

При обследовании этих пациентов по данным УЗИ объем предстательной железы в среднем составил $52 \pm 5,4$ см³, объем остаточной мочи в среднем составил $110 \pm 25,0$ см³. По данным урофлоуметрии Q_{\max} в среднем составила $6,2 \pm 2,4$ мл/сек, суммарный балл по шкале IPSS составил $17,0 \pm 2,0$ баллов.

У остальных 145 пациентов в послеоперационном периоде каких-либо дизурических явлений не отмечалось, средний возраст составлял $48,4 \pm 7,2$ лет. Данные обследования пациентов данной группы: объем простаты составил в среднем $34 \pm 4,2$ см³, объем остаточной мочи в среднем составил $15,0 \pm 5,2$ см³, Q_{\max} в среднем составляла $16,2 \pm 5,1$ см³, суммарный балл по шкале IPSS составил $12,9 \pm 3,2$ баллов.

Данные показатели явились критериями включения пациентов в группы исследования эффективности использования методов профилактики ОЗМ в послеоперационном периоде.

При анализе результатов наблюдения и лечения пациентов обеих групп выявлено, что среди паци-

ентов контрольной группы в послеоперационном периоде у 5 человек (11,1 %) возникла ОЗМ. Среди пациентов основной группы при назначении альфа-1-адреноблокаторов случаев возникновения ишурии не наблюдалось.

Выводы

1. Факторами риска возникновения ОЗМ в послеоперационном периоде у хирургических больных являются: увеличение объема остаточной мочи, снижение максимальной скорости потока мочи, рост суммарного балла по шкале IPSS и возраст пациента.
2. Частота встречаемости ОЗМ в послеоперационном периоде у данной группы пациентов составляет 12 %.
3. Включение в протокол предоперационной подготовки пациентов хирургического профиля препаратов группы альфа-1-адреноблокаторов является эффективным методом профилактики развития ОЗМ в послеоперационном периоде.

БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА И МУЛЬТИСИСТЕМНАЯ АТРОФИЯ. РОЛЬ УРОЛОГА

© *Е. С. Коришнова, Г. Р. Попов*

ГБУЗ «Научно-практический психоневрологический центр им. З. П. Соловьева»
Департамента здравоохранения г. Москвы

Введение. При клинической схожести, особенно на ранних этапах развития болезни Паркинсона (БП) и мультисистемной атрофии (МА), патоморфологические особенности данных заболеваний существенно различаются. Исследование вегетативных нарушений, в частности, определение типа нарушений акта мочеиспускания, может быть применено в дифференциальной диагностике характера нейродегенеративного процесса.

Материалы и методы. В исследовании участвовали 43 больных БП со средним возрастом 63,2 года и стадией болезни по шкале Хен-Яр в среднем 2,2. У всех пациентов были исключены органические заболевания мочевого тракта, которые могли бы привести к НАМ. Полученные данные сопоставлялись с результатами исследования уродинамических нарушений у больных МА, проведенного Sakakibara (2011).

Результаты. На основании шкалы IPSS симптомы нижних мочевых путей (СНМП) выявлены у 30 (69,8 %) больных БП. Нарушения акта мочеиспускания встречались у больных с более выраженной неврологической симптоматикой.

Анализ средней продолжительности БП и времени возникновения СНМП показал, что нарушения акта мочеиспускания в среднем появлялись через 3,5 года от возникновения БП. Уродинамическими находками стали: нейрогенная детрузорная гиперактивность 93 % больных — без инфравезикальной обструкции 57 %, со снижением сократительной способности детрузора 14 %, у 4 % — с брадикинезией поперечно-полосатого сфинктера уретры (ППСУ); у 25 % больных получены неоднозначные результаты в фазу опорожнения мочевого пузыря. Кроме того, у 7 % выявлена детрузорно-сфинктерная диссинергия (ДСД). Позднее у пациентов с нарушением работы ППСУ были выявлены распространенный остеохондроз и гемангиома на уровне Th 10. Описанные находки, вероятно, явились причиной дискоординации ППСУ. У больных МА СНМП имели место в 90 % случаев. В среднем нарушения акта мочеиспускания появлялись в течение первых двух лет заболевания. У ряда пациентов жалобы на урологические нарушения были единственными. Уродинамическими особенностями при МА оказались:

гиперактивность детрузора — у 56% пациентов, снижение цистометрической ёмкости — у 31% и атония детрузора — у 5%. Электромиография ППСУ показали ДСД у 45% больных. Авторы отметили, что уродинамические нарушения могут меняться в ходе болезни, как правило, от дисфункции фазы накопления к нарушению опорожнения мочевого пузыря.

