

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

ДИСФУНКЦИЯ ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ У ЖЕНЩИН – НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

ЗАБРОДЕЦ Г.В.*, КУЛИКОВ А.А.***, ПЕРЕСАДА О.А.***, БАРСУКОВ А.Н.***

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
кафедра акушерства и гинекологии****

Резюме. Тазовое дно у женщин – не до конца изученная область тела с биомеханической и нейрофизиологической точек зрения. Анализ литературных данных подчеркивает важность выполнения электромиографического обследования как наиболее корректной нейрофизиологической методики при выявлении патологии мышц тазового дна у женщин.

Ключевые слова: электромиография тазового дна, пролапс тазовых органов, наружный анальный сфинктер.

Abstract. Pelvic floor in women is a poorly studied area of the body from biomechanical and neurophysiologic points of view. Literature data analysis emphasizes the importance of conducting the electromyographic examination, which is the best neurophysiologic method to detect pelvic floor muscles pathology in women.

Пролапс тазовых органов является одной из актуальных проблем современной оперативной гинекологии (Адамьян Л.В., 2007; Беженарь В.Ф., 2009; Краснопольский В.И., 2006; Рулев М.В., 2010; Olsen A.L., 1997). По мнению ряда исследователей, наиболее частыми факторами, предрасполагающими к денервации мышц тазового дна и развитию в последующем опущения и выпадения тазовых органов, являются травмы мягких родовых путей, быстрые и стремительные

роды, применение различных акушерских пособий и влагалищных оперативных родов, роды крупным плодом (Беженарь В.Ф., 2010; Горбенко О.Ю., 2008; Petros P.E., 2007; Rogers R.G., 2006).

Наиболее изученной невральная патологией вследствие родоразрешения является компрессионная люмбосакральная плексопатия, описываемая как «материнский акушерский паралич», или «материнский перинеальный паралич». Распространенность данной патологии по анализу ряда клиник составляет около 1 случая на 2600 родов, однако патология с невыраженной клинической симптоматикой распространена чаще [14]. Факторами риска являются крупный плод и невысо-

Адрес для корреспонденции: 220114, г. Минск, ул. Ф.Скорины, 24. РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Моб. тел.: +375 (29) 173-08-45, e-mail: Gzabrodzets@tut.by – Забродец Г.В.

кий рост женщины. Механизм повреждения заключается в компрессии головкой плода люмбосакрального сплетения к костям таза. При этом преимущественно повреждается люмбосакральный ствол, содержащий волокна от L4-L5 корешков и спускающийся в малый таз около крестцово-подвздошного сочленения (рис. 1). Клиническая картина обычно включает в себя слабость разгибателей стоп и снижение чувствительности в области тыльной поверхности стоп. В связи с преимущественно демиелинизирующим характером повреждения в большинстве случаев развивается полное восстановление неврологического дефицита в течение нескольких недель или месяцев [20, 21]. Данные о поражении ниже расположенных волокон сплетения, содержащих проводящие пути от S1- S5 корешков и участвующих в формировании пролапса тазовых органов, в доступной литературе встречаются крайне редко.

Целью исследования было изучить данные о роли электромиографии в оценке нервно-мышечном состоянии тазового дна при дисфункции тазовых органов у женщин.

Результаты исследования

Тазовое дно у женщин – не до конца изученная область тела с биомеханической и нейрофизиологической точек зрения. Мышцы тазового дна (МТД), наиболее близкие к влагалищу, в наибольшей степени подвержены растяжению при родах через естественные родовые пути [12]. Растяжение может приводить как к мышечному, так и к невральному поражению [23, 17, 13]. У женщин с симптомами дисфункции МТД, включая недержание мочи и кала, пролапс органов малого таза (ПОМТ), довольно часто необходимо верифицировать с нарушением иннервации мышечных структур. Рядом нейрофизиологических исследова-

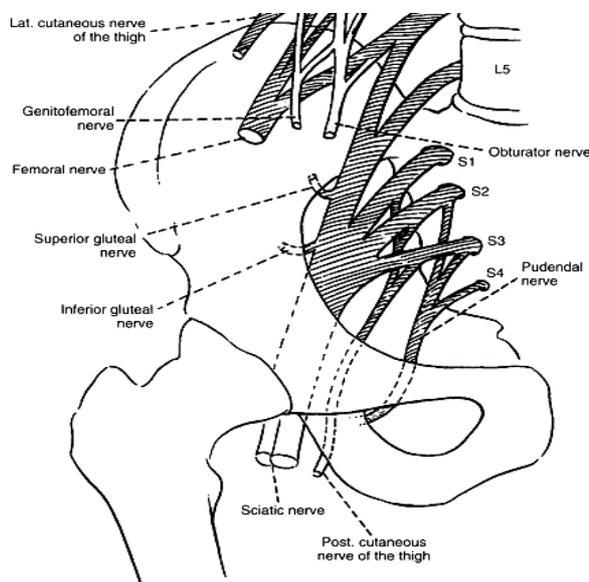


Рис. 1. Структура пояснично-крестцового нервного сплетения (по D.C.Preston, В.Е. Shapiro).

