

Санкт-Петербургский государственный университет

КАЮМОВА Диана Айратовна

Выпускная квалификационная работа

Изучение взаимосвязи между уродинамикой нижних мочевыводящих путей и клинико-лучевыми вариантами миелорадикулопатий при инфекционно-воспалительных поражениях позвоночника

Уровень образования:

Направление *31.05.01 «Лечебное дело»*

Основная образовательная программа *СМ.5058. «Лечебное дело»*

Научный руководитель:

профессор кафедры госпитальной хирургии с курсом
урологии МФ СПбГУ, д.м.н., профессор
Горелов Андрей Игоревич

Рецензент:

профессор кафедры урологии
СЗГМУ им. И.И. Мечникова, д.м.н., доцент
Фадеев Владимир Александрович

Санкт-Петербург

2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	4
Введение.....	6
Актуальность проблемы.....	6
Цель и задачи исследования.....	9
Научная новизна.....	10
Теоретическая и практическая значимость.....	10
Глава I. Обзор литературы.....	11
1. Миелопатия при инфекционно-воспалительных поражениях позвоночника.....	11
1.1. Эпидуральный компонент инфекционного спондилодисцита.....	13
1.2. Компрессия спинного мозга: измерение количественных параметров на МР- томограммах.....	15
1.3. Интрамедуллярное изменение сигнала.....	16
2. Нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей при инфекционно- воспалительных поражениях позвоночника.....	21
Глава II. Материалы и методы.....	26
1. Общая характеристика материала.....	26
2. Комплексное уродинамическое исследование.....	28
3. Клинико-лучевое обследование.....	33
4. Статистический анализ данных.....	35
Глава III. Результаты исследования.....	37

Изучение взаимосвязи клинических, лучевых и уродинамических данных исследования.....	41
Заключение.....	44
Выводы.....	47
Список литературы.....	48

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АТТ – антитуберкулёзная терапия

ВМП – верхние мочевыводящие пути

ГД – гиперактивность детрузора

ДДЗП – дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника

ДСД – детрузорно-сфинктерная диссинергия

КУДИ – комплексное уродинамическое исследование

МЛУ – множественная лекарственная устойчивость

МП – мочевой пузырь

МРТ – магнитно-резонансная томография

НДНМП – нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей

НМП – нижние мочевыводящие пути

ИВЗ(П)П – инфекционно-воспалительные заболевания (поражения)
позвоночника

ООМ – объём остаточной мочи

ПДС – позвоночно-двигательный сегмент

ПП – проводящие пути

ПСМТ – позвоночно-спинномозговая травма

ПУ – поясничное утолщение

СМ – спинной мозг

СМЖ – спинномозговая жидкость

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

СРБ – С-реактивный белок

ХБП – хроническая болезнь почек

ЭМГ - электромиография

AIS – ASIA Impairment Scale

ASIA - American Spinal Cord Injury Association

AUASS - American Urological Association Symptom Score

ISNCSCI – International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury

NBSS - Neurogenic Bladder Symptom Score

SCI – spinal cord injury

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Проблема нейрогенной дисфункции нижних мочевыводящих путей (далее - НДНМП) сопровождается широким спектром заболеваний центральной и периферической нервной системы. Основными являются такие острые и хронические состояния, как острое нарушение мозгового кровообращения, различные виды деменции (особенно болезнь Альцгеймера), болезнь Паркинсона, мультисистемная атрофия, повреждение спинного мозга, spina bifida (более 90% детей страдают от нарушений мочеиспускания), церебральный паралич, синдром конского хвоста, периферическая невропатия/полирадикулопатия при ряде системных заболеваний (особенно полиневропатия при сахарном диабете), синдром Фаулера, опухоли с вовлечением лобной доли головного мозга, дегенеративные заболевания позвоночника, рассеянный склероз [1, 2].

Нейрогенные нарушения мочеиспускания недостаточно изучены в нашей стране. В основном, отечественные специалисты в клинической и научной работе пользуются эпидемиологическими и статистическими данными, полученными зарубежными коллегами на иных популяциях. Скажем, повреждения спинного мозга могут быть травматическими и нетравматическими. Большое внимание научного общества развитых стран относится к первому типу повреждений спинного мозга ввиду высокого распространения дорожного травматизма. Тем временем, в популяциях развивающихся стран, относящихся к красной зоне по распространённости ВИЧ-инфекции и оппортунистических заболеваний, гораздо выше встречаемость нетравматического повреждения спинного мозга, включающего инфекционно-воспалительные заболевания позвоночника и костную метастатическую болезнь как ведущие причины компрессии спинного мозга [3].

Частота инфекционно-воспалительных поражений позвоночника (далее – ИВПП) составляет 04.-2.4 случая на 100 000 населения в европейской популяции [4]. На такую же распространённость в России указывают авторы проекта национальных клинических рекомендаций [5]. Структура этой группы заболеваний представлена остеомиелитом позвонков, дисцитами и спондилодисцитами, которые могут осложниться эпидуральными, субдуральными и паравертебральными абсцессами. Среди инфекционных спондилитов выделяют две этиопатогенетические группы: неспецифические, или пиогенные, спондилиты/спондилодисциты, и специфические, или гранулематозные. К последней группе относят туберкулёзное поражение позвоночника, или болезнь Потта. Болезнь Потта является одной из самых распространённых внелёгочных локализаций туберкулёзного процесса. Если костно-суставной туберкулёз составляет 10-20% от всех локализаций внелёгочного туберкулёза, то из них поражение позвоночника наблюдается в 50% случаев [6, 7]. Особенно высока доля поражения позвоночника у иммунокомпрометированных пациентов. Так, у ВИЧ-инфицированных лиц вероятность развития костно-суставного туберкулёза в 20-37 раз выше, чем у ВИЧ-негативных [8].

На данный момент «золотым стандартом» диагностики ИВПП является МРТ (чувствительность 96%, специфичность 94%) [9]. Однако по данным магнитно-резонансной томографии, как правило, дают оценку нарушений костных структур и мягких паравертебральных образований, состоянию сегментов спинного мозга не уделяется большого внимания [10, 11, 12, 13]. Описание паттернов дезорганизации и вовлечения в патологический процесс спинного мозга и его дериватов не входит в рутинный диагностический протокол лучевого обследования пациентов с ИВЗП. В то же время именно уровень и характер поражения проводниковых структур спинного мозга в результате компрессии интраканальным субстратом (абсцессами и секвестрами)

или вторичной ишемии на фоне воспаления в позвонках необходимы для прогнозирования вариантов неврологических осложнений, с которыми сталкиваются эти пациенты [14].

Инфекционный спондилит проявляется триадой симптомов: боль в спине, повышение температуры тела, астения. Такой неспецифический симптомокомплекс приводит к длительному диагностическому поиску и проведению неэффективной терапии ДДЗП на амбулаторном этапе. Неврологический дефицит прогрессирует и становится причиной, по которой пациенты оказываются под наблюдением врачей стационара. Встречаемость неврологических нарушений при туберкулёзе позвоночника варьирует от 23% до 76%, при пиогенном спондилите – около 47% [15, 16]. В то же время, средние сроки постановки диагноза «неспецифического спондилодисцита» составляют 2-6 месяца(-ев) [17].

Неврологические осложнения не ограничиваются тетра-/парапарезами или тетра-/параплегиями и нарушением различных видов чувствительности. Высокая доля пациентов с травматическим и нетравматическим повреждением спинного мозга имеют симптомы нарушения тазовых органов: гастроинтестинальная дисфункция (62,5%, включая нарушения дефекации как основную форму – 40,3%), нарушение сексуальной функции, нейрогенный мочевой пузырь (80% пациентов с травматическим повреждением СМ, 25-50% пациентов с туберкулёзным спондилитом) [18, 19, 20]. На данный момент нет чётких эпидемиологических данных по распространённости различных клинических вариантов нарушения функции нижних мочевыводящих путей исключительно у пациентов с нетравматическим повреждением спинного мозга по причине позвоночных инфекций. В литературе даётся оценка уродинамических нарушений преимущественно у пациентов с травматическим повреждением спинного мозга [21].

Нарушение функции тазовых органов приводит к низкому качеству жизни пациентов, расстройствам адаптации и лишает прежних социально-производственных перспектив [22]. Кроме того, некоторые варианты нейрогенных дисфункций нижних мочевыводящих путей, в частности, сочетание гиперактивности детрузора и детрузорно-сфинктерной диссинергии, в долгосрочной перспективе приводят к развитию ХБП в результате критического подъёма интравезикального давления с возникновением пузырно-мочеточниково-лоханочного рефлюкса. До начала организации службы урологического сопровождения спинальных больных почечная недостаточность была ведущей причиной смерти [23].

Таким образом, оценка МРТ-параметров спинного мозга и его дериватов при инфекционных спондилитах с определением клинико-лучевых вариантов миелорадикулопатий для сопоставления с данными уродинамических исследований является актуальным, обоснованным и перспективным научным поиском.

