

УДК: 613.83 : 616.62-008.22-02

С.К. Ақшулақов (д.м.н.), Ж.Т. Такенов (к.м.н.), С.Д. Қарибай, Н.Г. Қисамеденов (к.м.н.)

АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

НАРУШЕНИЕ МОЧЕИСПУСКАНИЯ ПРИ СОСУДИСТЫХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В статье представлен обзор научной литературы, посвященный нарушениям акта мочеиспускания у больных с заболеванием головного мозга. Уделено внимание роли корковых и подкорковых структур. Описаны урологические симптомы, у больных с сосудистыми и воспалительными заболеваниями головного мозга. Проведена корреляция между нейрогенными нарушениями мочеиспускания и данными нейровизуализации. Представлена дифференциальная диагностика между сосудистыми и демиелинизирующими заболеваниями, на основании симптомов нижних мочевых путей. Отмечена особенность нарушения акта мочеиспускания у больных с болезнью Паркинсона и Рассеянным склерозом.

Ключевые слова: нарушение акта мочеиспускания, дисциркуляторная энцефалопатия, Рассеянный склероз, болезнь Паркинсона

Введение

В настоящее время, появление такого направления как нейроурология в первую очередь обусловлено высоким интересом к системной организации акта мочеиспускания, регулируемого центральной нервной системой. Нейроурология занимается изучением патофизиологических механизмов нарушения акта мочеиспускания при заболеваниях головного мозга. Разрабатываются диагностические и лечебные алгоритмы для коррекции нарушенных функций, у неврологических больных. В последнее время существует определенный успех в диагностике и лечении нарушении мочеиспускания при рассеянном склерозе, болезни Паркинсона, остром нарушении мозгового кровообращения. Определена роль отдельных структур головного мозга, так называемых «центров мочеиспускания», в регуляции сократительной активности и скоординированной работе детрузора и сфинктера уретры. Нарушения акта мочеиспускания являются частым осложнением заболеваний головного мозга. Это объясняется поражением корковых, подкорковых и стволовых центров, контролирующих сократительную активность мочевого пузыря и уретры, и определяющих «мочевое поведение».

Актуальность

Нарушение акта мочеиспускания является одним из серьезных осложнений острых и хронических заболеваний головного мозга (ХЗГМ). Снижается при этом качество жизни и социальная адаптация неврологических больных, и способствует увеличению сроков пребывания в стационаре [27] и в 10% случаев рассматриваются как одна из причин гибели пациентов, в том числе от уросепсиса [25, 32, 59]. По последним данным, развитие нейрогенных нарушений акта мочеиспускания обусловлены как повреждением

отделов головного мозга, регулирующих функции мочевого пузыря и уретры (постинсультные нарушения мочеиспускания), так десинхронизацией работы этих центров вследствие хронической сосудистой демиелинизации, наблюдаемой при дисциркуляторной энцефалопатии [3, 19, 37]. До сих пор остаются недостаточно изученными роль ишемического повреждения центров мочеиспускания, расположенных в лобных и височных долях и паравентрикулярно, приводящих к нарушениям акта мочеиспускания у больных, перенесших инсульт. Наиболее изученными являются стволовые центры: ядро Баррингтона и сторожевой центр мочеиспускания (СЦМ), поражение которых приводит к острой задержке мочи (ОЗМ) и, в редких случаях, к императивному недержанию мочи (ИНМ) [18, 22, 24, 36, 67].

Урологические осложнения при острых и хронических сосудистых заболеваниях головного мозга (СЗГМ) варьирует в зависимости от фазы заболевания, пола и возраста больных, характера поражения головного мозга (ишемия, кровоизлияние), локализации инсульта и длительности заболевания в случае дисциркуляторной энцефалопатии [36, 38].

Полученные сведения в ходе уродинамического исследования, помогают правильно диагностировать нарушения акта мочеиспускания, установить точный синдромологический диагноз, определить тактику лечения [10, 13, 39]. Не случайно терапии нейрогенных нарушений акта мочеиспускания в настоящее время уделяется все большее внимание, особенно при стабилизации состояния больного, перенесшего инсульт или страдающего дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ). Несмотря на признанную роль фармакотерапии в симптоматическом лечении этих нарушений [3, 58, 68], недостаточно отработанными являются вопросы эффективности и переносимости лекарственных средств, [12, 13], развитием побочных эффектов (сердечные аритмии, ортоста-



тическая гипотензия, острая и хроническая задержка мочи).

