

A.P. Беляев, Э.Ф. Рахматуллина

**КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ НИЖНИХ
МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ**

*Городская клиническая больница №6, г. Казань
Казанская государственная медицинская академия*

Изучены функциональные нарушения уродинамики у больных поясничным остеохондрозом. Выделены четыре варианта вертеброгенной дисфункции нижних мочевых путей: синдром тазового дна, пудендонейропатия, их сочетание и рефлекторная дизурия. Приведены их клинические характеристики, изложены результаты нейрофизиологического и уродинамического исследований. Рассмотрены вопросы диагностики и принципы дифференцированной терапии вертеброгенной дисфункции нижних мочевых путей.

А.Р. Беляев, Э.Ф. Рахматуллина

БИЛ ОСТЕОХОНДРОЗЫ ВАҚЫТЫНДА ТҮБ•НГЕ
СИДЕК ЮЛЛАРЫНДАГЫ НЕЙРОН
ДИСФУНКЦИЯСЕНЕ• КЛИНИК ВАРИАНТЛАРЫ

Бил остеохондрозы бел•н авырган кешел•р уродинамикасыны• функциональ бозылуы өйр•нелг•н. Түб•нге сидек юллары вертеброген дисфункциясене• дүрт варианты курс•телг•н. Болар – оча төбе синдромы, пудендонейропатия, аларны• берг• туры килүе h•м дифлектор дизурия. Аларны• клиник характеристикасы китерелг•н, нейрофизиологик h•м уродинамик тикшеренүл•р б•ян ителг•н. Түб•нге сидек юлларыны• вертеброген дисфункциясен дифференциаль д•валау диагностикасы м•съ•л•л•ре h•м принциплары тикшерелг•н.

A.R. Belyaev, E.F. Rakhmatullina

NEUROLOGIC DYSFUNCTION CLINICAL
VARIANTS OF LOW URINARY TRACTS
AT LUMBAR OSTEOCHONDROSIS

Functional disorders of urodynamics have been studied in patients with lumbar osteochondrosis. There were separated four variants of vertebrogenic dysfunction of low urinary tracts: pelvic bottom syndrome, pudendoneuropathy, their combination and reflex disurea. Their clinical characteristics were described, results of neurophysiological and urodynamic investigation were given special attention. The questions of diagnosis and principles of differentiated therapy of vertebrogenic dysfunction of low urinary tracts were also studied.

Причинами функционального нарушения уродинамики могут быть различные процессы, при которых страдает первая регуляция деятельности мочевых путей. Новые подходы к проблеме дисфункции нижних мочевых путей определились в связи с установлением роли вертеброгенной патологии в развитии ряда рефлекторных висцеральных синдромов. Использование уродинамических методик в совокупности с методами исследования нервно-мышечной системы открывает перспективу уточнения характера функциональных взаимоотношений пузырно-уретральной активности и мышц тазового дна в условиях патологического состояния позвоночника. Как недержание, так и задержка мочеиспускания одинаково снижают качество жизни больного, ведут к его дезадаптации, а также не позволяют проводить интенсивную реабилитацию неврологических больных, что обуславливает актуальность проблемы [1, 6].

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

Обследовано 120 больных с вертеброгенной дисфункцией нижних мочевых путей (ВДНМП) и 20 практически здоровых добровольцев. В анамнезе у больных прослеживался вертеброгенный процесс с последующим присоединением дизурических расстройств при отсутствии клинически актуальной уронефрологической патологии. В исследование не вошли больные с органической патологией верхних и нижних мочевых путей и органов малого таза, с урологическими инфекционно-воспалительными заболеваниями. Проводились изучение неврологического статуса, мануальное тестирование позвоночника, крестцово-подвздошных суставов, мышц тазового дна (ректум), стандартная спондилография поясничного

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ НИЖНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ ПРИ ПОЯСНИЧНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ

отдела в 2 проекциях, рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография, рентгенография костей таза. Уродинамическое обследование осуществлялось на уродинамической стойке с программным обеспечением «Duet» (Medtronic). Выполнялись урофлоуметрия, ретроградная цистометрия, профилометрия уретры по стандартным методикам. Исследовались соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), получаемые при стимуляции большеберцового и срамного нервов [3]. Регистрация вызванных кожных симпатических потенциалов (ВКСП) осуществлялась по методике Б.М. Гехта (1990) [2]. Нейрофизиологическое исследование проводилось на электронейромиографе «Keuropoint» (Дантек, Дания). Материалы исследования обрабатывали статистически с использованием критерия достоверности Стьюдента.

