

---

К препарату из группы карбапенемов – имипенему удельный вес чувствительных штаммов составил 18,5%, нечувствительных – 81,5% штаммов *P. aeruginosa* (из них резистентных – 74,1%, умеренно резистентных – 7,4%).

Из антибактериальных средств группы фторхинолонов проводили тестирование клинических изолятов *P. aeruginosa* к ципрофлоксацину – доля нечувствительных к нему штаммов составило 85,2%, чувствительных – 14,8%.

**Выводы.** Отмечена низкая активность антибактериальных препаратов в отношении исследованных клинических изолятов *P. aeruginosa*. Преобладают резистентные штаммы к гентамицину, ципрофлоксацину, цефтазидиму и имипенему. Наибольшее количество чувствительных штаммов *P. aeruginosa* выявлено к цефепиму (37,0%) и амикацину (22,2%). Необходим постоянный местный мониторинг антибиотикорезистентности, исследования в этой сфере, контроль за развитием устойчивости клинически значимых микроорганизмов к антибактериальным средствам.

### Литература

1. Козлов, Р.С. Селекция резистентных микроорганизмов при использовании антимикробных препаратов: концепция «параллельного ущерба» / Р.С. Козлов // Клин. микробиол. антимикроб. химиотер. – 2010. – Т. 12, № 4. – С. 284–294.
2. Перепанова, Т.С. Инфекции почек и мочевыводящих путей: современные подходы к терапии / Т.С. Перепанова // Фарматека. – 2004. – №3/4. С. 16–22.
3. Тец, В.В. Микроорганизмы и антибиотики. Заболевания мочевыводящих путей. / В.В. Тец. – СПб: КЛЕ-Т, 2005. – 164 с.
4. Титов, Л.П. Современные подходы к организации инфекционного контроля и микробиологического мониторинга антибиотикорезистентности микроорганизмов / Л.П. Титов, В.А. Горбунов, Т.С. Ермакова // Информационные материалы. Вып.2. – Минск, 2003. – 18 с.

---

УДК 616.6:616.832.9-001.36.

Латышева В.Я., Курман В.И.

УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

## Клинический полиморфизм урологических нарушений при травматическом спинальном шоке

**Введение.** Закрытые травмы позвоночника часто протекают со сдавлением спинного мозга. В зависимости от тяжести травмы может наблюдаться частичное или полное нарушение проводимости спинного мозга, включая двигательные, чувствительные нарушения и нарушения функции тазовых органов (НФТО).

Нейрогенные расстройства мочеиспускания при спинальной нейротравме обусловлены расстройством произвольного мочеиспускания.

**Целью исследования** является обобщение анатомо-клинических соотношений урологических нарушений при позвоночно-спинальной травме в остром и раннем периоде.

**Материалом исследования** послужили отечественные публикации, посвященные различным вариантам урологических нарушений при травме позвоночника с компрессией спинного мозга на различных уровнях.

**Результаты исследования и обсуждение.** В течении травматического болезни спинного мозга выделяют четыре периода: острый (1–2 сутки после травмы), ранний (до 2–3 недель), промежуточный или восстановительный (до года) и поздний (более года после перенесенной позвоночно-спинальной травмы).

Острый, а в некоторых случаях и ранний период характеризуется развитием посттравматического спинального шока (дишиза) с неспецифической реакцией клеток и проводящих путей спинного мозга в ответ на травму. У пациентов со спинальным шоком, независимо от тяжести травмы и уровня повреждения, развивается специфический симптомокомплекс, который вызывает двигательный, чувствительный синдромы и НФТО.

Период спинального шока (дишиза) заключается в сохранении структурной целостности частично поврежденных клеток вследствие временного прекращения их функционирования [3].

Спинальный шок – это временная потеря всех спинномозговых функций ниже уровня травмы, включая: двигательную; чувствительную; функцию управления тазовыми органами; трофическую (мацерация кожи, с последующим развитием пролежней ниже очага поражения).

Периферическую иннервацию мочевого пузыря в области малого таза осуществляют:

- тазовый нерв парасимпатической нервной системы (на уровне  $S_2-S_4$  сегментов);
- гипогастральный нерв симпатической нервной системы (на уровне  $Th_{10}-L_2$  сегментов спинного мозга);
- пудентальный соматический нерв, первичным анализатором которого являются волокна сакрального центра мочеиспускания, расположенного на уровне  $S_2-S_4$  сегментов спинного мозга и рядом расположенное ядро Онуфа – скопление нервных клеток, аксоны которых образуют пудендальный нерв (парасимпатическая нервная система).