ний доказано, что подавляющее количество случаев дисфункции мочеиспускания у женщин обусловлено нарушением иннервации МТД при родах через естественные родовые пути, однако специфические факторы риска и механизмы повреждения окончательно не уточнены [6]. Однако у 23% женщин после родоразрешения путем операции кесарева сечения отмечались симптомы недержания мочи на протяжении 6 месяцев после родоразрешения. Таким образом, возникает предположение о непосредственном влиянии самой беременности на невральные структуры. С учетом того, что анализ электромиографических (ЭМГ) данных подтверждает в ряде случаев при нормально протекающей беременности и родах изменения, характерные для денервационно-реиннервационного процесса, предполагается, что эти изменения могут являться доклиническим маркером развития в последующем патологии тазового дна [9].

Мышечная структура диафрагмы таза образована мышцей, поднимающей задний проход (*m. levator ani*), и копчиковой мышцей (*m. coccygeus*) [3, 4]. Анатомически *m. levator ani* состоит из лобково-копчиковой (*m. pubococcygeus*) и подвздошно-копчиковой (*m. ileococcygeus*) мышц. При этом волокна от *m. pubococcygeus* формируют лобково-вагинальную (*m. pubovaginalis*) и лобково-прямокишечную мышцы (*m. puborectalis*). Иннервация данных мышц осуществляется половым нервом (*n. pudendus*) и мышечными ветвями крестцового сплетения (сегменты S3–5 спинного мозга) [32, 3, 4].

Несмотря на давность изучения проблемы, в литературе сохраняются до настоящего времени некоторые противоречия относительно иннервации МТД [18, 19, 36]. Дискутабельным является вопрос участия в иннервации мышцы, поднимающей задний проход, нерва, формирующегося за счет прямых мышечных ветвей крестцовых корешков S3-4 и идущего по внутритазовой поверхности одноименной мышцы (*n. levator ani*). Данные особенности хода нерва повышают риск его поражения при прохождении головки плода через родовые пути. Расположение нерва рядом с седалищной остью также повышает вероятность его по-

вреждения в процессе наложения швов при хирургических вмешательствах по поводу ПОМТ, что может приводить к диспареунии, тазовой боли, рецидивам ПОМТ. «Точка» седалищной ости также служит ориентиром для проведения трансвагинальной блокады *n. pudendus* [19]. При этом блокада *n. pudendus* у здоровых нерожавших женщин с 10 мл лидокаина приводила к снижению внутривлагалищного давления, увеличению длины уrogenитального отверстия, снижению электромиографической активности с *m. puborectalis*. Выполненное С. Wallner и соавт. (2006) патологоанатомическое исследование с использованием иммуногистохимии и 3-D реконструкции позволило определить взаиморасположение *n. pudendus* и *n. levator ani* относительно структур таза [19]. После формирования из ответвлений S3-4 корешков *n. levator ani* проходит по висцеральной поверхности *m. levator ani* и *m. coccygeus* на расстоянии 40–45 мм (95% доверительный интервал) латеральнее срединно-сагиттальной плоскости таза и 3–20 мм (95% доверительный интервал) медио-каудальнее по отношению к седалищной ости. При проведении блокады *n. pudendus* в области седалищной ости расстояние между обеими нервами составляло около 4–8 мм, а между *n. levator ani* и точкой введения анестетика – 1–8 мм. Данные факты послужили основанием для заключения, что при выполнении блокады полового нерва достигается анестезия и *n. levator ani*, что и способствует возникновению противоречивых мнений по поводу иннервации данного региона малого таза. Тем не менее, факт проведения исследований на аутопсийном материале, а также отсутствие оценки достоверности диффузии анестетика через *m. levator ani* при введении препарата в пространство седалищно-анальной ямки не оставляют результаты данного исследования безоговорочными.

Позволяет уточнить данную проблему работа В.А. Grigorescu и соавт. (2008), также выполненная на аутопсийном материале. Результатом исследования явились данные о разнообразии вариантов иннервации *m. levator ani* у женщин [18]. Выявлено, что *m. levator ani* иннервировался половым нервом, нижним ректальным нервом и прямыми ветвями S3 и/или

S4 корешков в 15 (88,2%), 6 (35,3%) и 12 (70,6%) случаях соответственно. При этом установлено, что *m. pubococcygeus* и *m. puborectalis* получали преимущественно иннервацию от *p. pudendus* (13 наблюдений (76,5%)), а *m. ileococcygeus* – от прямых ветвей S3 и/или S4 корешков в 11 (64,7%) случаях.

