

Выявление нарушений уродинамики у плодов с миелодисплазией

А.В. Писклаков, Е.Ю. Мишкина, О.Н. Богданова

Detection of urodynamic disorders in fetuses with myelodysplasia

A.V. Pisklakov, E.Yu. Mishkina, O.N. Bogdanova

Омская государственная медицинская академия; Областной клинический перинатальный центр, Омск

Представлены результаты пренатальной цистометрии у 20 плодов со спинномозговыми грыжами. Выявлены основные варианты нарушений уродинамики нижних мочевых путей при миелодисплазиях в антенатальном периоде. Исследована функция мочевых путей у живорожденных детей с пороками позвоночника и спинного мозга, проведено сравнение вариантов дисфункции нижних мочевых путей в антенатальный и постнатальный периоды.

Ключевые слова: плоды, новорожденные, врожденные пороки развития, миелодисплазия, пренатальная диагностика, уродинамика.

The authors present the results of prenatal cystometry in 20 fetuses with myelocoele. The principal types of lower urinary tract urodynamic dysfunction were revealed in antenatal myelodysplasias. Urinary tract function was studied in liveborn infants with defects of the spinal column and spinal cord. The types of lower urinary tract dysfunction were compared in antenatality and postnatality.

Key words: fetuses, neonatal infants, congenital malformations, myelodysplasia, prenatal diagnosis, urodynamics.

Врожденные пороки развития позвоночника и спинного мозга приводят к нарушениям функции мочевого пузыря различной степени тяжести и, как следствие этого, к инфекции мочевыводящих путей, пузырно-мочеточниковому рефлюксу и хронической почечной недостаточности [1]. Хроническая почечная недостаточность может быть обусловлена повторными обострениями пиелонефрита или хронической задержкой мочи вследствие неспособности новорожденного адекватно опорожнять мочевой пузырь. Данный процесс может происходить медленно в течение ряда лет или со значительной скоростью [2]. Исходя из этого, весьма актуальным для прогноза жизни и назначения адекватной терапии является исследование нарушений уродинамики как главного патогенетического фактора развития хронической почечной недостаточности.

Поскольку, по данным литературы [3–6], нарушения уродинамики можно диагностировать уже внутриутробно, нами было высказано предположение, что нарушение функции мочевого пузыря при миелодисплазии можно также идентифицировать до рождения. Это позволит не только прогнозировать течение заболевания, но и подобрать

способы коррекции уродинамики уже в раннем неонатальном периоде.

Характеристика обследованных и методы исследования

В Омском областном перинатальном центре проведены исследования уродинамики у 20 плодов со спинномозговыми грыжами в сроки беременности 22–36 нед. Исследования осуществлялись совместно с врачом лучевой диагностики Е.Ю. Мишкиной по методике Л.А. Дерюгиной [7] на аппарате АЛОКА 3500 (Япония) с использованием конвексных мультисигментных датчиков частотой 2,5–6 МГц.

Оценку уродинамики плода осуществляли мониторингом процесса наполнения и опорожнения мочевого пузыря в течение ультразвукового исследования, проводимого в режиме реального времени. Объем мочевого пузыря измеряли по методике, предложенной S. Campbell и соавт. [8], по формуле: $V = 4/3\pi \cdot a/2 \cdot b/2 \cdot c/2$, где a — расстояние от дна мочевого пузыря до шейки, b — максимальный поперечный размер, c — максимальный переднезадний размер. Объем мочевого пузыря измеряли каждые 3–5 мин. Продолжительность исследования составляла 30–50 мин и зависела от скорости наполнения и опорожнения мочевого пузыря. После окончания обследования вычерчивались графики изменения объема мочевого пузыря плода в зависимости от времени. При этом

© Коллектив авторов, 2008

Ros Vestn Perinatol Pediat 2008; 3:83–86

Адрес для корреспонденции: 644001 Омск, ул. Куйбышева, д. 77

оценивалась функция накопления и опорожнения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе результатов пренатальной ультразвуковой цистометрии выявлены 3 типа уродинамики нижних мочевых путей у плодов с миелодисплазией (по аналогии с уродинамическими нарушениями у детей в постнатальном периоде):

- 1) нормальные показатели уродинамики (2 плода);
- 2) признаки гиперактивного мочевого пузыря (9 плодов);
- 3) признаки сфинктерно-детрузорной диссинергии (9 плодов).