Последствия спинальной нейротравмы, особенно в первые 5–6 суток на фоне спинального шока, вызывают различные формы нейрогенного мочевого пузыря: гипо-, нормо-, гиперрефлекторного и часто арефлекторного типа. Мочеиспускание осуществляется согласованной деятельностью двух мышечных групп: *m. detrusor urinae* и *m. sphincter urinae*. Сокращение мышечных волокон детрузора приводит к сжатию стенки мочевого пузыря и к выдавливанию его содержимого, что становится возможным при одновременном расслаблении сфинктера. Происходит это в результате взаимодействия соматической и вегетативной нервной системы.

Детрузорно-сфинктерная диссинергия может быть внешней и внутренней. Внешняя детрузорно-сфинктерная диссинергия проявляется усилением сокращения наружного сфинктера в момент неадекватного сокращения детрузора в фазу накопления мочи и ей обычно сопутствует общая спастичность мышц тазового дна [1]. Внутренняя детрузорно-сфинктерная диссинергия отмечается при нарушении функции внутреннего сфинктера, что является следствием гиперактивности торако-люмбальных симпатических центров и чаще возникает при поражении верхних отделов спинного мозга.

В норме у взрослого человека мочеиспускание осуществляется только произвольно. В акте произвольного мочеиспускания принимают участие также мышцы передней брюшной стенки, диафрагмы, дна таза. Мышцы брюшной стенки и диафрагмы при своем напряжении вызывают резкое повышение внутрибрюшного давления, что дополняет функцию внутреннего детрузора [2].

Схематически иннервацию мочевого пузыря можно представить следующим образом.

Большая часть детрузора иннервируется парасимпатическими волокнами ( $S_2-S_4$ ), а зона пузырярного треугольника – симпатическими ( $Th_{10}-L_2$ ). Чувствительная иннервация обеспечивается соматическими, парасимпатическими и симпатическими волокнами.

В известных классификациях нейрогенных дисфункций мочевого пузыря обычно используются неврологические топические и клинико-патофизиологические принципы, основанные на уродинамических данных. Выделяют две основные формы синдрома:

- обусловленную надсегментарными поражениями (рефлекторный, гиперрефлекторный мочевой пузырь);
- обусловленную поражениями, локализующимися в пределах сегментарного периферического аппарата регуляции мочеиспускания (периферический, гипорефлекторный, сегментарный мочевой пузырь).

Синдром нейрогенного мочевого пузыря, обусловленный поражением сакрального сегментарно-периферического аппарата возникает при поражении крестцового сегментарного аппарата, расположенного в нем парасимпатического пузырного центра или периферических вегетативных и соматических нервов, обеспечивающих афферентные и эфферентные связи пузыря [3].

Афферентная иннервация осуществляется как соматическими, так и парасимпатическими чувствительными волокнами, которые идут от мочевого пузыря к сегментам  $S_2-S_4$ , а симпатические чувствительные волокна – к сегментам  $Th_{10}-L_2$ . В вышележащие центры информация поступает по латеральному спиноталамическому тракту (поверхностная чувствительность) и пучку Голя (глубокомышечное чувство).

Эфферентная произвольная регуляция мочеиспускания обеспечивается кортико-спинальным трактом (пирамидный путь), управляющим сфинктером мочеиспускательного канала и мышцами тазового дна. Примитивный мочеиспускательный рефлекс замыкается на уровне  $S_2-S_4$  и реализуется через двигательные парасимпатические волокна [1].

В настоящее время по-прежнему в клинической практике применяется классификация нарушений мочеиспускания Вишневецкого А.А., при этом выделяют: рефлекторный мочевой пузырь, гиперрефлекторный, гипорефлекторный и арефлекторный мочевой пузырь.

Из-за преобладающей гипотонии при травме детрузора и ослабления его сокращения нет повышения внутрипузырного давления, достаточного для преодоления сопротивления, оказываемого сфинктером с несколько сниженным или нормальным тонусом, что ведет к полной задержке мочеиспускания при натуживании и большему (до 400 мл) количеству остаточной мочи. Это проявляется:

- атоничным или гипотоничным растянутым мочевым пузырем, что со временем ведет к вторичному повреждению интрамуральных нервных образований;
- переполнением мочевого пузыря, увеличением его объема и неудержанием мочи, которая постоянно выделяется каплями (парадоксальная ишурия) или слабо выделяется прерывистыми небольшими порциями;
- сохранением ощущения наполненности мочевого пузыря;
- значительным количеством остаточной мочи и высоким риском уроинфекций.
- Гипорефлекторный денервационный мочевой пузырь является типичным вариантом нарушения мочеиспускания при поражении крестцового спинального пузырного центра и конского хвоста при травме.

