

для данной патологии (диспластические изменения соединительной ткани, костные аномалии атланта-затылочной-аксиальной области и т.д.);

– для оптимизации восстановительного лечения и повышения реабилитационного потенциала всем детям с ДЦП и синдромом Дауна необходимо проведение УЗДГ МАГ с целью выявления изменения кровотока головного мозга и назначения необходимой симптоматической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детский церебральный паралич. – Киев, 1988. – 327 с.
2. Никитин Ю.М., Снетков Е.П., Стрельцова Е.Н. // Журн. невропатол. и психиатр. – 1980. – Т. 80, Вып. 1. – С. 22-29.
3. Перхурова И.С., Лузинович В.М., Сологубов Е.Т. Регуляция позы и ходьбы при детском церебральном параличе и некоторые способы коррекции. – М., 1996. – 241 с.
4. Стулин И.Д., Севастьянов В.В., Груздев Д.В. // Всероссийский симпозиум патологии сосудов головы и шеи у детей и подростков. – М., 19-20 сентября 2003. – С.16-17.
5. Шмаль О.В., Скворцов И.А. // Альманах «Исцеление». – М., 2003. – С. 111-123.
6. Trumble E.R., Myseros J.S., Smoker W.R. et al. // *Pediatr. Neurosurg.* – 1994. – V. 21, №1. – P. 55-58.

ОСОБЕННОСТИ УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМ БОЛЬНЫМ В ПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ И ПОЛИКЛИНИКЕ

П.Г. Шварц, А.С. Кадыков, В.В. Шведков, М.Е. Прокопович, П.А. Федин, Ш.М. Минатулаев, Х.С. Магомеднабиева

НИИ неврологии РАМН, Москва

Нейрогенные нарушения акта мочеиспускания являются основной причиной консультаций специалистом урологом больных, наблюдающихся в стационаре и поликлинике неврологического профиля. Это обусловлено тем, что указанные расстройства, среди прочих тазовых дисфункций, являются весьма распространенным и характерным проявлением большинства заболеваний центральной и периферической нервной системы. Некоторые из них сопровождаются присоединением инфекции нижних мочевых путей, преимущественно катетер-ассоциированной, и приводят к ранней гибели неврологических больных. Использование новейших уродинамических, ультразвуковых и нейрофизиологических технологий позволяет установить форму нарушений акта мочеиспускания и своевременно начать адекватное лечение. Однако в большинстве неврологических стационаров и поликлиник отсутствует специализированная нейроурологическая помощь, включающая как специально подготовленных урологов (нейроурологов), так и лабораторное оборудование – приборы для уродинамических исследований. По этой причине своевременная диагностика и оправданная симптоматическая терапия нарушений акта мочеиспускания, являющаяся важным этапом комплексной реабилитации неврологических больных, обычно уходит на второй план.

Целью создания нейроурологической службы в ГУ НИИ неврологии РАМН было проведение своевременного комплексного обследования, лечения и профилактического наблюдения больных с нейрогенными нарушениями акта мочеиспускания, а также подготовка специалистов в области нейроурологии.

За период с 2002 по 2006 г. обследован 741 больной с нейрогенными расстройствами акта мочеиспускания (547 в стационаре и 194 в поликлинике), из них 258 мужчин и 483 женщины в возрасте от 19 до 76 лет (средний возраст $47,6 \pm 20,3$). Причиной возникновения указанных нарушений явились 38 неврологических заболеваний и 8 синдромов. Такая высокая частота нейрогенных расстройств мочеиспускания среди общего числа неврологических больных, имею-

щих урологических жалобы, заставила выработать особую тактику диагностических мероприятий и специализированный подход к лечению расстройств нарушения акта мочеиспускания. На этапе диагностики больные опрашивались по шкалам IPSS, LISS, вели дневники мочеиспусканий, выполнялся посев мочи, им проводилось ультразвуковое сканирование мочевого пузыря (аппарат «Алока 5500», Япония). Формы нарушения акта мочеиспускания устанавливали по данным уродинамических тестов (MMS Alfa, Голландия), а патофизиологическое объяснение развития этих нарушений основывалось на данных, полученных в ходе выполнения нейрофизиологических методик, в частности, электроэнцефалографии, электромиографии тазового дна и соматосенсорных вызванных потенциалов n. tibialis и n. pudendus.

Оказание нейроурологической помощи проводилось в несколько этапов. Первым этапом реабилитации было восстановление самостоятельного мочеиспускания. Так, у 34 больных с мочевыми дренажами (12 с цистостомическими дренажами и 22 с уретральными катетерами) было восстановлено самостоятельное мочеиспускание в среднем за 9,7 дней (от 7 до 16). С первых дней пребывания в стационаре, проводилась тренировка мочевого пузыря путем пережатия дренажей на 3-4 часа в дневные часы, в зависимости от наполнения. У 7 больных с цистостомическими дренажами, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), восстановилось самостоятельное мочеиспускание без дополнительных назначений, что позволило заживить им надлобковый свищ. Ведущую роль в восстановлении самостоятельного мочеиспускания мы отводили фармакотерапии. У 27 больных потребовалось назначение лекарственных препаратов в зависимости от предполагаемой формы нарушения уродинамики: дистигмина бромид, убретид® 5 мг через день в сочетании с доксазозина мезилатом, артезин® 2 мг/сут у 21 больного со снижением сократительной способности детрузора и монотерапия доксазозина мезилатом у 6 больных с детрузорно-сфинктерной диссинергией. Это позволило избавить их от мочевого дренажа.