Нейрофизиологическая диагностика мышечной и нейрональной патологии осуществляется с помощью метода ЭМГ, основанного на регистрации биоэлектрических потенциалов мышц и периферических нервов [7, 22, 35, 1, 25]. Основой нервно-мышечной системы является комплекс двигательных нейронов (спинного мозга и ствола головного мозга), их аксонов и скелетных мышц. При этом центральным функциональным элементом является двигательная единица (ДЕ), представляющая собой комплекс «двигательный нейрон-аксон-группа мышечных волокон». Аксоны, исходящие из каждого сегмента спинного мозга, формируют пару корешков (правый и левый), которые, покидая спинномозговой канал, участвуют в образовании нервных сплетений и периферических нервов. В зависимости от объема мышцы и ее функции зависит и величина ДЕ. В одном мышечном пучке находятся мышечные волокна от нескольких ДЕ, что обеспечивает возможность реиннервации мышечных волокон при гибели двигательных нейронов.

С учетом структуры ДЕ анализ ЭМГ позволяет оценить функцию нервной и мышечной системы, а также нервно-мышечной передачи. ЭМГ включает в себя следующие методики: суммарная поверхностная ЭМГ, стимуляционная ЭМГ (исследование моторного ответа, потенциала действия нерва и скорости распространения волны по нервным волокнам), ритмическая стимуляция (тестирование нервно-мышечной передачи), игольчатая ЭМГ (исследование потенциалов ДЕ (ПДЕ)).

При патологии тазового дна важным является корректность выбора нейрофизиологической диагностической методики, обеспечивающей получение информации, помогающей в решении поставленной задачи [7, 14, 27, 34, 35]. Так, поверхностная ЭМГ регистрирует суммарную биоэлектрическую активность мышц с помощью накожных электродов, име-

ющих вид диска или пластины. С помощью данного метода можно протестировать только наружный анальный сфинктер (НАС), изучив активность мышцы в покое и при произвольном напряжении. Разработка пластинчатых электродов, закрепленных на уретральных катетерах, позволяет изучать активность и сфинктерной системы уретры. Данное исследование наиболее эффективно применяется с целью выявления детрузорно-сфинктерной диссинергии при нейрогенной дисфункции нижних мочевых путей [1, 10, 11, 34]. С целью непосредственной диагностики нейрогенного поражения МТД применяются стимуляционная и игольчатая ЭМГ.

Особенности хода нервов к *m. levator ani* позволяют проводить их электрическую стимуляцию через прямую кишку с помощью специального пальцевого электрода «Святого Марка», встроенного в перчатку [36]. Увеличение терминальной латентности (временная задержка от момента стимуляции до возникновения мышечного ответа при стимуляции нерва в дистальной точке) позволяет сделать заключение о патологии исследованного нерва. Однако многие нейрофизиологи, колоректальные хирурги, урогинекологи ориентируются на данные игольчатой ЭМГ диагностики, а не на оценку терминальной латентности моторного ответа при стимуляции *p. pudendus* [28, 31, 33]. Воспроизводимость результатов терминальной латентности моторного ответа у здоровых нерожавших женщин составляет 82%, при функциональных нарушениях – снижается до 65% [31]. А с учетом нечувствительности данного метода к выявлению субклинической и легкой невральности патологии предпочтение отдается проведению игольчатой ЭМГ тазового дна. В исследование W. T. Gregory и соавт. (2004) были включены 28 здоровых нерожавших женщин и 23 женщины без каких-либо симптомов дисфункции тазовых мышц, впервые рожавших через естественные родовые пути [31]. Через $11,5 \pm 1,1$ недель после родоразрешения было проведено сравнение данных нейрофизиологических исследований. При этом значимых различий между группами по терминальной латентности моторного ответа при стимуляции *p. pudendus* не было. Анализ параметров ПДЕ

(длительность, амплитуда, площадь, фазность и количество турнов) в группе родивших женщин показал их статистически значимое увеличение ($p < 0,004$), что подтверждает целесообразность оценки денервационных изменений в МТД именно по данным игольчатой ЭМГ.