Вопрос исследования: существует ли взаимосвязь между уровнем и характером МРТ-изменений спинного мозга, неврологическим статусом по шкале AIS международного стандарта ASIA/ ISNCSCI (пересмотр 2015 года) и нарушениями уродинамики НМП?

Цель и задачи исследования

Цель исследования: выявление взаимосвязи между клинико-лучевыми вариантами патологии спинного мозга и нарушениями уродинамики нижних мочевыводящих путей.

Задачи исследования:

1. Изучить уродинамические показатели нижних мочевыводящих путей у пациентов с инфекционно-воспалительными поражениями позвоночника с выделением типов НДНМП.
2. Оценить характер, уровень и протяженность МРТ-изменений спинного мозга у пациентов с инфекционно-воспалительными поражениями позвоночника, имеющих уродинамические нарушения НМП.
3. Оценить неврологический дефицит у пациентов с инфекционно-воспалительными поражениями позвоночника по международному стандарту ASIA/ISNCSCI (пересмотр 2015 года) с оценкой по шкале AIS.
4. Изучить взаимосвязь полученных клинических, лучевых и уродинамических данных исследования.

Научная новизна

Впервые была изучена взаимосвязь между уровнем и характером повреждения спинного мозга и характером уродинамических нарушений у больных со специфическими и неспецифическими инфекционно-воспалительными заболеваниями позвоночника.

Теоретическая и практическая значимость

Теоретическая значимость состоит в расширении представлений об этиопатогенезе нейрогенного мочевого пузыря.

Практическая значимость предполагает возможность улучшения диагностики нейроурологических осложнений у пациентов с повреждением спинного мозга в результате ИВПП, определения параметров прогноза осложнений со стороны нижних мочевыводящих путей на диагностическом этапе.

ГЛАВА II. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1. Миелопатия при инфекционно-воспалительных поражениях позвоночника

Нижняя параплегия является одним из тяжёлых осложнений спондилита как неспецифического, так и специфического генеза. В XX веке ряд исследователей заметили, что существует два принципиально разных вида нижнего парепареза/плегии при туберкулёзе позвоночника: развивающийся до 2-х лет от начала заболевания и спустя 2 года [24, 25, 26]. В 1963 году вышла знаковая публикация Hodgson, где авторы развили классификацию параплегии Потта по времени развития, патогенезу и прогнозу [27].

В соответствии с этой классификацией выделяют параплегию раннего начала и параплегию позднего начала. Параплегия с ранним дебютом развивается в активную стадию туберкулёзного спондилита, чаще у взрослых, требует активных лечебных мероприятий и имеет хороший прогноз. Причиной ранней параплегии служат механическая компрессия интраканальных структур грануляционной тканью, костными секвестрами, секвестрированным межпозвонковым диском, подвывихи и вывихи позвонков, компрессионный перелом поражённого позвонка (позвонков); развитие экстрадуральной, интрадуральной и интрамедуллярной гранулемы; туберкулёзный миелит; тромбоз инфицированным эмболом передней спинальной артерии; туберкулёзный арахноидит.

Поздняя параплегия может развиваться при излеченной инфекции, в ряде случаев спустя десятилетия после активной фазы процесса. Параплегия с поздним началом ассоциирована либо с выраженной деформацией позвоночника, либо с образованием жёсткой фиброзной ткани на месте оболочек спинного мозга в результате перенесённого пахименингита. В первом случае во время регенерации костной ткани на фоне развившейся кифотической деформации новообразующаяся мягкая костная мозоль не выдерживает

статической нагрузки, деформация прогрессирует с формированием костного гребня, который по мере созревания «рассекает» спинной мозг [28, 27].

Современные авторы считают, что порог в два года от начала заболевания неоправдан в отношении прогноза восстановления сенсомоторной функции, с учётом того, что невозможно отследить начало самого заболевания. Однако известно, что пациенты с развитием нижнего парапареза до 12 месяцев от появления боли в спине имеют лучший прогноз, чем пациенты с нарушением моторной функции спустя 12 месяцев [29].

Kumar отмечает, что моторная функция парадоксально нарушается раньше сенсорной как при передней экстрадуральной компрессии СМ, так и при задней [29]. Хотя при передней компрессии, казалось бы, есть прямое компримирование переднего кортикоспинального тракта, в случае туберкулеза заднего столба позвоночника и формирования абсцесса в заднем эпидуральном пространстве также происходит первоочередное выпадение двигательной функции [30]. Kumar связывает это с тем, что чувствительные волокна более восприимчивы к ишемии, а двигательные – к давлению. При формировании масс-эффекта в эпидуральном пространстве давление передаётся прежде всего на ликвор, а далее нарастает гидродинамическое давление на зубчатые связки, которые проходят между передним и задним корешками и под давлением жидкости смещаются кпереди, сдавливая передние корешки СМ. Также происходит смещение самого СМ кпереди, в результате чего передние его отделы с пирамидными трактами тоже оказываются прижаты к передней стенке позвоночного канала. Чувствительные и вегетативные нарушения присоединяются по мере нарастания компрессии. После декомпрессии первоочередно происходит восстановление чувствительной функции [31].

Туберкулёзный спондилодисцит представлен в 10-35% случаев инфекционного спондилодисцита [32, 33, 34]. Для спондилита туберкулёзной

этиологии характерно поражение грудного и груднопоясничного отделов позвоночника [32]. В разных исследованиях было показано, что грудной и поясничные отделы поражаются примерно с равной частотой. По данным Chen et al. (2016) грудной отдел поражается в 49%, поясничный – в 56% [35]. Liu et al. (2019) опубликовали данные исследования 1378 пациентов с туберкулёзом позвоночника, где поражение поясничного отдела встречалось в 38.2% случаев, следующим по частоте вовлечения был грудной отдел (35.7%) [34]. Ряд исследований отмечает поясничный отдел как излюбленную локализацию бруцеллёзного и неспецифического спондилита [36, 37, 38].

Крайне важно при оценке МРТ позвоночника на предмет инфекционного спондилодисцита определить наличие/отсутствие эпидурального компонента (абсцесс, флегмона, эпидурит), компрессию дурального мешка/спинного мозга, интрамедуллярное изменение интенсивности сигнала. Эти изменения имеют определённую корреляцию с клинически определяемым неврологическим дефицитом, хотя в ряде случаев неврологическая симптоматика может проявляться или иметь пароксизмальный характер только в случае сочетания лучевых симптомов повреждения СМ и его корешков с нестабильностью позвоночника [39].

1.1. Эпидуральный компонент инфекционного спондилодисцита

Миелопатия при ИВПП может быть отнесена к вторичным компрессионным миелопатиям спондилогенного генеза. Компрессионным фактором в данном случае служит эпидуральный абсцесс (реже – флегмона). Эпидуральный абсцесс более чем в 50% случаев может быть жидкостным образованием, независимым от очага инфекции в позвоночно-двигательном сегменте. Тогда более характерной его локализацией служит заднее эпидуральное пространство, куда инфекционный агент мигрирует гематогенным путём. При этом самым частым источником гематогенной

диссеминации служат гнойные заболевания кожи и подкожно-жировой клетчатки [40]. Другие источники инфекции – инфекционно-воспалительные заболевания ротовой полости, дыхательной системы, инфекционный эндокардит, воспалительные заболевания урогенитального тракта. В последнем случае важным патогенетическим звеном в диссеминации инфекции является эпидуральное венозное сплетение Бэтсона – система бесклапанных вен низкого давления, которая широко анастомозирует с брюшным и тазовым венозными сплетениями [41].

Вторичный эпидуральный абсцесс спондилогенной природы образуется в результате контактного распространения очага костно-суставной деструкции в переднее эпидуральное пространство и составляет 10-30% всех спинальных эпидуральных абсцессов [42]. В ряде случаев возможно вовлечение латеральных эпидуральных карманов, затекание гнойных масс в межпозвонковые отверстия со смещением и/или компрессией корешков спинного мозга. Редким и самым неблагоприятным вариантом является циркулярная форма эпидурального абсцесса.

Другая причина эпидурального абсцесса – прямая инокуляция микроорганизмов в результате нейрохирургических вмешательств, люмбальной пункции, эпидуральной анестезии, паравертебральных блокад, которая служит причинным фактором 15% эпидуральных абсцессов [43].

Так или иначе, гноесодержащий эпидуральный компонент является жизнеугрожающим осложнением инфекционного спондилодисцита с риском развития не только компрессии СМ, но и сепсиса.

1.2. Компрессия спинного мозга: измерение количественных параметров на МР-томограммах

В Таблице 1 приведены метрические показатели стеноза позвоночного канала и компрессии спинного мозга, их описание и способ расчёта.

Таблица 1 - Количественные параметры спинного мозга и позвоночного канала при компрессионной миелопатии [44, 45].