История открытия центров мочеиспускания головного мозга

В 1900 и 1914 годах появились первые работы, посвященные изучению механизмов регуляции мочеиспускания. Их авторы Guyon и Barrington F.D.F. показали в опытах на кошках роль спинномозговых центров и подчревного нерва в регуляции мочеиспускания. Также в 1925 году появляется работа Barrington F.D.F., посвященная открытию центра мочеиспускания, расположенного у кошек в области Варолиевого моста [6, 35]. Его известная статья 1925 г. под названием «Эффекты от повреждения заднего и среднего мозга на мочеиспускание кошки», неоднократно цитируемая, по мнению F.I. MacDonald, явилась одной из наиболее значимых работ по изучению головного мозга в XX веке.

В его работе были сделаны следующие выводы:

1. Разрушение маленькой части мозга, расположенного вентрально к внутреннему краю верхних ножек мозжечка от уровня середины моторного ядра пятого нерва сзади и конечных отделов заднего мозга впереди приводит к полной задержке мочи при двустороннем поражении и не вызывает нарушения мочеиспускания при одностороннем поражении [57, 69].

2. Разрушение среднего мозга, от вентральной половины задних отделов, минуя конец акведука, до ядра пятого нерва сопровождается при двустороннем повреждении постоянной потерей желания к мочеиспусканию и дефекации (исчезновение характерных поведенческих реакций у кошки, связанных с ритуалом мочеиспускания), но не нарушает работу этих функций.

3. При более обширном поражении отмечается увеличение частоты мочеиспускания и дефекации. Первая из этих областей впоследствии была названа «ядром Баррингтона», «pontinemic-turitioncenter» (PMC), «М» регион (от лат. medial), или медиальный центр мочеиспускания (МЦМ) [20, 27, 30]. Как выяснили Blok V.F. и Holstege G. (1997), нейроны «ядра Баррингтона» связаны прямыми синаптическими сообщениями с сакральными парасимпатическими преганглионарными нейронами и нейронами задних комиссур на сакральном уровне (спинальные представительства тазового нерва) [7, 40]. По мнению Blok V.F. et al. (1998), первые нейроны возбуждают мочевой пузырь (через тазовые ганглии), в то время как последние, как полагают авторы, оказывают тормозное действие на мотонейроны, регулирующие наружный сфинктер уретры [8, 9, 11, 14, 23].

Благодаря появлению позитронно-эмиссионной томографии стало возможным изучение центров мочеиспускания у человека. В исследованиях Blok V.F. (1997, 1998), показано, что при мочеиспускании в головном мозге человека

увеличивается кровообращение в области dorso-medialpontinetegmentum, близкого к четвертому желудочку, и это, как предположили авторы, было местоположением МЦМ у человека [7, 12]. Исследования Morrison J. et al. (2005) и deGroat W.C. (2006) показали сходные области расположения «ядра Баррингтона» у крыс, собак, морских свинок, свиней и человека [19,28,41]. Эти авторы, выделили дополнительный регион в пределах рострального участка заднебокового отдела Варолиевого моста, отвечающий за сокращение наружного сфинктера мочеиспускательного канала, который был назван «L-регион» (от лат. lateral) или сторожевой центр мочеиспускания (СЦМ). Двусторонние повреждение СЦМ у кошек приводили к развитию гиперрефлексии и ургентному недержанию мочи. Описанная Barrington F.D.F. (1925) картина «высокого тонуса мочевого пузыря и спастического состояния сфинктера» позже получила название «детрузорно-сфинктерной диссинергии» (ДСД). Механизм формирования стрессового недержания мочи (недержания мочи при повышении внутрибрюшного давления на фоне глубокого дыхания, кашле, чихании, смехе или сексуальной деятельности), по мнению Griffiths D.J. (2002), также связывают с поражением СЦМ [21, 42, 44, 69]. Также важными «центрами мочеиспускания» являются ядра, расположенные в области лобных и височных долей и гипоталамуса. Большинство афферентных импульсов проходящих через гипоталамус, суммируются и в результате осознаются человеком, как позыв на мочеиспускание при наполнении мочевого пузыря до 250–300 мл. После чего следуют поведенческие реакции, связанные с поиском удобной для мочеиспускания территории. Нарушение мочевого поведения, снятия табу, может косвенно свидетельствовать о нарушении скоординированной работы лобных и подкорковых центров мочеиспускания. Такие нарушения мочеиспускания наблюдаются при выраженных когнитивных нарушениях и могут отражать динамику изменения ядра личности [2]. По результатам МРТ наличие бокового и подкоркового лейкоареоза может приводить к появлению дизурических расстройств и смещению биологических ритмов в сторону ночных мочеиспусканий [3,43,70]. В частности, сосудистое поражение ствола головного мозга при дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) носит, как правило, характер микроинфарктов и может затрагивать МЦМ, описанный Barrington F.J.F. в 1925 г.