Проведение игольчатой ЭМГ подразумевает определенную этапность исследования [1, 35]. Вначале оценивается спонтанная активность при введении электрода в мышцу, длящаяся в норме до 0,5 с. Затем анализируется спонтанная активность при полном расслаблении мышцы, включающая потенциалы фибрилляций и фасцикуляций, положительные острые волны. По спонтанной активности оценивается выраженность денервации и дегенерации мышечных волокон. Спонтанная активность в норме отсутствует. Анализ ПДЕ проводится при минимальном напряжении мышцы для получения четких ПДЕ, разделенных изолинией. Для корректного анализа необходимо не менее 20 ПДЕ. Основными параметрами ПДЕ являются: амплитуда, длительность, количеством фаз (положительные или отрицательные пики ПДЕ пересекающие изолинию) и турнов (положительные или отрицательные пики не пересекающие изолинию). В норме ПДЕ имеет от 2 до 4 фаз. Допустимым является наличие не более 1 (5%) из полифазного потенциала 20. Если потенциал имеет менее пяти фаз, но турнов более четырех, такой потенциал называют “псевдополифазным”. Средняя амплитуда ПДЕ 350-600 мкВ, возможен один ПДЕ амплитудой 1000 мкВ и более [1]. При поражении нерва с течением времени происходит реиннервация: к мышечным волокнам, утратившим иннервацию, прорастают дистальные ответвления (так называемый процесс спраутинга) сохранных аксонов нерва, что укрупняет ПДЕ. За счет вовлечения в сокращение большего количества мышечных волокон с большей территории ПДЕ приобретают патологически высокую амплитуду, удлиняются по времени, становятся более комплексными. Аналогичные изменения характерны и для интерференционного паттерна ЭМГ, обладающего высокой чувствительностью к изменениям количества моторных нейронов. Обычно после острого не-

врального поражения с частичной сохранностью аксонов происходит снижение количества регистрирующихся ПДЕ, что естественно приводит к разрежению интерференционной кривой со снижением количества турнов в секунду (Т/сек) и амплитудных характеристик. При реиннервации мышцы амплитуда ПДЕ патологически увеличивается при сохранении разреженности интерференционной кривой. Показатели, Т/сек и соотношение «турн/амплитуда» (Т/А), ниже нормативных показателей. Противоположные изменения происходят при первично-мышечной патологии. Даже легкое сокращение мышц приводит к появлению множества низкоамплитудных укороченных полифазных ПДЕ, что способствует увеличению соотношений Т/сек и Т/А.

Одной из проблем сравнительного анализа данных является отсутствие стандартизации методики исследования. Доступными для выполнения ЭМГ являются НАС и наиболее дистальные части *m. pubovisceralis*. В исследовании W.T. Gregory и соавт. (2010), выявлены существенные различия параметров интерференционной ЭМГ НАС и *m. pubovisceralis* у нерожавших здоровых женщин [8]. Интерференционный ЭМГ паттерн *m. pubovisceralis* характеризуется большей активностью, а ПДЕ – большей длительностью. Также было отмечено, что более поверхностно расположенные мышечные отделы *m. pubovisceralis* хуже вовлекаются в произвольное мышечное сокращение, что может способствовать ошибочной диагностике патологии. Таким образом, наиболее адекватной нейрофизиологической диагностикой патологии МТД является исследование НАС.

Иннервация наружного уретрального и анального сфинктеров, *m. bulbocavernosus* и *ischiocavernosus* обеспечивается п. *pubendus* (S2-4 крестцовые корешки), который проходит по боковой поверхности внутренней запирательной и копчиковой мышц. После прохождения через Alcock's canal (канал Алькока) нерв разветвляется на нижний ректальный нерв (иннервирует НАС), перинеальный нерв (иннервирует наружный уретральный сфинктер, *m. bulbospongiosus*, *m. ischiocavernosus*, поверхностную поперечную перинеальную

мышцу, кожу половых губ) и дорсальный нерв клитора. Мотонейроны, формирующие *p. levator ani*, имеют схожую морфологию с мотонейронами скелетных мышц и диффузно распределены в вентральных отделах крестцового отдела спинного мозга. Отличительной чертой мотонейронов наружного уретрального и анального сфинктеров является их сгруппированность в ядра Онуфа. Данная особенность подчеркивает функциональные различия указанных мышечных групп и в тоже время обеспечивает наилучшую скоординированность их работы [36].