Нормальная функция нижних мочевых путей плода была обнаружена у 2 плодов в срок гестации 22—23 нед. Максимальный объем мочевого пузыря в одном случае был 2,2 мл, во втором — 1,8 мл. Цистометрические кривые были однотипными, и одна из них представлена в виде диаграммы на рис. 1. Фаза накопления мочи составляла в среднем 24 мин. При этом мочеиспускание осуществлялось почти полным объемом.

У одного плода грыжа локализовалась в нижнегрудном отделе позвоночника, у второго — в пояснично-крестцовой области. Одна беременность была прервана, вторая сохранена из-за отказа матери от элиминации по религиозным мотивам. У элиминированного плода при морфологическом исследовании была обнаружена спинномозговая грыжа в виде менингоградикулоцеле пояснично-крестцового отдела позвоночника. Причем в грыже находилось всего два корешка спинномозговых нервов.

Второй тип уродинамики плодов со спинномозговыми грыжами можно назвать гиперактивностью мочевого пузыря. Он встретился у 9 плодов (рис. 2). Для этого типа характерен сокращенный цикл мочеиспускания (учащение циклов в среднем в 2,5 раза), небольшой объем мочевого пузыря — уменьшение максимального эффективного объема в среднем на 50—60% (нарушение резервуарной и адаптационной функции мочевого пузыря), но относительно неплохое опорожнение — остаточный объем не превышал 20% максимального.

Из 9 плодов 4 были элиминированы. У 5 родившихся детей проведено уродинамическое исследование, при котором выявлена гиперактивность детрузора со сфинктерной недостаточностью (рис. 3).

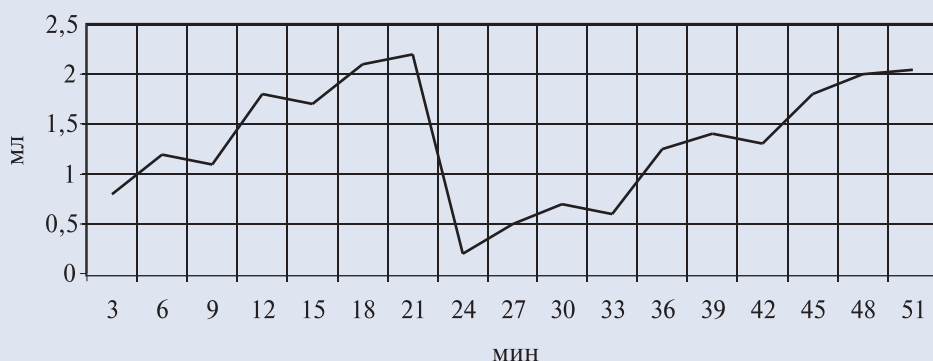


Рис. 1. Цистометрические показатели у плода без нарушений уродинамики нижних мочевых путей. Беременность 23 нед.

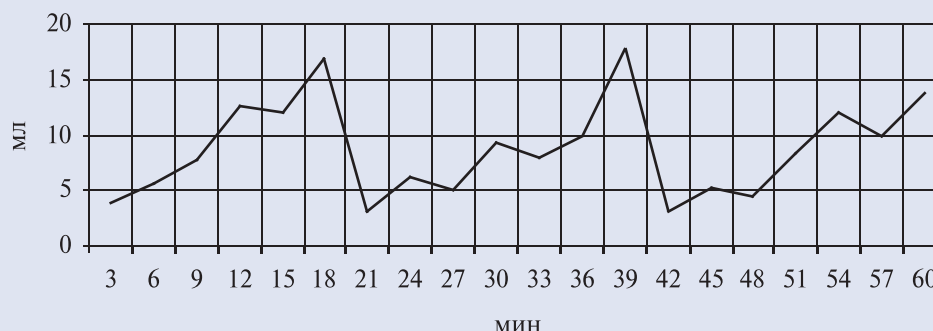


Рис. 2. Цистометрическая кривая у плода с «гиперактивным» мочевым пузырем. Беременность 34 нед.