Таким образом, необходимо отметить, что работы Barrington F.J.F. остаются значительными в современном представлении центрального контроля над мочеиспусканием у человека и животных [18].

Нарушение акта мочеиспускания при ОНМК

У больных перенесших инсульт, частой формой нарушения акта мочеиспускания, является императивное недержание мочи,

снижающее качество жизни и социальную адаптацию, а по мнению ряда исследователей, может явиться предиктором смертности больных. Острая и хроническая задержка мочи и катетер-ассоциированная инфекция, приводят к развитию хронических очагов инфекции и септических осложнений в острый и последующие периоды инсульта [34, 70].

Частота урологических осложнений зависит от фазы нарушения мозгового кровообращения, пола и возраста пациентов, характера инсульта (ишемический или геморрагический), локализации очага поражения и тактики ведения больных, так по данным некоторых авторов [13, 45], составляют от 24 до 87% случаев. Нарушения акта мочеиспускания проявляются симптомами нижних мочевых путей (СНМП). СНМП делятся на обструктивные и ирритативные, предложенное Р. Abrams (1988). К обструктивным симптомам относят: вялую струю мочи, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря, прерывистое мочеиспускание и необходимость натуживаться для начала мочеиспускания. К ирритативным симптомам относят: учащенное мочеиспускание (более 8 раз/сут.), императивные позывы и недержание мочи, а также ноктурию. Было доказано [4, 5], что у 91% больных, перенесших инсульт, отмечаются СНМП, из них ирритативная симптоматика отмечается у 44% пациентов, обструктивная симптоматика – в 23% случаев, смешанная симптоматика – у 14% больных. Согласно исследованиям, на частоту встречаемости императивного недержания мочи влияет и характер инсульта. При субарахноидальном кровоизлиянии авторы отметили недержание мочи у 3,1% больных, при внутримозговом кровоизлиянии – 5,2%, при ишемическом инсульте – 6,7%, а при транзиторных ишемических атаках – 2,0%. Также отмечено, что на период 2-х суток СНМП наблюдаются у 40% больных, на 15-е сутки – у 32%, а на 90-е сутки лишь у 19%, то есть в два раза реже, чем в начале заболевания. Доказано, что сопутствующие осложнения, как сахарный диабет 2 типа в стадии декомпенсации, геморрагический характер инсульта, кома и недержание мочи могут стать причиной летального исхода. Ультразвуковое исследование при инсультах позволяет определить объем мочевого пузыря после мочеиспускания, и определить остаточную мочу. Наличие остаточной мочи более 150 мл (в норме остаточной мочи не определяется) в первые сутки после инсульта отмечается у 36% больных, а на 90-й день только у 19%. Отмечено, что при определении остаточной мочи на 90-й день после инсульта учащают случаи смерти больных с 16 до 22% [6].

Согласно исследованиям Wagenletner F. и соавт., 2000, среди госпитальных инфекций инфекции мочевых путей являются самыми распространенными (40% всех случаев). Приблизительно 80% всех инфекций мочевых путей связаны с использованием мочевых катетеров

и инструментальными вмешательствами на нижних мочевых путях. На основании работ Верещагина Н.В., Пирадова М.А. и Суслиной З.А., (2002) восстановительное лечение висцеральных осложнений у больных с инсультом должно выходить на первый план уже в ранние сроки после его развития. Вынужденное положение (лежа на спине) больного после инсульта, наличие других больных в палате и непривычная больничная обстановка, затрудняет самостоятельное мочеиспускание. Необходимо создание комфортных условий для мочеиспускания для таких больных. Также следует избегать неоправданных катетеризаций мочевого пузыря. Важным является использование весов при взвешивании памперсов и перкуторное определение наполнения мочевого пузыря. Это позволяет максимально сократить использование уретрального катетера для определения диуреза, и снижает риск развития инфекционных осложнений. Анализируя данные шкалы IPSS и показателями MPT головного мозга установлена корреляция между наличием нарушений акта мочеиспускания и локализацией очага инсульта в лобной и височной областях, гипоталамусе и области Варолиевого моста.