Несмотря на доступность проведения электромиографического исследования НАС, интерпретация ЭМГ картины затруднительна по ряду причин. Основной является недостаточность систематических исследований по установлению нормативных данных с учетом возрастных и гендерных различий. В литературе лишь единичные работы приводят нормативные данные, полученные на достаточном количестве исследований. Вторым важным условием является сложность анализа спонтанной мышечной активности в связи с затруднением достижения достаточной релаксации мышц тазового дна. Это обусловлено тем, что в иннервации сфинктерных мышц, в том числе и НАС, участвуют субпопуляции моторных нейронов с постоянной активностью покоя, что позволяет регулярно регистрировать ПДЕ в покое. По сообщениям S. Podnar и соавт. укрупненные двигательные единицы в процессе денервационно-реиннервационных процессов обладают сравнительно более высоким порогом активации при произвольном напряжении [28]. Данные факты подкреплены результатами исследования Gregory W.T. и соавт. (2008), в котором значимые различия параметров ЭМГ у женщин в послеродовом периоде (23 здоровых женщины и 19 женщин с признаками недостаточности НАС) были выявлены только при количественном анализе интерференционной ЭМГ при произвольном напряжении [29]. Соотношение амплитуда/турн было значительно выше у женщин с ургентностью ($318 \pm 48 \mu\text{V}$) и недержанием кала ($332 \pm 48 \mu\text{V}$) в сравнении со случаями без данных нарушений ($282 \pm 38 \mu\text{V}$ и $286 \pm 41 \mu\text{V}$ соответственно;

$p=0,02$, t-test). При оценке ПДЕ в состоянии максимально возможной мышечной релаксации значимых различий выявлено не было. Одним из факторов того, что степень укрупнения ПДЕ не достигала статистически значимых различий, могло являться недостаточное количество пациентов в группах. Это еще раз подчеркивает сложность проведения корректного анализа патологии.

Получение нормативных данных определяет корректность дальнейшей работы и является наиболее сложным делом. Это обусловлено следующими обстоятельствами. Прирост амплитуды и количества турнов возрастает при увеличении силы сокращения мышцы, что обусловлено вовлечением большего количества моторных нейронов (принцип Henneman) [9]. Однако при равномерном приросте амплитуды количество турнов выходит на плато до этапа максимального мышечного сокращения. Поэтому особую значимость приобретает способ стандартизации силы сокращения тестируемой мышцы, что представляет собой сложную задачу по отношению к сфинктерным мышцам. Также имеется и широкая вариабельность в силе сокращения НАС у здоровых женщин. Gregory W.T. и соавт. (2008) представили результаты ЭМГ обследования 28 здоровых нерожавших женщин в возрасте 18–38 лет без каких-либо жалоб, указывающих на патологию тазового дна [9]. Статистическим обсчетам подвергались показатели Т/сек и амплитуда-турн (изменения вольтажа между турнами). Использование диаграммы рассеяния с учетом обоих показателей позволило избежать необходимости стандартизации силы сокращения НАС и представить собственные нормативные данные. При этом среднее Т/сек составило 203 ± 174 , при амплитуде турна $266 \pm 87 \mu\text{V}$ (рис. 2).

В работе R. Gilad и соавт. приведены нормативные данные по количественной ЭМГ НАС у 100 здоровых волонтеров (67 женщин и 33 мужчины) в возрасте от 17 до 89 лет (среднее $62,5 \pm 15$ лет). В исследование отбирались добровольцы только при отсутствии неврологической, уроневрологической и проктологической патологии [30]. В данном исследовании полученные нормативные данные срав-

