлинение латентного периода и снижение амплитуды кожного симпатического ответа только при наличии корешкового синдрома L_5, S_1 . ВКСП с перинеальной области: удлинение латентного периода и снижение амплитуды кожного симпатического ответа с большой стороны ($2,08 \pm 0,18$ с; $112 \pm 29,9$ мкВ; $p < 0,01$).

Вертеброгенный процесс у больных с рефлекторной дизурией имел значительные отличия от предыдущих вариантов. Патология формировалась в условиях дисфиксации с формированием острых функциональных блокад межпозвоночных суставов или в условиях компрессии поясничных корешков фораминальной грыжей. Прослеживалась стабильное или регрессирующее, рецидивирующее течение с короткой давностью возникновения вертеброгенного процесса ($5,5 \pm 0,95$ года) и продолжительностью обострения с возникновением дизурических расстройств ($0,25 \pm 0,05$ мес.). Клиническая актуальность ПДС $Th_{XII}-L_1, L_1-L_{II}, L_5-S_1, L_{IV}-L_V$. Рентгенологические признаки остеохондроза в стадии хондроза, с явлениями нестабильности, грыжи Шморля, Поммера, протрузии дисков без компрессии конуса-эпиконуса корешков конского хвоста (по данным МРТ).

Симптоматична была интенсивная стреляющая боль с ограничением движения в торако-люмбальном, поясничном отделах позвоночника, усиливающаяся при статико-динамических нагрузках, сопровождающаяся общей вегетативной реакцией, невыраженностью экстравертебрального синдрома. Дизурия про-

являлась ослаблением позыва, необходимостью добавочных усилий для мочеиспускания, вялой струей, невозможностью полного опорожнения мочевого пузыря.

По данным урофлоуметрии у 50% пациентов функция опорожнения характеризовалась увеличением времени ожидания мочеиспускания и времени достижения максимальной скорости потока, указывающие на снижение сократительной способности детрузора. При цистометрии функция наполнения мочевого пузыря отличалась повышением порога чувствительности (повышение объема мочевого пузыря при первом позыве ($125,5 \pm 1,12$ мл; $p < 0,05$), повышение максимальной емкости мочевого пузыря ($442,3 \pm 2,15$ мл; $p < 0,01$), у 50% — фазной гиперактивностью мочевого пузыря (заторможенные детрузорные сокращения при нормальном позыве). Профиль уретрального давления при профилометрии был в норме (100,0%).

ССВП с нижних конечностей: укорочение интервала N22–P38 ($12,1 \pm 1,6$ мс), свидетельствующее об укорочении времени проведения импульса по центральному отделам нервной системы. Параметры ССВП с перинеальной области, не отличающиеся от нормы. Параметры ВКСП с нижних конечностей в пределах нормы. ВКСП с перинеальной области: укорочение латентного периода и увеличение амплитуды кожного симпатического ответа с обеих сторон ($1,00 \pm 0,09$ с; $p < 0,05$; $315 \pm 75,0$ мкВ; $p < 0,001$).

Учитывая патогенетические особенности вертеброгенной дисфункции нижних мочевых путей, была составлена программа лечения. Внимание уделялось вертебральному синдрому, особенно, у больных с рефлекторной дизурией. При синдроме тазового дна особое значение в лечении придавалось методам релаксации мышц тазовой диафрагмы: ПИР, массаж, применение миорелаксантов. При подгрушевидной пудендойропатии акцентированно оказывалось воздействие на напряженную грушевидную мышцу: ПИР, новокаиновые инфильтрации. Проводились упражнения, направленные на укрепление мышц тазового дна. Использовались антихолинэстеразные препараты или трициклические антидепрессанты [3]. При сочетанном варианте внимание уделялось релаксации грушевидной мышцы, проводился массаж мышц тазового дна. Упражнения для укрепления мышц тазового дна осуществлялись с использованием метода БОС [2]. Медикаментозная терапия включала антихолинэстеразные препараты и трициклические антидепрессанты. Положительная динамика в виде уменьшения выраженности клинических проявлений вертеброгенной дисфункции нижних мочевых путей показала адекватность проведенной терапии.