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ)

Нарушение мочеиспускания при ДЭ является частым осложнением и у 9% больных определяется на ранних стадиях заболевания. По мнению ряда авторов [2, 16, 28, 56], нарушение акта мочеиспускания встречается, еще до появления нейровизуализационных признаков заболевания (лейкоареоза) и преобладает над двигательными (16%) и когнитивными (10%) нарушениями. Можно считать СНМП, как один из ранних маркеров ДЭ у лиц пожилого возраста. С нарастанием лейкоареоза у больных с ДЭ, отмечается и увеличение частоты встречаемости СНМП. При обширном лейкоареозе (передний, средний и задний), симптомы нижних мочевых путей достигают до 93%. При этом прогрессирует когнитивный и двигательный дефицит. В поздних стадиях заболевания отмечается наиболее тяжелая степень расстройств акта мочеиспускания, и присоединение императивного недержания мочи. Нарастает симптом ноктурии вследствие нарушения суточных ритмов [26, 31, 55, 66, 71].

При анализе симптомов, выявленных у больных (ДЭ), наблюдается большое разнообразие и преобладание ирритативных симптомов над обструктивными. Расстройства мочеиспускания у больных с ДЭ представлены симптомами, указывающими на нарушение чувствительности, биологических ритмов, сократительной активности сфинктеров уретры и появлению вторичных поведенческих реакций. Реже отмечается изолированная ноктурия и псевдодиссинергия. Поражение ядер гипоталамуса лакунарными инфарктами ведет к изолированной ноктурии, этот симптом наиболее часто (в 65% случаев) ассоциируется с псевдобульбарными



симптомами [29, 52]. Псевдодиссинергия клинически проявляется затрудненным началом мочеиспускания и сопровождается координаторными расстройствами. Данные симптомы косвенно указывают на поражение ножек мозга и/или мозжечковые инфаркты и преобладали преимущественно у мужчин. Обструктивная симптоматика проявляется изменением позыва на мочеиспускание. При этом пациенты, у которых проявлялся данный симптом отмечают, что не могут четко дифференцировать позыв на мочеиспускание. Данный симптом можно трактовать как нарушение эмоциональной окраски позыва и наиболее часто (до 95%) встречается при поражении правой поясной извилины лакунарными инфарктами. Поражение аналогичной зоны левой поясной извилины не сопровождается развитием острой задержки мочи. Это различие указывало на функциональную асимметрию данного коркового представительства мочевого пузыря. СНМП носят постоянный характер и прогрессируют, что указывает на неуклонно нарастающие необратимые изменения проводящих путей и ядер, ответственных за реализацию нормального мочеиспускания. У пациентов страдающих ДЭ изменяется ритм мочеиспускания, развиваются чувствительные расстройства и выраженная поведенческая реакция [2, 64].

В работах показано Griffiths D.J. (2002), что поражение правых передних отделов лобной коры отмечалось преобладание императивного недержания мочи со снижением чувствительности мочевого пузыря, а при поражении левого полушария указанные нарушения отмечались реже. Тем самым, существует некая топическая семиотика нейрогенных нарушений мочеиспускания при ДЭ и инсульте. Для подтверждения предположительного повреждения головного мозга целесообразно проводить магнитно-резонансную томографию. Раннее развитие СНМП при ДЭ, может быть одним из критериев при дифференциальной диагностике различных деменций (в частности, Альцгеймеровского типа, когда указанные расстройства появляются при выраженном когнитивном дефиците). При сопоставлении МРТ признаков ДЭ с симптомами нарушения мочеиспускания были установлены следующие корреляции: 1) моторная форма выявлена у больных с передним и задним лейкоареозом, лакунарными инфарктами в паравентрикулярной и преоптической областях, а также в области варолиевого моста; 2) сенсорные расстройства мочеиспускания отмечены у больных с передним лейкоареозом; 3) сфинктерные нарушения выявлены у больных с лакунарными инфарктами в области Варолиевого моста.