Количественный параметр	Описание	Расчётная формула
SCSs, Spinal Canal Sagittal stenosis	Степень максимального сагиттального стеноза позвоночного канала: отношение разности переднезаднего размера (ПЗР) позвоночного канала (ПК) в нейтральной зоне и ПЗР ПК на уровне компрессии к ПЗР ПК в нейтральной зоне	$\frac{D_a - D_i}{D_a} * 100\%$
APC, Antero-Posterior Compression	Линейная переднезадняя компрессия спинного мозга: отношение разности усреднённого ПЗР СМ близлежащих нейтральных отделов и ПЗР СМ в зоне компрессии к ПЗР СМ в зоне компрессии	$\frac{\frac{d_a + d_b}{2} - d_i}{\frac{d_a + d_b}{2}} * 100\%$
SCSC, Spinal Canal Square Compression	Квадратичная степень компрессии спинного мозга по аксиальным срезам: отношение разности площади аксиального среза СМ на уровне близлежащего неизменённого участка и площади аксиального среза СМ на уровне компрессии к площади аксиального среза СМ на уровне близлежащего неизменённого участка	$\frac{S_a - S_i}{S_a} * 100\%$
MCC, Maximum Canal Compromise	Отношение ПЗР суженного участка позвоночного канала (D_i) к среднему ПЗР ближайших интактных участков позвоночного канала ($(D_a + D_b)/2$)	$\frac{D_i}{(D_a + D_b)/2} * 100\%$
MSCC, Maximum Spinal Cord Compression	Отношение ПЗР компримированного участка спинного мозга (d_i) к среднему ПЗР ближайших интактных участков спинного мозга ($(d_a + d_b)/2$)	$\frac{d_i}{(d_a + d_b)/2} * 100\%$
SCOR, Spinal Cord Occupation Ratio	Отношение среднего срединно-сагиттального диаметра спинного мозга выше и ниже уровня компрессии ($\frac{d_a + d_b}{2}$) к среднему срединно-сагиттальному диаметру позвоночного канала выше	$\frac{(d_a + d_b)}{(D_a + D_b)} * 100\%$

	и ниже уровня компрессии ($\frac{D_a+D_b}{2}$) (Рис.1)	
CR, Compression Ratio	Отношение сагитального диаметра (d_i) спинного мозга к поперечному диаметру (d_t) на уровне компрессии, измеренное на аксиальных срезах	$\frac{d_i}{d_t} * 100\%$

Значение SCOR определяет несоответствие диаметра спинного мозга диаметру позвоночного канала на интактном уровне, как фактор развития компрессии.

1.3. Интрамедуллярное изменение сигнала

Интрамедуллярное изменение интенсивности сигнала может нести информацию либо о хроническом патологическом процессе – миелопатии, либо об остром – миелите.

Семиотика МРТ изменений спинного мозга при компрессии костно-деструктивным интраканальным субстратом или эпидуральным компонентом имеет различные морфологические основы и прогностическую значимость.

При компрессии спинного мозга может развиваться миелоишемия с отёком вещества мозга или его некрозом (миеломалация). При этом наблюдаются изменения интрамедуллярного сигнала на T1-ВИ и T2-ВИ в результате изменения времени релаксации тканей. T1 и T2 время релаксации тканей напрямую зависит от содержания в них воды: по мере увеличения тяжести повреждения спинного мозга содержание воды в нём увеличивается. Поэтому ткани с более высоким содержанием атомов водорода имеют гипоинтенсивный сигнал на T1-ВИ и гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ. Различия в интенсивности сигнала в двух режимах определяются тем, как регистрируются электромагнитные волны, излучаемые при спин-решётчатой и спин-спиновой релаксации (T1- и T2-релаксация, соответственно). Различие в регистрации при изменении ориентации атомов водорода во время релаксации также определяет

тот факт, что яркий гиперинтенсивный сигнал на T2-ВИ может наблюдаться при отсутствии изменений на T1-ВИ, являясь более чувствительным в отношении отёка T2-ВИ в отсутствии изменений в T1-ВИ, может рассматриваться, как критерий раннего повреждения вещества спинного мозга с лучшим прогнозом восстановления его структуры в ходе лечения и реабилитации.

Vedantam и Rajshekhar в 2013 году, проанализировав ряд статей по оценке интрамедуллярного гиперинтенсивного сигнала на T2-ВИ у пациентов со спондилогенной шейной миелопатией [46], определили два качественных типа повышения сигнала (Табл. 2):

Тип 1: диффузное повышение сигнала с нечёткими/размытыми границами;

Тип 2: выраженное (яркое) чётко очерченное повышение сигнала.

Повышение сигнала на T2-ВИ с появлением фокуса гипоинтенсивного сигнала на T1-ВИ свидетельствует о выраженном структурном изменении с утратой вещества спинного мозга (некроз/миеломалиция). При миеломалиции, в отличие от отёка спинного мозга, изменения сигнала происходят на фоне сохранной толщины СМ или на фоне его истончения.

Ранее похожая классификация спондилогенной миелопатии была предложена Chen и соавт. (2001), которые также предлагали фиксировать характер границ фокуса повышенного сигнала, однако конкретного сопоставления с патоморфологическим изменением вещества спинного мозга они не предусматривали [47].

Таблица 2 - Интрамедуллярный сигнал на T1-ВИ и T2-ВИ: описание, патоморфологическое соответствие, обратимость структурных изменений (Vedantam A, 2013).

Режим МРТ	МРТ описание	Предполагаемое патогистологическое соответствие	Структурные изменения
T2-ВИ	Слабый гиперинтенсивный сигнал (ярче неповреждённой ткани спинного мозга, но темнее СМЖ); выглядит ярким, нечётким, диффузным, без чётко очерченной границы	Отёк; валлерова дегенерация; демиелинизация; ишемия; глиоз	Обратимы
	Выраженный гиперинтенсивный сигнал (изоинтенсивный СМЖ); выглядит ярким, очаговым с резкой/чёткой границей	Миеломалаяция; некроз; спонгиозные изменения серого вещества; возможно образование полости	Необратимы
T1-ВИ	Выраженный гипоинтенсивный сигнал (изоинтенсивен сигналу от СМЖ); выглядит тёмным, очаговым, неярким	Кавитация, миеломалаяция; некроз; спонгиозные изменения серого вещества	Необратимы

Миеломалаяция на начальных стадиях представляет собой процесс колликвационного некроза, то есть изменений с выраженным компонентом вазогенного отёка спинного мозга на начальных стадиях и высоким содержанием воды, именно поэтому на T2-ВИ фокус миеломалаяции «светится», а на T1-ВИ, напротив, характеризуется изо-/гипоинтенсивным сигналом. Другой патоморфоз претерпевает интрамедуллярная туберкулёма. На начальной стадии, при выраженном отёке с разгаром инфекционного процесса очаг имеет изо- в гипоинтенсивный сигнал как на T1-, так и на T2-ВИ [48]. При утолщении

капсулы туберкулёмы, отграничении образования, формировании участка казеозного некроза с высоким содержанием липидов и клеток-макрофагов, такое интрамедуллярное образование будет иметь гипоинтенсивный сигнал на T2-ВИ и гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ. При контрастировании могут быть различные варианты накопления контрастного вещества: диффузное, узловатое, кольцевидное (симптом «мишени») и т.д. Отсутствие захвата контраста не исключает гранулематозный инфекционный процесс в СМ [49].

Соответствие интенсивности сигнала от патологического очага сигналу от спинномозговой жидкости без накопления гадолиний-содержащего контраста на постконтрастных изображениях имеет плохой прогноз и говорит об образовании ликвор-содержащей полости на месте очага некроза.

При длительной компрессии спинного мозга может сформироваться атрофия, то есть его истончение. Ниже и выше компримированного участка спинного мозга могут образовываться локальные или протяжённые ликвор-содержащие сирингомиелитические полости. Приобретённая сирингомиелия при туберкулёзе ассоциирована с туберкулёзным менингитом, интрадуральной туберкулёмой, послеоперационным острым нарушением спинального кровообращения или же результатом компрессии передней спинальной артерии, неадекватной декомпрессией СМ, а также механическим интраоперационным повреждением в результате установки импланта («гидравлический удар») [39, 50]. Атрофия спинного мозга и сирингомиелитическая киста позиционируются как неблагоприятные исходы длительной компрессионной миелопатии (более 12 месяцев), проявляющиеся устойчивым неврологическим дефицитом.

