



## СОДЕРЖАНИЕ

---

Благодарности . . . . .	6
Список сокращений и условных обозначений . . . . .	7
Введение . . . . .	8
Анатомо-физиологические основы мочеиспускания . . . . .	10
Цикл мочеиспускания . . . . .	13
Биохимическая регуляция мочеиспускания . . . . .	15
Физиология и фармакология регуляции мочеиспускания . . . . .	16
Нисходящая модуляция мочеиспускания . . . . .	17
Рефлексы мочеиспускания . . . . .	18
Уретро-мочепузырные рефлексы . . . . .	18
Физиология эрекции и эякуляции . . . . .	24
Нарушения сексуальной функции у нейрохирургических больных . . . . .	26
Классификации нейрогенных дисфункций мочеиспускания . . . . .	31
I. Нейроанатомическая классификация по степени вовлечения структур нервной системы . . . . .	31
II. Неврологическая классификация . . . . .	32
III. Уродинамическая классификация . . . . .	38
IV. Функциональная классификация . . . . .	38
Семиотика нарушений функции нижних мочевыводящих путей . . . . .	40
Гипоактивный мочевого пузыря . . . . .	43
Нейрогенный мочевого пузыря . . . . .	45
Синкопальные состояния при быстром опорожнении мочевого пузыря . . . . .	51
Комплаентность мочевого пузыря . . . . .	51
Автономная (вегетативная) дисрефлексия . . . . .	51
Прогноз . . . . .	53
Профилактика . . . . .	53
Методы и принципы диагностики . . . . .	55
Функциональная магнитно-резонансная томография при исследовании мочеиспускания . . . . .	55
Функциональная магнитно-резонансная томография при нарушениях мочеиспускания . . . . .	56
Опрос и осмотр пациента . . . . .	59
Урологический анамнез . . . . .	59
Неврологический анамнез . . . . .	59
Неврологический осмотр . . . . .	59
Исследование чувствительности . . . . .	62
Ректальное исследование . . . . .	63
Исследование рефлексов . . . . .	63
Ультразвуковое исследование мочевого пузыря и почек . . . . .	64
Лабораторная диагностика . . . . .	64

Уродинамические исследования при нейрогенном мочевом пузыре . . . . .	66
Неинвазивная уродинамика . . . . .	67
Инвазивная уродинамика . . . . .	67
Детрузорная гиперактивность . . . . .	69
Гиперактивность сфинктера, нерелаксируемая уретра и шейки мочевого пузыря . . . . .	69
Диссинергия детрузора и шейки мочевого пузыря . . . . .	70
Детрузорная гипоактивность, несократимость и арефлексия . . . . .	70
Сфинктерная гипоактивность и аконтрактильность . . . . .	71
Повышенная или пониженная чувствительность мочевого пузыря . . . . .	71
Сниженная растяжимость детрузора . . . . .	71
Везикоуретральный рефлюкс . . . . .	72
Расширение мочеточников . . . . .	72
Электромиография при уродинамическом исследовании . . . . .	72
Нарушения мочеполовой функции при нейрохирургической патологии . . . . .	74
Грыжи межпозвоковых дисков. Стеноз позвоночного канала . . . . .	74
Шейный стеноз . . . . .	75
Шейная миелопатия . . . . .	75
Анатомические предпосылки возникновения нарушений мочеиспускания при грыжах поясничного отдела позвоночника . . . . .	80
Опухоли спинного мозга . . . . .	86
Интрамедуллярные опухоли . . . . .	86
Эпендимомы . . . . .	87
Астроцитомы . . . . .	91
Гемангиобластомы . . . . .	92
Меланомы . . . . .	92
Параганглиома . . . . .	100
Гемангиоперицитомы . . . . .	100
Метастатические опухоли позвоночника . . . . .	101
Особенности нарушения мочеиспускания в зависимости от уровня расположения опухоли . . . . .	103
Кавернозные ангиомы . . . . .	107
Синдром фиксированного спинного мозга . . . . .	109
Травматическое повреждение головного и спинного мозга . . . . .	112
Супрапонтинная нейрогенная детрузорная гиперактивность . . . . .	112
Сексуальные дисфункции при спинальной травме . . . . .	116
Расстройства мочеиспускания при нарушениях мозгового кровообращения . . . . .	118
Локализация очага инсульта и особенности урологического синдрома . . . . .	119
Нарушения мочеиспускания при опухолях головного мозга . . . . .	121
Артериовенозные мальформации спинного мозга . . . . .	124
Сирингомиелия . . . . .	127
Клинические проявления . . . . .	128
Вторичная сирингомиелия . . . . .	129
Сексуальные дисфункции при сирингомиелии . . . . .	129

Лечение: основные принципы . . . . .	130
Задержка мочи в послеоперационном периоде . . . . .	132
Катетеризация мочевого пузыря . . . . .	133
Интермиттирующая катетеризация мочевого пузыря . . . . .	134
Использование постоянных катетеров . . . . .	135
Установка постоянного уретрального катетера . . . . .	136
Надлобковая катетеризация (цистостома) . . . . .	138
Профилактика инфекционных осложнений при использовании постоянного катетера и интермиттирующей катетеризации . . . . .	140
Приемы, применяемые пациентами для облегчения мочеиспускания . . . . .	141
Приемы Креде и Вальсавы . . . . .	141
Стимуляция рефлекса мочеиспускания . . . . .	142
Лечение на более отсроченных этапах и реабилитация нарушений функции нижних мочевыводящих путей . . . . .	142
Техники изменения поведения (поведенческая терапия) . . . . .	143
Изменение образа жизни . . . . .	143
Диета . . . . .	143
Упражнения для мышц тазового дна . . . . .	144
Тренировка туалета и мочевого пузыря . . . . .	145
Медикаментозное лечение . . . . .	145
Препараты, расслабляющие детрузор . . . . .	146
Альтернативные пути введения препаратов . . . . .	148
Ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа . . . . .	148
Агонисты $\beta$ -адренорецепторов. Мирабегрон . . . . .	149
Препараты, снижающие сопротивление выведению мочи . . . . .	149
Препараты, расслабляющие скелетную мускулатуру . . . . .	150
Препараты, усиливающие сократимость детрузора (холинергические препараты) . . . . .	150
Комбинация препаратов с разным механизмом действия . . . . .	150
Внутридетрузорное и внутрисфинктерное введение ботулинического токсина . . . . .	151
Лечение гипоактивного мочевого пузыря . . . . .	155
Слабость сфинктеров . . . . .	156
Сакральная нейромодуляция и магнитная стимуляция мочевого пузыря . . . . .	157
Ритмическая магнитная стимуляция . . . . .	158
Заключение . . . . .	160
Список литературы . . . . .	161
Предметный указатель . . . . .	187

## АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ МОЧЕИСПУСКАНИЯ

---

Функции мочевого пузыря — накопление и выделение мочи. Эти процессы определяются сложным комплексом взаимодействия центральных, спинальных и периферических механизмов и находятся под контролем коры головного мозга. Мочевой пузырь и сфинктеры получают вегетативную — симпатическую и парасимпатическую, а также соматическую иннервацию, обеспечивающую произвольный контроль над мочеиспусканием.

Опорожнение мочевого пузыря регулируется парасимпатической нервной системой, которая обеспечивает сокращение детрузора и расслабление сфинктера. Симпатическая и соматическая иннервация поддерживает накопление и удержание мочи.

*Симпатическая иннервация* мочевого пузыря и внутреннего сфинктера начинается от нейронов боковых рогов на уровне сегмента  $L_2$  и по *n. splanchnicus lumbalis* вступает в верхнее подчревное сплетение, где образует правый и левый подчревные нервы. Эти нервы идут к нижнему подчревному сплетению, где преганглионарные симпатические волокна образуют синапсы с постганглионарными. Постганглионарные волокна в составе дистальных отделов подчревного нерва, который содержит также преганглионарные парасимпатические аксоны, направляются к мочевому пузырю.

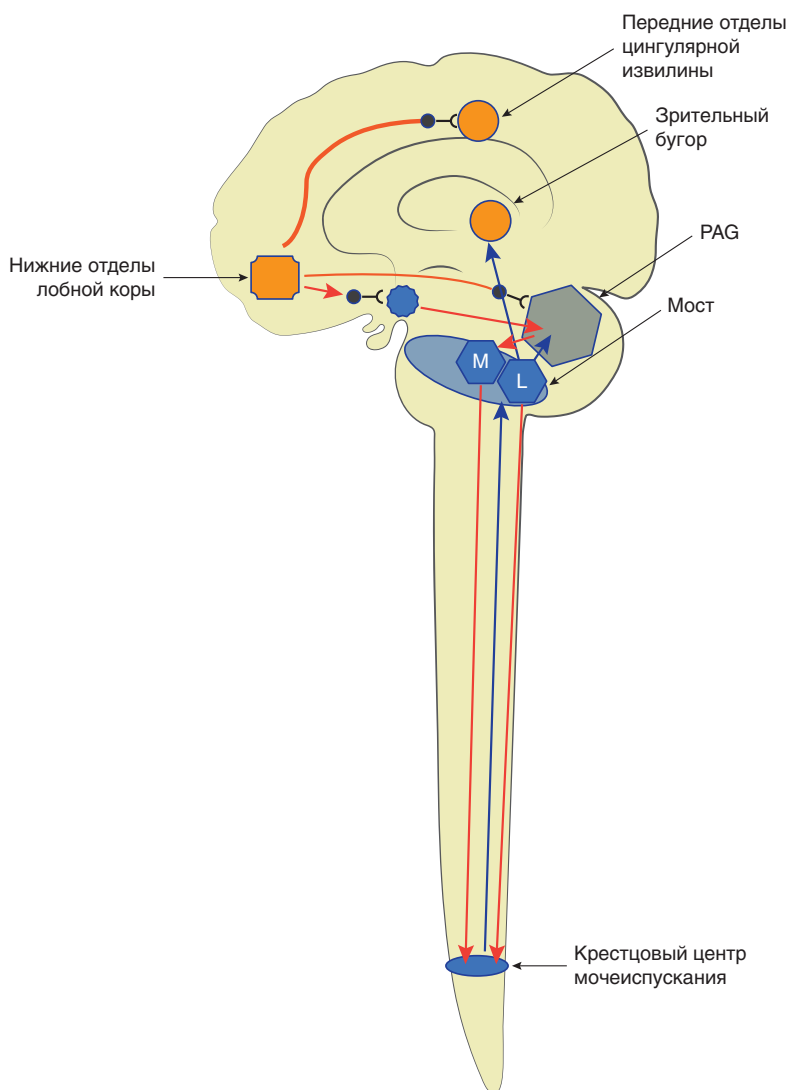
*Парасимпатическая иннервация* мочевого пузыря начинается от клеток боковых рогов на уровне сегментов  $S_2$ – $S_4$ . Проводящие волокна от них в составе *n. splanchnicus pelvis* достигают стенки мочевого пузыря, где в области тела и шейки посредством синапсов соединяются с постганглионарными нейронами.

*Соматическая иннервация* начинается от мотонейронов передних рогов в сегментах  $S_2$ – $S_4$ . Через срамной нерв эти мотонейроны иннервируют поперечнополосатые мышцы наружного сфинктера и обеспечивают их произвольный контроль.

Рефлексы, обеспечивающие мочеиспускание, проходят по спинобульбоспинальному пути через центр координации — центр мочеиспускания моста (РМС — pontine micturition center), который определяет момент переключения из фазы накопления в фазу опорожнения. В значительной степени

это зависит от степени наполнения мочевого пузыря и «дозволенности» мочеиспускания в конкретный момент времени.