Рассеянный склероз (РС). По последним исследованиям [1, 15, 51, 55], частота встречаемости нарушений акта мочеиспускания при РС составляет от 24 до 96% случаев. Применение шкалы I-PSS определило симптомы нижних мочевых

путей у 78% пациентов. Такие симптомы как императивные позывы на мочеиспускание, ноктурию и императивное недержание мочи, была выявлена в 19% случаев. Обструктивная симптоматика, отмечена в 37% случаев. Следует отметить, что нарушения акта мочеиспускания в 75% случаев, проявлялись в первые 5 лет заболевания [63, 71]. Что интересно в течение первых 3 лет, СНМП были единственным проявлением РС, и только на основании МРТ головного мозга и нейрофизиологического исследования удалось выставить точный диагноз. При анализе МРТ головного мозга, и сопоставление с клиническими проявлениями нарушения акта мочеиспускания у больных РС было отмечено: ирритативная симптоматика наблюдалась, при наличии бляшек в мозолистом теле, при поражении мозжечка – отмечалось нарушение произвольного расслабления мышц тазового дна. Также следует указать, что поражение ствола мозга сопровождается обструктивной и смешанной симптоматикой. Это объясняет дискоординацию работы отделов головного и спинного мозга, регулирующих нормальный акт мочеиспускания, в частности, стволовых и подкорковых прессорных центров, контролирующих сократительную активность детрузора, а также мозжечковых центров, регулирующих сократительную активность произвольного компонента сфинктера уретры [50, 62, 66].

Болезнь Паркинсона (БП)

На состояние пациента с БП оказывают влияние не только степень двигательных нарушений, но и нарушения мочеиспускания как проявления вегетативной недостаточности, свойственным многим пациентам с БП [17, 68, 46, 53]. Нейрогенные расстройства мочеиспускания могут значительно ухудшать состояние больного, влиять на эффективность проводимой медикаментозной терапии, нарушать способность человека адаптироваться к своему состоянию и окружающей среде, изменять привычный уклад жизни. Распространенность нарушений мочеиспускания в развернутых и поздних стадиях заболевания составляет от 40 до 80% [47, 59, 60].

В отличие от нарушений мочеиспускания, при сосудистых поражениях головного мозга или при РС, дисфункции НМП, при болезни Паркинсона, возникают вследствие недостаточности дофамина. Ряд исследователей указывают на сфинктерные расстройства при БП, которые отмечаются в 30-90% случаев. Из них у 29% преобладают ирритативные СНМП, у 10% отмечается нарушение сократительной способности детрузора и у 9% наблюдается смешанная симптоматика, обусловленная в отдельных случаях доброкачественной гиперплазией простаты [48, 61].

Расстройства мочеиспускания при БП всегда являются вторичными и возникают в пожилом возрасте на поздних стадиях заболевания, осложняя течение основного заболевания. Кор-



рекция расстройств мочеиспускания у больных БП всегда должна начинаться с коррекции противопаркинсонической терапии, что нередко приводит к уменьшению этих расстройств и не требует дальнейшего лечения. Чаще всего данное улучшение происходит на фоне добавления к противопаркинсоническим препаратам дофаминергических средств, которые уменьшают дефицит дофамина и приводит к регрессу основных симптомов вегетативной недостаточности.

Всем пациентам БП рекомендуется проведение немедикаментозной терапии (поведенческая терапия, метод отрицательной обратной связи), однако, несмотря на относительную простоту и безопасность этих методов, не все пациенты способны длительно продолжать эту терапию, что объясняется пожилым и старческим возрастом и

выраженностью интеллектуальных расстройств у ряда пациентов.