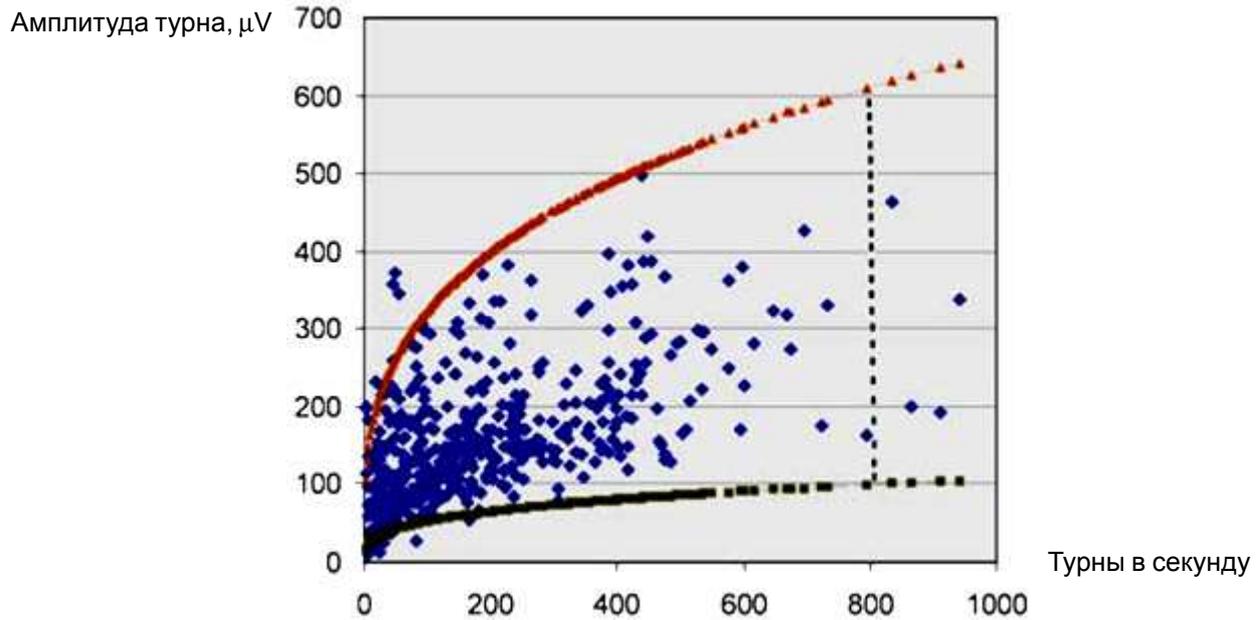


Рис. 2. Нормативные ЭМГ данные при исследовании наружного анального сфинктера у женщин.

нивались с результатами обследований 11 пациентов с мультисистемной атрофией (7 женщин и 4 мужчин), для которой характерным является поражение специализированных групп мотонейронов на крестцовом уровне (ядер Онуфа), формирующих *n. pudendus*. Признаками денервационных изменений считается наличие одного или нескольких следующих патологических отклонений: увеличение длительности ПДЕ свыше 10 мс, наличие потенциалов фибрилляций, полифазность ПДЕ свыше 60%. Тем не менее, в данном исследовании отмечена неоднозначность приведенных критериев патологии. При сравнении результатов ЭМГ пациентов с мультисистемной атрофией и 100 здоровых волонтеров статистически значимых различий между группами по амплитуде, длительности, площади и полифазности ПДЕ не выявлено. Однако у всех 11 пациентов выявлялось снижение среднего количества ПДЕ в покое, полученных из одной позиции электрода ($2,1 \pm 0,9$ и $3,0 \pm 0,1$ при патологии и в норме соответственно). У 3 пациентов с мультисистемной атрофией выявлялось более чем у 10% ПДЕ увеличение длительности свыше 10 мс, чего не отмечалось ни в одном случае в контрольной группе. В то же время отмечались значимые различия по параметрам интерференционной ЭМГ.

Рядом работ отмечено, что развивающаяся в ходе беременности и родов денервация

МТД может являться инициатором развития ПОМТ [24, 26]. Непосредственную поддержку органов малого таза обеспечивают структуры тазового дна. В связи с этим снижение тонуса и сократительной способности МТД вследствие их денервации способствует развитию ПОМТ. Однако при отсутствии беременности и родов функциональная полноценность МТД играет малую роль в обеспечении поддержки внутренних органов, так как основная роль отводится соединительнотканым структурам. Предполагается, что пусковым моментом являются изменения в связочном аппарате и фасциях, происходящие во время беременности и родов, а также при старении. Возможно, в послеродовом периоде при растяжении и разрывах соединительнотканых структур тазового дна функциональная состоятельность МТД начинает играть определяющую роль.

По данным обширного исследования распространенности недержания кала и мочи у женщин после первых родов (921 женщина) выяснено, что недержание кала к 6 месяцу после родов через естественные родовые пути при сопутствующих надрывах НАС отмечалось в 17% случаев, при отсутствии надрывов – в 8,2%, при кесаревом сечении без периода потуг – в 7,6% [16]. Распределение частоты недержания мочи в указанных груп-

пах женщин к 6 месяцу составило 33,7%, 31,3% и 22,9% наблюдений соответственно. Таким образом, даже плановое выполнение кесарева сечения не полностью предотвращает развитие патологии тазового дна. Основываясь на данных результатах, Weidner A.C. и соавт. (2009) сравнили показатели количественной ЭМГ наружного уретрального сфинктера у 23 здоровых нерожавших женщин и 31 впервые беременной женщины в третьем триместре и через 6 недель после родов естественным путем [6]. При этом для исключения изначально имеющейся патологии женщины с наличием в анамнезе хирургических вмешательств на органах малого таза, ПОМТ, диабета или нервно-мышечной патологии в исследование не включались. В результате выявлено, что количество моторных единиц, активированных за определенный период времени (критерий Т/сек), у беременных женщин было на 43% ниже в сравнении с группой контроля. В связи с тем, что амплитуда была снижена в меньшей степени, чем количество турнов, показатель Т/А был также достоверно ниже (95% доверительный интервал в группе контроля составил 0,82–0,92 μV^{-1}). В течение первых 6 недель после родоразрешения выявленные различия продолжали нарастать, однако контрольное ЭМГ исследование через 6 месяцев достоверных различий в сравнении с данными на 6 неделе не выявило, что подтвердило стойкий характер произошедших изменений.