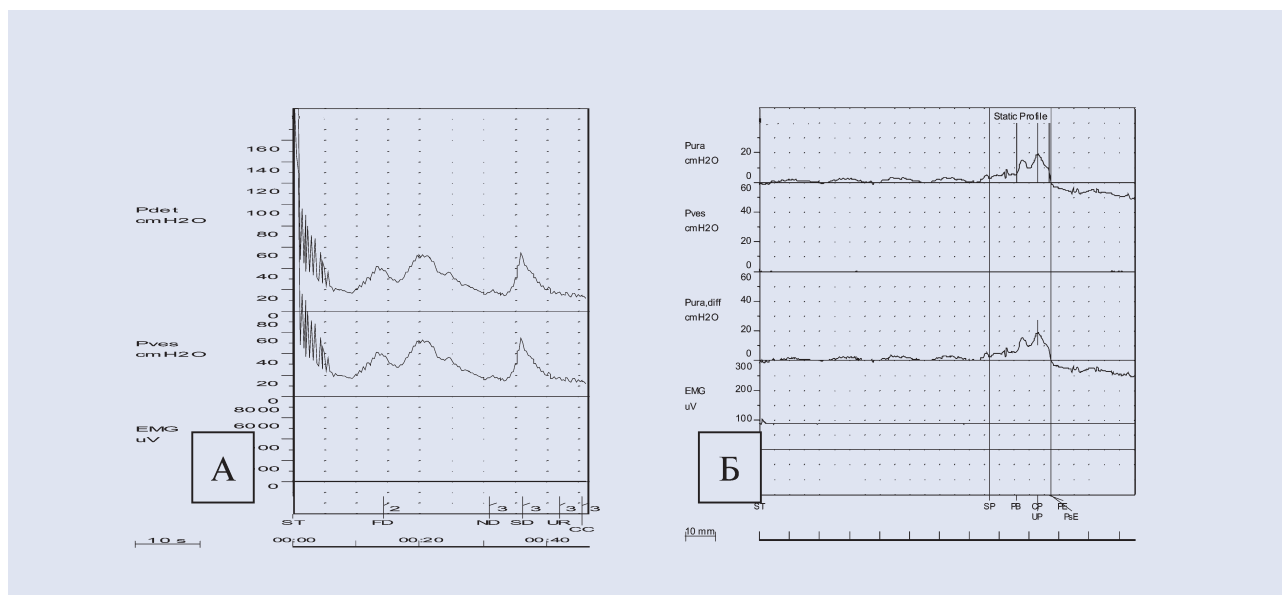


Рис. 3. Показатели цистометрии (А) и профилометрии уретры (Б) у новорожденных со спинномозговыми грыжами, гиперактивностью детрузора со сфинктерной недостаточностью.

Данный вариант нарушения функции нижних мочевых путей проявлялся гиперактивным состоянием мочевого пузыря со сниженным максимальным объемом ($6,9 \pm 1,3$ мл), признаками дезадаптации и низким давлением сфинктерного аппарата ($19,8 \pm 2,7$ см вод.ст.). У этих детей практически полностью отсутствовал остаточный объем мочи.