Во время фазы накопления афферентные  $\alpha\delta$ -волокна передают импульсы с низкороговых рецепторов стенки мочевого пузыря, позволяющие оценивать на подпороговом или осознанном уровне степень наполнения мочевого пузыря, а во время фазы опорожнения — информацию об амплитуде сокращений детрузора. Эти волокна активны как при небольшом внутрипузырном давлении, так и при значительном.



**Рис. 1.** Схема верхнего уровня контроля мочеиспускания. Синими стрелками отображены афферентные пути, красными стрелками — эфферентные. Серым цветом выделено центральное серое вещество (PAG), голубым цветом выделен варолиев мост, внутри которого располагаются M- и L-центры мочеиспускания

Центр контроля мочеиспускания находится в ретикулярной формации парамедианных отделов моста с обеих сторон. Крупноклеточные нейроны посылают отсюда по спинному мозгу парасимпатические импульсы к сегментам  $S_2-S_4$ .

РМС обеспечивает содружественные сокращения детрузора и расслабления сфинктеров мочевого пузыря. Кортикальный и супрапонтинные центры головного мозга в нормальных условиях подавляют рефлекс мочеиспускания, который координирует РМС. В процессе наполнения мочевого пузыря рецепторы растяжения в стенке мочевого пузыря посылают афферентную импульсацию в головной мозг по поясничным внутренностным нервам. Чувство наполнения мочевого пузыря появляется при 100–150 мл мочи в мочевом пузыре и затем в процессе наполнения определяется социальная допустимость мочеиспускания. При невозможности помочиться эфферентная импульсация тормозит пресинаптические парасимпатические нейроны на крестцовом уровне.

Активация РМС обеспечивает не только повышение внутрипузырного давления, но и расслабление поперечнополосатого наружного сфинктера уретры при возбуждении ГАМК-ергических синапсов с ядром Онуфа в крестцовых отделах спинного мозга, с которым связан латеральный центр моста (L-центр). Основной контроль осуществляется медиальным центром (M-центром).

На уровне среднего мозга клетки латеральных отделов центрального серого вещества (PAG — periaqueductal grey matter) получают восходящие волокна от заднего рога крестцового отдела спинного мозга, проводящие информацию о наполнении мочевого пузыря, и переключают на пути к островку, где формируется осознанное ощущение наполнения мочевого пузыря и передается к префронтальной коре. Латеральные отделы PAG также получают возбуждающую импульсацию от правых отделов гипоталамуса.

Часть спиноретикулярных проекционных путей идут к боковому центру моста, остальные — через зрительный бугор к передним отделам правой цингулярной извилины, которая активируется задачами, требующими внимания. Правосторонняя представленность определяет эмоциональную сторону мочеиспускания [1].

Когда мочевой пузырь наполнен наполовину, пузырьные афференты от рецепторов растяжения в детрузоре и слизистой треугольника мочевого пузыря проводят сенсорную информацию по спиноретикулярным волокнам к мосту, среднему мозгу и островку через зрительный бугор.

Кора островка передает информацию о степени наполнения пузыря к центру произвольного мочеиспускания в медиальной коре префронтальной области.

Симпатическая система активно контролирует наполнение мочевого пузыря и растяжение его стенок через  $\beta_2$ -рецепторы. Парасимпатические нейроны

находятся в покое за счет взаимодействия  $\alpha_2$ -нервных волокон. Спиноретикулярные волокна, подключаясь через синапсы к L-центру моста, нисходящей импульсацией активируют ядро Онуфа в крестцовых отделах спинного мозга, и тонус наружного сфинктера мочевого пузыря повышается.

При возникновении позыва на мочеиспускание, если мочеиспускание по каким-то причинам невозможно или неуместно, происходит активация префронтальной коры. Отсюда через импульсы к передним отделам поясной извилины снижается уровень активности последней за счет ассоциативных проекций к тормозящему интернейрону. Подобным образом проекции к гипоталамусу и среднему мозгу тормозят активность преоптической области и PAG путем активации тормозящего интернейрона.

Окончательная возможность удержать неуместное мочеиспускание — произвольное сокращение мышц тазового дна. Соответствующая команда идет от префронтальной коры, с представительства промежности на медиальной поверхности, к моторной коре парацентральной дольки.

Когда время и место подходят для мочеиспускания, медиальная префронтальная кора позволяет расслабиться, гипоталамус посылает импульсы к PAG, активируя М-ядро, пока L-ядро находится под влиянием тормозящих импульсов.

Преимуществом правостороннего представительства функции мочеиспускания была показана в процессе наблюдения за пациентами с нарушением мозгового кровообращения, у которых недержание мочи чаще проявлялось при правосторонних поражениях головного мозга.

Двигательные и чувствительные ядра спинного мозга обеспечивают иннервацию мочевого пузыря. Они поддерживаются серотонинергическими нейронами, идущими от серотонинергического большого ядра шва (*nucleus magnus raphe*) продолговатого мозга.

Норадренергические волокна спускаются к переднему рогу от голубого пятна (*locus caeruleus*) с потенциальной возможностью локального высвобождения глутамата к ядру Онуфа, что повышает тонус наружного сфинктера в фазу накопления мочи. Схематично взаимное влияние этих структур представлено на рис. 2.