Заключение. При нейродегенеративных заболеваниях оценка СНМП, времени их появления и электромиография тазового дна могут быть использованы в качестве дифференциальных тестов для предположения диагноза — МА, т. к. при классическом течении БП урологические нарушения появляются позднее и изменений функции ППСУ не отмечается.

СТРУКТУРИРОВАНИЕ УРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ КАУДАЛЬНОЙ МИЕЛОДИСПЛАЗИИ У ДЕТЕЙ

© *И. Б. Осипов, С. А. Сарычев, Д. А. Лебедев, А. Ю. Щедрина*

Кафедра урологии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ (г. Санкт-Петербург)

Актуальность. Многочисленные варианты пороков развития пояснично-крестцового отдела позвоночника и спинного мозга объединяют термином каудальная миелодисплазия (КМД). При этих заболеваниях страдают не только нервная и опорно-двигательная системы. Неврологический дефицит напрямую касается работы тазовых органов, что приводит к расстройствам желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы. К сожалению, урологические проявления КМД нередко выпадают из поля зрения нейрохирургов и ортопедов, в то время как наибольший процент летальных исходов у пациентов данной группы связан с уросепсисом и хронической почечной недостаточностью (ХПН).

Цель и задачи. Структурировать урологические проявления КМД для разработки алгоритмов наблюдения, маршрутизации и лечения пациентов с пороками развития каудальных отделов центральной нервной системы (ЦНС).

Материалы и методы. С 2004 по 2014 г. в отделении детской урологии СПбГПМУ произведено урологическое обследование 200 детей с КМД в возрасте от 6 месяцев до 17 лет. 110 детей страдали от последствий спинномозговой грыжи, 37 были оперированы по поводу интра- или экстраканальных доброкачественных образований позвоночника, 39 имели люмбосакральные дисплазии, не требующие нейрохирургических вмешательств, и 14 — приобретенные варианты КМД или миелопатии, связанные с травматическим (7), онкологическим (5) или инфекционным (2) поражением спинного мозга.

Функциональное состояние нижних мочевых путей оценивалось на основании уродинамического

обследования. Для оценки эвакуаторной функции мочевого пузыря (МП) проводили ультразвуковой мониторинг и урофлоуметрию. Для определения резервуарной функции мочевого пузыря — ретроградную цистометрию. Оценивали также замыкательную функцию сфинктеров уретры методом профилометрии. О состоянии верхних мочевых путей и почек судили исходя из данных УЗИ, цистографии, урографии, функциональных почечных проб и реносцинтиграфии.

Результаты. У всех 200 пациентов с КМД выявлены нарушения рефлекторной активности мочевого пузыря: арефлексия отмечалась у 129 больных, гиперрефлексия — у 54 больных, гипорефлексия — у 17. Недержание мочи зафиксировано у 192 пациентов. Оно имело постоянный характер у 60% детей (у 23% тотальное и у 37% парадоксальное), urgentный — у 7%, стрессовый у 5% и смешанный у — 24%. Самостоятельное опорожнение мочевого пузыря не было эффективным у 160 (80%) детей. Ретроградная цистометрия показала наличие незаторможенных сокращений детрузора у 29%, и снижение растяжимости мочевого пузыря у 56% пациентов. Недостаточность сфинктеров уретры диагностирована в 75% случаев. Рецидивирующая мочевиная инфекция в виде бессимптомной лейкоцитурии, бактериурии, цистита и пиелонефрита наблюдалась у 175 (88%) больных. При этом часто рецидивирующий пиелонефрит зафиксирован у 68 из них (34%). У половины детей с КМД были выявлены пузырно-зависимые поражения верхних мочевых путей, представленные пузырно-мочеточниковым рефлюксом (33%), функционально обструктивным мегауретером (11%), или сочетанием этих уропатий у одного