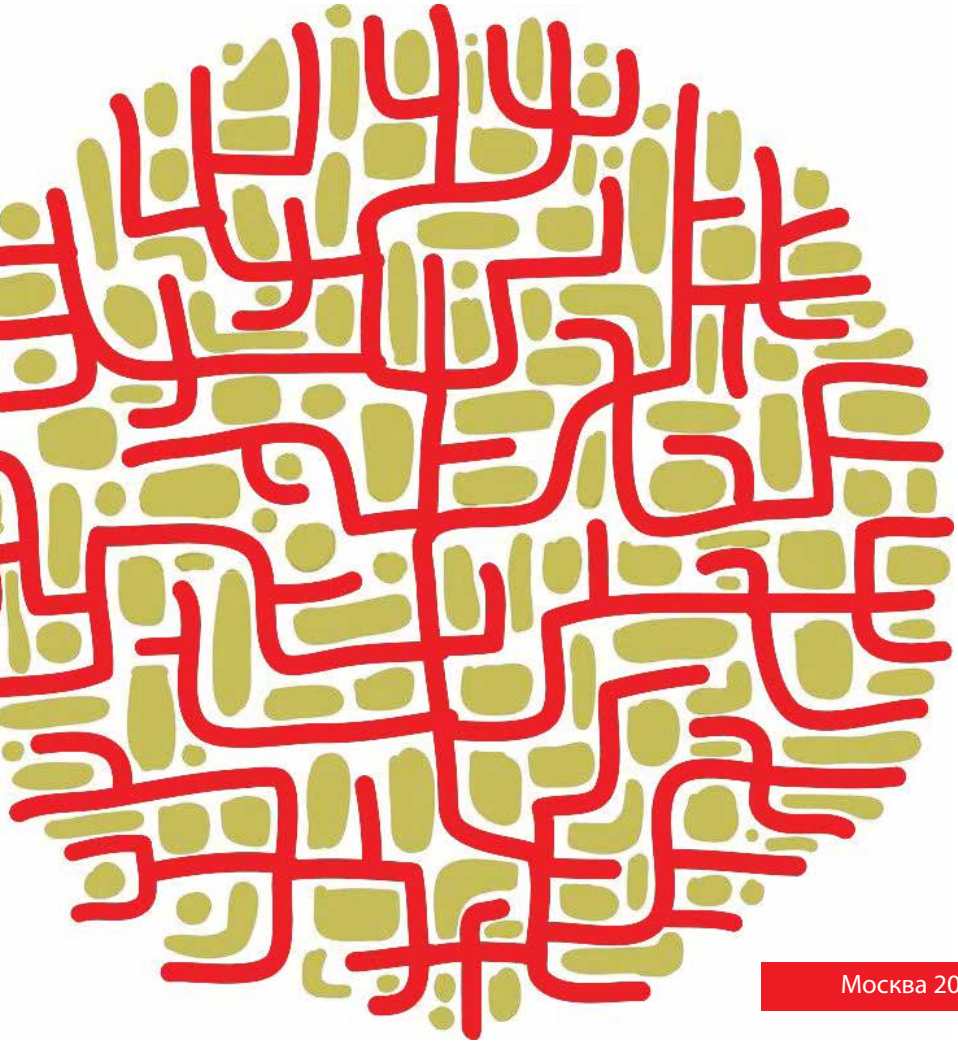
Г.Р. Касян, Г.Г. Кривобородов, Н.А. Шамалов, Д.Ю. Пушкарь

ПРАКТИЧЕСКАЯ НЕЙРОУРОЛОГИЯ

Учебно-методические рекомендации № 85



Москва 2018

ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ

ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ

СОГЛАСОВАНО

Главный внештатный
специалист по урологии
Департамента
здравоохранения города Москвы
Пушкарь Дмитрий Юрьевич

«21» 08 2018 г.

РЕКОМЕНДОВАНО

Экспертным советом по науке
Департамента здравоохранения
города Москвы № 6

«21» 08 2018 г.

Практическая нейроурология

Учебно-методические рекомендации № 85

Москва 2018

УДК 616.8 + 616.6(075)
ББК 56.9
П691

Учреждения-разработчики: Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница имени С.И. Спасокукоцкого Департамента здравоохранения города Москвы», Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Авторский коллектив: доктор медицинских наук, профессор Касян Геворг Рудикович; доктор медицинских наук, профессор Кривобородов Григорий Георгиевич; доктор медицинских наук, профессор Шамалов Николай Анатольевич; член-корреспондент РАН, профессор Пушкарь Дмитрий Юрьевич.

Рецензенты: Лоран О.Б., доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заведующий кафедрой урологии и хирургической андрологии ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ; Котов С.В., доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой, руководитель университетской клиники урологии ФГБОУ ВО РНИМУ имени Н.И. Пирогова МЗ РФ.

В учебно-методических рекомендациях изложены основные практические аспекты диагностики и лечения различных расстройств накопления мочи и мочеиспускания у больных с заболеваниями нервной системы.

Данные учебно-методические рекомендации предназначены для врачей-урологов, аспирантов и ординаторов, обучающихся по специальностям «урология» и «неврология», студентов медицинских вузов старших курсов.

Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения города Москвы и не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения.

Авторы несут персональную ответственность за данные, представленные в учебно-методических рекомендациях.

ISBN 978-5-903018-72-7

© Коллектив авторов, 2018
© ИД «АБВ-пресс», 2018

ПРАКТИЧЕСКАЯ НЕЙРОУРОЛОГИЯ

Учебно-методические рекомендации № 85

Москва 2018

Содержание

Список сокращений. 6

Введение 7

1. Эпидемиология и распространенность нейрогенных расстройств дисфункций нижних мочевыводящих путей. 8

2. Классификация нейрогенных расстройств нижних мочевыводящих путей 12

3. Анамнез. 17

4. Физикальное исследование 19

5. Комплексное уродинамическое исследование 20
- 5.1. Урофлоуметрия и определение остаточной мочи 20
- 5.2. Цистометрия 20
- 5.3. Исследование «давление/поток» 21
- 5.4. Электромиография 21
- 5.5. Профилометрия 22
- 5.6. Видеоуродинамическое исследование 22
- 5.7. Амбулаторное уродинамическое исследование. 23
- 5.8. Провокационные маневры при уродинамическом исследовании 23

6. Функция почек. 24

7. Урологические проявления неврологических заболеваний. 25
- 7.1. Рассеянный склероз 25
- 7.2. Диабетическая цистопатия 27
- 7.3. Острое нарушение мозгового кровообращения 29
- 7.4. Урологические проявления болезни Паркинсона 31

8. Повреждения спинного мозга 35
- 8.1. Фаза спинального шока 35
- 8.2. Фаза восстановления 35
- 8.3. Фаза стабилизации 36
- 8.4. Вегетативная дисрефлексия 38

9. Лечение. 40
9.1. Основные принципы лечения 40
9.2. Некоторые аспекты физиотерапии 40
9.3. Медикаментозное лечение 42
9.4. Хирургические методы лечения 44
9.5. Катетеризация мочевого пузыря. 49

10. Основные синдромы в нейроурологии
и практические рекомендации 50
10.1. Нейрогенная гиперактивность детрузора и недержание мочи 50
10.2. Детрузорно-сфинктерная диссинергия. 51
10.3. Нарушения сократимости мочевого пузыря. 53

Список рекомендуемой литературы . . . . . ??

Список сокращений

БП – болезнь Паркинсона

ВД – вегетативная дисрефлексия

ВМП – верхние мочевыводящие пути

ГАМП – гиперактивный мочевой пузырь

ДГПЖ – доброкачественная гиперплазия предстательной железы

ДСД – детрузорно-сфинктерная диссинергия

МП – мочевой пузырь

НДНМП – нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей

НМП – нижние мочевыводящие пути

ОНМК – острые нарушения мозгового кровообращения

РС – рассеянный склероз

СД – сахарный диабет

СНМП – симптомы нижних мочевых путей

СНС – сакральная нейростимуляция

ЭМГ – электромиография

Введение

Знания о расстройствах функции нижних мочевыводящих путей (НМП) у больных, страдающих различными неврологическими состояниями, крайне важны в ежедневной клинической практике. Тому есть несколько причин. Во-первых, расстройства мочеиспускания часто являются первыми симптомами при манифестации некоторых неврологических состояний, таких, например, как рассеянный склероз (РС). С другой стороны, такие жалобы, как недержание мочи, порой являются симптомами, более всего угнетающими неврологических больных. Эти жалобы существенно снижают качество жизни пациентов, а также, что немаловажно, препятствуют полноценной реабилитации. Данные учебно-методические рекомендации предназначены для практикующих урологов и неврологов. Они позволят врачам ориентироваться в проблеме, принимать решения по дифференциальной диагностике и лечению этой категории пациентов.

1. Эпидемиология и распространенность нейрогенных расстройств дисфункций нижних мочевыводящих путей

Эпидемиология и распространенность нейрогенных дисфункций нижних мочевыводящих путей (НДНМП) в нашей стране изучена недостаточно, однако данные по этим параметрам сопоставимы с аналогичными данными в европейских странах. В табл. 1 представлены частота встречаемости тех или иных неврологических заболеваний, которые часто приводят к НДНМП, а также основные типы расстройств мочеиспускания, встречающихся при этих болезнях.

Таблица 1. Неврологические заболевания, служащие причиной нейрогенных дисфункций нижних мочевыводящих путей

Неврологическое заболевание	**Частота в общей популяции**	**Тип и частота нейроурологических симптомов**
Цереброваскулярные заболевания (инсульт)	450 случаев на 100 тыс. населения в год (10 % случаев сердечно-сосудистой смертности) (европейские данные)	Ноктурия, гиперактивный мочевой пузырь (ГАМП), ургентное недержание мочи, гиперактивность детрузора (другие виды нарушений встречаются реже). У 57–83 % пациентов симптомы появляются в течение 1 мес после инсульта, у 71–80 % наблюдается спонтанное восстановление через 6 мес. Сохранение недержания мочи коррелирует с неблагоприятным прогнозом

Продолжение табл. 1

Неврологическое заболевание	**Частота в общей популяции**	**Тип и частота нейроурологических симптомов**
Деменция: болезнь Альцгеймера (80 %), сосудистая (10 %), другой этиологии (10 %)	6,4 % взрослых старше 65 лет	Гиперактивный мочевой пузырь и ургентное недержание мочи, гиперактивность детрузора; 25 % недержания мочи при болезни Альцгеймера, > 25 % при других типах деменции: деменции с тельцами Леви, нормотензивной гидроцефалии, болезни Бинсвангера, Хакола и Пика. У пожилых пациентов с деменцией недержание встречается в 3 раза чаще, чем у больных без нее
Синдром Паркинсона: 75–80 % – синдром Паркинсона; паркинсонизм в сочетании (18 %) с множественной системной атрофией, прогрессирующим супрануклеарным параличом, кортикобазальной дегенерацией; деменция с тельцами Леви; вторичный паркинсонизм (2 %)	Второе по распространенности нейродегенеративное заболевание после болезни Альцгеймера. С возрастом увеличивается распространенность идиопатической болезни Паркинсона. Множественная системная атрофия является самой частой причиной синдрома Паркинсона	Частота симптомов нарушенного мочеиспускания при дебюте заболевания составляет 30 %, через 5 лет – 70 %. Симптомы фазы накопления в 78 %. Ноктурия, ГАМП и гиперактивность детрузора. Гиперактивный мочевой пузырь и гиперактивность детрузора развиваются в начальной фазе, по мере прогрессирования заболевания появляются недостаточность внутреннего сфинктера и нарушение сократимости. Осложнения нейрогенной дисфункции мочеиспускания (инфекция) является одной из основных причин смертности при множественной системной атрофии. Нарушение сократимости детрузора является уродинамическим показателем, который, возможно, позволяет дифференцировать множественную системную атрофию от идиопатической болезни Паркинсона (БП)
Опухоли головного мозга	26,8 на 100 тыс. населения в год у взрослых (>19 лет), (17,9 % – доброкачественные; 8,9 % – злокачественные)	Недержание мочи развивается преимущественно при локализации в лобной доле (часть синдрома лобной доли или изолированной поражения лобной доли)

Продолжение табл. 1

Неврологическое заболевание	**Частота в общей популяции**	**Тип и частота нейроурологических симптомов**
Церебральный паралич	3,1–3,6 на1000 населения у детей в возрасте 8 лет	62 % женщин и 58 % мужчин с церебральным параличом страдают от недержания мочи. У 70 % – гиперактивность детрузора. Рецидивные инфекции мочевыводящих путей и рентгенологические изменения встречаются более чем в 10 % случаев
Повреждения спинного мозга	Распространенность в развитых странах варьирует от 280 до 906 случаев на 1 млн населения	Нейрогенная гиперактивность детрузора и детрузорно-сфинктерная диссинергия (ДСД) (до 95 %), гипоактивность детрузора (до 83 %) в зависимости от уровня поражения
Spina bifida	3–4 случая на 10 тыс. населения в год. Чаще всего встречаются поясничная и пояснично-крестцовая формы (60 %)	Функция мочевого пузыря (МП) нарушена у 96 % пациентов со *spina bifida*
Дегенеративные заболевания поясничного отдела позвоночника; патология межпозвоночных дисков; пролапс дисков; стеноз позвоночного канала в поясничном отделе	У мужчин (5 %) и женщин (3 %) старше 35 лет с болевым синдромом, связанным с пролапсом межпозвоночного диска. Встречаемость: около 5 случаев на 100 тыс. населения в год. Чаще у женщин старше 45 лет	У 26 % затрудненное мочеиспускание и аконтрактильный детрузор. Гипоактивность детрузора (до 83 %)
Ятрогенные повреждения тазовых нервов	Рак прямой кишки. Рак шейки матки (мультимодальное лечение, лучевая терапия и хирургические вмешательства). Оперативное лечение эндометриоза	После брюшнопромежностной резекции: у 50 % – острая задержка мочи. После тотальной мезоректальной эксцизии: у 10–30 % нарушения мочеиспускания

Окончание табл. 1

Неврологическое заболевание	**Частота в общей популяции**	**Тип и частота нейроурологических симптомов**
Периферическая нейропатия; сахарный диабет (СД) другие причины периферической нейропатии, которые приводят к урологическим симптомам: злоупотребление алкоголем, герпес крестцово-поясничной области и генитальный герпес, синдром Гийена–Барре, порфирия, саркоидоз	Распространенность СД по всему миру, при котором проводится лечение, составляет 8,3 %	Ургентность/учащенное мочеиспускание +/– недержание мочи. На поздней стадии – гипочувствительный и гипоактивный детрузор
Рассеянный склероз	Распространенность в Европе – 83 случая на 100 тыс. населения	При дебюте РС у 10 % пациентов отмечаются нарушения мочеиспускания, а у 75 % больных они развиваются после 10 лет течения болезни. Гиперактивность детрузора – 86 %. Детрузорно-сфинктерная диссинергия – 35 %. Гипоактивность детрузора – 25 %

2. Классификация нейрогенных расстройств нижних мочевыводящих путей

Для описания расстройств мочеиспускания, в частности возникающих при повреждениях спинного мозга, у больных с нейрогенными патологиями было предложено множество классификаций, например классификация нейрогенных расстройств НМП по Мадерсбахеру (рис. 1). Большинство схем основано на уровне поражения спинного мозга. Травма проксимальной части крестцового отдела спинного мозга приводит к поражению вышележащего двигательного нейрона, в результате чего возникает нейрогенная гиперактивность МП, в то время как повреждение нижележащего нейрона в результате травмы конского хвоста приводит к арефлексии МП (табл. 2).