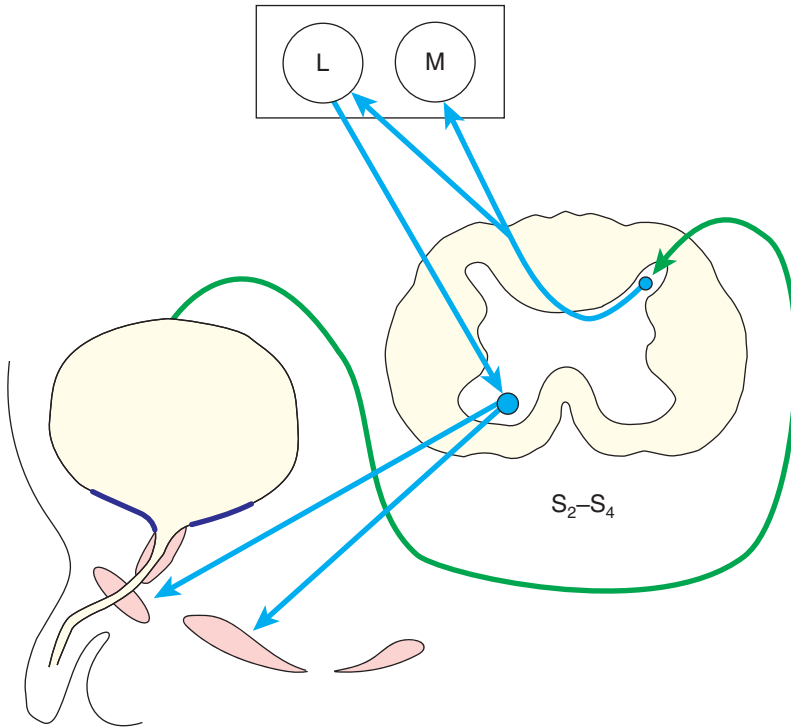
## Цикл мочеиспускания

Непосредственно перед актом мочеиспускания мотонейроны передних рогов спинного мозга, идущие к мышце, поднимающей задний проход (*m. levator ani*), и другим мышцам тазового дна, тормозятся нисходящими аксонами от РМС. Шейка мочевого пузыря раскрывается пассивно, и моча поступает в уретру, попутно расширяя ее.

Чувствительные волокна от слизистой треугольника мочевого пузыря и уретры идут к задним рогам спинного мозга на уровне  $S_2-S_4$ .







**Рис. 3.** Упрощенная схема нижнего уровня контроля мочеиспускания

Детрузор реагирует на постганглионарную стимуляцию сокращением и изгоняет мочу.

Наружный сфинктер мочевого пузыря, контролируемый ядром Онуфа, расслабляется, и моча выходит из уретрального канала.

Сокращение *m. levator ani* играет вспомогательную роль.

Наполнение мочевого пузыря возобновляется и продолжается, пока стенка мочевого пузыря находится под тормозящим влиянием  $\alpha_2$ -активности симпатической системы на детрузор и  $\beta_2$ -рецепторов в парасимпатических окончаниях.

Когда мочевой пузырь наполняется примерно до половины, афференты от рецепторов растяжения передают эту информацию на более высокий уровень, к стволу.

### Биохимическая регуляция мочеиспускания

В контроль мочеиспускания вовлечено много нейротрансмиттеров: ацетилхолин, норадреналин, допамин, серотонин, возбуждающие и тормозящие аминокислоты, аденозинтрифосфат, оксид азота (NO) и нейропептиды.

Ацетилхолин — это основной нейротрансмиттер, обеспечивающий опорожнение мочевого пузыря через его действие на мускариновые рецепто-

ры детрузора, а удержание мочи обеспечивается норэпинефрином, высвобождающимся из окончаний симпатических нервов. Можно выделить активирующие медиаторы (глутаминовая кислота, тахикинины, NO и аденозинтрифосфат) и тормозящие [глицин, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) и опиоидные пептиды (энкефалины)]. Последние обеспечивают тормозящий контроль на уровне РМС. Некоторые медиаторы могут быть как возбуждающими, так и тормозящими в зависимости от локализации и типа рецептора (допамин, серотонин, ацетилхолин и неопиоидные пептиды) [2].

По молекулярным и фармакологическим критериям мускариновые рецепторы разделяются на 5 подтипов ( $M_1$ – $M_5$ ), мочевого пузыря как гладкомышечный орган содержит эти разнообразные подтипы.

Мочеиспускание начинается с прекращения симпатического и соматического влияния на детрузор и сфинктер, что ведет к расслаблению сфинктера уретры и шейки мочевого пузыря и усилению парасимпатического влияния, сокращению детрузора и преодолению сопротивления уретры. NO, выделяющийся из окончаний парасимпатических нервов в уретре, усиливает расслабление гладких мышц уретры в процессе мочеиспускания. Эффективность мочеиспускания также зависит от активности афферентов, отвечающих на раздражение проходящей мочой. Активность уретральных афферентов дополнительно стимулирует сокращение детрузора. Сигналы от уретры поступают к моторной системе на различных уровнях контроля от конечного органа до коры головного мозга.

## **Физиология и фармакология регуляции мочеиспускания**

### **Парасимпатические пути**

NO является ингибирующим трансмисмиттером, расслабляющим гладкие мышцы уретры во время мочеиспускания [3, 4]. Он высвобождается из постганглионарных нервов, содержащих фермент NO-синтазу. Парасимпатические пути к мочевому пузырю и уретре регулируются разными преганглионарными эфферентными аксонами, что было выявлено при медикаментозной преганглионарной блокаде [4].

### **Симпатические пути**

Симпатическое влияние посредством возбуждающего медиатора норадреналина к  $\alpha_1$ -адренорецепторам к шейке мочевого пузыря и уретре осуществляется от роstralных отделов поясничного отдела спинного мозга [5].

Периферические эфферентные пути идут через симпатическую цепочку к нижним мезентериальным ганглиям, а затем по подчревным нервам к тазовым ганглиям.

Мочепузырный симпатический рефлекс можно рассматривать как механизм отрицательной обратной связи, который обеспечивает закрытие

выхода из мочевого пузыря и торможение нейронально регулируемых сокращений мочевого пузыря во время его наполнения [6]. Этот рефлекс во время мочеиспускания ингибируется супраспинальными центрами, по всей вероятности — РМС, и регулируется центральными норадренергическими механизмами. Бульбоспинальные нейрогенные пути обеспечивают тонический контроль механизма спинальных рефлексов посредством  $\alpha_1$ -рецепторов [7].