Клиническое изучение больных с вертеброгенной дисфункцией нижних мочевых путей позволило выявить преимущественное поражение тех или иных неврально-мышечных структур и сопряженную с ним форму дизурических расстройств. Соответственно были выделены четыре варианта вертеброгенной дисфункции нижних мочевых путей: вертеброгенный синдром тазового дна (31 чел.), подгрушевидная пудендонейропатия (30), сочетание синдрома тазового дна и подгрушевидной пудендонейропатии (33 чел.), рефлекторная дизурия на фоне выраженного болевого синдрома (26). Каждый вариант имел свои клинические нюансы, особенности уродинамики и функционального состояния нервной системы.

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

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

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

ССВП с нижних конечностей: укорочение интервала N22 — P38 (12,7±1,3 мс; p<0,05) позволяло констатировать снижение времени

проведения импульса по центральным отделам нервной системы. Параметры ССВП с перинеальной области не отличались от нормы. ВКСП с нижних конечностей: латентный период и амплитуда кожного симпатического ответа в норме. ВКСП с перинеальной области: латентный период в норме, тенденция к снижению амплитуды кожного симпатического ответа ($208\pm51,9$ мкВ; $p<0,05$).

Подгрушевидная пудендонейропатия диагностировалась на фоне компрессионного или дисфиксационного механизма с прогредиентным хронически-рецидивирующем типом течения. Чаще выявлялся регионарный этап двигательного стереотипа. Характерна клиническая значимость ПДС $L_5-S_1, L_{IV}-L_V, L_{III}-L_{IV}$; функциональная блокада крестцово-подвздошного сустава. Рентгенологически выявлялись признаки остеохондроза в сочетании с деформирующим спондилоартрозом и спондилозом; по данным МРТ — протрузии дисков без компрессии конуса-эпиконуса, корешков «конского хвоста». До формирования дизурических расстройств длительность вертеброгенного процесса составляла $7,28\pm0,89$ года.

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

По данным урофлюметрии у половины больных выявлены облегчение оттока мочи, тенденция к недостаточной сократимости детрузора: высокая скорость потока при нормальном объеме выделенной мочи с уменьшением времени мочеиспускания, увеличение времени достижения максимальной скорости оттока мочи (74,2%). Цистометрия показала снижение объема мочевого пузыря уже при первом позыве ($94,2\pm1,17$ мл; $p<0,05$), что позволяло судить о снижении порога чувствительности. Заторможенные детрузорные сокращения уже при нормальном позыве (100,0%)

свидетельствовали о фазной гиперактивности мочевого пузыря. Профилометрия выявила сфинктерную недостаточность: снижение максимального уретрального давления, максимального давления закрытия, укорочение функциональной длины уретры (100,0%).

ССВП с нижних конечностей: удлинение латентного периода и снижение амплитуды N22 — P38 ($27,3\pm1,8$ мс; $39,9\pm2,1$ мс; $0,6\pm0,07$ мкВ; $1,3\pm0,09$ мкВ) у больных с остаточными явлениями радикулопатии L_5, S_1 , свидетельствовавшими о снижении проводимости по сенсорным путям, идущим с корешками L_5, S_1 ; укорочение интервала N22 — P38 ($12,3\pm1,2$ мс), указывавшее на функциональную заинтересованность ЦНС на фоне болевого синдрома. При рефлекторном синдроме параметры были в норме. ССВП с перинеальной области: удлинение латентного периода P1 (муж. — $39,5\pm1,12$ мс; жен. — $36,9\pm0,09$ мс; $p<0,05$), N1 (муж. — $49,3\pm0,09$ мс; жен. — $46,7\pm0,08$ мс; $p<0,05$) и снижение амплитуды P1 (муж. — $0,60\pm0,05$ мВ; жен. — $0,60\pm0,06$ мВ; $p<0,01$), N1 (муж. — $0,72\pm0,09$ мВ; жен. — $0,71\pm0,11$ мВ; $p<0,01$), что указывало на снижение периферической активации. ВКСП с нижних конечностей: незначительное (недостоверное) удлинение латентного периода и снижение амплитуды ответа на стороне пораженной конечности только при наличии корешкового синдрома L_5, S_1 . ВКСП с перинеальной области: удлинение латентного периода ($1,81\pm0,16$ с; $p<0,01$) и снижение амплитуды вызванного кожного симпатического ответа с больной стороны ($147\pm39,8$ мкВ; $p<0,01$).