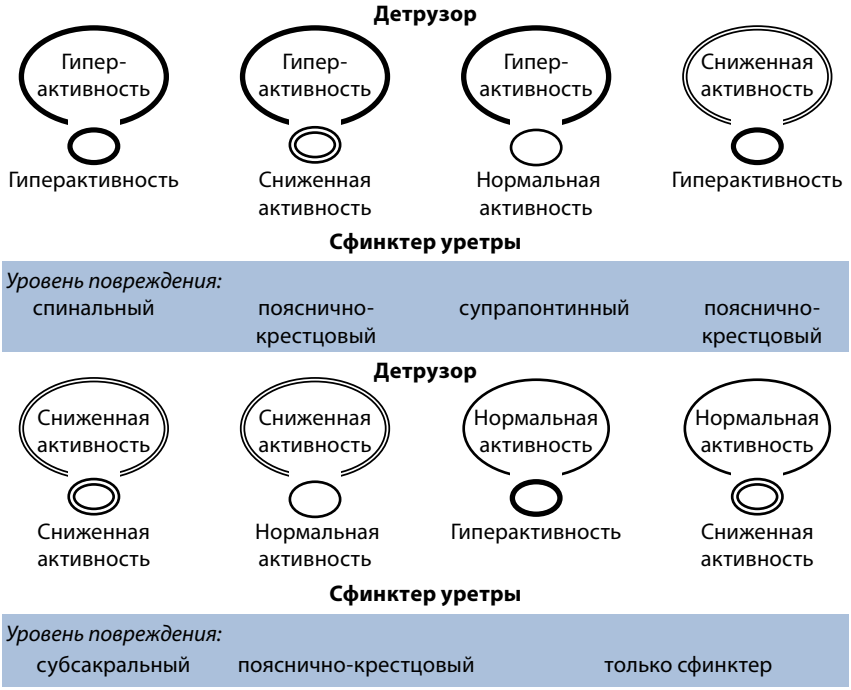


Рис. 1. Классификация нейрогенных расстройств нижних мочевыводящих путей по Мадерсбахеру, 1990

У большинства пациентов с множественными поражениями, неполными поражениями и нетравматическим повреждением спинного мозга неврологические нарушения имеют смешанную труднопредсказуемую неврологическую характеристику. Так называемый central cord syndrome при неполном повреждении спинного мозга характеризуется двигательной слабостью верхних конечностей и снижением сакральной чувствительности, что может также быть причиной дисфункции МП с непредсказуемыми характеристиками.

Таблица 2. Повреждения спинного мозга, служащие причинами дисфункции мочевого пузыря

Метод/область исследования	**Повреждение нижнего двигательного нейрона (конский хвост)**	**Повреждение верхнего двигательного нейрона (выше крестцового отдела)**
Цистограмма	Аконтрактильность детрузора +/– снижение комплаентности	Непроизвольные сокращения детрузора
Электромиограмма	Низкоампитудные волны, фибрилляция, многофазный потенциал	Гиперактивность и отсутствие релаксации во время сокращения детрузора
Уретральное давление наружного сфинктера	В норме или снижение профильного давления	Отсутствие релаксации во время сокращения детрузора
Видеоцистоуретрограмма	Возможна трабекулярность детрузора +/– пузырно-мочеточниковый рефлюкс	Трабекулярность детрузора +/– пузырно-мочеточниковый рефлюкс
Уретра	Необходимо исключить открытие шейки МП + сфинктерную недостаточность	Необходимо исключить обструкцию внутреннего и наружного сфинктеров

J. Blaivas et al. (1996) проанализировали результаты уродинамических исследований 284 (37 % женщин) пациентов с поражением спинного мозга и установили соотношение между характером симптомов нижних мочевых путей (СНМП) и неврологической недостаточностью (табл. 3). Нейрогенная детрузорная гиперактивность была выявлена у многих пациентов с супрасакральным поражением спинного мозга, во многих случаях в сочетании с ДСД.

Таблица 3. Результаты уродинамических исследований 284 пациентов с травматическим повреждением спинного мозга

Уровень поражения	*n*, %	Гиперактивность детрузора + ДСД, %	Гиперактивность детрузора без ДСД, %	Акинтрактильность детрузора, %
Шейный отдел (*n* = 104)	36,6	55	30	15
Грудной отдел (*n* = 87)	30,6	90	10	0
Поясничный отдел (*n* = 61)	21,4	30	30	40
Крестцовый отдел (*n* = 32)	11,2	12	12	64

У некоторых пациентов нейрогенная гиперактивность детрузора сочетается с инфравезикальной обструкцией или ДСД и может быть причиной пузырно-мочеточникового рефлюкса, гидронефроза, инфекций верхних мочевыводящих путей (ВМП), почечной недостаточности, а впоследствии и гибели больного. Измерение профильного давления во время мочеиспускания (фазы опорожнения) особенно информативно для определения не только наличия инфравезикальной обструкции, но и уровня самой обструкции (рис. 2, 3). Данное исследование выполняется путем измерения уретрального давления во время фазы опорожнения МП. В норме давление в МП и в проксимальной части уретры изобарное. Одномоментное измерение детрузорного давления и уретрального давления под рентгеновским (флюороскопическим) наблюдением позволяет точно установить диагноз.

В случае развития ДСД давление в уретре остается высоким во время сокращения МП.

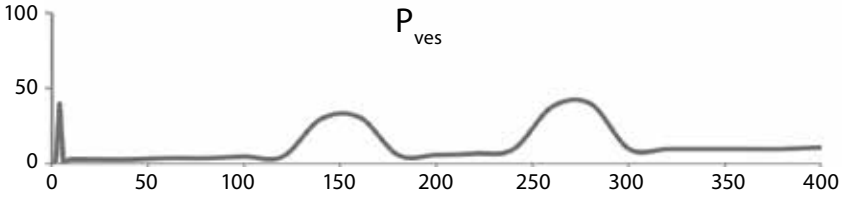


Рис. 2. Нейрогенная фазовая гиперкативность детрузора с 2 непроизвольными сокращениями детрузора при наполнении мочевого пузыря до 130 и 250 мл

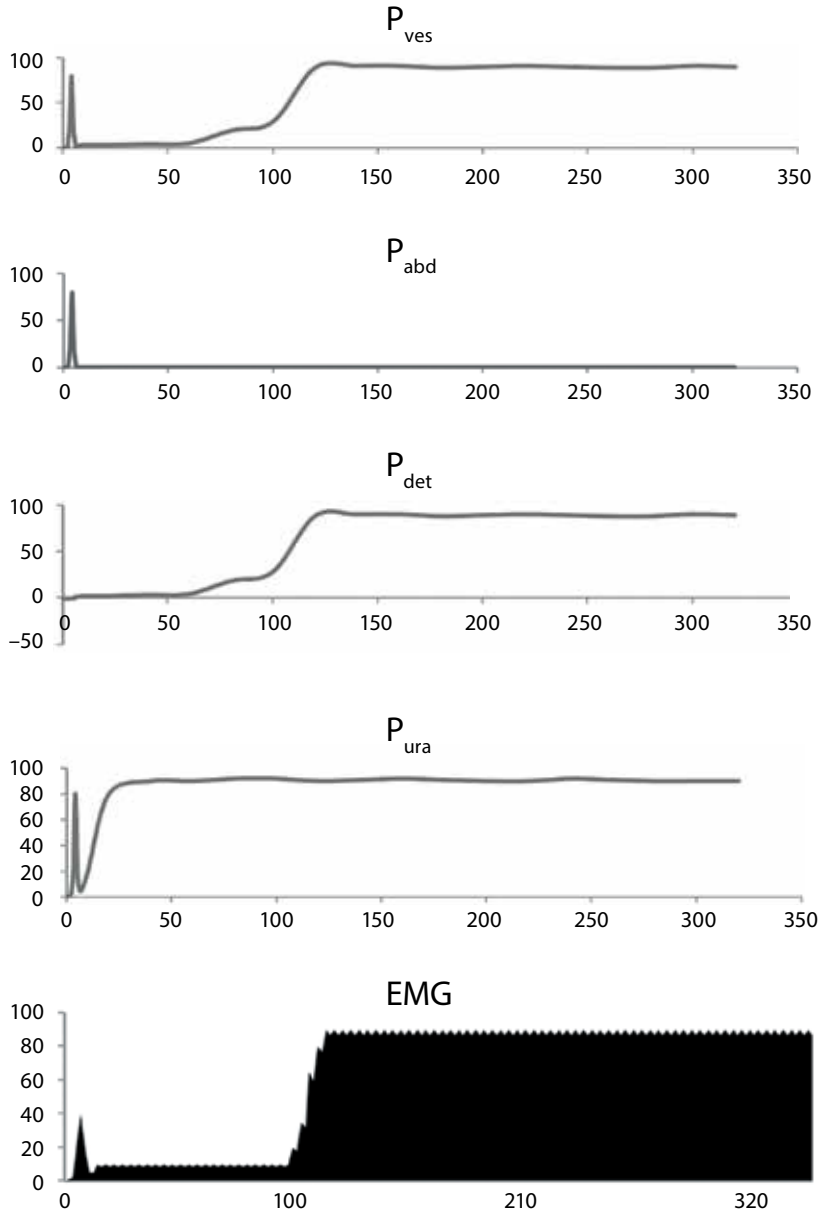


Рис. 3. Терминальная гиперактивность детрузора с детрузорно-сфинктерной диссинергией

У пациентов с инфравезикальной обструкцией необходимо исключить поражение нижнего двигательного нейрона, так как у некоторых из них наружный сфинктер может быть денервирован. Трансуретральная резекция простаты и шейки МП часто бывает причиной тотального недержания мочи у таких пациентов. Для оценки нейрогенной целостности (иннервации) наружного сфинктера уретры электромиография (ЭМГ) выполняется с использованием игольчатых электродов, при необходимости под контролем с помощи осциллоскопа. Использование видеоуродинамики особенно информативно у пациентов с патологическим открытием шейки МП. Когда уретральное давление измеряется без флюороскопического контроля независимо от записывающей техники, невозможно точно определить уровень начала шейки МП. Так, если проксимальная часть уретры денервирована, первое повышение давления будет не на уровне шейки МП, а дистальнее, что может стать причиной неправильной трактовки нарушений в области НМП.

3. Анамнез

- Анамнез является краеугольным камнем обследования, поскольку ответы на вопросы помогают в выборе методов диагностики и вариантов лечения.
- При сборе анамнеза необходимо учитывать ранее отмечавшиеся и существующие на данный момент симптомы и патологии.
- При нетравматическом характере нейрогенной дисфункции с постепенным началом в ряде случаев тщательный сбор анамнеза позволяет выявить, что изменения появились в детском или подростковом возрасте.
- Урологический анамнез включает симптомы, связанные с фазой накопления и опорожнения.
- Сбор анамнеза нарушений со стороны толстого кишечника имеет важное значение, поскольку пациенты с НДНМП могут иметь сопутствующие нейрогенные нарушения кишечника.
- При нейрогенной дисфункции мочеиспускания может нарушаться сексуальная функция.
- Особое внимание следует уделять возможным угрожающим признакам и симптомам (боль, инфекция, гематурия и фебрильная температура), которые требуют дополнительного обследования.
- Нужно учитывать, что пациентам зачастую трудно точно описать симптомы.
- Наличие симптомов нарушения функции МП, кишечника и сексуальной функции без неврологических симптомов может свидетельствовать о неврологическом заболевании или патологии.

Далее приведен алгоритм сбора анамнеза для выявления урологического заболевания, постановки верного диагноза и назначения адекватного лечения.

1. Отдаленный анамнез:
   - детский возраст, подростковый возраст, зрелый возраст;
   - факторы риска наследственных или семейных заболеваний;
   - у женщин: менархе (возраст) – может свидетельствовать о наличии метаболического нарушения;
   - акушерский анамнез;
   - наличие СД;
   - заболевания, например РС, БП, энцефалит, сифилис;
   - травмы и перенесенные операции, особенно с вовлечением спинного мозга и центральной нервной системы.

2. Текущий анамнез:
   - применяемые лекарственные препараты;
   - образ жизни (курение, алкоголь, прием препаратов) – может влиять на функцию мочеиспускания, кишечника и сексуальную функцию;
   - качество жизни.
3. Специфический урологический анамнез:
   - начало урологического заболевания;
   - снижение выраженности симптомов после мочеиспускания, определение распространенности неврологического процесса при отсутствии обструктивной уропатии;
   - чувствительность МП;
   - начало мочеиспускания (нормальное, спровоцированное, рефлекторное, затрудненное, приемы Креде);
   - прерывание мочеиспускания (нормальное, парадоксальное, пассивное);
   - энурез;
   - характер и тип мочеиспускания (катетеризация);
   - дневник мочеиспусканий: частота мочеиспусканий, объем мочеиспускания, недержание мочи и ургентные позывы.
4. Сексуальный анамнез:
   - патология половых органов и симптомы нарушения сексуальной функции;
   - чувствительность половых органов;
   - специфический андрологический анамнез: эректильная функция, неполноценность или отсутствие оргазма, эякуляция;
   - специфический гинекологический анамнез: диспареуния, неполноценность или отсутствие оргазмов.
5. Анамнез нарушений функции толстого кишечника:
   - частота дефекаций и недержание кала;
   - позывы к дефекации;
   - чувствительность прямой кишки;
   - начало дефекации (пальцевая стимуляция прямой кишки).
6. Неврологический анамнез:
   - врожденные или приобретенные неврологические заболевания;
   - психический статус и состояние сознания;
   - неврологические симптомы (соматические и сенсорные) с указанием дебюта заболевания, развития процесса и назначенного лечения;
   - спастичность или автономная дисрефлексия (особенно при повреждениях выше уровня Th6);
   - подвижность и функция кисти.