### **Соматические пути**

Рефлекторный контроль наружного сфинктера уретры похож на механизм афферентной иннервации уретры. Во время наполнения мочевого пузыря тазовые мотонейроны активируются за счет афферентных импульсов (в литературе описывается как сторожевой рефлекс, англ. *guarding reflex*) [8, 9], а во время мочеиспускания происходит реципрокное ингибирование этих нейронов. Данный рефлекс может быть частью механизма удержания мочи. Соматические рефлекторные пути, контролирующие наружный сфинктер уретры, подвергаются постоянному моноаминному влиянию со стороны спинного мозга [10]. В это время агонисты серотониновых рецепторов подавляют рефлекс со стороны наружного сфинктера уретры.

Модуляция мочепузырных рефлексов осуществляется за счет афферентного влияния со стороны уретры и ее наружного сфинктера.

### **Нисходящая модуляция мочеиспускания**

#### **Аминергические пути**

*Адренергические пути.* Тораколумбальное симпатическое и люмбосакральное парасимпатическое ядра в спинном мозге получают информацию от голубого пятна, где посредством адренорецепторов осуществляется модуляция активирующих и ингибирующих импульсов к нижним мочевыводящим путям. Само голубое пятно получает импульсацию от медиальной префронтальной коры, *nucleus paragigantocellularis*, *nucleus prepositus* и латерального гипоталамуса. Спинальные норадренергические пути регулируют мочепузырно-симпатический рефлекс [11]. Бульбоспинальные адренергические пути обеспечивают  $\alpha_1$ -адренергическое стимулирующее влияние на контроль спинального бульбосимпатического рефлекса. В норме эта система неактивна, но активность системы может повышаться под воздействием ингибиторов захвата норадреналина, что приводит к повышению уровня эндогенного норадреналина [12].

#### **Серотонинергическая система**

Аксоны от серотонинергического отдела ядра шва идут к пояснично-крестцовому отделу спинного мозга и модулируют обработку афферентной

информации от мочевого пузыря в заднем роге и парасимпатической эфферентной информации в автономном ядре, а также соматической эфферентной информации от поперечнополосатого сфинктера уретры [13].

### **Дофаминергическая система**

Дофаминергическая система принимает участие в регуляции рефлекса мочеиспускания посредством ингибирующих  $D_1$ - и  $D_5$ -рецепторов и стимулирующих  $D_2$ -,  $D_3$ - и  $D_5$ -рецепторов. Облегчение рефлекса мочеиспускания происходит под влиянием понтинного центра мочеиспускания [экспериментальное введение допамина (Дофамина\*) в эту область снижало физиологическую емкость мочевого пузыря и приводило к учащенным мочеиспусканиям у кошек] [14].

### **Опиоидная система спинного мозга**

Опиоидные рецепторы широко представлены в стволе, парасимпатических ядрах крестцового отдела спинного мозга, ядре Онуфа и интрамуральном нервном сплетении мочевого пузыря [15].

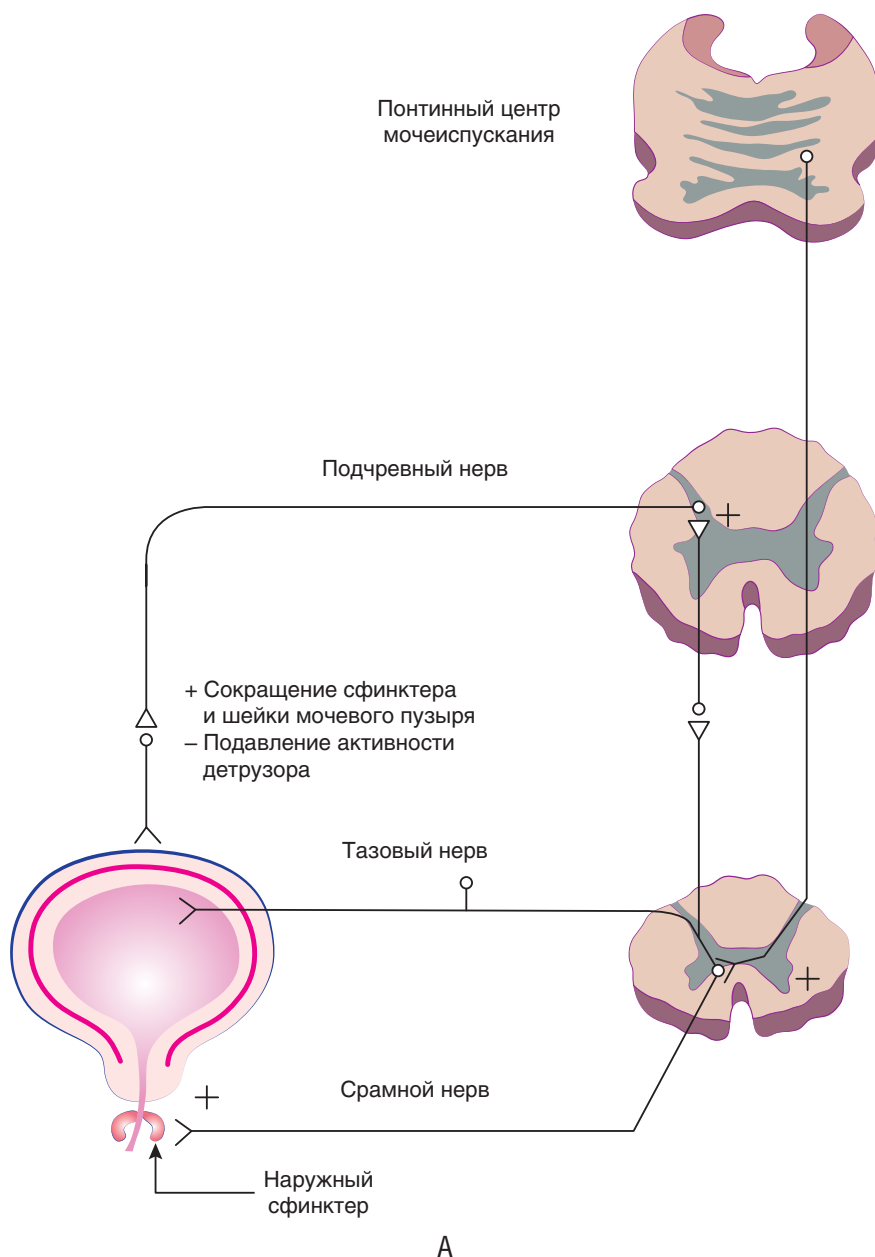
Стимуляция опиоидных рецепторов ствола и спинного мозга приводит к задержке мочеиспускания, что может наблюдаться у пациентов, которые получают морфин (эпидурально) при лечении выраженного болевого синдрома. Эпидурально введенный морфин с током ликвора попадает в супраспинальные структуры, расположенные рострально [16].