В исследовании South M.M. и соавт. (2009) среди 57 впервые родивших женщин на 6 неделе после родов в 17 (30%) случаях выявлялись признаки денервации m. levator ani, при этом у 14 женщин отмечалось полное восстановление к 6 месяцу [24]. Поиск зависимостей между акушерскими и материнскими характеристиками выявил лишь тенденцию к более низкому индексу массы тела у женщин с сохраняющейся денервацией к 6 месяцу послеродового периода. В схожем по дизайну исследовании Weidner A.C. и соавт. (2006) к 6 неделе выявил нейропатические ЭМГ изменения у 14 (24,1%) из 58 женщин [26]. К 6 месяцу наблюдения в 9 (64%) из 14 случаев отмечалось восстановление. Однако

среди 58 женщин к 6 месяцу послеродового периода было выявлено 9 новых случаев отсроченно развившихся денервационных изменений. При этом выполнение кесарева сечения по экстренным показаниям приводило к невральному поражению с аналогичной частотой, как и при родах через естественные родовые пути.

Заключение

Таким образом, анализ литературных данных подчеркивает важность выполнения ЭМГ обследования как наиболее корректной нейрофизиологической методики при выявлении дисфункции тазовых органов у женщин. Данный метод требует дальнейшего изучения, что в последующем позволит дифференцировать патологию заинтересованных нервных или мышечных структур, оценить выраженность нарушений и динамику реиннервационных процессов, и полученные результаты могут быть критерием выбора метода хирургической коррекции пролапса тазовых органов у женщин.

Литература

1. Пропалс тазовых органов: патоморфологические аспекты / А. И. Ищенко [и др.] // Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2012. – № 2. – С. 51–57.
2. Николаев, С.Г. Электромиографическое исследование в клинической практике: методики, анализ, применение / С.Г. Николаев, И.Б. Банникова. – Иваново, 1998. – 120 с.
3. Синельников, Р. Д. Атлас анатомии человека : учеб. пособие : в 4 т. / Р.Д. Синельников, Я.Р. Синельников. – М.: Медицина, 1996. – Том 2. – 264 с.
4. Фениш, Х. Карманный атлас анатомии человека на основе Международной номенклатуры / Х. Фениш; пер. с англ. С.Л. Кабак, В.В. Руденок; под ред. С.Д. Денисова. – Минск : Выш. шк., 1996. – 464 с.
5. Barrett, D. M. Flow evaluation and simultaneous external sphincter electromyography in clinical urodynamics / D. M. Barrett, A.J. Wein // J. Urol. – 1981. – Vol. 125. – P. 538–541.
6. Change in urethral sphincter neuromuscular function during pregnancy persists after delivery / A. C. Weidner [et al.] // Am J Obstet Gynecol. – 2009. – Vol. 201, N 5. – P. 529.e1–529.e6.
7. Clinical neurophysiology / J.R. Daube [et al.]; ed. J.R. Daube. – 2nd ed. – New York : Oxford University Press, 2002. – 649 p.
8. Concentric needle quantitative EMG of pubovisceralis muscle group: normative data from asymptomatic