В редких случаях, на фоне бактериального спондилита, наблюдаются интрамедуллярные абсцессы, которые в подавляющем случае вызваны *St. aureus* и сочетаются с развитием арахноидита и лептоменингита. При туберкулёзном спондилите тоже возможно инфекционное поражение вещества мозга, но уже

специфической туберкулёзной гранулёмой. В рамках топографоанатомической классификации, при наличии патологического очага в позвоночно-двигательных сегментах, такие интрадуральные интрамедуллярные патологические изменения относят к осложнениям инфекционно-воспалительных заболеваний позвоночника. В случае изолированного развития они рассматриваются как результат гематогенно диссеминированной инфекции центральной нервной системы и к теме нашего исследования не относятся. [5]

Наблюдаемое интрамедуллярное повышение сигнала может иметь неоднородную/прерывистую структуру на сагиттальных срезах, с участками типа 1, типа 2 (по Vedantam и Rajshekhar (2013), изоинтенсивным сигналом между этими фокусами [46]. Arvin и соавт. (2013) при предоперационном лучевом исследовании спондилогенной шейной миелопатии назвали это явление сегментацией и отметили, что пациенты с сегментацией повышения сигнала на T2-ВИ имели более выраженные нарушения походки и равновесия (30MWT, 30-Meter Walk Test; BBS, Berg Balance Scale) [51]. До этого de Rota J.J. и соавт. (2007) выделили три типа изменения сигнала в зависимости от протяжённости относительно ПДС, где также демонстрируется возможность сегментации сигнала:

Тип А: нет повышения сигнала;

Тип В: фокальное (в пределах одного сегмента) повышение сигнала на T2-ВИ;

Тип С: мультисегментарное повышение сигнала на T2-ВИ [52].

При этом мультисегментарное повышение сигнала может быть представлено рядом ярких четко очерченных фокусов (как при типе 2 по Vedantam и Rajshekhar (2013).

2. Нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей при инфекционно-воспалительных поражениях позвоночника

Публикации, посвящённые оценке неврологического дефицита при инфекционных спондилодисцитах, редко сообщают о нарушении функции тазовых органов. Самая первая публикация, посвящённая неврологическим осложнениям при туберкулёзе позвоночника у детей, сообщает о развитии дисфункции тазовых органов у 11 из 32 детей в дооперационном периоде [53]. Детали оценки не уточняются. Patil RR и соавт. (2022), изучив ретроспективные данные 114 пациентов с туберкулёзным спондилитом с 2008 по 2018 год, указывают, что дисфункция тазовых органов наблюдалась в 4.4% случаев [54]. Однако и здесь никакой уродинамической оценки нарушений мочеиспускания не проводилось.

Описанию НДНМВ при туберкулёзе позвоночника посвящено ограниченное число наблюдений, все исследования проводились на малых выборках [20, 6, 55, 56]. Так, Kalita и соавт. проводили клиническое, уродинамическое и МР-исследование 30 пациентам с туберкулёзом позвоночника [20]. 15 из них имели симптомы нарушения мочеиспускания: задержка мочеиспускания (n=4), стрессовое недержание (n=2), трудность при инициации мочеиспускания (n=6), императивный позыв к мочеиспусканию (n=11), ургентное недержание (n=9). По результатам уродинамического исследования у 6 была выявлена детрузорная гиперактивность, у 4 – аконтрактильность детрузора, у 1 – нормальные уродинамические данные, оставшиеся 4 имели увеличенный ООМ. В группе с нарушениями мочеиспускания (n=15) у 12 был спондилит грудного отдела позвоночника, у 1 – многоуровневое поражение в шейном и поясничном отделах, у двоих – интрамедуллярная туберкулёма в грудном отделе СМ. Изменение интенсивности сигнала от СМ наблюдалось у 12 пациентов с нарушениями

мочеиспускания, в том числе два пациента с интрамедуллярной туберкулёмой. У двоих пациентов из группы без нарушения мочеиспускания (n=15) имелось изменение сигнала на МРТ. Авторы показали, что выраженность параплегии (p=0.02), сенсорный уровень нарушения (0.0001), изменение интенсивности сигнала от СМ при МР-исследовании (0.001) были статистически связаны с развитием НДНМП. Однако тип НДНМП по уродинамическому исследованию не коррелировал с выраженностью параплегии (p=0.41) и тонусом мышц нижних конечностей (p=0.49) [20].

В другом исследовании Singh и соавт. проводили первичное уродинамическое исследование 30 пациентам с туберкулёзным спондилитом. Далее было сформировано две группы: без нарушения мочеиспускания (G1, n=14), с нарушением мочеиспускания (G2, n=16). Выраженная деформация позвоночника при первичном обращении (p=0.011), персистирующая болезненность при пальпации (p=0.030), вовлечение корешков СМ (p=0.017) и задней колонны позвоночника (p=0.044), уменьшение высоты дисков (p=0.009) и эрозия замыкательных пластин (спустя 12 месяцев p=0.018) статистически чаще встречались у пациентов с НДНМП. У пациентов с НДНМП более вероятно наличие сопутствующего сенсорного дефицита (p=0.025). При первом уродинамическом исследовании выявили следующие симптомы: учащённое мочеиспускание (n=1), императивные позывы на мочеиспускание (n=3), трудность при инициации мочеиспускания (n=2), задержка мочеиспускания (n=3), ургентное недержание (n=4). При первичном уродинамическом исследовании было выявлено: снижение чувствительности МП (n=7), нормальная чувствительность МП (n=19), гиперчувствительный МП (n=4) [57], снижение комплаенса МП (n=1), гиперактивный детрузор (n=4), гипоконтрактивный детрузор (n=5), ДСД (n=4). Далее проводилось контрольное КУДИ спустя 3, 6, 12 месяцев только пациентам второй группы.

Улучшение показателей уродинамики наблюдалось у 13 из 16 пациентов. Авторы обращают внимание на пациентов, у которых не было регресса к концу 12 месяца. Оказалось, что у одного была стойкая инфравезикальная обструкция и развилась миеломалация СМ по МРТ, ещё один пациент имел МЛУ туберкулёз, третий не смог продолжить АТТ из-за гепатотоксичности. Не было найдено статистически значимой корреляции ($p > 0.05$) между типом НДНМП, уровнем и выраженностью (по шкале AIS) неврологических нарушений, а также полом [56].

Shrivastava и соавт. провели уродинамическое исследование с ЭМГ 10 пациентам с туберкулёзным спондилодисцитом и сопутствующей НДНМП до операции и спустя 3 месяца [6]. Симптомы нарушения мочеиспускания оценивали по шкале AUASS (медиана до операции 12.5, после – 11.8; 5 – улучшение, 3 – без динамики, 2 – ухудшение). Все пациенты опорожняли мочевого пузыря через постоянный уретральный катетер. По МРТ у всех пациентов был вовлечён грудной отдел СМ, в большинстве случаев - D5, D6. У всех пациентов наблюдался эпидуральный абсцесс с компрессией СМ. Два пациента имели признаки формирования интрамедуллярной гранулемы.

Данные КУДИ до операции показали следующее: снижение чувствительности МП (n=2), повышение чувствительности МП (n=1), нормальная чувствительность МП (n=7); детрузорная гиперактивность (n=2), ДСД (n=4), причём оба пациента с ГД имели ДСД; мочеиспускание с высоким давлением (n=2) - оба пациента имели ДСД и изменение ВМВП по УЗИ. После операции у двоих пациентов обнаружили снижение комплаенса МП, ДГ сохранилась у двоих пациентов, причём у одного из них она усугубилась. У одного пациента увеличилось Pdet при Qmax с 37 до 103 см вод.ст., у него же снизился комплаенс и прогрессировала ДСД. У двоих пациентов с высоким давлением опорожнения до операции, давление значительно снизилось, но ДСД

по-прежнему сохранялась. Авторы считают, что уровень поражения СМ никак не коррелирует с данными уродинамического исследования, хотя следует учитывать тот факт, что в выборку вошли пациенты с поражением лишь грудного отдела СМ. Улучшение по шкале AUASS не было статистически значимым, в то время как Kalita показал достоверное улучшение [20].

Gupta и Taly указывают, что пациенты с хорошим регрессом неврологического дефицита могут по-прежнему иметь НДНМП, таким образом, пациенты с нетравматической миелопатией требуют длительного динамического наблюдения для профилактики осложнений [58].

В электронных базах не найдено ни одного исследования по нейрогенной дисфункции НМП, развившейся на фоне пиогенного ИВПП. Это может быть связано с тем, что бактериальный спондилит протекает остро (хотя бывают подострые и индолентные формы) [59] с выраженным общеинтоксикационным синдромом, повышением СОЭ, уровня СРБ, лейкоцитозом, в то время как туберкулёзный спондилит – это первично-хронический процесс, который на фоне стёртой общей симптоматики, долго остаётся незамеченным [60]. Вероятно, острота инфекционного процесса и определяет то, что пациенты с бактериальным спондилитом раньше оказываются под наблюдением специалистов общемедицинской сети, до того, как у них разовьётся выраженный неврологический дефицит. Так, 25-47% пациентов с ИВПП бактериальной этиологии имеют неврологические нарушения, в 10% неврологический дефицит сохраняется длительно, тогда как при туберкулёзном спондилите – в 23-76% случаев [61, 15, 16]. Nabizadeh и соавт. в своём свежем систематическом обзоре 40 исследований с участием 3236 пациентов с пиогенным спондилитом подсчитали, что неврологическая симптоматика наблюдается у 40,6%: корешковый болевой синдром, ишиалгия и онемение (тип E по AIS) – у 12,8%, типы A-D – у 27,8% [62]. Кроме того, в отличие от болезни

Потта, при котором часто поражается грудной отдел позвоночника, излюбленной локализацией пиогенного спондилита служит поясничный отдел [38]. Позвоночный канал на уровне поясничных позвонков шире относительно других отделов позвоночника, содержит мобильные корешки конского хвоста, более толерантные, чем спинной мозг, к масс-эффекту в эпидуральном пространстве.