Вслед за восстановлением самостоятельного мочеиспускания 72-м больным проведена эрадикация катетер-ассоциированной микрофлоры, выявленной у пациентов, перенесших дренирование мочевых путей (34 в остром периоде и 32 согласно анамнестическим данным). Антибактериальный препарат подбирали индивидуально, согласно результатам посева мочи. Обратил на себя внимание тот факт, что выявленные у больных инфекционные агенты носили госпитальный характер. *E. coli* была выявлена у 43 (59%), *Klebsiella* spp. у 12 (17%), *Proteus* spp. у 6 (8%), *Enterococcus* spp. у 4 (6%), *Enterobacter* spp. у 3 (4%) и у 4 (6%) больных в различных сочетаниях. При разборе причин инфицирования нижних мочевых путей (НМП) были отмечены несоблюдение правил асептики при установке катетеров и контаминация мочесборников с последующим забросом мочи в мочевой пузырь. Вышесказанное заставило нас отказаться от использования прежних мочевых систем и перейти на антирефлюксные мочесборники и катетеры с лубрикантом фирмы «Coloplast» (Дания), не требующие использования дополнительных смазывающих агентов. Для коррекции симптомов нижних мочевых путей (СНМП) 707 пациентам проводилась фармакотерапия препаратами различных групп в соответствии с их формами нарушения функции НМП. У 347 больных была выявлена нейрогенная детрузорная гиперактивность (НДГ), причиной которой послужили: у 215 больных – рассеянный склероз (РС), у 76 – ОНМК, у 41 – болезнь Паркинсона (БП) и у 15 больных – дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП). С целью симптоматического лечения больным назначались препараты антихолинергического механизма действия: толтеродин тартрат (детрузитол®) в дозе 4 мг/сут (n=131), оксибутинина гидрохлорид (дриптан®) в дозе 10 мг/сут (n=45), троспиума хлорид (спазмекс®) по 15 мг/сут (n=107), тропацин в дозе 6 мг/сут (n=36), амитриптилин в дозе 25 мг/сут (n=28). На фоне приема антихолинергических препаратов хороший эффект (купирование СНМП более чем на 60%)

отмечен у 241 (69%) больного. У 94 больных отмечены побочные эффекты в виде сухости во рту (n=45), атонического запора (n=9), купирования спастического запора (n=15), приступа закрытоугольной глаукомы (n=2), тахикардии (n=4), появление остаточной мочи (n=13), прекращение слюнотечения у пациентов с БП, (n=8). Следует отметить, что больные, у которых на фоне приема антихолинэргических препаратов отмечалось уменьшение СНМП, продолжали самостоятельно выполнять назначения. Максимальное наблюдение – 6 больных, получавших детрузитол® в течение 4 лет. Развитие побочных эффектов, как правило, приводило к самостоятельному прекращению терапии. В ряде случаев хорошее самочувствие больного также являлось причиной отказа от дальнейшего лечения. Однако через 2-3 недели после отмены препарата большая часть пациентов отмечала появление прежних СНМП. Больным с НДГ (15 чел.) выполнялись сеансы тиббиальной электростимуляции аппаратом «BIOBRAVO»®. Хороший эффект отмечен у 11 больных.

Пациентам с детрузорно-сфинктерной диссинергией (n=153), обусловленной РС (n=84), НМК на спинальном уровне (n=15), болезнью Штрюмпеля (n=6), другими заболеваниями (n=48), был назначен α-1-адреноблокатор доксазозина мезилат (артезин®) 2 мг/сут (n=127), баклофен 20 мг/сут (n=26). Хороший эффект (купирование СНМП более чем на 60%) отмечен у 98 больных (=77), принимавших артезин®. Баклофен оказался неэффективен у больных с диссинергией.

У пациентов с нарушением сократительной способности детрузора (n=115, не считая больных с дренажами), на фоне синдрома Гийена – Барре (n=13), НМК (n=56), РС (n=41), НМК на спинальном уровне (n=4) применяли дистигмина бромид (убретид®) 5 мг через день в сочетании с артезином® 2 мг/сут.

Хороший эффект (купирование СНМП более, чем на 60%) отмечен у 108 больных (92%), принимавших убретид® в сочетании с артезином®. Также отмечено восстановление дефекации у больных с атоническим запором (n=76), который сочетался у них с нарушением мочеиспускания.