Сочетанный вариант диагностировался на фоне компрессионного или дисфиксационного механизма с прогредиентным хронически-рецидивирующим типом течения. Характерен регионарный этап двигательного стереотипа с клинической значимостью ПДС $L_5-S_1, L_{IV}-L_V, L_{III}-L_{IV}, S_5-Co$, функциональной блокадой крестцово-подвздошного сустава у всех больных. Определялись рентгенологические признаки остеохондроза в сочетании с деформирующим спондилоартрозом и спондилозом, частые аномалии и варианты развития поясничного, пояснично-крестцового отделов позвоночника, флексия, латерофлексия копчика, МРТ-признаки протрузий дисков без компрессии конуса-эпиконуса, корешков «конского хвоста». Длительность вертеброгенного процесса — $9,36\pm1,21$ года.

Больные жаловались на умеренно выраженную полиморфную боль: ноющую, распирающую, мозжащую, глубинную, с достаточно обширной

локализацией (ягодица, поясничный, крестцовый отделы позвоночника); усиливавшуюся при статико-динамических нагрузках на позвоночник, в положении сидя, половом акте, дефекации; сопровождавшуюся регионарными субъективными и объективными вегетотрофическими нарушениями. Актуализировались внутренние и внешние мышцы таза с формированием туннельной пудендонейропатии. Индекс алготонуса внешних мышц таза был больше такового внутренних мышц таза. Дизурические жалобы включали учащение мочеиспускания до 18—20 раз в сутки, неудержание мочи при физической нагрузке, уменьшение времени возможного удержания мочи при позыве, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря или прерывистое мочеиспускание. Значимы были сексуальные расстройства.

По данным урофлюметрии у большинства больных определялось затруднение оттока мочи в связи с дисинергией сфинктера: снижение максимальной скорости потока при нормальном или увеличенном объеме мочи (45,5%), увеличение времени мочеиспускания (54,5%), интермиттирующий характер кривой (57,6%), облегчение оттока мочи (у 1/5 пациентов); высокая скорость потока при нормальном объеме. При цистометрии фаза наполнения мочевого пузыря характеризовалась снижением порога чувствительности — уменьшением объема мочевого пузыря уже при первом позыве ($81,8 \pm 1,21$ мл; $p < 0,01$) и фазной гиперактивностью мочевого пузыря — заторможенными детрузорными сокращениями уже при первом позыве (40,0%). Параметры профилометрии (100,0%) указывали на сфинктерную недостаточность (снижение максимального уретрального давления, максимального давления закрытия, укорочение функциональной длины уретры).

ССВП с нижних конечностей: укорочение латентного периода и снижение амплитуды N22—P38 у больных с остаточными явлениями радикулопатии L₅, S₁, свидетельствовавшими о снижении проводимости по сенсорным путям, идущим с корешками L₅, S₁; укорочение интервала N22—P38 ($12,4 \pm 1,1$ мс; $p < 0,05$), указывавшее на функциональную заинтересованность ЦНС на фоне болевого синдрома. ССВП с перинеальной области: удлинение латентного периода P1 (муж. — $38,7 \pm 0,09$ мс; жен. — $34,9 \pm 0,05$ мс; $p < 0,01$), N1 (муж. — $48,7 \pm 1,08$ мс; жен. — $46,5 \pm 1,10$ мс; $p < 0,01$) и снижение амплитуды P1 (муж. — $0,65 \pm 0,12$ мВ; жен. — $0,58 \pm 0,11$ мВ; $p < 0,01$), N1 (муж. — $0,55 \pm 0,10$ мВ; жен. — $0,52 \pm 0,09$ мВ; $p < 0,001$), указывавшее на снижение перифери-

ческой активации. ВКСП с нижних конечностей: незначительное удлинение латентного периода и снижение амплитуды кожного симпатического ответа только при наличии корешкового синдрома L₅, S₁. ВКСП с перинеальной областью: удлинение латентного периода и снижение амплитуды кожного симпатического ответа с больной стороны ($2,08 \pm 0,18$ с; $112 \pm 29,9$ мкВ; $p < 0,01$).