ГЛАВА III. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Во введении обоснована актуальность темы выпускной квалификационной работы, определены цель и задачи исследования, изложены научная новизна, практическая и теоретическая значимость работы.

В первой главе представлен обзор современной научной литературы по теме исследования, рассмотрены варианты оценки миелопатии при лучевом исследовании и актуальные данные о вариантах НДНМП при ИВПП.

Во второй главе ВКР описаны материал и методы исследования.

1. Общая характеристика материала

Проведено одноцентровое обсервационное когортное ретроспективное исследование, основанное на изучении пациентов с инфекционно-воспалительным поражением позвоночника, осложнённым нейрогенной дисфункцией нижних мочевыводящих путей. Инструментально-диагностический этап исследования проходил на базе отделения урогенитального туберкулёза № 9 с отбором пациентов, проходивших диагностические и лечебные мероприятия на отделениях костно-суставного туберкулёза №6, 7 ФГБУ «СПб НИИФ» Минздрава России с 2021 по 2023 годы.

На первом этапе проведено клиническое обследование больных туберкулезным спондилитом, которое включало в себя сбор жалоб, анамнеза, осмотр, заполнение дневника мочеиспускания, при наличии показаний выполнялось УЗИ мочевого пузыря с определением объема остаточной мочи, урофлоуметрия. В результате обследования выявлено 11 пациентов с нейрогенными дисфункциями нижних мочевыводящих путей, развившимися на фоне ИВПП. Также проводилось изучение медицинской документации, анализ лучевых архивов пациентов, которые проходили лечение и были консультированы врачом-урологом ранее с проведением комплексного

уродинамического исследования. По результатам поиска было отобрано 9 пациентов.

Критерии включения в исследование были следующие:

- возраст старше 18 лет;
- установленный диагноз инфекционно-воспалительного поражения позвоночника: доказанный (бактериологическое и/или морфологическое подтверждение), не доказанное (клиническо-лучевое подтверждение);
- полноценный лучевой архив данных (наличие цифрового МРТ архива с T2 и T1-ВИ);
- выполнение уродинамического исследования в ходе госпитализации;
- наличие в медицинской документации информации о неврологическом статусе пациента с указанием неврологического дефицита по шкале AIS;

Критерии невключения:

- прочие заболевания, которые могли бы повлиять на результаты обследования (стриктура уретры, гиперплазия предстательной железы, камни мочевого пузыря), опухоли малого таза;
- другие неврологические заболевания, которые могли быть причиной НДНМП (рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, ПСМТ и др.);

Критерии исключения:

- возраст: младше 18 лет;
- отсутствие полноценного цифрового лучевого архива и дефекты медицинской документации не позволяющие однозначно интерпретировать анализируемые параметры;
- отказ пациента от выполнения диагностических исследований в рамках научной работы.

В результате в окончательную группу вошло 20 пациентов с инфекционно-воспалительными поражениями позвоночника, осложнёнными

НДНМП, из них 15 (75,0%) мужчин и 5 (25,0%) женщин, медиана возраста составила 45,50 (39,75; 57,00) лет. Всем пациентам проводился фтизиатрический «диагностический минимум» (обзорная рентгенограмма органов грудной клетки/КТ органов грудной клетки, кожные туберкулиновые тесты), общеклиническое обследование (физикальное обследование, общий анализ крови, общий анализ мочи и бакпосев мочи, биохимический анализ крови). Для верификации инфекционного агента происходил забор биопсии из зоны деструкции позвоночника путём пункции, трепанбиопсии или во время РВО, с посевом на специфические питательные среды и/или прижизненным гистологическим исследованием.

В выборку вошли пациенты с медианой длительности заболевания от появления первых симптомов (боль в спине/лихорадка/гипестезия/мышечная слабость) до урологического консультирования 11,50 месяцев (5,25; 16,75), среди них были как впервые поступившие пациенты для получения специализированной помощи, так и пациенты после плановых реконструктивно-восстановительных операций на позвоночнике.

2. Комплексное уродинамическое исследование

По результатам оценки неврологического статуса, сбора анамнеза и жалоб о нарушении функции тазовых органов, по данным заполнения дневника мочеиспускания в течение 72 часов и опросника NBSS пациентом проводилось комплексное уродинамическое исследование (далее – КУДИ). Основным критерием диагноза НДНМП было наличие симптомов накопления и/или опорожнения на фоне неврологического расстройства [63].

Инвазивное уродинамическое исследование выполнялось с помощью системы Pico Smart SNYC0022 фирмы Menfis biomedica 2010 года выпуска, в соответствии со стандартами, утверждёнными ICS.

Перед уродинамическим исследованием должна быть исключена ИМВП, поскольку она является частой причиной симптомов со стороны НМВП [64]. Кроме того, ИМВП, вторичная по отношению к НДНМП, может усугублять симптомы, что приводит к ложноположительным результатам гиперчувствительности МП, детрузорной гиперактивности, сниженной комплаентности МП. Целесообразно проводить профилактическую антибиотикопрофилактику пациентам с рецидивирующими ИМВП перед плановым исследованием, однако в нашем случае многие пациенты имели катетер-ассоциированные ИМВП и до удаления мочевого дренажа антибактериальная терапия в отношении мочевой инфекции не проводилась.

Комплексное уродинамическое исследование включало такие неинвазивные методы, как ведение дневника мочеиспускания, заполнение опросника NBSS, урофлоуметрию с УЗ определением ООМ, и инвазивные методы (т.е. с использованием катетеров и датчиков), а именно, цистометрию наполнения и цистометрию опорожнения в сочетании с электромиографией мышц промежности.

Урофлоуметрия выполнялась всем пациентам, у которых было произвольное мочеиспускание и возможность вертикализации. При урофлоуметрии определялись следующие показатели: объём выделенной мочи (V_v , мл), время мочеиспускания (t , с), время ожидания мочеиспускания (w_t , с), максимальная скорость (Q_{max} , мл/с), средняя скорость мочеиспускания (Q_{ave} , мл/с). При проведении исследования использовалось оборудование, которое представлено специальным сидением, ёмкостью для сбора мочи, весами, анализатором и компьютером с ПО.

При *цистометрии наполнения* для измерения внутрипузырного давления использовался трансуретральный тонкий (6-7 Fr) 2-ходовый катетер, для абдоминального – ректальный датчик (10F). Исследование проводилось в положении лёжа или сидя в силу нарушения моторной функции нижних

конечностей разной степени выраженности, а также противопоказания к осевой нагрузке на позвоночник по причине нестабильности. Перед запланированным исследованием накануне вечером или утром пациенту осуществлялась постановка очистительной клизмы. На ректальный датчик предварительно наносили лубрикант и устанавливали на глубину 10 см от валика анального канала, в ампулу прямой кишки. Перед катетеризацией при необходимости опорожняли мочевой пузырь катетером Нелатона, хотя чаще к моменту исследования уже была установлена система дренирования мочевого пузыря. Производили катетеризацию с использованием лубриканта после туалета наружных половых органов и устья уретры малой салфеткой, смоченной в растворе 0,01% Мирамистина. Катетер и датчики фиксировались к коже лейкопластырем. Программное обеспечение после запуска режима цистометрии наполнения выводило на экран компьютерной станции три кривые внутрипузырного, абдоминального и расчётного детрузорного давления. Электромиографические поверхностные электроды устанавливались одновременно с датчиками, соответственно, также визуализировалась электромиограмма с потенциалами. Цистометрия выполнялась с контролем качества проводимого исследования («кашлевой тест») [2]. Начальная скорость наполнения МП физиологическим раствором комнатной температуры составляла 20 мл/мин. В качестве провокационных тестов использовались увеличение скорости наполнения до 30 и 40 мл/мин, а также звук льющейся из-под крана воды.

При цистометрии наполнения фиксировали следующие показатели:

1. *Первое ощущение наполнения МП*, то есть объём, на котором пациент отмечает возникновение чувства, что мочевой пузырь не пустой.
2. *Первый позыв\эквивалент позыва*, а именно, объём, на котором возникает чувство позыва на мочеиспускание, которое пациент испытывал до заболевания, или эквивалент позыва

(пилоэрекция/дрожь/потливость/тахикардия/любое вычурное чувство, которое пациент теперь воспринимает как позыв), который можно отложить, но при возможности и наедине пациент предпочёл бы уединиться для мочеиспускания.