4. Физикальное исследование

Физикальное исследование включает определение чувствительности и рефлексов, опосредованных через нижние сегменты спинного мозга. Отклонения от нормы свидетельствуют о поражении на уровне крестцово-поясничных сегментов; топическая диагностика различных сенсорных нарушений позволяет определить локализацию патологического процесса. Распределение дерматомов (областей кожи, преимущественно иннервируемых одним спинальным нервом) и кожных нервов в перианальной области и задней поверхности верхней части бедра, области промежности, наружных половых органов у мужчин и корешков, обеспечивающих рефлексы нижних отделов спинного мозга представлено на рис. 4.

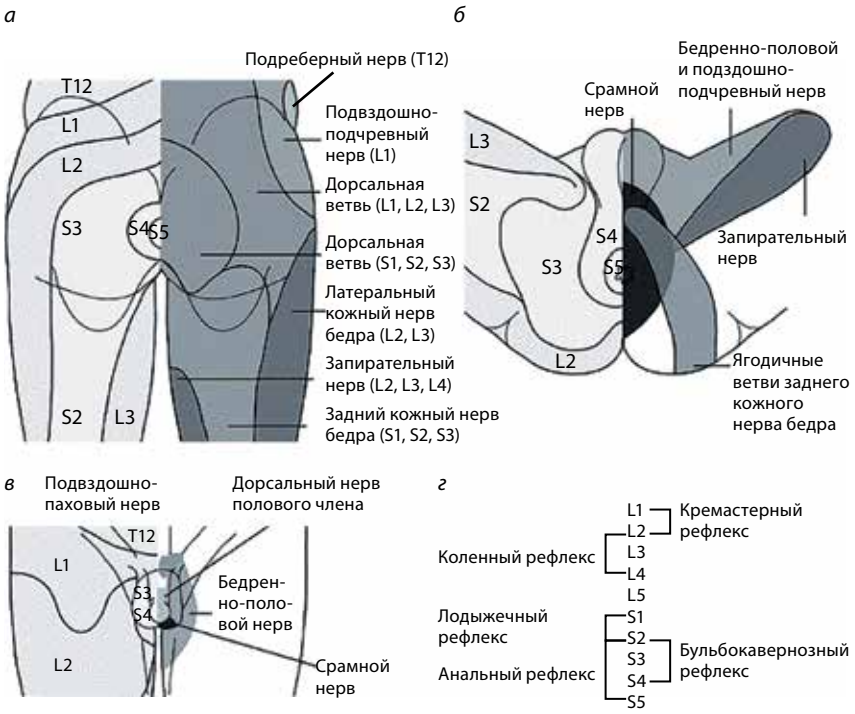


Рис. 4. Области физикального урологического исследования: *а* – перианальная область и задняя поверхность верхней части бедра; *б* – область промежности; *в* – область наружных половых органов у мужчин; *г* – корешки, обеспечивающие рефлексы нижних отделов спинного мозга

5. Комплексное уродинамическое исследование

Уродинамическое исследование является единственным методом, позволяющим объективно оценить функцию и дисфункцию мочевых путей. У данной категории больных, в частности при возможном наличии гиперактивности детрузора, инвазивное уродинамическое исследование является даже более провокационным, чем у других категорий пациентов. Следует принимать во внимание любые технические ошибки, которые могут служить причиной неправильных результатов. Кроме того, необходимо следить за качеством уродинамической записи и ее интерпретацией. Огромное значение для определения тактики лечения имеет повторная оценка уродинамических показателей в этот же сеанс, поскольку оно может дать совершенного другие результаты. У пациентов с повышенным риском автономной дисрефлексии рекомендуется периодически измерять артериальное давление на протяжении уродинамического исследования. До начала исследования ампула прямой кишки должна быть свободной от кала.

5.1. Урофлоуметрия и определение остаточной мочи

Урофлоуметрия и определение объема остаточной мочи дают первое впечатление о функциональном состоянии мочеиспускания и являются обязательными перед планированием любых инвазивных исследований уродинамики у пациентов, которые способны осуществлять мочеиспускание. Для получения достоверных результатов следует повторить исследование по меньшей мере 2–3 раза. К возможным отклонениям относятся низкая скорость потока, снижение объема мочеиспускания, прерывание струи мочи, задержка начала мочеиспускания, а также наличие остаточной мочи. При интерпретации результатов исследования у пациентов, которые не могут осуществлять мочеиспускание в естественном (физиологическом) положении тела, следует учитывать, что положение тела может влиять как на характер мочеиспускания, так и на скорость потока мочи.

5.2. Цистометрия

Цистометрия наполнения – это единственный метод количественной оценки наполнения МП (проводится при очень медленной скорости наполнения, около 20 мл/мин).

Функциональное состояние НМП необходимо описывать во время фазы наполнения. В настоящее время цистометрия как самостоятельный диагностический метод несколько утратила свою значимость. Ее информативность существенно возрастает при сочетании с измерением давления в МП во время мочеиспускания, а также в комбинации с видеоуродинамическим исследованием. Перед исследованием рекомендуется полностью опорожнить МП. При его наполнении следует использовать физиологическую скорость введения жидкости с температурой, равной температуре тела, поскольку быстрое наполнение и введение физиологического раствора комнатной температуры являются провоцирующими факторами. К возможным отклонениям относятся гиперактивность детрузора, низкая комплаентность МП, нарушение чувствительности МП, недержание мочи.

5.3. Исследование «давление/поток»

В рамках исследования оценивается координация между детрузором и уретрой или мышцами тазового дна на протяжении фазы мочеиспускания. Информативность исследования возрастает при использовании его в сочетании с цистометрией наполнения и видеоуродинамическим исследованием. Метод позволяет документально описать функциональное состояние НМП в фазу опорожнения. К возможным отклонениям относятся гипоактивность детрузора, инфравезикальная обструкция, ДСД, высокое сопротивление уретры (нерасслабляющаяся уретра), наличие остаточной мочи. Большинство типов обструкции при НДНМП обусловлены ДСД, нерасслабляющейся уретрой или же нерасслабляющейся шейкой МП. Исследование «давление/поток» главным образом предназначено для оценки выраженности механической обструкции, вызванной механическими и анатомическими свойствами уретры, и имеет ограниченное значение у больных с НДНМП.

5.4. Электромиография

Электромиография показывает активность наружного сфинктера уретры, периуретральной поперечнополосатой мускулатуры, анального сфинктера или поперечнополосатых мышц тазового дна. В ряде случаев интерпретация результатов ЭМГ может быть сложна в связи с наличием артефактов, вызванных работой другого оборудования. При проведении уродинамического исследования ЭМГ информативна для оценки способности пациента контролировать сокращения мышц тазового дна. К возможным отклонениям относится неадекватный ответ на специфическую стимуляцию (наполнение МП, непроизвольные сокращения детрузора, начало мочеиспускания, кашель, проба Вальсальвы и т. д.), которые свидетельствуют о ДСД.

5.5. Профилометрия

Информативность измерения внутриуретрального давления у больных с НДНМП достаточно ограничена. На сегодняшний день не достигнут консенсус по показателям, свидетельствующим об отклонениях от нормы. Это исследование не рекомендовано для применения в каждодневной клинической практике.

5.6. Видеоуродинамическое исследование

Комбинация цистометрии наполнения и исследования «давление/поток» в сочетании с рентген-визуализацией является «золотым стандартом» при изучении уродинамики у больных с НДНМП (рис. 5, 6). К возможным отклонениям относятся нарушения, встречающиеся при цистометрии и исследовании «давление/поток», а также анатомические изменения мочевых путей и пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Это

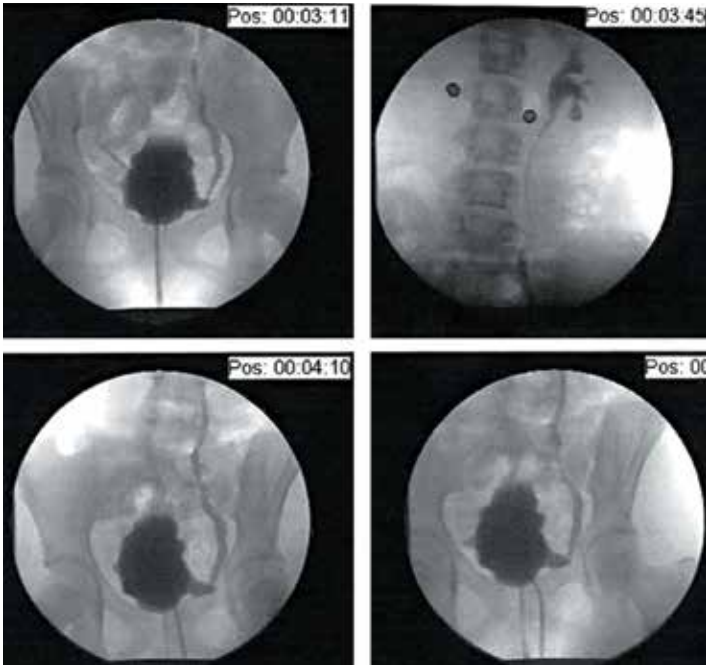


Рис. 5. Видеоуродинамическое исследование: 21-летняя женщина, страдающая миелодисплазией и недержанием мочи, со сниженной комплаентностью мочевого пузыря, нейрогенной гиперактивностью детрузора и рефлюксом в верхние мочевыводящие пути

Рис. 6. Видеоуродинамическое исследование: пациент с параплегией и травмой спинного мозга (Т10-11). При видеоуродинамике определяется пузырно-мочеточниковый рефлюкс на фоне пузырно-наружно-сфинктерной диссинергии

исследование также позволяет провести дифференциальную диагностику между спазмом внутреннего и наружного сфинктеров у мужчин.

5.7. Амбулаторное уродинамическое исследование

Данное функциональное исследование мочевыводящих путей основано главным образом на их естественном наполнении в условиях нормальной активности пациента. Данный метод следует использовать, если стандартные методики не воспроизводят симптомы пациента.

5.8. Провокационные маневры при уродинамическом исследовании

Нарушение функции НМП во время уродинамики может быть вызвано кашлем, триггерным мочеиспусканием или сокращением анального сфинктера. Цистометрия с быстрым наполнением МП охлажденным физиологическим раствором (тест с «ледяной водой») позволяет дифференцировать между собой повреждение верхнего и нижнего двигательных нейронов. У больных с повреждением верхних мотонейронов развиваются сокращения детрузора при условии интактности самого детрузора, тогда как у больных с повреждением нижних мотонейронов они не возникают. Однако данный метод обладает низкой чувствительностью и не всегда позволяет провести дифференциальную диагностику.

6. Функция почек

У многих пациентов с НДНМП имеется риск поражения ВМП, особенно при наличии высокого давления детрузора в фазу наполнения. Несмотря на то, что эффективное лечение позволяет снизить этот риск, по-прежнему отмечаются высокие показатели нарушения функции почек. Риск развития почечной недостаточности значительно выше у больных с травмами спинного мозга или *spina bifida*, чем у пациентов с медленно прогрессирующими заболеваниями, включая РС и БП. Врачи должны знать об основном заболевании и тщательно следить за появлением признаков и симптомов возможного нарушения функции почек. В литературе не опубликовано данных высокого уровня доказательности по оптимальному сохранению функции ВМП.

7. Урологические проявления неврологических заболеваний

7.1. Рассеянный склероз

Характеристика заболевания. Рассеянный склероз – хроническое аутоиммунное заболевание, при котором поражается миелиновая оболочка нервных волокон головного и спинного мозга. Заболевание в основном возникает в молодом и среднем возрасте (15–40 лет). Особенностью болезни является одновременное поражение нескольких различных отделов нервной системы, что приводит к появлению у больных разнообразных неврологических симптомов. Морфологической основой болезни является образование так называемых бляшек РС – очагов разрушения миелина белого вещества головного и спинного мозга. Размеры бляшек, как правило, от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, но при прогрессировании заболевания возможно образование крупных слившихся бляшек. У одного и того же больного при помощи специальных методов исследования можно выявить бляшки различной степени активности – свежие и старые.

Течение заболевания хроническое, выделяют 4 типа течения болезни:

1) ремиттирующий-рецидивирующий – самый частый, когда периоды обострения сменяются периодами полного восстановления или частичного улучшения. При этом нет нарастания симптомов (т. е. прогрессирования) между обострениями;
2) вторично-прогрессирующий – течение болезни часто сменяется вторичным прогрессированием, болезнь прогрессирует с обострениями или без них;
3) первично-прогрессирующий – прогрессирование с самого начала болезни. Изредка возможны периоды небольшого улучшения;
4) Прогрессирующий с обострениями – самый редкий. Это развитие явных обострений на фоне медленного прогрессирования.

Частыми симптомами РС являются нарушения функций тазовых органов: императивные позывы, задержки мочи и стула, на более поздних стадиях – недержание. Возможно неполное опорожнение МП, что часто бывает причиной урологической инфекции. У некоторых больных могут возникать проблемы, связанные с половой функцией, которые могут совпадать с нарушением функции тазовых органов или быть самостоятельным симптомом.

Диагностика. У больных с РС определяется довольно скудная взаимосвязь между клиническими симптомами и результатами уродинамического исследования.

Даже у пациентов без явных СНМП при выполнении уродинамики можно выявить различные патологические состояния. В табл. 4 представлены данные уродинамических исследований пациентов, страдающих РС. У большинства больных в ходе уродинамики определяется гиперактивность детрузора в сочетании с ДСД или без нее. Аконтрактильность детрузора так же встречается достаточно часто.

Известно, что СНМП и результаты уродинамического исследования могут изменяться со временем. J. Blaivas et al. (1979) у 15 % пациентов отметили явные изменения при повторном исследовании.

Таблица 4. Данные уродинамических исследований пациентов, страдающих рассеянным склерозом

Литературный источник	Количество пациентов (объем выборки)	Норма	Аконтрактильность детрузора	Гиперактивность детрузора без ДСД	Гиперактивность детрузора с ДСД
Blaivas et al., 1979	45 исследований у 41 пациента	2 (4 %)	18 (40 %)	14 (31 %)	11 (24 %)
McGuire and Savastano, 1984	46 пациентов	0	13 (28 %) среднее количество остаточной мочи 600 мл	12 (26 %) среднее количество остаточной мочи 30 мл	21 (46 %) среднее количество остаточной мочи 90 мл
Schoenberg et al., 1982	39 пациентов	6 (15 %)	11 (28 %)	13 (33 %)	9 (23 %)
Goldstein et al., 1982	94 исследования у 84 пациентов	5 (5 %)	18 (19 %)	47 (50 %)	24 (26 %)
Awad et al., 1984	57 пациентов	7 (12 %)	12 (21 %)	21 (37 %)	17 (30 %)
Всего	139 исследований у 267 пациентов	7 %	26 %	38 %	29 %

Уродинамическое исследование должно лежать в основе диагностики пациентов с РС, у которых имеют место СНМП. Ранняя диагностика уродинамических нарушений помогает в постановке диагноза и позволяет предотвратить тяжелые

осложнения. Следует обратить особое внимание на некоторые наиболее опасные состояния, которые встречаются у больных РС и которые могут быть угрожающими для жизни. Это в первую очередь ДСД у мужчин, приводящая к дисфункциональному мочеиспусканию с чрезмерно высоким давлением в МП в момент мочеиспускания и остаточной мочой. В подобных условиях пациентам часто устанавливается постоянный уретральный катетер, что приводит к перманентной мочевой инфекции и поражению ВМП. Снижение комплаентности МП и высокое давление во время цистометрии наполнения (более чем 40 см вод. ст.) также могут быть причиной восходящих пиелонефритов, угрожающих жизни пациентов.