Инъекции налоксона (неселективного антагониста опиоидных рецепторов) приводят к значительному повышению внутрипузырного давления и детрузорной гиперактивности. Цистометрически было показано, что у пациентов с неполными супрасакральными поражениями налоксон повышал порог инициации рефлекса мочеиспускания примерно на 30% [17].

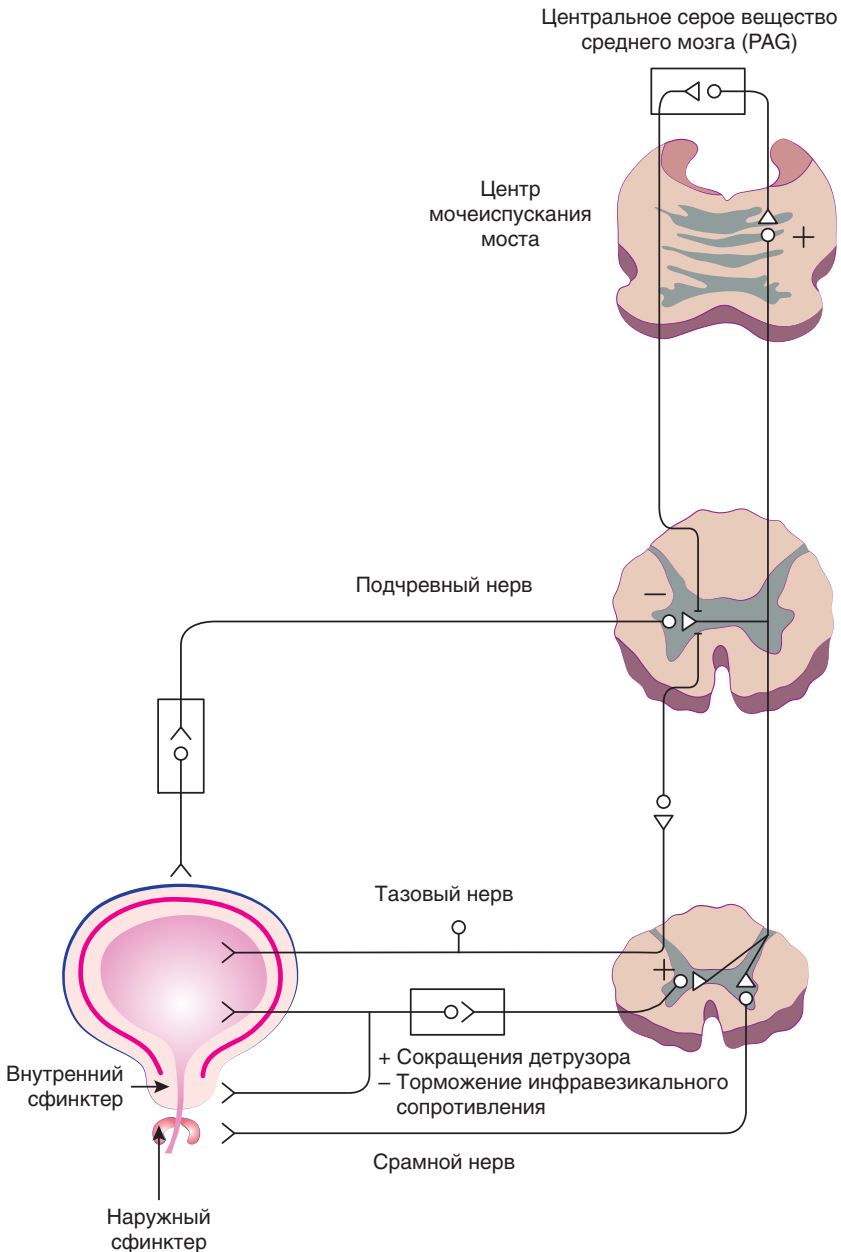
## **Рефлексы мочеиспускания**

### **Уретро-мочепузырные рефлексы**

Barrington писал, что ток мочи или механическая стимуляция уретры при проведении уретрального катетера может вызывать рефлекторные сокращения мочевого пузыря, и высказал предположение, что этот рефлекс принимает участие в полноценном опорожнении мочевого пузыря [18]. В 1914 г. он высказал предположение, что подтекание мочи в уретру может стимулировать афферентные волокна и запустить или усилить активность детрузора. NO, который при этом высвобождается из уротелиальных клеток, а также из парасимпатических эфферентных нервов, оказывает ингибирующее влияние на афферентные нейроны, выступая в качестве эндогенного модулятора уретро-мочепузырных рефлексов.