Синдром гиперрефлекторного мочевого пузыря проявляется:

- спастическим его состоянием, когда опорожнение происходит при объеме мочи менее 250 мл;
- накоплением малого количества мочи или отсутствием остаточной;
- характерно затруднение произвольного начала (или неспособность к нему) акта мочеиспускания;
- возможностью спровоцировать мочеиспускание поколачиванием в надлобковой области или штриховым раздражением бедра;
- часто отмечают вегетативные признаки наполнения пузыря (подъем АД и гипергидроз).

Клиника нарушения функции тазовых органов зависит от уровня компрессии спинного мозга при травме позвоночника.

Травма спинного мозга на уровне шейного и верхнегрудного отдела позвоночника вызывает рефлекторное выделение мочи с участием аксон-рефлексов.

Травма нижнегрудного и верхнепоясничного отделов позвоночника с повреждением спинного мозга (симпатическая иннервация) ведет к нарушению функции внутреннего сфинктера и определяет недержание мочи.

Повреждение спинного мозга на уровне сакрального центра мочеиспускания ( $S_2-S_4$ ) и периферических нервов развивается атония или гипотония детрузора, при этом внутренний

сфинктер сократительную функцию сохраняет. Нарушается взаимосвязь симпатического и парасимпатического влияния. При этом наблюдается: нейрогенная задержка мочеиспускания с элементами парадоксальной ишурии (выделение мочи по каплям на фоне переполненного мочевого пузыря) [3].

Лечение нейрогенного мочевого пузыря включает медикаментозную терапию, хирургические методы лечения и комплексную реабилитационную программу. Для подавления детрузорной гиперактивности в качестве первой линии назначают антихолинэстеразные препараты и бета-3-адреномиметики, ноотропы, НПВС, спазмолитики.

Вторая линия включает инъекции: введение в стенки мочевого пузыря 200 ЕД ботулинового нейрпептида; повторяется неинвазивная электростимуляция с помощью импульсного электростимулятора и периферической магнитной стимуляции [4,5].

**Выводы.** Травматический спинальный шок сопровождается неврологическими и урологическими нарушениями. Пациенты в этой стадии травмы требуют участия врача-травматолога, уролога и, при показаниях, врачей смежных специальностей.

### Литература

1. Аль-Шукри, С.Х. Метод биологической обратной связи в лечении больных с недержанием мочи // С.Х. Аль-Шукри, И.В. Кузьмин / Урол. — 1999. — № 5. — С. 44–47.
2. Вишневский, Е.Л. Клиническая оценка расстройств мочеиспускания // Е.Л. Вишневский, О.Б. Лоран, А.Е. Вишневский. — М.: ТЕРА, 2001. — 96 с.
3. Перльмуттер, О.А. Травма позвоночника и спинного мозга // О.А. Перльмуттер / Н. Новгород, 2000.
4. Лопаткин, Н.А. Рациональная фармакотерапия в урологии: рук-во для практикующих врачей / Под общ. ред. Н.А. Лопаткина [и др.] // М.: Литтерра, 2006.
5. Иванова, Г.Е. Реабилитация больных с травматической болезнью спинного мозга / Г.Е. Иванова [и др.] // М.: Московские учебники и Картолиитография, 2012.

УДК 616.62-08:616.65-002-007.61

Лемтюгов М.Б., Симченко Н.И., Князюк А.С., Анашкина Е.Е.  
УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

## Комбинированная терапия симптомов нижних мочевых путей с преобладанием ирритативных симптомов у пациентов с доброкачественной гиперплазией простаты

**Введение.** Основным проявлением нарушения мочеиспускания у мужчин, принято считать – симптомы нижних мочевых путей (СНМП). Что интересно, частота данных симптомов неуклонно нарастает с возрастом. [1] Развитие СНМП как правило связывают с доброкачественной гиперплазией простаты (ДГП). Возросшую заболеваемость ДГП можно связать с увеличением средней продолжительности жизни, что приводит к преобладанию старших возрастных групп в структуре мужского населения [2].

В последнее время появились данные исследований, которые указывают, что причиной СНМП у мужчин является не только инфравезикальная обструкция, но и нарушения функции мочевого пузыря [3]. Клинически это проявляется ирритативными симптомами.