Наиболее часто встречающееся изменение уродинамики НМП – это гиперактивность детрузора, которая выявляется в 50–90 % случаев. Более чем в 50 % случаев гиперактивность ассоциирована с ДСД. Аконтрактильность или гипоконтрактильность диагностируется в 20–30 % случаев; для таких пациентов характерно удлинение акта мочеиспускания и наличие остаточной мочи.

Во время повышения внутрибрюшного и внутрипузырного давления наружный сфинктер остается в закрытом состоянии, что является причиной инфравезикальной обструкции, вследствие чего возникают неполное опорожнение МП и ретенционные изменения ВМП.

7.2. Диабетическая цистопатия

Характеристика заболевания. Одним из основных осложнений СД является диабетическая нейропатия, которая может влиять на функцию НМП. Многие пациенты отмечают урологические симптомы, этиология которых объясняется наличием СД. Наличие такой сопутствующей урологической патологии, как аденома предстательной железы, рак простаты у мужчин и различные дисфункции тазового дна могут также способствовать появлению симптомов. Нейрогенная дисфункция МП появляется спустя 10 лет после начала СД и является результатом периферической и автономной нейропатии. C. Frimodt-Møller назвал изменения функции НМП при диабетичекой нейропатии диабетической цистопатией (diabetic cystopathy). Причина нейропатии – метаболические нарушения шванновских клеток, вследствие чего происходят сегментарная демиелинизация нервных волокон и снижение нервной проводимости.

Как правило, диабетическая цистопатия имеет довольно длительный латентный период. Первым симптомом обычно является снижение чувствительности МП, что проявляется постепенным увеличением интервала между мочеиспусканиями. Со временем состояние может прогрессировать до тех пор, пока количество эпизодов мочеиспускания не снизится до 1–2 в день, при этом сам пациент не осознает необходимости

и позыва к мочеиспусканию вообще. При дальнейшем прогрессировании пациент может нуждаться в напряжении передней брюшной стенки, чтобы начать и поддержать мочеиспускание, при этом сила и напор струи уменьшаются, приводя к хронической задержке мочи. Пациент может не осознавать этого до тех пор, пока не понадобится катетеризация МП. Сложнее объяснить другой урологический симптом у пациентов с СД – ургентность и учащенное мочеиспускание без каких-либо уродинамических изменений. Усугубляет ситуацию еще и диабетическая дневная и ночная полиурия, которая является частым симптомом.

Диагностика. Результаты уродинамического исследования у больных СД включают затрудненное мочеиспускание, наличие остаточной мочи после мочеиспускания, снижение чувствительности МП, повышение цистометрической емкости МП, снижение сократительной способности детрузора и, в конечной стадии, акконтрактильность детрузора. Необъясним тот факт, что гиперактивность детрузора часто встречается при СД.

S. Kaplan and J. Blaivas оценили результаты комплексного уродинамического исследования 182 больных СД с СНМП (табл. 5): гиперактивность детрузора была определена у 55 % больных, сниженная контрактильность – у 23 %, акконтрактильность МП в 10 %, у 11 % больных результаты исследований имели неопределенный характер и лишь у 1 % больных уродинамику можно было расценивать как нормальную. В 36 % случаев была выявлена инфравезикальная обструкция (все пациенты – мужского пола).

Таблица 5. Результаты уродинамических исследований у больных сахарным диабетом (J. Blaivas et al., 1995)

Параметр	Значение, %
Норма	12
Гиперактивность детрузора с нормальной контрактильностью МП при мочеиспускании	33
Гиперактивность детрузора со сниженной контрактильностью МП при мочеиспускании, но с сохраненной способностью к мочеиспусканию	23
Акконтрактильность детрузора	23
Сниженная сократимость детрузора, но с сохраненной способностью к мочеиспусканию	9

У больных с СД обычно имеет место как соматическая, так и вегетативная нейропатия, что подтверждается пролонгированным латентным временем бульбокавернозного рефлекса, указывающим на нейропатию пудендального нерва.

Более тонкие изменения в иннервации МП и уретры можно зафиксировать при выполнении электромиелографии. Результаты ЭМГ также демонстрируют повышение латентного периода вызванного ответа в анальном или уретральном сфинктерах.

7.3. Острое нарушение мозгового кровообращения

Характеристика заболевания. Распространенность острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) составляет от 83 до 160 случаев на 100 тыс. населения и в трети случаев приводит к инвалидности пациента. Окклюзия артерий, кровоизлияние и врожденная мальформация являются основными этиологическими факторами. Атеросклеротическое поражение сосудов часто ассоциировано с гипертонической болезнью и СД. Разрыв аневризм сосудов основания черепа является основной причиной внутричерепного кровоизлияния. Большинство пациентов, перенесших ОНМК, в той или иной степени страдают расстройствами мочеиспускания.

В течение 1-го месяца после инсульта недержание мочи развивается более чем в 70 % случаев. Чаще недержание имеет временный характер, но у части больных регрессия симптомов так и не наступает, что зависит от степени паралича и выраженности когнитивных нарушений.

Гиперактивность детрузора является одним из самых частых осложнений после перенесенного ОНМК и возникает вследствие воздействия тормозящих структур головного мозга на центр мочеиспускания. В то же время сложно объяснить, почему у более чем у 25 % больных, перенесших инсульт, развивается задержка мочеиспускания, связанная с аконтрактильностью детрузора.

Диагностика. В ходе уродинамического исследования наиболее часто диагностируется гиперактивность детрузора (рис. 7). Аконтрактильность детрузора (рис. 8) чаще выявляется в раннем периоде перенесенного ОНМК и гораздо реже на более поздних сроках. Согласно данным M. Borrie, который наблюдал в течение 1 года 151 пациента с нарушениями мозгового кровообращения, у 17 % больных первоначально имело место недержание мочи. Спустя 1, 4 и 12 нед наблюдения функция удержания мочи восстановилась у 60, 42 и 29 % выживших пациентов соответственно. У 85 % больных с недержанием мочи различной степени выраженности, которое возникло после ОНМК, было диагностировано непроизвольное сокращение детрузора. Недержание мочи сопровождалось снижением двигательной активности и интеллекта.

Случаев развития ДСД у больных после ОНМК выявлено не было, но у некоторых наблюдалось произвольное сокращение наружного сфинктера уретры (псевдодиссинергия) во время непроизвольного сокращения детрузора. Такое явление может быть ошибочно трактовано как ДСД, но, вероятнее всего, это усиленный защитный

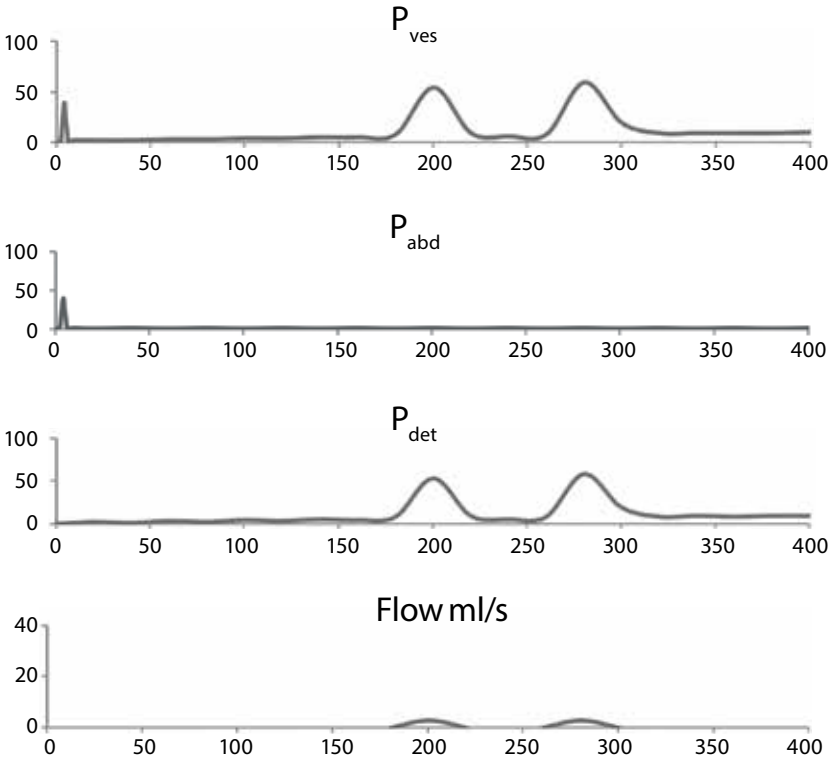


Рис. 7. Гиперактивность детрузора, императивное недержание мочи у больного после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения

рефлекс, сознательно или бессознательно направленный на удержание непроизвольного мочеиспускания, что отчетливо видно на ЭМГ.

Некоторые больные с гиперактивностью детрузора ощущали непроизвольные сокращения как императивный позыв к мочеиспусканию; в этот момент больной мог произвольно сократить наружный сфинктер уретры, препятствуя недержанию мочи. У других пациентов способность к произвольному сокращению сфинктера утрачена и они теряют мочу, если вовремя не посещают туалет. У ряда пациентов после перенесенного ОНМК функция мочеиспускания контролируется непроизвольно. G. Balldani изучили результаты уродинамических исследований больных с ОНМК. Гиперактивность детрузора была выявлена в 46 % случаев, аконтрактильность – в 20 %, в остальных случаях уродинамических нарушений выявлено не было. У многих пациентов после инсульта определяется неполное опорожнение МП даже после восстановления

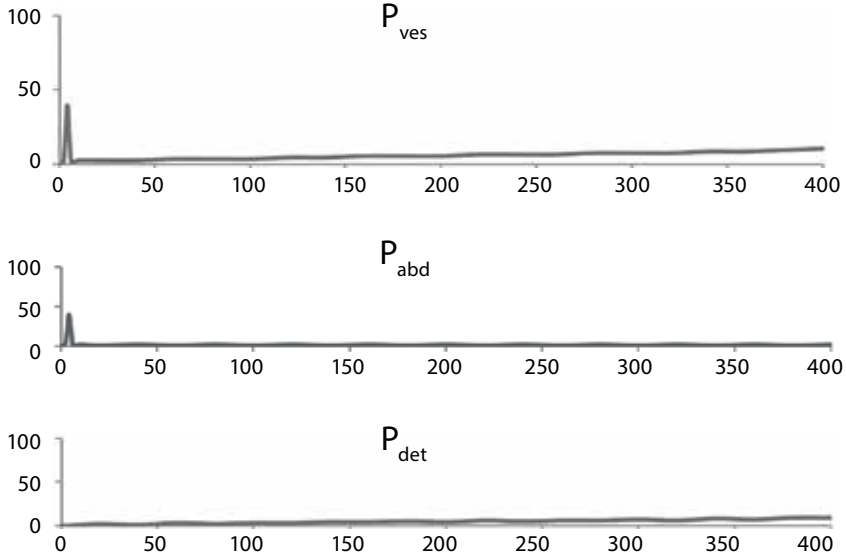


Рис. 8. Аконтрактильность детрузора у больного после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения

континенции. Риск возникновения инфекций НМП у больных данной группы значительно возрастает. Таким образом, развитие инфицирования НМП является прямым следствием перенесенного ранее ОНМК или связано с такими урологическими состояниями, как доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) или гиперактивность детрузора со снижением сократительной функции. К другим причинам, способствующим накоплению большого объема остаточной мочи, в 36 % случаев отнесен был СД, а в 13 % – ранее существовавшие дисфункции МП.

7.4. Урологические проявления болезни Паркинсона

Характеристика заболевания. Болезнь Паркинсона (БП) – одна из наиболее частых причин расстройств мочеиспускания. Она встречается как у мужчин, так и у женщин в возрасте от 60 до 70 лет. Для этого заболевания характерны такие симптомы, как тремор, брадикинезия, мышечная ригидность. Они являются следствием сниженного уровня допамина в черной субстанции. У 35–75 % больных с БП определяются расстройства мочеиспускания, наиболее частыми проявлениями которого являются императивные позывы, учащенное мочеиспускание и недержание мочи. У части больных диагностируется задержка мочи или неполное опорожнение МП.

Гиперактивность детрузора и брадикинезия (нарушение релаксации) наружного сфинктера уретры – наиболее часто встречающиеся уродинамически значимые изменения.

Правильно выполненное уродинамическое исследование – ключ к пониманию патофизиологии процесса, формирующий в дальнейшем основу для рационального лечения. Вследствие длительного прогрессирования заболевания пациенты часто адаптируются к расстройствам мочеиспускания и не осознают степень существующих нарушений.

Диагностика. Для пациентов с БП патогномоничным уродинамическим признаком является гиперактивность детрузора, что практически всегда становится причиной императивных позывов, учащенного мочеиспускания и императивного недержания мочи. Если пациент ощущает непроизвольное сокращение детрузора, он имеет возможность произвольно сократить (сжать) наружный сфинктер уретры, препятствуя потере мочи (псевдодиссинергия). Такое произвольное сокращение сфинктера отличается от ДСД, для которого характерно непроизвольное сокращение наружного сфинктера уретры во время непроизвольного сокращения детрузора (рис. 9).

Замедленная релаксация наружного сфинктера уретры в момент начала произвольного мочеиспускания отчетливо видна во время видеоуродинамического исследования. Причина замедленной релаксации – брадикинезия, что характерно для больных БП с генерализованной мышечной ригидностью. Этот симптом может напоминать инфравезикальную обструкцию, что можно отличить с помощью проведения микционной флюороскопии или ЭМГ с одномоментным измерением уретрального давления на уровне наружного сфинктера.

Реже встречается снижение сократительной способности детрузора в сочетании со снижением детрузорного давления <30–40 см вод. ст. и скорости потока мочи <12 мл/с. При наличии остаточной мочи продолжительность сокращения детрузора относительно короче.