**Рис. 4.** Схема рефлексов и рефлекторных контуров, возникающих во время накопления и опорожнения мочевого пузыря (адаптировано по С. J. Fowler, D. Griffiths, W. C. de Groat). А. Рефлекторная дуга, задействованная во время фазы накопления: когда мочевой пузырь наполнен незначительно, при растяжении его стенки генерируются афферентные нервные импульсы, которые, проходя через спинной мозг, идут к шейке мочевого пузыря и наружному сфинктеру уретры. Данный механизм лежит в основе так называемого «сторожевого» рефлекса (guarding reflex), принимающего участие в удержании мочи. Симпатическое влияние также ингибирует активность детрузора и передачу нервного импульса в ганглиях, расположенных околопузырно



Б

**Рис. 4. Окончание. Б.** Рефлекторные контуры фазы опорожнения: при инициации мочеиспускания повышается афферентная активность от мочевого пузыря в сторону pontinного центра регуляции мочеиспускания. Там эти импульсы оказывают тормозящее влияние на спинальные рефлексы (guarding reflex). Рефлекс мочеиспускания поддерживается за счет афферентного влияния по нервным путям, проходящим от спинного мозга через PAG среднего мозга к мостовому центру регуляции мочеиспускания

Мочепузырно-сфинктерно-мочепузырные рефлексы принимают участие в подавлении активности детрузора во время фазы накопления.

Во время фазы накопления в мочевом пузыре обеспечивается низкое внутрипузырное давление, по мере наполнения активность сфинктеров постепенно увеличивается (*guarding reflex*) [19]. При мочеиспускании сокращению детрузора предшествует релаксация поперечнополосатого сфинктера уретры. Выделены рефлексы, связанные с деятельностью поперечнополосатого сфинктера и мышц тазового дна.

1. *Везикоуретральный рефлекс* во время фазы накопления. При растяжении стенки мочевого пузыря механорецепторы генерируют восходящие сигналы, которые передаются в спинной мозг, а затем — в супраспинальные центры мочеиспускания. При малом наполнении мочевого пузыря (менее 50%) оно не ощущается, поскольку *guarding reflex* на этой стадии цикла мочеиспускания является неосознанным. При достижении определенного объема мочи происходит переключение этого рефлекса из неосознанного в осознанный. Siroky и Krane [8] обнаружили отсутствие этого рефлекса у 84% пациентов с полным повреждением спинного мозга и лишь у 9% с неполным повреждением. Резкое повышение внутрибрюшного давления при кашле или чихании приводит к стрессовому недержанию мочи. Была предложена теория двухкомпонентного механизма закрытия уретры. Проксимальный механизм обеспечивается гладкими мышцами внутреннего сфинктера уретры, в то время как дистальный механизм будет обеспечиваться наружным сфинктером уретры и мышцами тазового дна. Проксимальный механизм позволяет удерживать мочу при плавном повышении внутрипузырного давления (например, при наполнении мочевого пузыря), в то время как дистальный механизм позволяет удерживать мочу при резких изменениях внутрибрюшного и внутрипузырного давления [20].

2. *Уретро-уретральный рефлекс* во время фазы наполнения. Когда мочевой пузырь наполнен, вызывается везикоуретральный рефлекс расслабления (рефлекс опорожнения мочевого пузыря). Уретро-уретральный рефлекс сокращения при этом отсутствует, поскольку активность ядер Онуфа подавляется с вышележащего (супраспинального) уровня [21]. Аfferентные пути проходят по тазовым нервам. *Guarding reflex* в большей степени активируется восходящими импульсами, когда моча поступает в шейку мочевого пузыря и проксимальные отделы уретры. В этом случае происходит резкое повышение тонуса дистального сфинктера уретры, чтобы избежать потери мочи.

3. *Сомато-уретральный рефлекс*. Сокращение наружного сфинктера уретры также можно вызвать тактильной стимуляцией промежности [22]. Поскольку сомато-уретральный рефлекс является спинальным рефлексом, он сохраняется после поражения спинного мозга. Механиче-



ская стимуляция промежности у таких пациентов вызывает сокращения мышц тазового дна, бульбокавернозный и анальный рефлекс. Определение этих рефлексов может помочь в оценке целостности спинномозговых путей.

Между детрузором, уретрой и РМС существует 12 рефлексов. Первые четыре рефлекса обеспечивают удержание мочи.

1. *Симпатический рефлекс, ингибирующий детрузор* (sympathetic detrusor-inhibiting reflex), тормозит сокращения детрузора.

2. *Симпатический сфинктерно-констрикторный рефлекс* (sympathetic sphincter constrictor reflex) обеспечивает увеличение тонуса внутреннего сфинктера. Совместно эти два рефлекса составляют симпатические стабилизирующие рефлексы, обеспечивающие удержание мочи.

Восходящие импульсы проходят по тазовым нервам, нисходящие — по подчревным нервам.

3. *Промежностно-детрузорный тормозящий рефлекс* (perineodetrusor inhibitory reflex) активируется рецепторами растяжения, которые находятся в поперечнополосатых мышцах промежности и тазового дна [23], в частности *m. pubococcygeus*.

Мышечный тонус стимулирует постоянную импульсацию, проходящую по тазовым нервам через задние корешки к крестцовому центру мочеиспускания, расположенному на уровне  $S_3$ – $S_4$  сегментов спинного мозга. Эта импульсация увеличивается при более сильных сокращениях мышц промежности (при натуживании).

4. *Уретрально-сфинктерный рефлекс* (guarding reflex) активируется при растяжении мышц треугольника Льео и шейки в процессе наполнения мочевого пузыря или же при попадании мочи в проксимальный отдел уретры [24]. Восходящий и нисходящий пути рефлекса проходят по тазовым нервам. При активации этого рефлекса повышается тонус наружного сфинктера уретры.

Пятый и шестой рефлексы направлены на инициацию акта мочеиспускания.