Третий тип цистометрических кривых (рис. 4) у плодов с миелодисплазиями (9 наблюдений) характеризовался, помимо нарушения резервуарной функции, проблемами с эвакуацией (обструктивный тип мочеиспускания плода). В этих случаях отмечалось увеличение остаточного объема мочи после мочеиспускания (более 65%), а также возрастание максимальной емкости мочевого пузыря. Частота мочеиспусканий была у 4 плодов нормальной, у 5 — увеличена в 1,5—2 раза. По аналогии с новорожденными можно предположить, что причиной такого типа уродинамики является сфинктерно-детрузорная диссинергия. У 2 плодов имелись признаки пиелозктазии.

Данный обструктивный тип уродинамики у плода с миелодисплазией является наиболее неблагоприятным. Так, 4 из 9 плодов были элиминированы. Оставшиеся 5 новорожденных с первых дней жизни имели уродинамические признаки сфинктерно-детрузорной диссинергии с большим остаточным объемом мочевого пузыря (до 25—30 мл).

Нами проведено обследование этих детей в возрасте до 1 мес до проведения им оперативных вмешательств по поводу коррекции спинномозговой грыжи. У всех детей порок локализовался в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. До проведения функционального исследования осуществлялась катетеризация мочевого пузыря с определением остаточного объема. Данный показатель колебался от 20 до 30 мл. После адаптации ребенка к катетеру через 2—6 ч проводилось исследование, которое выявляло гиперактивность детрузора с признаками нестабильности и повышение тонуса сфинктерного аппарата. У пациентов имелся небольшой эффективный объем мочевого

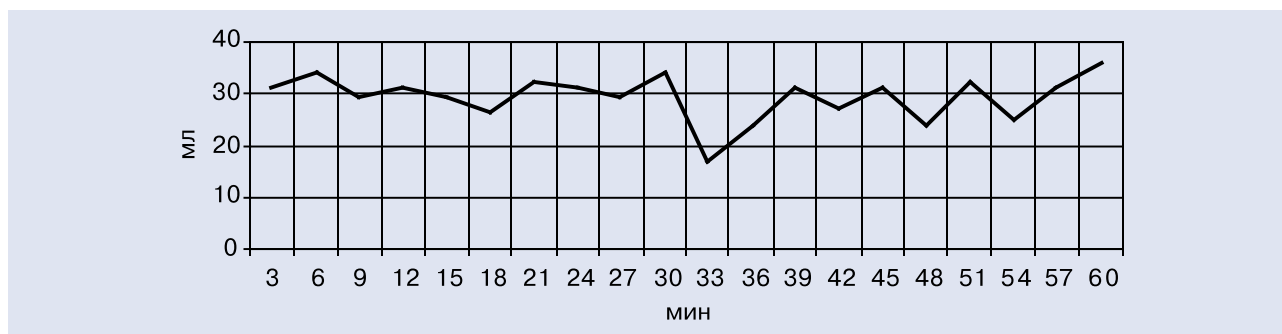


Рис. 4. Цистометрическая кривая у плода с диссинергическим типом внутриутробного мочеиспускания. Беременность 32 нед.