Аконтрактильность детрузора не характерна для болезни Паркинсона и может быть признаком распространенной нейрогенной дисфункции, как синдром Шая–Дрейджера, для которого характерна генерализованная вегетативная дисфункция. Снижение сократительной функции МП может происходить вследствие приема антихолинергических и допаминергических препаратов.

Болезнь Паркинсона у больных с ДГПЖ. У пожилых пациентов с БП имеет место сложная клиническая картина, так как зачастую невозможно определить соотношение неврологических нарушений и ДГПЖ в патогенезе развития тех или иных симптомов. Оперативное лечение ДГПЖ у больных БП связано с высоким риском развития недержания мочи в послеоперационном периоде. В общей популяции недержание мочи после перенесенной простатэктомии развивается не более чем в 1 % случа-

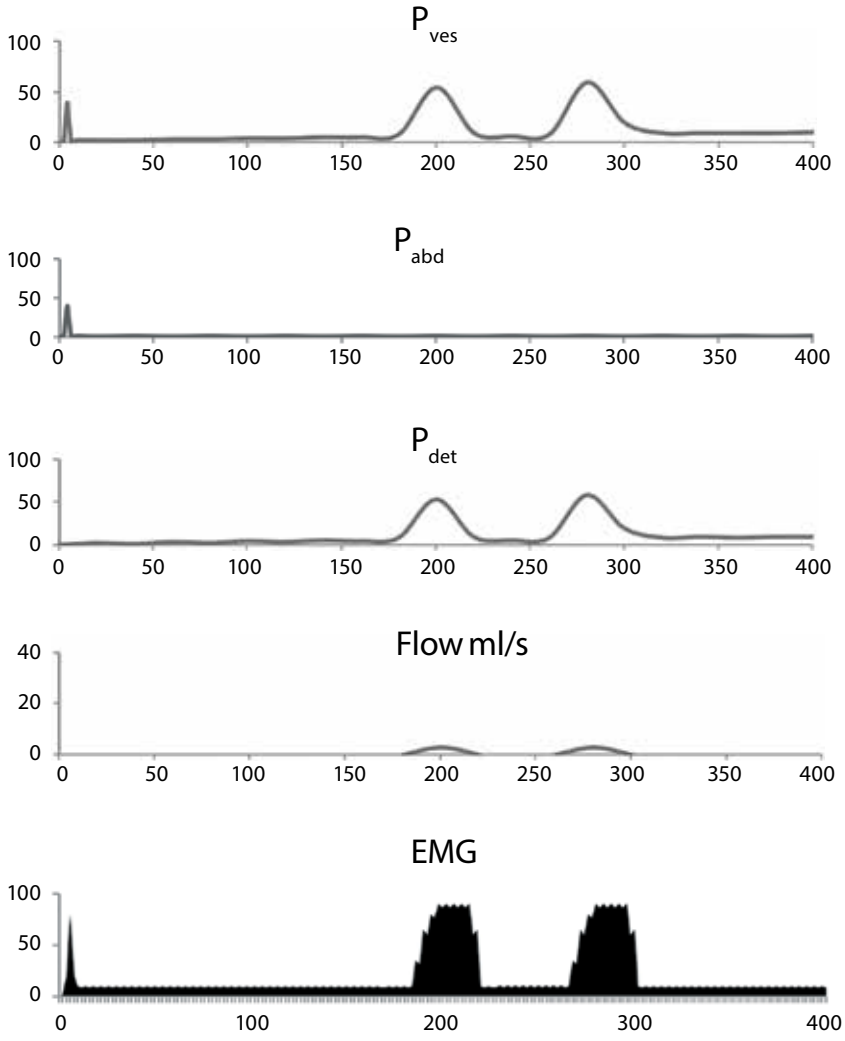


Рис. 9. Гипеактивность детрузора в сочетании с псевдодиссинергией детрузора у больного с болезнью Паркинсона

ев, в то время как у больных паркинсонизмом в 20 % случаев, причиной чему служит нейрогенная гиперактивность детрузора.

Отсутствие непроизвольных сокращений детрузора во время уродинамического исследования не является определяющим фактором исхода простатэктомии.

Способность произвольного контроля над наружным сфинктером уретры играет решающую роль в благоприятном исходе операции. При удовлетворительном контроле наружного сфинктера риск развития недержания мочи после простатэктомии у пациентов с БП составляет 4 %, в то время как у тех же больных при нарушении произвольного контроля наружного сфинктера данный показатель составляет уже 83 % и более.

Термин «произвольный контроль наружного сфинктера уретры» подразумевает способность пациента повышать ЭМГ-активность сфинктера или способность к прерыванию струи мочи. У пациентов с нарушением произвольного контроля наружного сфинктера уретры, сниженным объемом МП, с небольшим количеством остаточной мочи и императивным недержанием мочи, несмотря на скорость потока мочи, имеется низкая вероятность улучшения симптомов после простатэктомии. По возможности таким пациентам должна быть рекомендована консервативная терапия, включающая прием холинолитиков. Если выполнение простатэктомии необходимо по медицинским показаниям, больной и его родственники должны быть обязательно предупреждены о наличии высокого риска развития недержания мочи в послеоперационном периоде.

8. Повреждения спинного мозга

Травма спинного мозга – одно из самых тяжелых состояний, известных медицине. Частота встречаемости данной патологии в США составляет 2,3 случая на 100 тыс. населения. Урологические осложнения являются основной причиной смерти больных с травмой спинного мозга. Уродинамическая диагностика и последующее специфическое лечение – ключевой момент в увеличении выживаемости и продолжительности жизни больных данной категории. Пациенты с травмой спинного мозга должны находиться под постоянным наблюдением уролога. Клинически травма спинного мозга сначала проявляется картиной спинального шока, далее следует фаза восстановления, после которой начинается период отсутствия неврологической динамики, что называется фазой стабилизации.

8.1. Фаза спинального шока

Сразу после повреждения спинного мозга наступает фаза спинального шока, для которой характерны наличие вялого (flaccid) паралича и отсутствие рефлекторной активности ниже уровня поражения. Продолжительность этой фазы может варьироваться. В большинстве случаев через 2–12 нед появляется рефлекторное сокращение детрузора, но в некоторых случаях этот процесс может отсутствовать и через 6–12 мес. На протяжении фазы спинального шока МП находится в состоянии арефлексии, в связи с чем развивается задержка мочи. Оптимальное ведение больных на этом этапе заключается в применении интермиттирующей катетеризации. Уродинамическая картина арефлексии детрузора характеризуется полным отсутствием сокращения детрузора как во время цистометрии наполнения (рис. 10), так и при попытке выполнения исследования «давление/поток» (рис. 11).

8.2. Фаза восстановления

Первый признак фазы восстановления – появление рефлекторной активности детрузора. Точно предугадать патофизиологические изменения в зависимости от уровня поражения спинного мозга достаточно трудно. У многих пациентов после повреждения шейного и/или грудного отдела позвоночника развивается гиперактивность детрузора, чаще в сочетании с ДСД. При повреждении поясничного отдела позвоночника характерно разнообразие симптомов, в то время как при повреждении крестцового отдела позвоночника (рис. 12) развивается аконтрактильность детрузора.

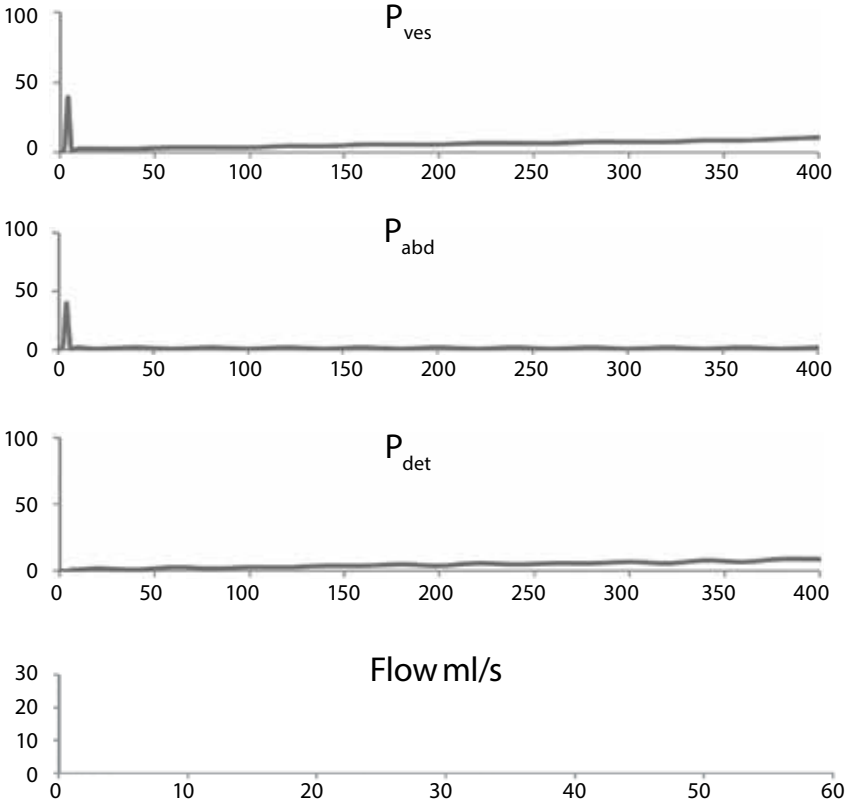


Рис. 10. Цистометрия наполнения у больного при травме спинного мозга: асенсорный мочевой пузырь (отсутствует позыв к мочеиспусканию при наполнении мочевого пузыря), комплаентность мочевого пузыря сохранена

В одних случаях развивается необъяснимое вторичное повреждение двигательных нейронов, а в других причина арефлексии остается неизвестной.

8.3. Фаза стабилизации

О начале фазы стабилизации можно говорить, когда признаки неврологической динамики исчезают, а уродинамическая картина остается стабильной на протяжении длительного времени. Тем не менее даже на этой стадии при проведении специфического лечения динамика состояния может изменяться. Результат в первую очередь зависит от степени поражения, что подтверждает необходимость пожизнен-

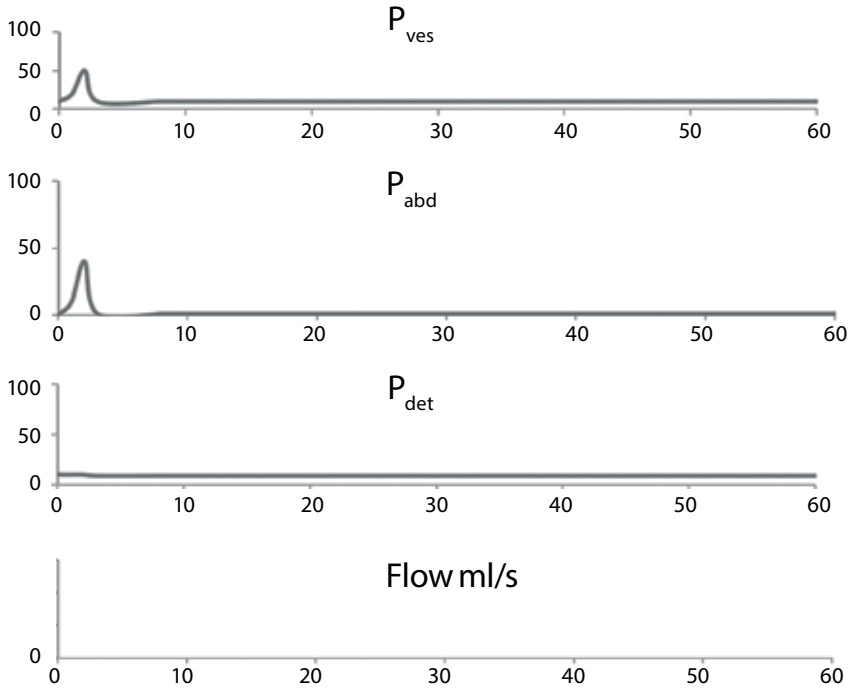


Рис. 11. Исследование «давление/поток» у больного с травмой спинного мозга: отсутствует сокращение детрузора при попытке мочеиспускания

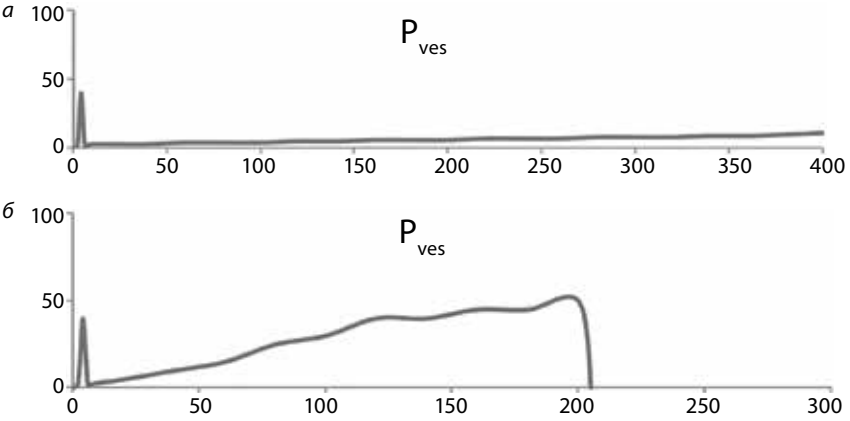


Рис. 12. Цистометрия наполнения 2 пациентов с поражением крестцового отдела позвоночника: *а* – с нормальной емкостью мочевого пузыря; *б* – со сниженной эластичностью (комплаентностью) мочевого пузыря

ного наблюдения. Например, у пациента с аконтрактильностью детрузора с течением времени может появиться снижение комплаентности.

Следует отметить, что врач должен диагностировать снижение комплаентности детрузора до достижения уровня детрузорного давления 100 см вод. ст. во избежание пузырно-мочеточникового рефлюкса и развития дальнейших инфекционных осложнений.

8.4. Вегетативная дисрефлексия

Вегетативная дисрефлексия (ВД) является потенциально опасным для жизни состоянием и характеризуется гиперактивацией симпатической системы в ответ на афферентный сигнал, возникающий в результате травмы спинного мозга. Для данного состояния характерны такие симптомы, как головная боль, потоотделение, приливы, внезапная и стойкая артериальная гипертензия, рефлекторая брадикардия.

Наиболее частой причиной возникновения приступа ВД является растяжение кишечника или МП. Инфекции ВМП, камни в МП могут также спровоцировать приступ ВД. В результате нарушения симпатической иннервации возникает рефлекторная вазоконстрикция с последующей системной гипертензией. В связи с повышенной чувствительностью каротидной железы (каротидный гломус) к увеличению кровяного давления возникает активация блуждающего нерва, что приводит к вазодилатации и развитию брадикардии. Однако поскольку через поврежденный участок спинного мозга распространение нервного импульса невозможно, вазоконстрикция, а впоследствии и гипертензия, ниже уровня повреждения не распространяется. Вазодилатация приводит к профузному потоотделению, приливам и ощущению ползающих мурашек выше уровня повреждения спинного мозга. При возникновении такого состояния необходимо незамедлительное проведение лечения, направленного на устранение патологической стимуляции парасимпатической нервной системы.