5. *Промежностно-бульбарный рефлекс, запускающий сокращение детрузора* (perineobulbar detrusor facilitative reflex). Он активируется произвольными (осознанными) сокращениями тазовой диафрагмы и мышц передней брюшной стенки [25]. Восходящие импульсы идут от механорецепторов, реагирующих на растяжение мышц промежности по сакробульбарным путям к центру сокращения мочевого пузыря в продолговатом мозге. Этот центр в свою очередь ингибирует бульбарный центр, отвечающий за расслабление детрузора, и, проходя по путям, расположенным в латеральном ретикуло-спинальном тракте, облегчает передачу нервных импульсов в крестцовом центре рефлекса мочеиспускания. Этот рефлекс играет важную роль в инициации мочеиспускания.

6. *Детрузорно-детрузорный облегчающий рефлекс* (detrusodetrusor facilitating reflex). Длинный путь дуги рефлекса проходит к центру рефлекса мочеиспускания моста (pontine micturition reflex center) по тазовым нервам и восходящим волокнам переднебокового пучка спинного мозга [5, 21, 26–62]. Центр рефлекса мочеиспускания моста в свою очередь передает нервные импульсы к крестцовому центру рефлекса мочеиспускания по волокнам, входящим в латеральный ретикулоспинальный тракт и оказывает на него стимулирующее (облегчающее — facilitate) влияние. Данный рефлекс принимает участие в инициации мочеиспускания.

7. *Детрузорно-уретральный ингибирующий рефлекс* (detrusouretral inhibitory reflex) запускает ингибирующие импульсы к шейке мочевого пузыря и проксимальному отделу уретры (к внутреннему сфинктеру уретры).

8. *Детрузорно-сфинктерный ингибирующий рефлекс* (detrusosphincteric inhibitory reflex): по тазовым нервам через «тазовое ядро», центр рефлекса наружного сфинктера в передних рогах.

Шестой, седьмой и восьмой рефлексы активируются рецепторами растяжения, расположенными в детрузоре, которые стимулируются при наполнении мочевого пузыря.

9, 10. Девятый и десятый рефлексы являются *уретро-детрузорными облегчающими рефлексами*: они проходят по афферентным волокнам, которые идут в составе тазовых нервов и задних столбов спинного мозга к РМС.

11. *Уретро-сфинктерный тормозящий рефлекс* (uretrosphincteric inhibitory reflex). Восходящие и нисходящие импульсы проходят по тазовым нервам.

Рефлекс в сочетании с восьмым (детрузорно-сфинктерным ингибирующим) рефлексом обеспечивает синхронное расслабление наружного сфинктера при начале мочеиспускания.

12. *Промежностно-бульбарный детрузорный ингибирующий рефлекс* (perineobulbar detrusor inhibitory reflex) обеспечивает подавление или осознанное прекращение мочеиспускания за счет сокращения мышц тазового дна. Афферентные импульсы от механорецепторов растяжения, расположенных в мышцах промежности, *m. pubococcygeus*, проходят к ядру тазовых нервов (рефлекс 3) и частично поднимаются по сакробульбарным путям в ствол головного мозга, где они угнетают бульбарный центр сокращения мочевого пузыря, а также активируют центр расслабления мочевого пузыря (L- и M-центры). Центр расслабления мочевого пузыря передает ингибирующие импульсы к крестцовому центру рефлекса мочеиспускания по волокнам, проходящим в передних (вентральных) отделах ретикулоспинального тракта, подавляет возбудимость крестцового центра рефлекса мочеиспускания до уровня покоя (потенциала покоя) и обеспечивает восстановление активности рефлексов фазы накопления (рефлексов 1 и 4) после завершения акта мочеиспускания.

### Физиология эрекции и эякуляции

По определению Д.Ю. Пушкаря: «Сексуальные дисфункции у мужчин проявляются нарушениями эрекции, эякуляции, полового влечения и их комбинации.

Среди причин выделяют:

- психогенные, связанные с неврозами, депрессиями и другими ситуационными проблемами;
- органические, обусловленные заболеваниями сердечно-сосудистой системы, гипертонической болезнью, табакокурением, которое приводит к артериальной и венозной дисциркуляции;
- нейрогенные: заболевания головного и спинного мозга сосудистой, опухолевой природы, периферические нейропатии;
- эндокринные: сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, болезнь Иценко–Кушинга и т.д.;
- структурные поражения полового члена;
- лекарственные: при применении некоторых препаратов (гипотензивные, антидепрессанты, антиандрогенные и наркотические препараты);
- комбинация вышеперечисленных причин.

Выделены два основных пути психогенного тормозящего влияния на сексуальные функции.

1. Состояние тревоги и эмоциональное напряжение стимулируют симпатические отделы нервной системы, которые поддерживают детумесценцию и препятствуют возникновению эрекции.

2. Тормозящие импульсы от коры и подкорковых образований на парасимпатические образования спинного мозга, ответственные за эрекцию».

Д.Ю. Пушкарь особо выделяет нейрогенные сексуальные дисфункции, связанные с процессами на спинальном уровне (опухоли, компрессионные синдромы, недостаточность спинального кровообращения), а также патологические процессы в головном мозге системного, сосудистого и опухолевого генеза, оказывающие тормозящее влияние на сексуальные функции [63].

У пациентов, которым планируется или уже проведено нейрохирургическое лечение, как правило, имеется несколько причин для возникновения сексуальных дисфункций. Это и нейрогенные, и психогенные, и медикаментозные. Но ядром все равно остается очаг поражения определенной локализации.

По тяжести выделяют легкую, среднюю и тяжелую степень эректильной дисфункции.

- Легкая — эрекция ослаблена, половой акт возможен.
- Средняя — эрекция ослаблена значительно, половой акт иногда возможен.
- Умеренная.
- Тяжелая — эрекция отсутствует, половой акт невозможен.