3. *Сильный/безотлагательный позыв* – объём, на котором пациент ощущает позыв/эквивалент позыва на мочеиспускание, который не может отложить.
4. *Активность/функция детрузора* – колебания детрузорного давления в фазу наполнения. При нормальной активности детрузора медленное заполнение мочевого пузыря вызывает минимальный подъём детрузорного давления (6-10 см вод.ст.) [65]. При гиперактивности мочевого пузыря перестаёт быть резервуаром низкого давления, наблюдаются непроизвольные сокращения детрузора с подъёмом P_{det} выше 15 см вод.ст. Выделяют фазовую, терминальную и стресс-индуцированную детрузорную гиперактивность. В первом случае наблюдаются повторяющиеся волны повышения давления детрузора по мере наполнения МП, во втором – повышение детрузорного давления по достижении максимальной цистометрической ёмкости, в момент которой происходит потеря мочи [2]. При стресс-индуцированной ДГ повышение детрузорного давления происходит за счёт повышения абдоминального компонента, например, при изменении положения тела из горизонтального в вертикальное.
5. DLPP, Detrusor leak point pressure, или *детрузорное давление потери мочи*, см вод.ст., то есть давление детрузора, при котором происходит непроизвольное подтекание мочи. При значениях $DLPP > 40$ см вод.ст. возрастает риск повреждения ВМП [2].
6. МЦЕ, *Максимальная цистометрическая ёмкость*, мл – объём, при котором пациент не может сдерживать позыв на мочеиспускание, или объём, на котором исследование было завершено в силу отсутствия позыва.

7. *Комплаентность/растяжимость МП*, мл/см вод.ст. – расчётный параметр, характеризующий МП как резервуар низкого давления; определяется отношением прироста объёма к приросту детрузорного давления. В норме составляет величину больше 40 мл/см вод.ст.
8. *Pdet.max* в фазу наполнения, или *максимальное детрузорное давление в фазу наполнения*.
9. *Чувствительность мочевого пузыря*, которая могла быть в норме, снижена или повышена. Гипочувствительность определялась как возникновение чувства наполнения/позыва/эквивалента позыва на более высоких объёмах, чем в норме.

Для электромиографии мышц тазового дна использовались поверхностные электроды и блока электромиографии уродинамической системы RISO 3000. 2 электрода фиксировали в области промежности отступя 1 см от ануса, отводящий электрод фиксировали на медиальной поверхности бедра.

При *цистометрии опорожнения* фиксировались следующие показатели/характеристики:

1. ДСД, или *детрузорно-сфинктерная диссинергия*, определялась как увеличение потенциала с мышц промежности или отсутствие его снижения во время фазы опорожнения. Мочеиспускание с высоким детрузорным давлением также косвенно указывало на инфравезикальную обструкцию функционального генеза.
2. *Qmax*, мл/с – *максимальная скорость потока*.
3. *Qmed*, мл/с – *средняя скорость потока*.
4. *Pdet* при *Qmax*, см вод.ст. – *максимальное детрузорное давление при максимальной скорости потока*.
5. *Vvoid*, мл – *объём выделенной мочи*.
6. *PVR*, мл – *объём остаточной мочи*, определялся путём катетеризации.

У 9 (45%) пациентов моча эвакуировалась из мочевого пузыря с помощью постоянного уретрального катетера Фолея, у 3 (15%) был установлен цистостомический дренаж, 4 (20%) пациента имели произвольное мочеиспускание, ещё у 4 (20%) мочеиспускание было неконтролируемым.

3. Клинико-лучевое обследование

Всем пациентам из выборки проводилась МРТ позвоночника на одном и том же аппарате с использованием стандартных последовательностей и проекций для исследования отделов позвоночника, а также с использованием контрастного усиления при необходимости. При наличии металлоконструкций после этапных операций использовались режимы подавления артефактов.

Магнитно-резонансную томографию выполняли на МР-томографе Exelart Vantage фирмы Toshiba с индукцией магнитного поля 1,5Тл. Для исследования использовали 4-канальную спинальную катушку, входящую в комплект томографа.

Для оценки лучевых данных использовался персональный компьютер с программным обеспечением RadiAnt DICOM Viewer (64-bit). Анализируемые параметры внесены в базу данных по протоколу и заключению специалиста лучевой диагностики, описывавшего исследование, и при дополнительной оценке ортопеда-травматолога, специализирующегося на хирургическом лечении патологии позвоночника.

Качественные и количественные параметры позвоночника и СМ, которые оценивали в исследовании приведены в Таблице 3.

Таблица 3 – Оцениваемые параметры МР-исследования.

Уровень поражения позвоночно-двигательного сегмента	Сх-Ly
Количество поражённых позвонков	N
Угловая деформация позвоночника	1. Есть

	2. Нет
Качественные МРТ-параметры СМ	1. Vedantam тип 1 2. Vedantam тип 2 3. Без изменений СМ
Уровень компрессии	1. Проводящие пути над поясничным утолщением 2. Поясничное утолщение 3. Эпиконус 4. Конус 5. Конский хвост 6. Компрессии спинномозговых структур нет
Сегментарный уровень изменений структуры СМ	Сх-Ly
Наличие эпидурального компонента	1. Да 2. Нет

Медиана количества вовлечённых позвонков составила 3 (2;4), угловая деформация отмечена у 17 (85%) пациентов, эпидуральный компонент - у 19 (95%). Были выделены следующие уровни компрессии СМ: проводящие пути выше поясничного утолщения, поясничное утолщение, эпиконус, конус и конский хвост. В нашем исследовании были пациенты с многоочаговым поражением позвоночника и СМ, поэтому структура уровней компрессии была следующей: 12 (60%) – проводящие пути выше поясничного утолщения, 1 (5%) - поясничное утолщение (ПУ), 1 (5%) – конский хвост, 3 (15%) – проводящие пути выше ПУ + ПУ, 2 (10%) - проводящие пути выше ПУ + ПУ + эпиконус + конус.

Проводилась посегментарная оценка неврологического статуса пациентов с определением моторных и чувствительных расстройств по международному

стандарту ASIA/ISNCSCI (пересмотр 2015 года) с оценкой по шкале тяжести повреждения спинного мозга AIS.

Критерии определения каждой степени повреждения приведены в Таблице 4.

Таблица 4 - Шкала тяжести повреждения спинного мозга AIS.

Степень повреждения		Критерии
А	Полное	Чувствительная и двигательная функция сегментов S ₄ -S ₅ отсутствует
В	Неполное с сохранением чувствительности	Сохранена чувствительность ниже неврологического уровня, включая сегменты S ₄ -S ₅ (прикосновение, или укол, или аноректальное надавливание); отсутствие двигательной функции более чем на трёх уровнях ниже двигательного с обеих сторон
С	Неполное с сохранением движений	Сохранена двигательная (произвольное сокращение ануса) или чувствительная (прикосновение, или укол, или аноректальное надавливание) функция сегментов S ₄ -S ₅ ; имеется некоторая двигательная функция более чем на трёх уровнях ниже ипсилатерального двигательного уровня с обеих сторон; менее половины ключевых мышц ниже неврологического уровня имеют силу ≥ 3 баллов
Д	Неполное с сохранением движений	Сохранена двигательная (произвольное сокращение ануса) или чувствительная (прикосновение, или укол, или аноректальное надавливание) функция сегментов S ₄ -S ₅ ; имеется некоторая двигательная функция более чем на трёх уровнях ниже ипсилатерального двигательного уровня с обеих сторон; половина или более ключевых мышц ниже неврологического уровня имеют силу ≥ 3 баллов
Е	Норма	Чувствительная и двигательная функция всех сегментов спинного мозга соответствует норме

4. Статистический анализ данных

Статистический анализ проводился с использованием программного обеспечения SPSS Statistics v.22. Оценка нормальности распределения количественных параметров проведена с использованием визуального метода,

непараметрических критериев Колмогорова – Смирнова, Шапиро-Уилка. Распределение признавалось нормальным при уровне двусторонней значимости $p > 0,05$. Результаты представлены в виде $M \pm \sigma$ (где M – среднее значение, σ – стандартное отклонение) для нормального и $Me (Q25; Q75)$ ненормального распределения данных. Оценка взаимосвязей категориальных биномиальных переменных проводилась с использованием построения таблиц сопряженности и оценки критерия χ^2 . Связь между факторным и результативным признаком признавалась статистически значимой при уровне 2-сторонней асимптотической значимости $< 0,05$.

Ниже представлена схема проведённого клинико-диагностического исследования (Схема 1).

Схема 1 – Схема клинико-диагностического исследования.



ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По данным уродинамического исследования было сформировано 4 группы пациентов с НДНМП: в 35% встречалась гипо-/аcontractильность детрузора, в 30% - гиперактивность детрузора, в 30% - сочетание детрузорной гиперактивности и детрузорно-сфинктерной диссинергии, у 5% - сочетание гипоконтрактильности детрузора с ДСД (Рис. 1).