Большинство пациентов с ВД ощущают начало приступа за несколько минут или секунд до начала проявления клинических симптомов. После устранения триггерного фактора, в нашем случае опорожнения МП, вышеописанные симптомы регрессируют в течение минуты. Таким образом, уродинамическое исследование в большинстве случаев должно быть закончено до появления тяжелых симптомов. У больных с повреждением спинного мозга на уровне Th6 и выше с приступами вегетативной дисрефлексии в анамнезе инструментальные исследования НМП должны выполняться под контролем артериального давления. Во время проводимого исследования в уродинамической лаборатории препараты скорой медицинской помощи должны быть приготовлены на случай, если приступ ВД не купируется самостоятельно после опорожнения МП и извлечения катетера (нифедипин 10 мг сублингвально,

хлорпромазин 1 мг внутривенно, фентоламин 5 мг внутривенно могут понадобиться на случай жизнеугрожающего приступа ВД). Если в ходе цистометрии наполнения или другой манипуляции пациент почувствовал симптомы ВД и было отмечено повышение артериального давления, МП должен быть опорожнен незамедлительно. Если пациент не отмечает улучшения состояния в течение 30–60 с, катетер должен быть удален. В случае отсутствия динамики со стороны описанных симптомов после удаления катетера должен быть применен один из указанных препаратов. Если есть эффект от опорожнения МП, уродинамическое исследование может быть продолжено при снижении скорости наполнения МП.

9. Лечение

9.1. Основные принципы лечения

Приоритетными задачами при лечении пациентов с НДНМП являются (по мере важности):

1) защита ВМП;

2) лечение недержания мочи;

3) восстановление функций НМП;

4) улучшение качества жизни больных.

Также следует уделить внимание таким вопросам, как уменьшение выраженности нетрудоспособности больных, экономическая целесообразность лечения, технические сложности и возможные осложнения.

Почечная недостаточность является основной причиной смертности больных, выживших после травматического повреждения спинного мозга. Сохранение давления детрузора в пределах безопасных значений, как в фазу наполнения, так и в фазу опорожнения МП, позволяет значительно уменьшить смертность от урологических причин пациентов данной категории, и это является «золотым» правилом в лечении больных с НДНМП. У больных с высоким давлением детрузора в фазу наполнения (гиперактивность детрузора, сниженная комплаентность) приоритетной целью лечения является конверсия ГАМП с высоким давлением в резервуар с низким давлением, даже несмотря на наличие остаточной мочи. Снижение давления детрузора способствует удержанию мочи и, как следствие, улучшает социальную реабилитацию и качество жизни пациента. Кроме того, это имеет важнейшее значение для профилактики мочевых инфекций.

9.2. Некоторые аспекты физиотерапии

Термин «реабилитация мочевого пузыря» подразумевает различные методы лечения, целью которых является восстановление функций МП у пациентов с НДНМП. Сильное сокращение сфинктера уретры и/или мышц тазового дна, а также дилатация анального отдела, стимуляция генитальной области и физическая активность рефлекторно ингибируют мочеиспускание. Первый механизм ингибируется за счет активации эфферентных нервных волокон, остальные реализуются вследствие активации афферентных нервных волокон. Электрическая стимуляция афферентных волокон срамного нерва вызывает сильное подавление рефлекса мочеиспускания и сокращений детрузора.

Данный вид стимуляции может облегчить восстановление баланса между активирующей и ингибирующей импульсацией на спинальном или супраспинальном уровнях. Данные литературы по реабилитации МП с помощью электрической стимуляции у пациентов с НДНМП получены из небольших исследований с высоким риском неточностей.

Периферическая временная электростимуляция. Предварительные данные свидетельствуют о том, что стимуляция большеберцового нерва (см. далее) и чрескожная электрическая стимуляция эффективны и безопасны в лечении НДНМП, но для того, чтобы сделать выводы, необходимо получить более убедительные данные из хорошо спланированных рандомизированных исследований. Сочетание периферической электрической стимуляции с тренировками мышц тазового дна и электромиографической биологической обратной связью, у больных с РС позволяет добиться существенного снижения выраженности симптомов НДНМП. Более того, эффективность комбинированной терапии значительно превосходит эффективность лечения только с помощью электростимуляции.

Тибиальная нейромодуляция. Периферическая чрескожная нейромодуляция является альтернативным малоинвазивным методом лечения расстройств мочеиспускания. Тибиальная стимуляция осуществляется посредством специального концентрического электрода, который проводится чрескожно к заднему тибиальному нерву (рис. 13). Далее при помощи специальных приборов электрические импульсы

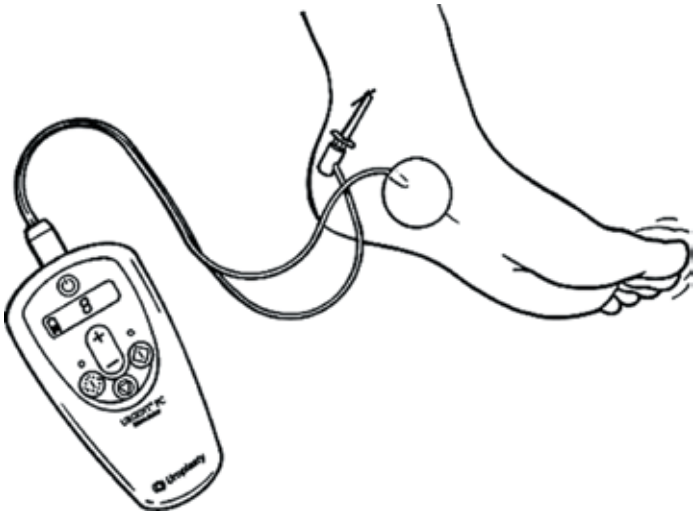


Рис. 13. Игольчатая тибиальная стимуляция

подаются к электроду. Такая терапия проводится, как правило, в течение 20–30 мин каждые 5–10 дней на протяжении 10–12 нед. Возможно также применение чрескожной стимуляции тибиального нерва посредством аппликации накожных электродов.

Внутрипузырная электростимуляция. При лечении пациентов с неполным повреждением спинного мозга или миеломенингоцеле внутрипузырная электростимуляция способствует увеличению емкости и растяжимости МП, а также усиливает ощущение его наполнения. У пациентов с нейрогенной гипоактивностью детрузора внутрипузырная электростимуляция позволяет улучшить качество мочеиспускания и снизить объем остаточной мочи.

Транскраниальная магнитная стимуляция. Несмотря на то, что у пациентов с БП или РС отмечается снижение выраженности симптомов нарушения мочеиспускания, на сегодняшний день метод по-прежнему до конца не изучен.

9.3. Медикаментозное лечение

На сегодняшний день единой оптимальной медикаментозной схемы лечения НДНМП не существует. Как правило, для профилактики повреждения ВМП и улучшения отдаленных результатов, особенно у пациентов с повреждениями спинного мозга на уровне выше крестцового отдела или с РС, рекомендуется использовать комбинацию различных методов лечения (например, периодическая катетеризация и холиноблокаторы/ботулинотерапия).

Антимускариновые препараты. Антимускариновые (антихолинергические) препараты являются основой лечения нейрогенного ургентного недержания мочи. Они различаются своими фармакологическими характеристиками, например аффинностью к мускариновым рецепторам и другими видами действия, своими фармакокинетическими свойствами, например растворимостью в липидах, периодом полураспада.

За счет ингибирования парасимпатической активности они увеличивают емкость МП и уменьшают эпизоды недержания мочи, развивающегося вследствие нейрогенной гиперактивности детрузора. Антимускариновые препараты применяются в течение многих лет для лечения нейрогенной гиперактивности детрузора, хотя эффективность лечения может варьировать. В недавно проведенном метаанализе подтверждена клиническая и уродинамическая эффективность антимускариновой терапии у взрослых пациентов с нейрогенной гиперактивностью детрузора по сравнению с плацебо. При лечении пациентов с неврологическими заболеваниями для максимального эффекта могут потребоваться более высокие дозы антихолинергических препаратов или их комбинация. Однако эти препараты часто вызывают побочные эффекты, которые могут стать причиной отказа от лечения.

Выбор антимускаринового препарата. В литературе описаны высокая эффективность и хорошая переносимость оксибутинина, троспия хлорида, толтеродина гидротартрата при длительном применении. Эффективность солифенацина при нейрогенной гиперактивности детрузора сопоставима с другими антимускариновыми препаратами. Недавно завершилось исследование, в котором оценивали солифенацин при нейрогенной гиперактивности детрузора у пациентов с БП. Кроме того, в настоящее время доступен относительно новый препарат фезотеродин – активный метаболит толтеродина.

Оксибутинин. Среди антихолинергических препаратов со смешанным типом действия наиболее известным является оксибутинин, назначающийся в дозе от 2,5 до 5 мг 3–4 раза в день. Изначально препарат был создан для лечения гипермобильности желудочно-кишечного тракта, в настоящее время он широко используется для лечения гиперактивного МП и императивного недержания мочи. Несколько системных побочных эффектов связано с антимускариновым действием препарата: это сухость слизистых, запоры. Препарат применяется с осторожностью у больных, страдающих когнитивными расстройствами. Оксибутинин разрешен для применения у детей, страдающих недержанием мочи.

Толтеродин. Первый препарат из группы антимускариновых, который был разработан специально для лечения ГАМП. Толтеродин был первым препаратом, который в условиях *in vivo* имел большее сродство к М-холинорецепторам МП, чем к подобным рецепторам слюнных желез. Применяется в дозе 4 мг в сутки.

Фезотерадин – селективный препарат, который в организме метаболизируется в активный толтеродин. Обладает низкой липотропностью и минимальной способностью проникать через гемато-энцефалический барьер. Возможно его применение у пожилых пациентов с риском деменции.

Троспия хлорид – четвертичное аммониевое производное нортропанола. Принципиальным преимуществом троспия хлорида является неспособность проникать через гемато-энцефалический барьер, что делает его свободным от побочных эффектов холинолитиков, связанных с нарушениями памяти. Троспия хлорид – титруемый препарат, может назначаться в дозе от 15 до 60 мг в день (2–3 раза в день).

Солифенацин является селективным холинолитиком с минимальными побочными действиями. Обладает особой фармакокинетикой, характеризующейся длительным периодом полураспада и 90 % биодоступностью. Применяется 1 раз в день в дозе 5 или 10 мг.

Бета-3-агонисты адренергических рецепторов. Новая фармакологическая группа препаратов для лечения императивного недержания мочи и ургентных позывов к мочеиспусканию – это агонисты бета-3-адренорецепторов.

Бета-3-адренорецепторы являются преобладающими среди бета-рецепторов, расположенных в гладкомышечных клетках детрузора и их стимуляция индуцирует расслабление детрузора.

Мирабегрон – это первый и на сегодняшний день единственный используемый в клинической практике препарат из этой группы, существующий с 2013 г. Существенным преимуществом мирабегрона является то, что он не вызывает типичных побочных эффектов, которые присущи холинолитикам, – сухости во рту, запоров и повышения внутриглазного давления.

Клинический опыт у больных с НДНМП ограничен. В настоящее время продолжаются исследования по безопасности и эффективности препаратов при нейрогенной гиперактивности детрузора. Комбинированная терапия на основе антимускариновых препаратов – привлекательный вариант лечения в будущем.

Препараты при расстройствах сократимости детрузора. Ранее считалось, что холинергические препараты, включая бетанехола хлорид и дистигмина бромид, могут усиливать сократительную способность детрузора и улучшать опорожнение МП, но их не используют рутинно в клинической практике. Потенциальное влияние агонистов каннабиноидных рецепторов на сократимость детрузора при внутрипузырном введении показано только в доклинических исследованиях.

Препараты для профилактики автономной дисрефлексии. Автономная дисрефлексия – это угрожающее жизни состояние, часто развивающееся у больных с травмами шейного отдела позвоночника. Альфа-адреноблокаторы (например, тамсулозин или альфузозин) эффективны в уменьшении инфравезикального сопротивления, объема остаточной мочи и существенного снижения риска развития автономной дисрефлексии за счет уменьшения активности симпатической нервной системы.

9.4. Хирургические методы лечения

Внутридетрузорные инъекции ботулинического токсина типа А. Внутридетрузорное введение ботулинического токсина типа А в 20 точках выше треугольника Льето (по 0,5 мл на точку введения) в дозе 200 ЕД, растворенного в 10 мл физиологического раствора, является общепринятым способом лечения синдрома ГАМП с персистирующим или рефрактерным к антимускариновой терапии (уровень доказательности А) ургентным недержанием мочи у взрослых обоих полов. Ботулинический токсин частично денервирует волокна детрузора, устраняя его непроизвольные сокращения, а также связанные с ними ургентные позывы и недержание мочи. При идиопатическом императивном недержании мочи используется доза в 100 ЕД. При нейрогенных состояниях возможно применение существенно больших доз. Для лечения нейрогенного ГАМП применяется не менее 200 ЕД ботулинического токсина.

В клинических исследованиях было показано, что однократное внутрипузырное введение ботулинического токсина типа А более эффективно, чем плацебо, снижает выраженность симптомов ургентного недержания мочи, улучшая качество жизни пациента в течение 12 мес. Однако лечение в среднем проводят каждые 4–8 мес. Также отсутствуют доказательства снижения эффективности ботулинического токсина типа А после повторных инъекций.

Наиболее важными побочными эффектами введения 200 ЕД ботулотоксина типа А являются инфицирование мочевых путей и нарастание объема остаточной мочи, что может потребовать проведения интермиттирующей катетеризации (в том числе аутокатетеризации), в частности у пожилых и ослабленных пациентов. Об этом необходимо предупредить пациента при обсуждении тактики лечения.

Сфинктеротомия. Сфинктеротомия выполняется у больных с нерасслабляющимся сфинктером, когда имеет место высокое давление открытия уретры, которое может приводить, в свою очередь, к нарушениям функции ВМП. Путем поэтапных разрезов сфинктера можно снизить инфравезикальное сопротивление без нарушения замыкательной функции уретры. Описаны различные варианты, но наиболее предпочтительный – лазерная сфинктеротомия. Во многих случаях сфинктеротомию необходимо выполнять повторно, данный метод высокоэффективен и не вызывает тяжелых осложнений. В случае развития вторичного сужения шейки МП проводится комбинированное рассечение шейки. Метод показан только в случае вторичных изменений в области шейки МП (фиброз), но не рекомендуется при утолщении шейки МП вследствие гипертрофии детрузора.