Артезин® в той же дозе применяли у 126 больных с нарушением произвольного расслабления поперечно-полосатого сфинктера уретры, обусловленного РС (n=56), НМК (n=48), эссенциальным тремором (n=12), полинейропатией (n=10). Хороший эффект (купирование СНМП более чем на 60%) отмечен у 78 больных (62%).

По результатам терапии и сочетанию цена – качество были отобраны препараты для централизованных закупок аптекой НИИ неврологии РАМН: артезин® 2 мг, спазмекс® 5, 15 мг, убретид® 5 мг в необходимых для стационарного лечения количествах.

Для дальнейшего решения поставленных задач было проведено занятие с ординаторами-неврологами по теме «Нейрогенные нарушения акта мочеиспускания». Это позволило неврологам выявлять нейрогенные расстройства акта мочеиспускания уже на этапе первичного осмотра больных.

На долю нейрогенных нарушений акта мочеиспускания приходится основная масса заявок на консультацию уролога в стационаре и поликлинике неврологического профиля (до 95%). Выявление симптомов нарушения мочеиспускания с помощью специальных шкал и вопросников (IPSS, LISS и др.) необходимо проводить на поликлиническом этапе и (или) ранних сроках пребывания в стационаре.

Ранняя диагностика нарушений акта мочеиспускания возможна только при совместном осмотре невролога и уролога, с привлечением нейрофизиологического обследования (ССВП nn. pudendus et tibialis posterior, уродинамических тестов) и определением остаточной мочи (УЗИ). Это позволяет начать необходимую коррекцию СНМП с первых дней пребывания неврологического больного в стационаре или его обращения в поликлинику.

Важнейшим мероприятием, от которого во многом зависит качество ранней диагностики нейрогенных расстройств мочеиспускания у неврологических

больных, является образовательная программа (проведение занятий и семинаров) среди врачей неврологов и урологов.

Лекарственное обеспечение медицинских учреждений необходимыми медикаментами (антихолинергическими и антихолинэстеразными средствами, α -1-адреноблокаторами и центральными миорелаксантами) и приборами для проведения электростимуляции позволяет своевременно начать лечение и оценить основные и побочные эффекты препаратов уже в период госпитализации.

Сеансы электростимуляции мочевого пузыря – альтернативный метод лечения, который требует дальнейшей разработки с позиции как выбора показателей к этому виду терапии, так и методов оценки ее эффективности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ РАННИЙ ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС

Н.А. Яковлев, Т.А. Слюсарь, Т.Л. Костюкова

Тверская государственная медицинская академия

Рост регистрации сифилиса среди беременных женщин и увеличение количества детей, больных врожденным сифилисом, – неизбежное следствие нынешнего неблагополучия эпидемиологической ситуации по сифилису [5].

Цель исследования: установить особенности состояния центральной нервной системы и нервно-психического развития детей, перенесших в неонатальном периоде ранний врожденный сифилис.

Задачи исследования: оценить состояние нервной системы и исследовать становление нервно-психических функций у детей с ранним врожденным сифилисом в анамнезе.

Под наблюдением находились 109 новорожденных с диагнозом раннего врожденного сифилиса и 39 детей в возрасте от 1 года до 7 лет, имевших в анамнезе ранний врожденный сифилис. Контрольную группу составили 62 новорожденных от матерей, не болевших сифилисом (девочек – 33, мальчиков – 29), и 34 ребенка, не имевших в анамнезе сифилиса. Всем детям проводилось исследование неврологического статуса в декретированные сроки: 1, 3, 6, 9, 12 месяцев, а также в 3 года и в 7 лет [1, 2, 7]. Нервно-психическое развитие оценивали по клинической количественной шкале психомоторного развития детей первых 3 лет жизни, разработанной Л.Г. Хачатрян и соавт. [6].

Ретроспективный анализ анамнестических данных позволил установить, что у всех женщин основной и контрольной групп имело место осложненное течение беременности. У 26,6% женщин, имевших сифилис в анамнезе, беременность закончилась преждевременными родами (14,5% в контроле).

Изучение раннего неонатального периода показало значительную частоту нарушения адаптации у новорожденных с ранним врожденным сифилисом. Так, 62,3% детей с ранним врожденным сифилисом родились в состоянии асфиксии (против 37,1% в контроле). У новорожденных основной группы чаще наблюдали задержку внутриутробного развития (35,8% случаев по сравнению с 3,2% в контроле, $p < 0,001$). В основной группе в 1,8 раза чаще регистрировалась хроническая внутриутробная гипоксия плода (60,6% и 33, 8% соответственно, $p < 0,01$). К первому месяцу жизни у 29,4% детей с ранним врожденным сифилисом развилась постнатальная гипотрофия, что в 5 раз превышало аналогичный показатель в группе контроля ($p < 0,001$).

При динамическом обследовании детей в возрасте 6 месяцев, 1 года, 3 и 7 лет изменения со стороны нервной системы выявлены у 89,7% детей, имевших в анамнезе сифилитическую инфекцию (в контрольной группе – у 18,9%; $p < 0,05$).