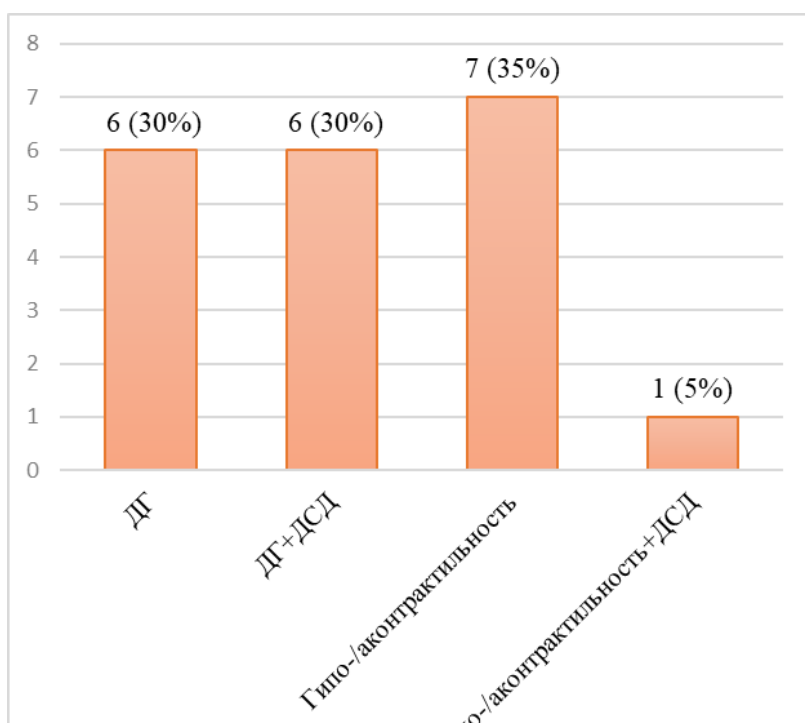


Рисунок 1 – Структура НДНМП у пациентов с инфекционными спондилодисцитами.

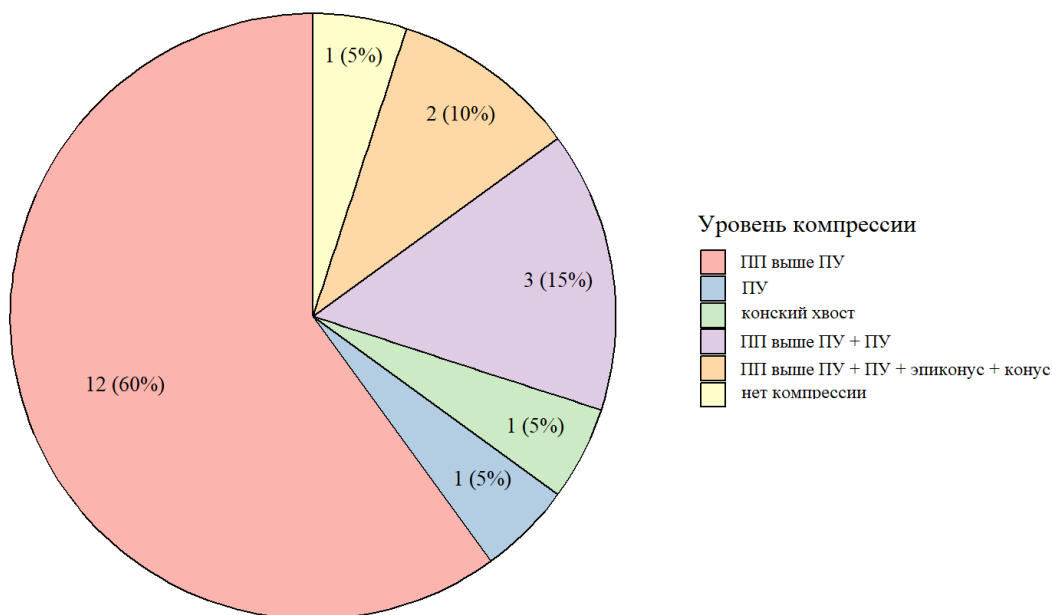


Рисунок 2 – Уровень компрессии СМ по данным МРТ.

Структура уровней компрессии СМ была следующей: 12 (60%) – проводящие пути выше поясничного утолщения, 1 (5%) - поясничное утолщение (ПУ), 1 (5%) – конский хвост, 3 (15%) – проводящие пути выше ПУ + ПУ, 2 (10%) - проводящие пути выше ПУ + ПУ + эпиконус + конус (Рис. 2).

В группу вошло по 9 (45%) пациентов с нижним вялым и спастическим парапарезом/плегией, а также 2 пациента с тетрапарезом/плегией (верхний – смешанный, нижний – спастический) типы А и С по AIS. По степени повреждения СМ по стандарту ASIA пациенты были распределены следующим образом: 1 (5%) - тип Е, 5 (25%) – тип D, 5 (25%) – тип С, 1 (5%) – тип В, 8 (40%) – тип А (Рис. 3).

Для дифференциальной лучевой оценки миелопатии использовалась классификация Vedantam (2013). Самым частым вариантом изменения сигнала от СМ был тип 1 – в 11 (55%) случаях, далее следовал изоинтенсивный сигнал – у 5 (25%) пациентов, тип 2 – у 4 (20%) (Рис. 4).

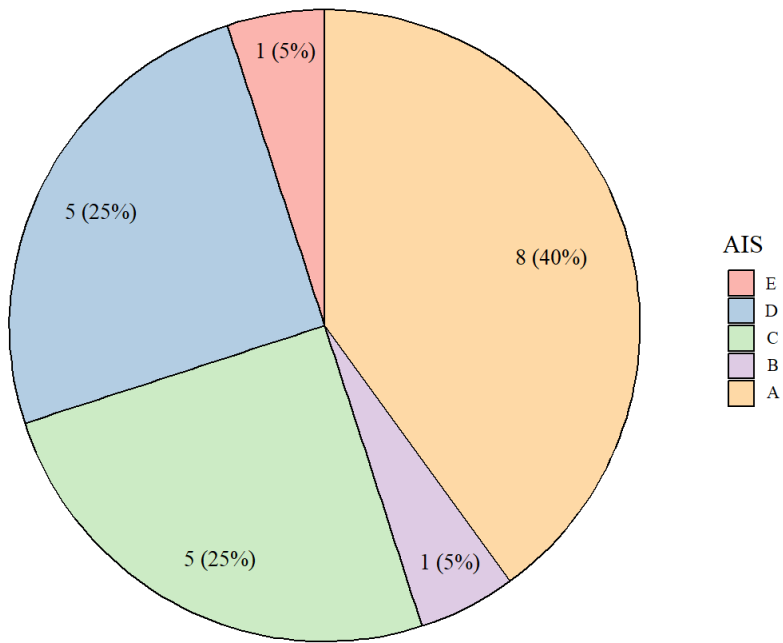


Рисунок 3 – Степень повреждения по шкале AIS.

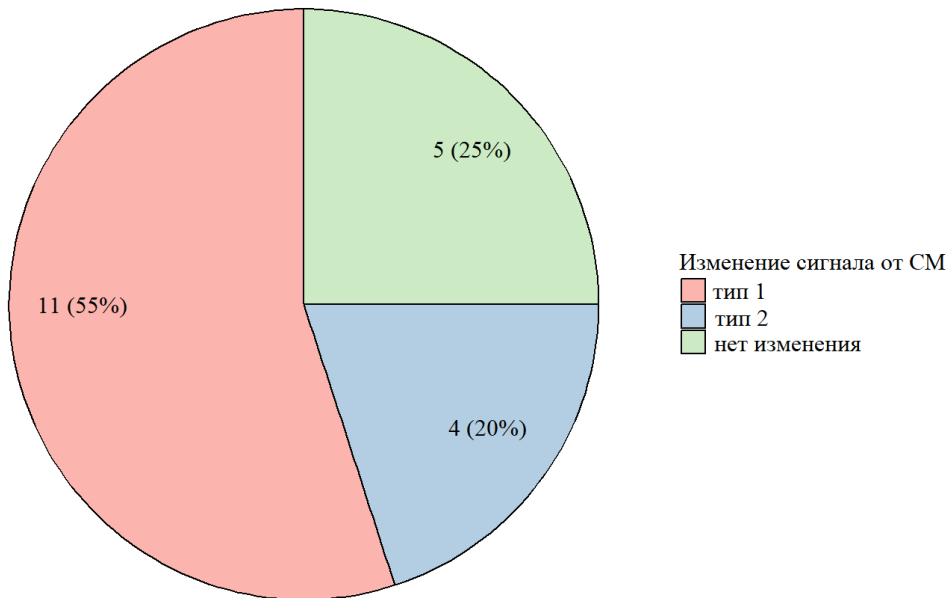


Рисунок 4 – Изменение сигнала от СМ по Vedantam (2013).