- nulliparous women / W.Th. Gregory [et al.] // Female Pelvic Med Reconstr Surg. – 2010. – Vol. 16, N 2. – P. 91–95.
9. Determining the shape of the turns–amplitude cloud during anal sphincter quantitative EMG / W.Th. Gregory [et al.] // Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. – 2008. – Vol. 19, N 7. – P. 971–976.
 10. Detrusor-external sphincter dyssynergia: a detailed electromiographic study / J.G. Blaivas [et al.] // J. Urol. – 1981. – Vol. 125, N 4. – P. 545–548.
 11. Diagnostic discordance of electromyography (EMG) versus voiding cystourethrogram (VCUG) for detrusor-external sphincter dyssynergy (DESD) / E.J. De [et al.] // Neurourol Urodyn. – 2005. – Vol. 24, N7. – P. 616–621.
 12. Childbirth and pelvic floor trauma / H.P. Dietz [et al.] // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. – 2005. – Vol. 19, N 6. – P. 913–924.
 13. Dual simulated childbirth injuries result in slowed recovery of pudendal nerve and urethral function / H.H.Jiang [et al.] // Neurourol Urodyn. – 2008. – Vol. 28, N 3. – P. 229–235.
 14. Electromyography and neuromuscular disorders: clinical-electrophysiologic correlations / D.C. Preston, B.E. Shapiro. – 2nd ed. – Elsevier : Philadelphia, 2005. – 685 p.
 15. Evaluation and outcome measures in the treatment of female urinary stress incontinence: International Urogynecological Association (IUGA) guidelines for research and clinical practice / G. Ghoniem [et al.] // Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. – 2008. – Vol. 19, N 1. – P. 5–33.
 16. Fecal and urinary incontinence in primiparous women / D. Borello-France [et al.] // Obstet Gynecol. – 2006. – Vol. 108, N 4. – P. 863–872.
 17. Gurland, B. Transrectal ultrasound, manometry, and pudendal nerve terminal latency studies in the evaluation of sphincter injuries / B. Gurland, T. Hull / Clin Colon Rectal Surg. – 2008. – Vol. 21, N 3. – P. 157–166.
 18. Innervation of the levator ani muscles: description of the nerve branches to the pubococcygeus, iliococcygeus, and puborectalis muscles / B.A. Grigorescu [et al.] // Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. – 2008. – Vol. 19, N 1. – P. 107–116.
 19. Innervation of the pelvic floor muscles: a reappraisal for the levator ani nerve / C. Wallner [at al.] // Obstet Gynecol. – 2006. – Vol. 108, N 3. – Pt. 1. – P. 529–534.
 20. Intrapartum maternal lumbosacral plexopathy / B. Katirji [et al.] // Muscle Nerve. – 2002. – Vol. 26, N 3. – P. 340–347.
 21. Katirji, B. Electromyography in clinical practice: a case study approach / B. Katirji. – 2nd ed. – Elsevier: Philadelphia, 2007. – 417 p.
 22. Leis, A. Atlas of Electromyography / A.A. Leis, V.C. Trapani. – USA: Oxford University Press, 2000. – 218 p.
 23. Levator ani abnormality six weeks after delivery persists at six months / V.G. Branham [et al.] // Am J Obstet Gynecol. – 2007. – Vol. 197, N 1. – P. 65.e1–65.e6.
 24. Levator ani denervation and reinnervation 6 months after childbirth / M.M. South [et al.] // Am J Obstet Gynecol. – 2009. – P. 519.e1–519.e7.
 25. Liveson, J.A. Laboratory reference for clinical neurophysiology / J.A. Liveson, D.M. Ma. – Oxford : Oxford university press, 1992. – 513 p.
 26. Neuropathic injury to the levator ani occurs in 1 in 4 primiparous women / A.C. Weidner [et al.] // Am J Obstet Gynecol. – 2006. – Vol. 195, N 6. – P. 1851–1856.
 27. Noblett, K.L. Neuromodulation and the role of electrodiagnostic techniques / K.L. Noblett // Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. – 2010. – Vol. 2. – Suppl. 2. – P. 461–466.
 28. Podnar, S. Anal sphincter electromyography after vaginal delivery: neuropathic insufficiency or normal wear and tear? / S. Podnar, A. Lukanovic, D.B. Vodusek // Neurourol. Urodyn. – 2000. – Vol. 19, N3. – P. 249–257.
 29. Quantitative anal sphincter electromyography in primiparous women with anal incontinence / W.Th. Gregory [et al.] // Am J Obstet Gynecol. – 2008. – Vol. 198, N 5. – P. 550.e1–550.e6.
 30. Quantitative anal sphincter EMG in multisystem atrophy and 100 controls / R. Gilad [at al.] // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 2001. – Vol. 71. – P. 596–599.
 31. Quantitative electromyography of the anal sphincter after uncomplicated vaginal delivery / W.T. Gregory [at al.] // Am J Obstet Gynecol. – 2004. – Vol. 104, N 2. – P. 327–335.
 32. Raizada, V. Pelvic floor anatomy and applied physiology / V. Raizada, R.K. Mittal // Gastroenterol Clin North Am. – 2008. – Vol. 37, N 3. – P. 493–vii.
 33. Standardization of anal sphincter EMG: technique of needle examination / S. Podnar [et al.] // Muscle Nerve. – 1999. – Vol. 22. – P. 400–403.
 34. Textbook of female urology and urogynecology / ed. L. Cardozo [et al.]. – UK : Informa Healthcare, 2006. – 1384 p.
 35. The clinical neurophysiology primer / A.S. Blum, S.B. Rutkove; ed. A.S. Blum, S.B. Rutkove. – Totowa, New Jersey: Humana Press Inc., 2007. – 526 p.
 36. Thor, K.B. Neural control of the female urethral and anal rhabdosphincters and pelvic floor muscles / K.B. Thor, W.C. Groat // Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. – 2010. – Vol. 299, N 2. – R416–R438.
 37. Vodusek, D.B. Sphincter EMG and differential diagnosis of multiple system atrophy / D.B. Vodusek // Mov. Disord. – 2001. – Vol. 16, N 4. – P. 600–607.

Поступила 27.08.2012 г.

Принята в печать 05.09.2012 г.