Заключение

Следует отметить, что при нарушениях акта мочеиспускания у больных ХЗГМ существует необходимость специализированного урологического диагностического и лечебного комплекса мероприятий. Высокая распространенность нейрогенных нарушений мочеиспускания у больных ХЗГМ, требует участия невролога в диагностике возможных СНМП у урологических больных. Мы уверены, что междисциплинарный подход тесного сотрудничества невролога и уролога, будет способствовать успешному решению проблемы диагностики и лечения нарушений акта мочеиспускания у нейроурологических больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мазуренко Д.А. Дифференциальная диагностика и лечение расстройств мочеиспускания у больных болезнью Паркинсона. Дис. канд. мед. наук – М., 2005. – 105 с.
2. Минатуллаев Ш.А. Хронические сосудистые заболевания головного мозга и функциональные нарушения мочеиспускания: Автореф. дис. канд. мед.наук. М., 2008. 25 с.
3. Мартов А. Г., Лопаткин Н. А. Руководство по трансуретральной эндоскопической электрохирургии ДТП. М., 1997. – С. 106–107.
4. Мартов А.Г., Кильчуков З.И. Интерстициальная лазерная коагуляция у больных с аденомой предстательной железы. Урология и нефрология 1996. - стр 19-32
5. Межвузовский сборник научных трудов. Воронежский государственный технический университет, 1995 г., стр. 65-70
6. Мухарлямов Н.М. Клиническая ультразвуковая диагностика. Руководство для врачей. М. «Медицина» 1987 г. Т.1 стр. 304-306.
7. Неймарк А. И. Пленум Всероссийского общества урологов. Барнаул. – 1995.-С. 51.
8. Олексюк И.И. Прогнозирование результатов дистанционной ударно-волновой литотрипсии и рецидивного камнеобразования у больных с мочекаменной болезнью. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва 1997 г.
9. Переверзев А.С., Сергиенко Н.Ф. Аденома предстательной железы, Киев, 1998.
10. Портной А.С. Хирургическое лечение аденомы и рака предстательной железы, Москва, 1989. - 250 стр.
11. Пушкарь Д.Ю. Диагностика и лечение сложных форм недержания мочи у женщин. //Акуш. и гин.- 2000.-№1.- с.3-7.
12. Пушкарь Д.Ю. Оперативное лечение недержания мочи, осложненного цистоцеле. // Акуш. и гин.- 2000.-№3.- с.46-47.
13. Пушкарь Д.Ю., Берников А.Н. Мониторинг уродинамики в диагностике императивных расстройств мочеиспускания у женщин. // Материалы пленума правления Рос. Общества урологов, Ярославль, 2001., с 146-147.
14. Пушкарь Д.Ю., Шамов Д. А. Использование метода свободной проленовой петли при различных типах стрессового недержания мочи у женщин. // Материалы пленума правления Рос. Общества урологов, Ярославль, 2001., с 143-144
15. Шварц П.Г. Нарушения акта мочеиспускания у больных рассеянным склерозом ремиттирующего течения: Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2004. 22 с.
16. Abrams P.H., Blaivas J.G., Stanton S.L., Anderson J.T. Standartization of terminology of lower urinary tract function.//Neurourol.Urodyn. – 1988. – Vol. 7 – P. 403–428.
17. Yoshimura N, Kuno S, et al., Dopaminergic mechanisms underlying bladder hyperactivity in rats with a unilateral 6-hydroxydopamine (6-OHDA) lesion of the nigrostriatal pathway.Br J Pharmacol. 2003 Aug;139(8):1425–32.
18. Barrington FJF The effect of lesions of the hind- and mid-brain on micturition in the cat. Q J Exp Physiol. 1925. 15, 81–102. Elsevier. 1992.
19. Shefchyk SJ. Sacral spinal interneurons and the control of urinary bladder and urethral striated sphincter muscle function. J Physiol. 2001. 533, 57–63.
20. Blok BF, Sturms LM &Holstege G. A PET study on cortical and subcortical control of pelvic floor musculature in women. J Comp Neurol. 1997. 389, 535–544.
21. Blok BF,DeWeerdH&Holstege G. Ultrastructural evidence for a paucity of projections from the lumbosacral cord to the pontine micturition center or M-region in the cat: a new concept for the organization of the micturition reflex with the periaqueductal gray as central relay. J Comp Neurol. 1995. 359, 300–309.
22. Morrison J, Fowler C, Birder L, Craggs M, de Groat W, DownieJ,Drake M & Thor K Neural control of the bladder. InIncontinence, ed. Abrams P, Car-