Таким образом, настоящим исследованием выявлено, что вертеброгенный процесс, исключаяющий компрессионно-ишемическое повреждение спинальных структур, иннервационно связанных с мочевым пузырем, может также сопровождаться дизурическими симптомами. Актуальна как функциональная, так и органическая патология поясничного, крестцово-копчикового отделов позвоночника, нередко сопровождающиеся аномалиями или вариантами развития ПДС, что может указывать на неполноценность закладки невралных структур нижних мочевых путей. Экстравертебральные факторы формировали нюансы дизурических проявлений.

Патологическое состояние мышц тазовой диафрагмы повлияло на изменение уродинамики у больных с вертеброгенным синдромом тазового дна. Среди тазовых мышц наиболее важной для удержания мочи является *m.levatorani*. Постоянная тоническая активность этой мышцы обеспечивает сжатие уретры и прелотвращает ее открытие при рефлекторном сокращении других волокон *m.levatorani* во время напряжения. Дисфункция нижних мочевых путей при синдроме тазового дна в виде прерывистого мочеиспускания — следствие внезапно наступающих кратковременных полных или неполных окклюзий мочеиспускательного канала наружным уретральным сфинктером и мышцами тазового дна. В то же время имеется недостаточность функционирования сфинктерного механизма — дискоординация сокращения мышц тазовой диафрагмы при наличии в них триггеров при резком повышении внутрибрюшного давления (при физической нагрузке). Это является причиной стрессового недержания мочи. Данные факты подтверждаются методами урофлоуметрии и профилометрии.

Сохранность сенсорных путей сопровождалась нормальным порогом чувствительности при первом позыве. Однако выявлено относительное снижение его при настойчивом позыве, что побуждало больных чаще опорожнять мочевой пузырь. При сильном позыве отмечалась фазная гиперактивностью мочевого пузыря, возможно связанная с преморбидной недостаточностью симпатического эфферентного звена (тенденция к снижению амплитуды кожного симпатического ответа с перинеальной области) или с активацией парасимпатического (раздражение веточек тазового нерва в условиях спастичности мышц тазовой диафрагмы).

Другой вариант вертеброгенной дисфункции нижних мочевых путей — подгрушевидная пудендойропатия имел иной патогенез, в основе которого — нарушение иннервации наружного

сфинктера. Наружный сфинктер — поперечнополосатая мышца, афферентная и эфферентная соматическая иннервация которой осуществляется п. pudendus. Нерв может сдавливаться под грушевидной мышцей или между связками (крестцово-бугорной или крестцово-остистой). Туннельной пудендопарезией в условиях выраженного напряжения грушевидной мышцы и были обусловлены дизурические явления. Поражение любого периферического нерва ведет к чувствительным, двигательным, вегетативно-трофическим расстройствам. Поэтому при нейропатии полового нерва логично слабость поперечнополосатого сфинктера, что и подтверждалось методами урофлоуметрии и профилометрии.

Вовлечением симпатических волокон, идущих в составе п. pudendus, а именно симпатической недостаточностью (по данным ВКСП с перинеальной области), можно объяснить снижение функции накопления мочевого пузыря (по данным цистометрии) со снижением порога чувствительности при нормальном позыве, клинически проявлявшемся частым мочеиспусканием. Фазная гиперактивность мочевого пузыря при нормальном позыве.