Сакральная нейростимуляция. Сакральная нейростимуляция (СНС) – относительно молодая терапия в мировой практике. Первые имплантации были проведены в Калифорнии (США) в 1982 г. Однако терапия развивалась достаточно медленно до начала 2000-х гг., так как отсутствовали удобные и современные сопутствующие технологии для имплантации электродов и программирования генератора.

Сакральная нейростимуляция успешно и активно применяется за рубежом в течение последних 15 лет. Эта терапия хорошо изучена с точки зрения безопасности и обеспечивает эффективное обратимое и долгосрочное лечение хронических неустранимых (функциональных) нарушений со стороны таза и НМП или со стороны кишечника у пациентов, которые не отвечают на более консервативное лечение или не переносят его.

Сакральная нейростимуляция подразумевает электрическую стимуляцию корней крестцовых нервов с помощью полностью имплантированного устройства, благодаря чему изменяется частота опорожнения и пути рефлексов, регулирующих функцию МП, в центральной нервной системе. Воздействие осуществляется на крестцовые нервы, поскольку они иннервируют МП и кишечник. Однако СНС не воздействует

на мышцы МП напрямую. Теоретически СНС позволяет нормализовать передачу сигналов от МП в головной мозг, восстановить произвольное управление мочеиспусканием и нормальную работу мочевыводящих путей.

У нейрогенных больных сакральная стимуляция **не показана при полных повреждениях спинного мозга**.

Преимущества СНС. Сакральная нейростимуляция обладает рядом неоспоримых преимуществ.

- Возможность воздействовать на противоположные друг другу проявления болезни (гипотония МП и ГАМП), что объясняется разным рефлекторным ответом на различные по частоте электрические импульсы. Так, при нейрогенной дисфункции МП, проявляющейся императивным мочеиспусканием и ургентным недержанием мочи, стимуляция сакрального сегмента слабым электрическим током высокой частоты вызывает сокращение наружного сфинктера уретры, ингибирует выделение медиаторов в преганглионарных нейронах, подавляет афферентную импульсацию в понтиальный центр мочеиспускания.
  В случае гипотонии МП производится низкочастотная стимуляция сакрального сегмента, приводящая к уменьшению тонуса наружного сфинктера уретры и мышц промежности, усилению рефлекторного сокращения детрузора, активации афферентных импульсов, идущих в центр мочеиспускания в коре головного мозга.
- Возможность программировать параметры стимуляции по мере изменения симптомов и клинической картины.
- Малоинвазивность и обратимость метода.

Техника операции. Сакральная нейростимуляция заключается в установке временного электрода к 3-му сакральному сегменту спинного мозга и проведении тестового периода сакральной нейромодуляции МП.

Пациент укладывается в положение лежа на животе с подложенными под тазовые кости и голеностопный сустав валиками, так чтобы ступни и пальцы ног не касались стола, а поясничный лордоз был выпрямлен для обеспечения правильного угла вхождения иглы с электродом (рис. 14). Отграничение операционного поля осуществляется таким образом, чтобы была возможность визуального контроля сокращений анального сфинктера и подошвенного сгибания стопы.

Операция начинается с определения на коже крестца проекции отверстия S3 на основании пальпируемых костных ориентиров и при рентгеноскопии таза. Вмешательство проводится под местной анестезией.

Сакральное отверстие пунктируется иглой-проводником с частичным изоляционным покрытием. Игла вкалывается строго под углом 60° к предполагаемой вертикальной оси намеченной точки проекции S3 (рис. 15).

Рис. 14. Положение пациента на операционном столе

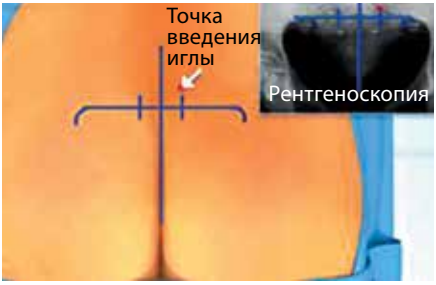


Рис. 15. Проведение электрода в 3-е сакральное отверстие

Продвижение иглы в тканях осуществляется под рентгеноскопическим контролем в боковой проекции. Окончательное положение иглы относительно корешков сакрального сегмента определяется при пробной электростимуляции. При правильном расположении иглы регистрируются сокращения анального сфинктера и подошвенное сгибание больших пальцев стопы на стороне воздействия.

Затем по просвету иглы проводится временный струнный электрод, правильное расположение которого относительно 3-го сакрального сегмента определяется на основании пробной электростимуляции. Электрод фиксируется к коже лигатурой и укладывается под стерильную повязку. Он имеет 4 кольца и систему фиксации, которая устраняет его смещение при движениях (рис. 16). На теле пациента нейростимулятор крепится при помощи ремня.

Непосредственно тестовую стимуляцию начинают через сутки после операции: наружный конец электрода посредством кабеля-удлинителя соединяется с внешним генератором электрических импульсов. Параметры стимуляции устанавливаются индивидуально. Подбор режимов электростимуляции начинается с увеличения амплитуды электрического тока с 0,1 Вт с частотой 10–14 Гц и продолжительностью импульса

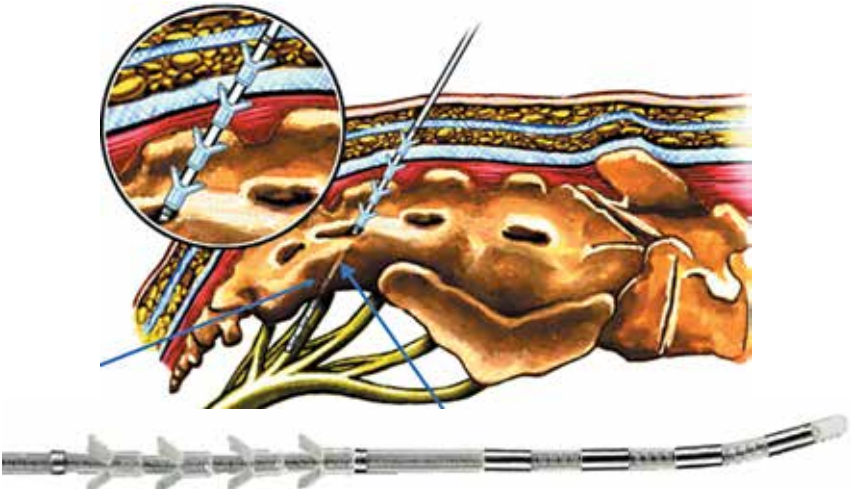


Рис. 16. Электрод

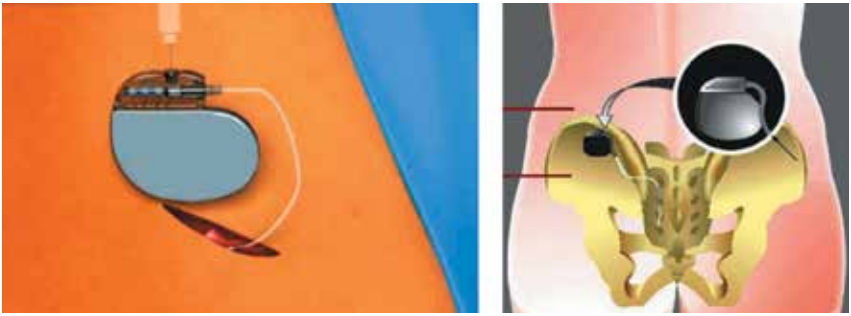


Рис. 17. Имплантация постоянного стимулятора

210 мс. Врач программирует внешний генератор через кнопки управления, скрытые за лицевой панелью прибора, задавая режимы максимально возможного электровоздействия. Тестовая стимуляция проводится в течение 14 дней. При положительном эффекте 2-м этапом выполняется подкожная имплантация постоянного стимулятора (рис. 17).

Кишечная деривация мочи. Аугментационную цистопластику можно предложить лишь больным с гиперактивностью детрузора и недержанием мочи в случае безуспешности консервативного лечения, медикаментозной терапии, инъекций ботулотоксина и сакральной электростимуляции. Больных, которым предполагается выполнение аугментационной цистопластики, следует предупредить о высоком риске

периодической самостоятельной катетеризации МП. Не следует предлагать миэктомию детрузора в качестве метода лечения недержания мочи. Отведение мочи целесообразно выполнять лишь тем больным, которым менее инвазивные методы не помогли и которым будет наложена стома. Больных, которым предполагается выполнить аугментационную цистопластику или операцию по отведению мочи, следует предупредить о высоком риске ранних и поздних осложнений, а также о незначительно повышенном риске рака кишечного МП. Больных, которым была выполнена аугментационная цистопластика или операция по отведению мочи, необходимо наблюдать пожизненно.

9.5. Катетеризация мочевого пузыря

Самокатетеризация или катетеризация другими лицами является предпочтительным методом лечения НДНМП при невозможности полностью опорожнить МП. Стерильная периодическая катетеризация существенно уменьшает риск мочевой инфекции и/или бактериурии по сравнению с чистой периодической катетеризацией.

Стерильную периодическую катетеризацию не следует рассматривать в качестве рутинной процедуры. Асептическая периодическая катетеризация является альтернативой стерильной. К факторам, увеличивающим риск контаминации, относятся недостаточное обучение пациента навыкам катетеризации, а также повышенный риск мочевой инфекции у пациентов с нейрогенными расстройствами.

Рекомендации:

- периодическая катетеризация, по возможности с асептической техникой, является стандартным методом лечения больных с нарушением опорожнения МП;
- следует подробно проинформировать больных о технике и рисках периодической катетеризации;
- рекомендуется использовать катетеры диаметром 12–16 Fr;
- если возможно, необходимо избегать постоянной трансуретральной и надлобковой катетеризации;
- средняя частота катетеризации составляет 4–6 раз в день, а рекомендуемый диаметр катетера – 12–14 Ch.

При асептической периодической катетеризации оптимальная частота 5 раз в сутки позволяет снизить риск мочевой инфекции. В идеале объем МП при катетеризации не должен превышать 400–500 мл.

Предпочтительно использовать силиконовые катетеры, поскольку они менее подвержены инкрустации, а также в связи с высокой частотой аллергии на латекс у пациентов с нейрогенными дисфункциями.

10. Основные синдромы в нейроурологии и практические рекомендации

10.1. Нейрогенная гиперактивность детрузора и недержание мочи

Нейрогенная гиперактивность детрузора представляет собой непроизвольные сокращения детрузора, определяемые при выполнении комплексного уродинамического исследования (рис. 18). Она отличается от идиопатической гиперактивности большей интенсивностью и снижением комплаентности МП (его способности расслабляться при наполнении).

Нейрогенная гиперактивность детрузора, как правило, приводит к недержанию мочи. Недержание мочи связано с непроизвольным сокращением МП в ответ на его наполнение. Потери мочи в основном существенные. Больным приходится использовать абсорбирующие средства, прокладки или памперсы. С учетом причины недержания мочи лечение направлено на расслабление МП и предотвращение непроизвольных сокращений детрузора.

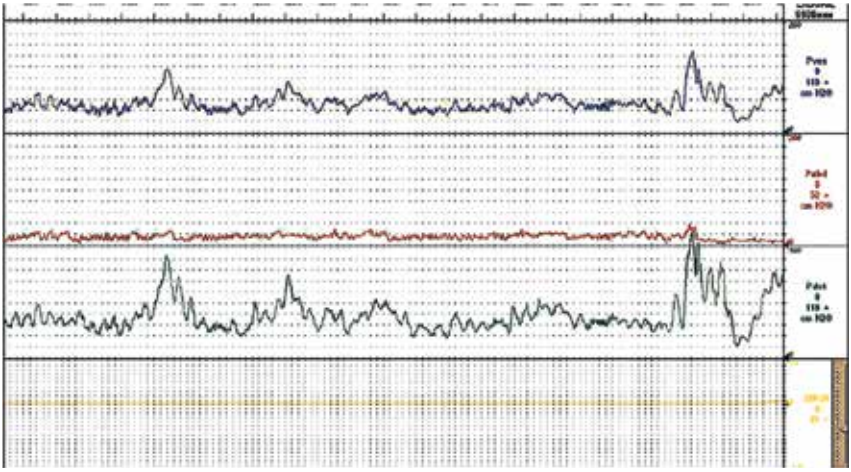


Рис. 18. Нейрогенная гиперактивность детрузора при амбулаторном уродинамическом мониторинге

Лечение больных основывается на необходимости предотвращения пузырно-мочеточниковых рефлюксов, приводящих к потере функции почек, которые могут возникать при непроизвольных сокращениях детрузора.

Мочевой резервуар низкого давления – основа безопасности ВМП. Порой больные переводятся в медикаментозную задержку мочи и опорожняют МП самокатетеризацией, но при этом обеспечивается безопасность ВМП и сохраняется почечная функция в ущерб самостоятельному мочеиспусканию.

Комплексное уродинамическое исследование является обязательным у этих больных. По его результатам следует документировать частоту и интенсивность непроизвольных сокращений детрузора, объем жидкости в МП, при котором они возникают (меньше объемы – хуже прогноз).

Комплаентность детрузора – его способность расслабляться. Если она существенно снижена – это дополнительный фактор риска повреждения ВМП.

Высокое давление в МП в момент начала мочеиспускания (более 40 см вод. ст.) является пороговым фактором риска развития почечной недостаточности и требует немедленного действия со стороны уролога.

При подозрении на пузырно-мочеточниковые рефлюксы необходимо выполнить видеоуродинамическое исследование, а при отсутствии возможности – стандартную цистометрию с последующей цистографией.

Вторым по значимости, но не менее важным является устранение недержания мочи.

Следует начать лечение с приема холинолитических препаратов. Как правило, используются большие дозы препаратов, иногда даже сочетание 2 препаратов этой группы или же сочетание холинолитика и мирабегрона.

При отсутствии эффекта желательно переходить к внутридетрузорному введению ботулинического токсина:

- начальная доза ботулинического токсина должна составлять не менее 200 ЕД. В некоторых случаях она может быть существенно выше;
- повторная ботулинотерапия возможна не ранее чем через 3 мес после предыдущего введения токсина.

Сакральная нейростимуляция возможна при хотя бы частичной сохранности проводящих путей спинного мозга.

При отсутствии эффекта следует прибегать к аугментации МП или кишечной деривации мочи.

10.2. Детрузорно-сфинктерная диссинергия

Детрузорно-сфинктерная диссинергия проявляется как неспособность свободно опорожнять МП из-за дискоординации работы сфинктера и МП. В норме с началом

сокращения МП шейка МП и сфинктер уретры расслабляются, обеспечивая свободный ток мочи. При ДСД этого не происходит, наоборот, зачастую тонус сфинктера усиливается, приводя к прерыванию струи мочи.