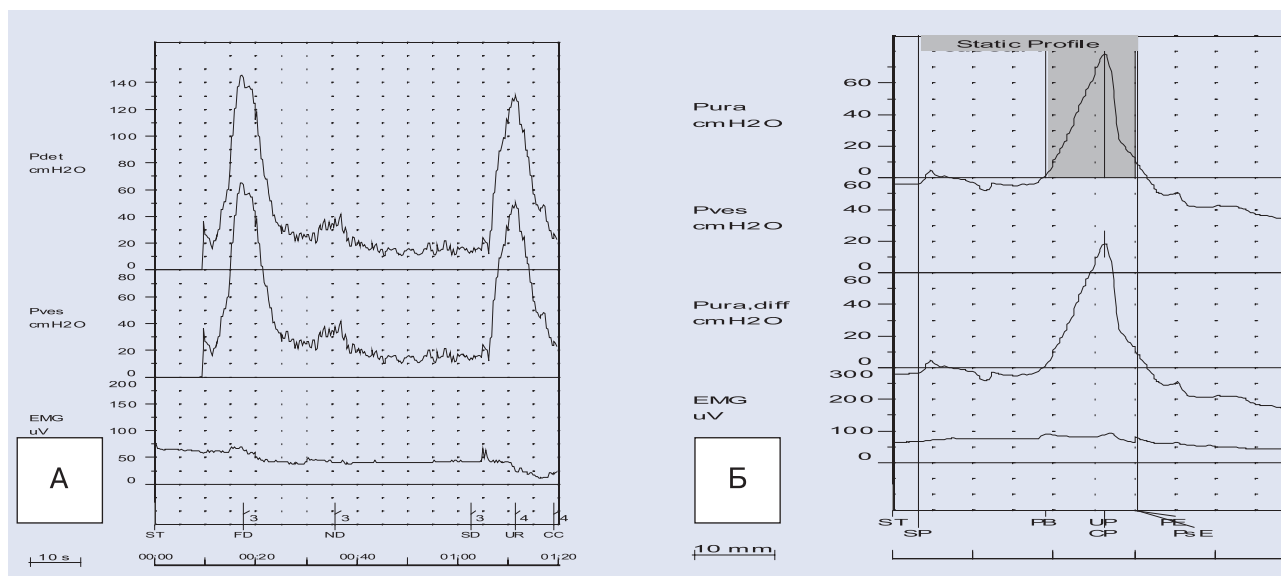


Рис. 5. Показатели цистоманометрии (А) и профилометрии уретры (Б) у ребенка со спинномозговой грыжей и признаками сфинктерно-детрузорной диссинергии.

пузыря (в среднем $7,2 \pm 1,6$ мл), признаки дезадаптации детрузора, высокое сфинктерное давление ($71,3 \pm 2,8$ см вод.ст.) и большой остаточный объем мочи (8—18 мл). Типичные данные уродинамического исследования представлены на рис. 5.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследования уродинамики плода при спинномозговых грыжах в случае запоздалой диагностики (после достижения им периода жизнеспособности) позволяют сформировать группы диспансер-

ного наблюдения, обосновывающие проведение своевременной постнатальной коррекции пороков на доклиническом этапе. Таким образом, уродинамические исследования у плодов с пороками развития ЦНС дают возможность выявить нарушения функции мочевых органов во II—III триместре беременности, определить группу риска по развитию необратимых изменений мочевых путей, тактику дальнейшего ведения беременности, наметить план лечебных мероприятий в раннем постнатальном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sutherland R.S., Mevorach R.A., Baskin L.S., Kogan B.A. Spinal dysraphism in children: an overview and an approach to prevent complications. *Urology* 1995; 46: 3: 294—304.
2. Borzyskowski M., Neville B.G.R. Neuropathic bladder and spinal dysraphism. *Arch Dis Child* 1981; 56: 176—180.
3. Дерюгина Л.А., Чехонацкая М.Л. Дифференциальная диагностика нарушений мочевыводящей системы у плода. Российский конгресс «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии», 3-й: Материалы. М 2004; 554.
4. Дерюгина Л.А. Пренатальная пиелозктазия: прогноз, критерии, трактовки. *Детская хирургия* 2006; 2: 49—51.
5. Чехонацкая М.Л., Глыбочко П.В., Демидов В.Н. Оценка уродинамики нижних мочевых путей плода при физиологическом течении беременности. *Урология* 2005; 2: 60—63.
6. Чехонацкая М.Л., Глыбочко П.В., Демидов В.Н. Оценка уродинамических параметров нижних мочевых путей плода в динамике при физиологическом течении беременности. *Урология* 2005; 3: 44—47.
7. Дерюгина Л.А. Пренатальная диагностика нарушений уродинамики нижних мочевых путей. Российский конгресс «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии», 5-й: Материалы. М 2006; 517—518.
8. Campbell S., Wladimiroff J.W., Dewhurst C.J. The antenatal measurement of fetal urine production. *J Obstet Gynecol* 1973; 80: 680—689.

Поступила 22.01.08