- dozo L, Khoury S & Wein A, 2005. pp. 363–422. Health Publications Ltd, Paris.
23. Blok BF, Sturms LM & Holstege G. Brain activation during micturition in women. *Brain*. 1998. 121 (Pt 11), 2033–2042.
 24. Blok BF, van Maarseveen JT & Holstege G. Electrical stimulation of the sacral dorsal gray commissure evokes relaxation of the external urethral sphincter in the cat. *NeurosciLett*. 1998. 249, 68–70.
 25. Brittain K.R. et al.//*Stroke* 1998. Vol. 29; 2: 524–528.
 26. Daviet J.C. et al.//*Ann Readapt Med*. 2004. Oct 47(8). P. 531.
 27. Devroey D et al.//*Cerebrovasc Dis*. 2003. № 16(3).P. 272.
 28. Dromerick A.W. et al. // *Arch Phys Med Rehabil*. 2003. № 84(9). P. 1369.
 29. Doshi V.S. et al.//*Singapore Med J*. 2003. vol. 44(12).P. 643.
 30. Fowley C.J, Frohman E.M. Neurologic bladder bowel and sexual dysfunction.
 31. De Groat WC. Integrative control of the lower urinary tract: preclinical perspective. *Br J Pharmacol*. 2006. 147 Suppl 2, S25–S40.
 32. Torrens M & Morrison JFB. *The Physiology of the Lower Urinary Tract*. Springer-Verlag, 1987. London
 33. Griffiths DJ. The pontine micturition centres. *Scand J Urol Nephrol*. 2002. Suppl 210, 21–26.
 34. Holstege G, Griffiths D, deWall H & Dalm E. Anatomical and physiological observations on supraspinal control of bladder and urethral sphincter muscles in cats. *J Comp Neurol*. 1986. 250, 449–461.
 35. Holstege G, Kuypers HG & Boer RC. Anatomical evidence for direct brain stem projections to the somatic motoneuronal cell groups and autonomic preganglionic cell groups in cat spinal cord. *Brain Res*. 1979. 171, 329–333.
 36. Langhorne et al.//*Stroke*. 2000. Vol. 31. 6. P. 1223.
 37. Lee A.H. et al.//*MJA* 2003. № 179 (6) P. 289.
 38. Liu RPC. Laminar origins of spinal projection neurons to the periaqueductal gray of the rat. *Brain Res*. 1983. 264, 118–122.
 39. Loewy AD, Saper CB & Baker RP. Descending projections from the pontine micturition center. *Brain Res*. 1979. 172, 533–538.
 40. Soler JM, Le Portz B. Bladder sphincter disorders in Parkinson's disease *Ann Urol (Paris)*. 2004 Dec;38Suppl 2:S57–61.
 41. Nitti V.W. et al.//*J Urol*. 1996. № 155(1).P. 263.
 42. Armón E., Laufer G. New Techniques For Reducing the Ther-mochemical Damade in the Course of Laser Surgery /*Laser Surgre*-1993-Vol 149 p.215A./
 43. Barry M. J., Fowler F. J., Jr., O'Leary M. P. et al. *J Urol*, 1992, Nov; 148- P. 1558.
 44. Barry, Fowler, O'Leary et al. The American Urological Association symptom index for benign prostatic hyperplasia. *J. Urol*, 1992, Nov; 148:P. 1549-57.
 45. Bartch G. MD, Kirby R.S., Lepor H. MD. The Role of Alpha Blockers in Benign Prostatic Hyperplasia. 1997, *Pharmanual.*, pp 1-51.
 46. Blandy J. P., Zitton B. *The Prostate*. London, Batterswords. – 1986. – P. 35–41.
 47. Brown J.S., Posner S.F., Stewart A.L. Urge incontinence: new health-related quality of life measures. // *J.Am.Geriatr. Soc.*- 1999.- Vol.47(8).- p.980- 988.
 48. Bruchovski N., Ziestrovski G. *J. Endocrinol*. 1979. – Vol. 80. – P. 289–301.
 49. Bruchovsky N., Wilson J.D. The conversion of testosterone to 5- alpha-androstane -17 beta-ol-3 one by rat prostate in vivo and in vitro *J. Biol-Chem* 243., 1968., p.2012-2021/
 50. Caboni P, Sherer TB, Zhang N, Taylor G, Na HM, Greenamyre JT, Casida JE. *Chem Res Toxicol*. 2004 Nov; 17(11): 1540-8. Rotenone, deguelin, their metabolites, and the rat model of Parkinson's disease.
 51. Cain M., Perlberg, Shapiro A. Phenoxybensamine for benign prostatic obstruction // *J.Urol.*, 1981, Vol 17, p 542-546./
 52. Chassain C, Bielicki G, Donnat JP, Rcnou JP, Eschaliier A, Durif F. *Exp Neurol*. 2005 Fcb;191(2):276-84. Cerebral glutamate metabolism in Parkinson's disease: an in vivo dynamic (13)C NMS study in the rat.
 53. Cockett A., Aso Y., Denis L. et al. *Proceed. 2nd Internal. Consult. On BPH, SCI.*, June 1993. Jersey, Channel Islands. – Scientific Communication Internat., Ltd. -1994.-P. 553–554.
 54. Crowley A., Horowitz M., Chan E., Macchia R. *J. Urol*. 1995. – Vol. 153. -P. 695–687.
 55. Dervan AG, Meshul CK, Beales M, McBean GJ, Moore C, Totterdell S, Snyder AK, Meredith GE. *Exp Neurol*. 2004 Nov;190(l):145-56. Astroglial plasticity and glutamate function in a chronic mouse model of Parkinson's disease.
 56. Dmochowski RR. *IntUrogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 1999;10(2):144-51. Female voiding dysfunction and movement disorders.
 57. Firestone JA, Smith-Weller T, Franklin G, Swanson P, Longstreth WT Jr, Checkoway
 58. Flam T. A., Roth R. A., Debre S. *SIU Rep*. 1991. – Vol. 3. – P. 253–256.
 59. G.F.Luger, W.A.Stubblefield. *Artificial Intelligence: Structures and Strategies for Complex Problem Solving*. – Benjamin Cummings Publishing Company, 1993. (2nd Ed.)
 60. GA de Erasquin. *Crit Rev Neurobiol*. 2004;16(1-2):107-19. Transactivation of cell death signals by glutamate transmission in dopaminergic neurons.
 61. Galanaud JP, Elbaz A, Clavel J, Vidal JS, Correze JR, Alperovitch A, Tzourio C. *MovDisord*. 2004 Oct 5; Cigarette smoking and Parkinson's disease: A casc-control study in a population characterized by a high prevalence of pesticide exposure.
 62. Gillerwater J., Mobley D. *J. Urol*. 1993. – Vol.149. – P.324 A
 63. Goldstein DS, Holmes CS, Dendi R, Bruce SR, Li ST. Orthostatic hypotension from sympathetic denervation in Parkinson's disease. *Neurology*. 2002 Apr 23;58(8): 1247-55.
 64. Gubellini P, Pisani A, Centonze D, Bernardi G, Calabresi P. *ProgNeurobiol*. 2004 Dec;74(5):271-300. Metabotropic glutamate receptors and striatal synaptic plasticity: implications for neurological diseases.
 65. H. *Arch Neurol*. 2005 Jan;62(l):91-5. Pesticides and risk of Parkinson disease: a population-based case-control study.
 66. Hall R. R., Beach A. D., Hill D. W. *Brit. J. Surg*. 1973. – Vol. 60. – P. 141–143.