Как и в случае с гиперактивностью детрузора, лечение больных основывается на необходимости предотвращения пузырно-мочеточниковых рефлюксов, приводящих к потере функции почек, которые могут возникать при непроизвольных сокращениях детрузора.

Мочевой резервуар низкого давления – основа безопасности ВМП.

Не следует стремиться к восстановлению самостоятельного мочеиспускания. Как правило, больные переводятся в медикаментозную задержку мочи и опорожняют МП самокатетеризацией (любрифицированными катетерами, не менее 4–6 раз в день), но при этом обеспечивается безопасность ВМП и сохраняется почечная функция в ущерб самостоятельному мочеиспусканию.

Комплексное уродинамическое исследование является обязательным у этих больных. В отличие от других, уродинамические характеристики у больных с диссинергией весьма вариабельны во времени и нуждаются в динамическом наблюдении.

По результатам комплексного уродинамического исследования следует документировать наличие остаточной мочи, максимальную скорость мочеиспускания и давление МП в этот момент.

Высокое давление в МП в момент начала мочеиспускания (более 40 см вод. ст.) является пороговым фактором риска развития почечной недостаточности и требует немедленного действия со стороны уролога.

Для дифференциальной диагностики диссинергии наружного и внутреннего сфинктеров или же при подозрении на пузырно-мочеточниковые рефлюксы необходимо выполнить видеоуродинамическое исследование, а при отсутствии такой возможности – стандартную цистометрию с последующей микционной цистографией.

Следует начать лечение с приема холинолитических препаратов. Как правило, используются большие дозы препаратов, иногда даже сочетание 2 препаратов этой группы или же сочетание холинолитика и мирабегрона.

Применение альфа-блокаторов или миорелаксантов для обеспечения расслабления сфинктеров уретры имеет весьма ограниченное клиническое применение.

Внутрисфинктерное введение ботулинического токсина не является стандартным методом и может применяться только в рамках клинических исследований при информированном согласии больных.

При отсутствии эффекта от оральных препаратов следует переходить к внутридетрузорному введению ботулинического токсина.

Начальная доза ботулинического токсина должна составлять не менее 200 ЕД. В некоторых случаях она может быть существенно выше.

Повторная ботулинотерапия возможна не ранее чем через 3 мес после предыдущего введения токсина.

Сакральная нейромодуляция возможна при хотя бы частичной сохранности проводящих путей спинного мозга.

При отсутствии эффекта следует прибегать к аугментации МП или кишечной деривации мочи.

10.3. Нарушения сократимости мочевого пузыря

Нарушение сократимости МП проявляется в виде частичной или полной задержки мочи (рис. 19). К задержке мочи приводит также инфравезикальная обструкция. Дифференциальный диагноз устанавливается при выполнении исследования «давление/поток», которое является частью комплексного уродинамического исследования (рис. 20).

Наличие высокого давления в МП при слабом потоке мочи является признаком инфравезикальной обструкции. Если же давление в МП низкое или не изменяется

Рис. 19. Атония мочевого пузыря с формированием множественных дивертикулов. Цистограмма

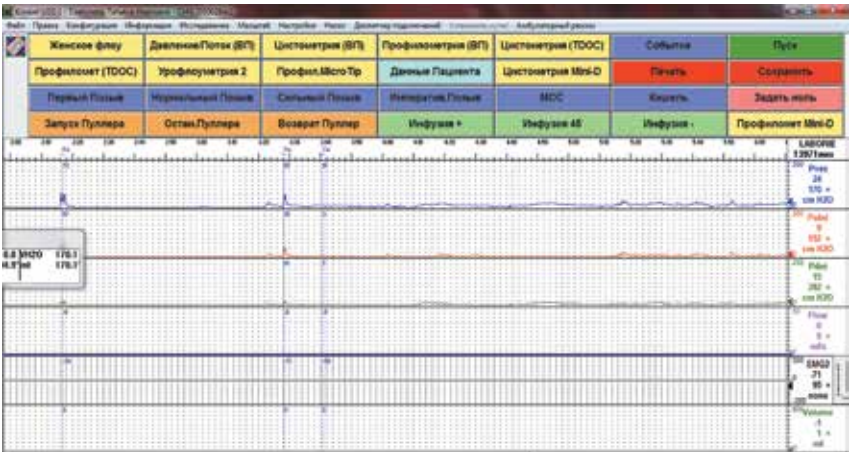


Рис. 20. Атония мочевого пузыря. Цистометрия

при попытке начать мочеиспускание, при этом поток мочи слабый или полностью отсутствует, следует считать, что у пациента имеет место нарушение сократимости детрузора.

В настоящее время отсутствуют медикаменты, изолированно активирующие гладкомышечные волокна МП, но не оказывающие существенного влияния на работу других органов, например кишечника.

Установка постоянного уретрального дренажа или цистостомы таким больным нежелательна из-за неизбежного инфицирования НМП и риска уросепсиса.

Единственным методом лечения нарушения сократимости МП являются периодические катетеризации МП любрифицированным катетером, как правило, 4–6 раз в день.

При меньшей частоте катетеризаций существенно снижается вероятность восстановления функции МП и повышается риск рефлюксов, а при слишком высокой частоте периодических катетеризаций повышается риск инфицирования мочевых путей.

У взрослых пациентов основным правилом для выбора частоты катетеризации является предотвращение ситуаций, когда объем остаточной мочи превышает 500 мл.

Как правило, выбор частоты может быть основан на объеме МП, давлении детрузора, наличии рефлюкса и функции почек. Обычно требуется выполнять катетеризацию от 4 до 6 раз ежедневно, чтобы обеспечить объем наполнения МП от 300 до 500 мл.

Потребление избыточного объема жидкости увеличивает риск перерастяжения МП и недержания мочи при переполнении (парадоксальная ишурия).

Список рекомендуемой литературы

1. Касян Г.Р. Уродинамические исследования в клинической практике / Г.Р. Касян, Л.А. Ходырева, М.Ю. Гвоздев, Н.В. Тупикина, А.А. Дударева: методические рекомендации № 1 Департамента здравоохранения г. Москвы. М.: АБВ-пресс, 2016. 39 с.
2. Касян Г.Р. Синдром гиперактивного мочевого пузыря в клинической практике врача-уролога: методические рекомендации № 3 Департамента здравоохранения г. Москвы / Г.Р. Касян, Л.А. Ходырева, А.А. Дударева, Н.В. Тупикина, Д.Ю. Пушкарь. М.: АБВ-пресс, 2016. 35 с.
3. Лопаткин Н.А. Урология. Клинические рекомендации. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 416 с.
4. Мазо Е.Б., Кривобородов Г.Г. Гиперактивный мочевой пузырь. М.: Вече, 2003. 160 с.
5. Пушкарь Д.Ю. Функциональная урология и уродинамика / Д.Ю. Пушкарь, Г.Р. Касян. М: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 376 с.
6. Пушкарь Д.Ю. Уродинамические исследования у женщин / Д.Ю. Пушкарь, Л.М. Гумин. М: «МедПресс», 2006. 136 с.
7. Пушкарь Д.Ю. Урология. Учебник для студентов учреждений высшего профессионального образования / Д.Ю. Пушкарь, А.В. Зайцев. М: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 384 с.
8. Урология. Российские клинические рекомендации / Под ред. Ю.Г. Аляева, П.В. Глыбочко, Д.Ю. Пушкаря. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 496 с.
9. Barer D.H. Continence after stroke: useful predictor or goal of therapy? Age Ageing 1989 May; 18(3):183–91. PMID: 2782216.
10. Consortium for Spinal Cord Medicine. Bladder management for adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care providers. J Spinal Cord Med 2006;29(5):527–73. PMID: 17274492.
11. Del Popolo G., Panariello G., Del Corso F. et al. Diagnosis and therapy for neurogenic bladder dysfunctions in multiple sclerosis patients. Neurol Sci 2008 Dec;29 Suppl 4: S352–5. DOI: 10.1007/s10072-008-1042-y. PMID: 19089675.
12. Frimodt-Møller C. Diabetic cystopathy: epidemiology and related disorders. Ann Intern Med 1980;92(2 Pt 2):318–21. PMID: 7356221.
13. Jayawardena V., Midha M. Significance of bacteriuria in neurogenic bladder. J Spinal Cord Med 2004;27(2):102–5. PMID: 15162878.
14. Kuo H.C. Therapeutic satisfaction and dissatisfaction in patients with spinal cord lesions and detrusor sphincter dyssynergia who received detrusor botulinum toxin

a injection. Urology 2008 Nov;72(5):1056–60. DOI: 10.1016/j.urology.2008.04.026. PMID: 18533231.
15. Madersbacher H. The various types of neurogenic bladder dysfunction: an update of current therapeutic concepts. Paraplegia 1990; 28(4):217–29. DOI: HYPERLINK "https://doi.org/10.1038/sc.1990.28"10.1038/sc.1990.28. PMID: 2235029.
16. McGrother C., Resnick M., Yalla S.V. et al. Epidemiology and etiology of urinary incontinence in the elderly. World J Urol 1998;16(Suppl 1):S3–9. PMID: 9775412.
17. Pappalardo A., Patti F., Reggio A. Management of neuropathic bladder in multiple sclerosis. Clin Ter 2004;155(5):183–6. PMID: 15344566.
18. Ransmayr G.N., Holliger S., Schletterer K. et al. Lower urinary tract symptoms in dementia with Lewy bodies, Parkinson disease, and Alzheimer disease. Neurology 2008 Jan;70 (4):299–303. DOI: 10.1212/01. wnl. 0000296826.61499.26. PMID: 18209204.
19. Stöhrer M., Goepel M., Kondo A. et al. The standardization of terminology in neurogenic lower urinary tract dysfunction with suggestions for diagnostic procedures. International Continence Society Standardization Committee. Neurourol Urodyn 1999;18(2):139–58. PMID: 10081953.
20. Wyndaele J.J., Castro D., Madersbacher H. et al. Neurologic urinary and faecal incontinence. In: Abrams P., Cardozo L., Khoury S., Wein A., eds. Incontinence. Plymouth: Health Publications, 2005:1061–2.

Для заметок

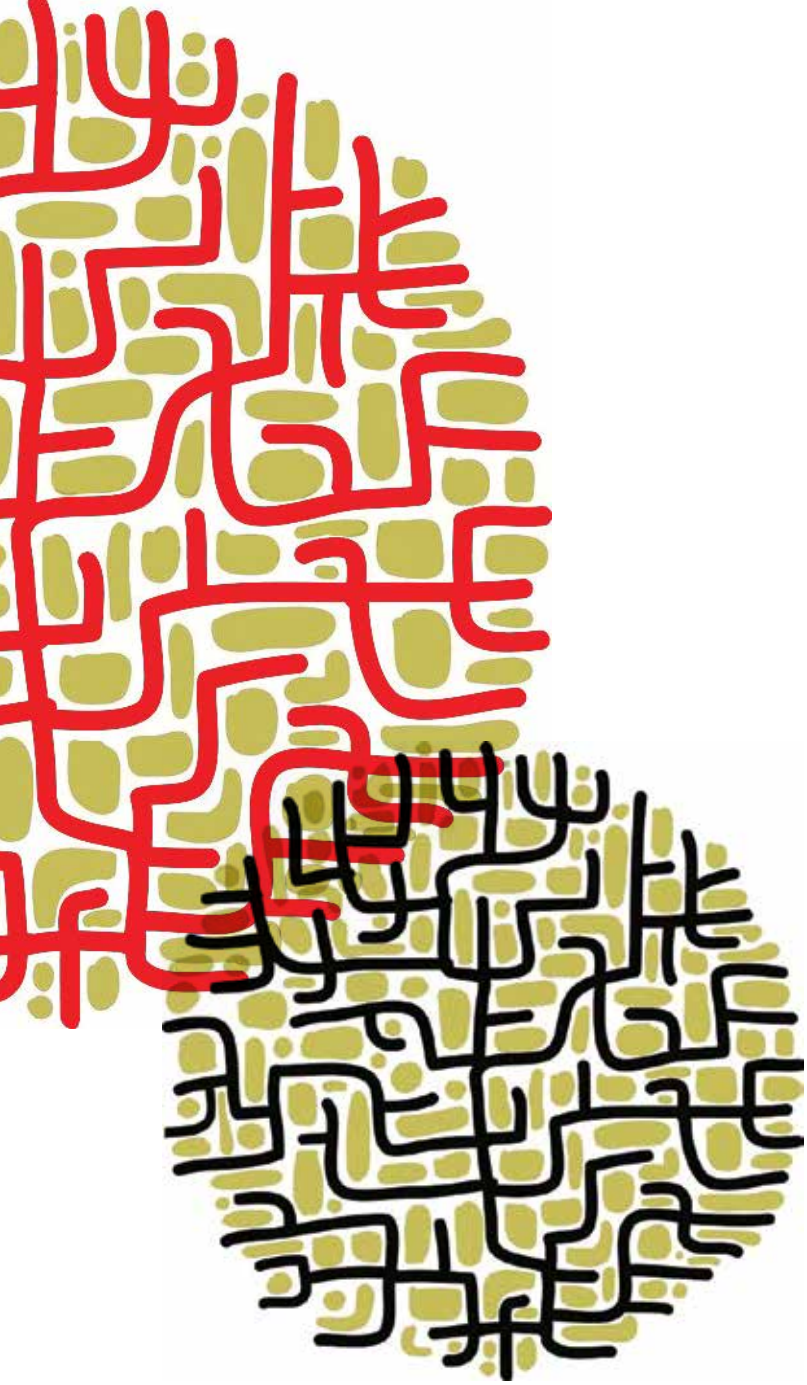
Касян Геворг Рудикович, **Кривобородов** Григорий Георгиевич,
Шамалов Николай Анатольевич, **Пушкарь** Дмитрий Юрьевич

Практическая нейроурология

Учебно-методические рекомендации № 85

Редактор-корректор: *Е.П. Врублевская*
Дизайн: *Е.В. Степанова*
Верстка: *О.В. Гончарук*

Подписано в печать ??.08.2018 г.
Формат 148 × 210 мм. Усл. печ. л. ???.
Гарнитура GaramondNarrowC.
Печать офсетная.
Тираж 1000 экз.
Отпечатано в типографии
ООО «Юнион Принт»
Заказ № ????

ООО «Издательский дом «АБВ-пресс»
109443, Москва, Каширское ш., 24, стр. 15
Тел./факс: +7 (499) 929-96-19
E-mail: abv@abvpress.ru
www.abvpress.ru

ISBN 978-5-903018-72-7