Вертеброгенный процесс у больных с рефлекторной дизурией имел значительные отличия от предыдущих вариантов. Патология формировалась в условиях дисфиксации с развитием острых функциональных блокад межпозвонковых суставов или в условиях компрессии поясничных корешков фораминальной грыжей. Прослеживалось стабильное или регредиентное, рецидивирующее течение с короткой давностью возникновения вертеброгенного процесса ($5,5 \pm 0,95$ года) и продолжительностью обострения с возникновением дизурических расстройств ($0,25 \pm 0,05$ мес). Клиническая актуальность ПДС Th_{XII}-L_I, L_I-L_{II}, L_V-S₁, L_{IV}-L_V. Рентгенологические признаки остеохондроза в стадии хондроза с явлениями нестабильности, грыжи Шморля, Поммера, протрузии дисков без компрессии конуса-эпиконуса корешков конского хвоста (по данным МРТ).

Симптоматичной была интенсивная стреляющая боль с ограничением движения в тораколюмбальном, поясничном отделах позвоночника, усиливавшаяся при статико-динамических нагрузках, сопровождавшаяся общей вегетативной реакцией, невыраженность экстравертебрального синдрома. Дизурия проявлялась ослаблением позыва, необходимостью добавочных усилий для мочеиспускания, вялой струей, невозможностью полного опорожнения мочевого пузыря.

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

ССВП с нижних конечностей: укорочение интервала N22—P38 ($12,1\pm1,6$ мс), свидетельствовавшее о сокращении времени проведения импульса по центральным отделам нервной системы. Параметры ССВП с перинеальной области не отличались от нормы. Параметры ВКСП с нижних конечностей были в пределах нормы. ВКСП с перинеальной области: сокращение латентного периода и увеличение амплитуды кожного симпатического ответа с обеих сторон ($1,00\pm0,09$ с; $p<0,05$; $315\pm75,0$ мкВ; $p<0,001$).

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

Таким образом, вертеброгенный процесс, исключающий компрессионно-ишемическое повреждение спинальных структур, иннервационно связанных с мочевым пузырем, может также сопровождаться дизурическими симптомами. Значительная роль в патогенезе дизурии принадлежит экстравертебральным факторам: дискоординации мышц тазовой диафрагмы при наличии в них триггеров, туннельной нейропатии срамного нерва в условиях выраженного напряжения грушевидной мышцы и вертебровисцеральному рефлекторному синдрому. Клинические варианты вертеброгенной дисфункции нижних мочевых путей имеют особенности уродинамики. При синдроме тазового дна — интермиттирующий тип мочеиспускания,

стрессовое недержание мочи, норморефлекторный неадаптированный мочевой пузырь; при подгрушевидной пудендонейропатии — сфинктерная недостаточность, гиперрефлекторный мочевой пузырь; при сочетанном варианте — как интермиттирующий, так и облегченный тип мочеиспускания, недостаточность сфинктерного аппарата, гиперрефлекторный мочевой пузырь; при рефлекторной дизурии — гипорефлекторный мочевой пузырь, снижение сократительной способности детрузора у 50% больных. Каждый вариант имеет нейрофизиологические особенности. При синдроме тазового дна — это нормальные показатели ССВП с перинеальной области, тенденция к снижению амплитуды ВКСП с перинеальной области; при подгрушевидной пудендонейропатии и сочетанном варианте — удлинение латентного периода P1, N1 и снижение амплитуды P1, N1, указывавшие на поражение сенсорного пути, идущего в составе срамного нерва; удлинение латентного периода и снижение амплитуды кожного симпатического ответа в перинеальной области; при рефлекторной дизурии — нормальные показатели ССВП и укорочение латентного периода с повышением амплитуды кожного симпатического ответа с перинеальной области. Для успешного лечения необходимо воздействие на вертебральный очаг, устранение влияния экстравертебральных факторов, тренировка регуляторных механизмов мочеиспускания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В. Гиперактивность детрузора и ургентное недержание мочи/ Пособие для врачей. — СПб, 2001.
2. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В. // Урология. — 1999, №5. — С. 44—47.
3. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В., Амдий Р.Э. // Урология. — 2001, №5. — С. 26—29.
4. Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая электромиография. — Л., 1990.
5. Гнездцкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. — М., 2003.
6. Джавад-Заде М.Д., Державин В.М., Вишневский Е.Л. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря / Под ред. М.Д.Джавад-Заде, В.М.Державина. АМН СССР. — М., 1989.

Поступила 17.03.07.