67. Hattori T., Yasuda K., Kita K., Hirayama K. Voiding dysfunction in Parkinson's disease. *Jpn J Psychiatry Neurology* 1992;46:181-6

68. Kabalin J. *Monogr. Urol.* 1996. – Vol. 14, N 2. – P. 96.

69. Kabalin J.N. *J.Urol.(Baltimore)* 1993,V.150,p95-99/.

70. Kaplan J. *Ann. Med. Singapore.* 1987. – Vol. 16., № 2. – P. 286–289.

ТҮЙІНДЕМЕ

С.К. Акишулаков (м.ғ.д.), Ж.Т. Такенов (м.ғ.к.), С.Д. Карибай, Н.Г. Кисамеденов (м.ғ.к.)

«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Қазақстан

МИДЫҢ ҚАН ТАМЫРЛЫ ЖӘНЕ ҚАБЫҢҒАН АУРУЛАРЫНДА НЕСЕП ШЫҒАРУДЫҢ БҰЗЫЛУЫ

Бұл мақалада ми аурулары бар науқастарда зәр шығару актісінің бұзылуына арналған ғылыми әдебиетке шолу ұсынылады. Ми қабы және ми қабы астының құрылымдарына назар аударылады. Мидың қан тамырлы және қабынған аурулары бар науқастардағы урологиялық ауру белгілері сипатталады. Несеп шығарудың нейрогендік бұзылыстары және нейровизуализация деректері арасында корреляция өткізілді. Төменгі несеп

жолдары белгілерінің негізінде тамырлы және демиелинизациялы аурулардың арасындағы дифференциалды диагностика көрсетілді. Паркинсон ауруы және шашыранды склероз бар науқастарда несеп шығарудың бұзылу ерекшелігі байқалды.

Негізгі сөздер: несеп шығарудың бұзылуы, дисцикулярлы энцефалопатия, шашыранды склероз, Паркинсон ауруы.

SUMMARY

S.K. Akshulakov (D.Med.Sci.), Zh.T. Takenov (Ph.D.), S.D. Karibay, N.G. Kisamedenov (Ph.D.)

«National Centre for Neurosurgery» JSC, Astana, Kazakhstan

URINATION DISORDERS DURING INFLAMMATORY VASCULAR DISEASES OF THE BRAIN

The article presents a review of the scientific literature dealing with violations of the urination act in patients with brain disease. Attention is paid to the role of cortical and subcortical structures. Here we describe urological symptoms in patients with vascular and inflammatory diseases of the brain. There is a correlation between neurogenic urination disorders and neuroim-

aging data. Differential diagnostics between vascular and demyelinating diseases based on the lower urinary tract symptoms were presented. There was a marked feature of urination disorder in patients with Parkinson's disease and multiple sclerosis.

Key words: urination disorder, discirculatory encephalopathy, multiple sclerosis, Parkinson's disease.