При сочетанном варианте вертеброгенной дисфункции нижних мочевых путей, когда имело место напряжение мышц тазовой диафрагмы и подгрушевидная пудендопарезия обращала на себя внимание детрузорно-сфинктерная диссинергия, при этом у больных отмечалось как затруднение мочеиспускания (интермиттирующий характер), связанное со спастическим состоянием мышц тазового дна, так и высокие скорости потока мочи, указывая на облегченное опорожнение в условиях сфинктерной слабости. Тем не менее профилометрические данные свидетельствовали о сфинктерной недостаточности. Цистометрические данные указывали на снижение порога чувствительности мочевого пузыря, что согласовывалось со снижением симпатической и соматической иннервации области промежности.

Оценить патогенез рефлекторной дизурии как вертебро-висцерального синдрома сложно. Возможно, имеет значение то, что острый выраженный болевой синдром, сегментарно связанный с зоной представительства мочевыводящих путей в спинном мозге, имеет симпаталгический компонент. То есть присутствует раздражение сегментарного отдела симпатической нервной системы, что было выявлено при исследовании ВКСП с перинеальной области: укорочение латентного периода и повышение амплитуды кожного симпатического ответа. Уродинамическое исследование выявило изменение функции накопления мочевого пузыря: повышение порога чувствительности при первом позыве, повышение максимальной емкости мочевого пузыря. Функция опорожнения мочевого пузыря у 50% больных характеризовалась увеличением времени ожидания мочеиспускания и времени достижения максимальной скорости потока, указывающие на снижение сократительной способности детрузора с возможной заинтересованностью парасимпатической системы.

Учитывая патогенетические особенности вертеброгенной дисфункции нижних мочевых путей, была составлена программа лечения. Внимание уделялось вертебральному синдрому, особенно, у больных с рефлекторной дизурией. При синдроме тазового дна особое значение в лечении придавалось методам релаксации мышц тазовой диафрагмы: ПИР, массаж, применение миорелаксантов. При подгрушевидной пудендопарезии акцентированно оказывалось воздействие на напряженную грушевидную мышцу: ПИР, новокаиновые инфильтрации. Проводились упражнения, направленные на укрепление мышц тазового дна. Использовались антихолинэстеразные препараты или трициклические антидепрессанты. При сочетанном варианте внимание уделялось релаксации грушевидной мышцы, проводился массаж мышц тазового дна. Упражнения для укрепления мышц тазового дна осуществлялись с использованием метода БОС. Медикаментозная терапия включала антихолинэстеразные препараты и трициклические антидепрессанты. Положительная динамика в виде уменьшения выраженности клинических проявлений вертеброгенной дисфункции нижних мочевых путей показала адекватность проведенной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аль-Шукри С. Х., Кузьмин И. В. Гиперактивность детрузора и ургентное недержание мочи. / Пособие для врачей. — СПб. — 2001. — 40 с.
2. Аль-Шукри С. Х., Кузьмин И. В. Метод биологической обратной связи в лечении больных с недержанием мочи. // Урология. — 1999, № 5. — С. 44-47.
3. Аль-Шукри С. Х., Кузьмин И. В., Амдий Р. Э. Комплексное лечение больных с нестабильностью детрузора. // Урология. — 2001, № 5. — С. 26-29.
4. Гехт Б. М. Теоретическая и клиническая электромиография. — Л.: Наука. — 1990. — 229 с.
5. Гнездицкий В. В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. — М.: МЕДпресс-информ. — 2003. — 264 с.
6. Джавад-Заде М. Д., Державин В. М., Вишневский Е. Л. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря. / Под ред. М. Д. Джавад-Заде, В. М. Державина. АМН СССР. — М.: Медицина. — 1989. — 384 с.

СЕМАКС

НООТРОП И НЕЙРОПРОТЕКТОР



- Нарушения мозгового кровообращения
- Заболевания зрительного нерва
- Черепно - мозговая травма
- Синдром гиперактивности
- Когнитивные нарушения
- Энцефалопатии
- Инсульт



www.semax.ru

Разработчик: ИМГ РАН
 Производитель: ИНПЦ «Пептоген»
 Дистрибьютор: МФП «Ватрос»