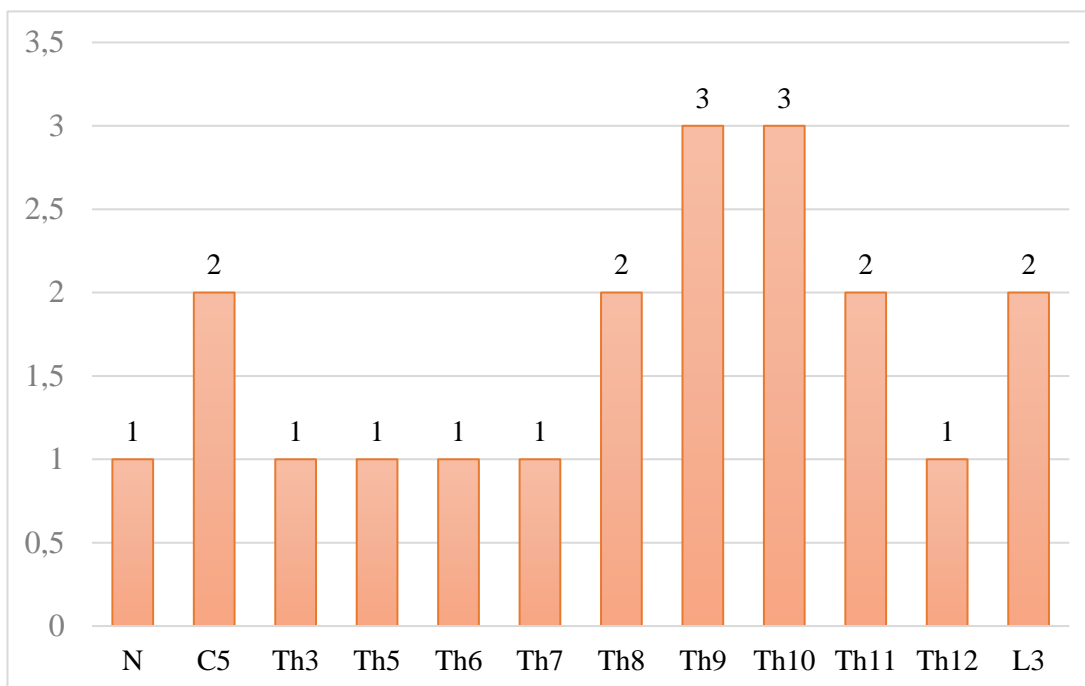


Рисунок 5 – Сегментарный уровень повреждения СМ по данным неврологического осмотра.

Также при неврологическом осмотре были определены следующие сегментарные уровни повреждения СМ (Рис. 5). Чаще всего повреждение имело локализацию в нижнегрудных сегментах СМ.

Изучение взаимосвязи клинических, лучевых и уродинамических данных исследования

Анализ таблицы контингентности не показал статистически значимой связи между типом миелопатии ($\chi^2=7.61$; $df=6$; $p=0.268$) и вариантом НДНМП (Рис. 6).

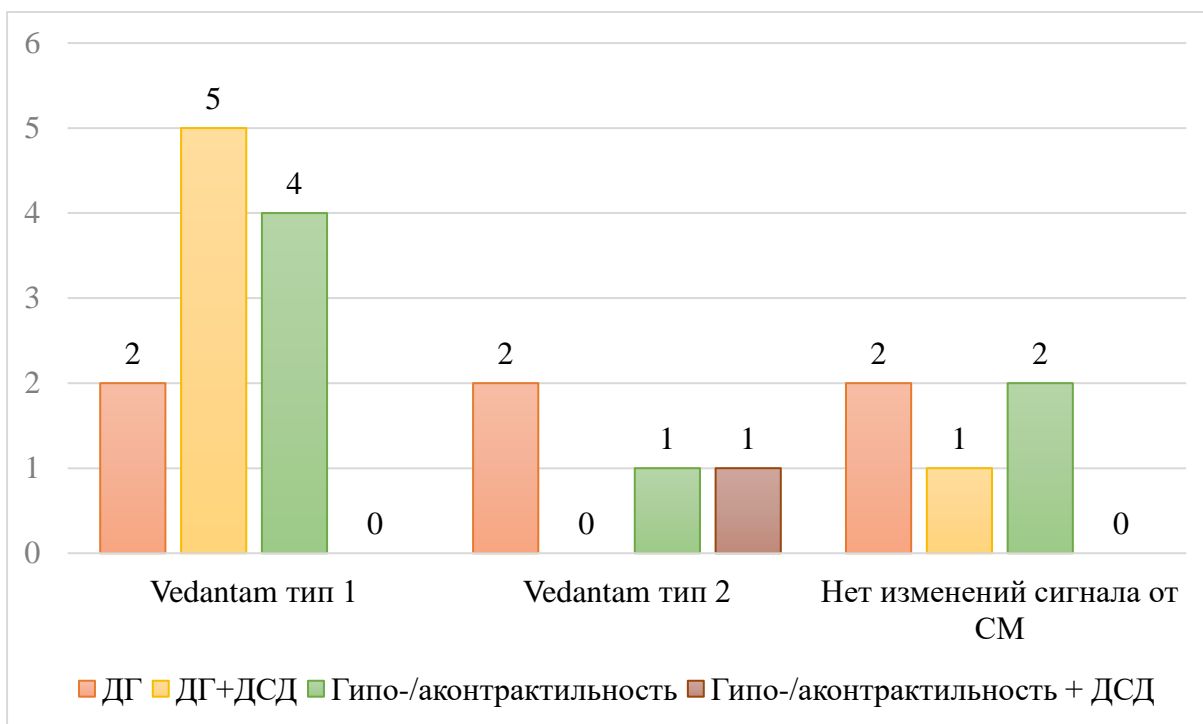


Рисунок 6 - Тип НДНМП в зависимости от типа миелопатии по классификации Vedantam (2013).

Также не было выявлено статистически значимой связи между уровнем компрессии СМ ($\chi^2=10.556$; $df=15$; $p=0.783$) и типом нарушения уродинамики НМП (Рис. 7).

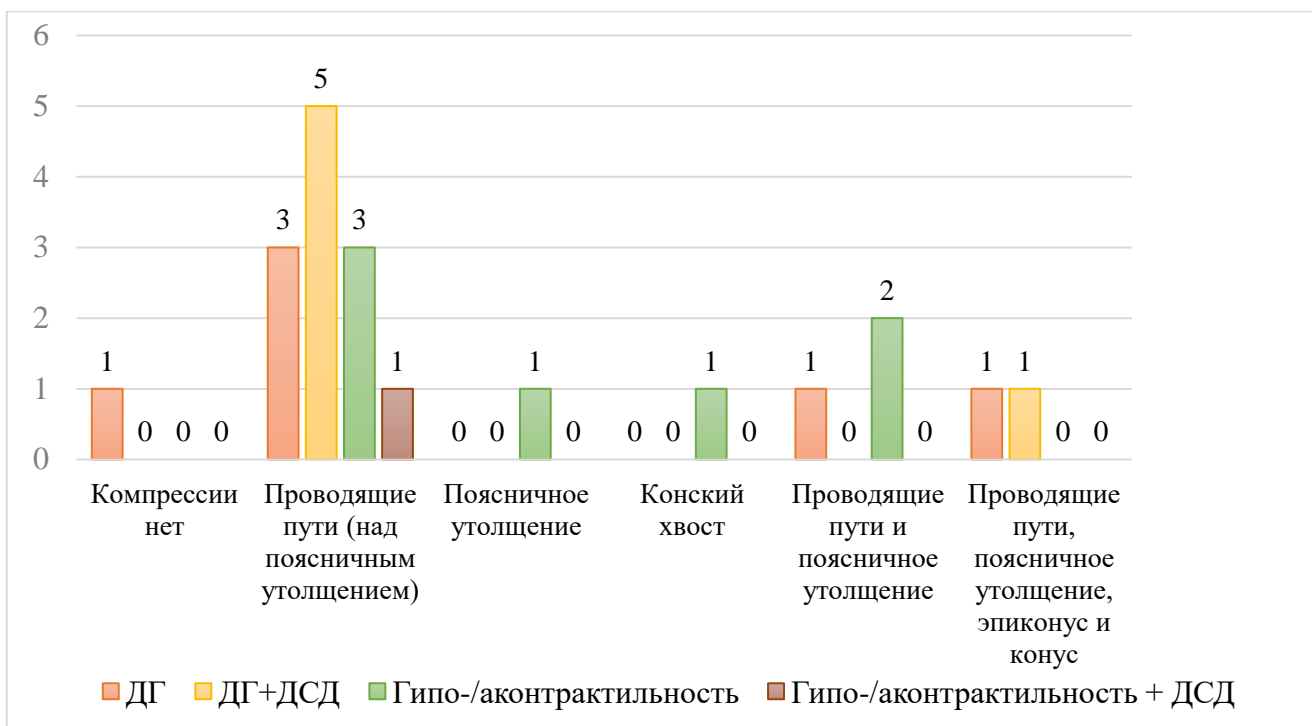


Рисунок 7 - Тип НДНМП в зависимости от уровня компрессии СМ.

Связь между степенью повреждения СМ ($\chi^2=12.286$; $df=12$; $p=0.423$) и нейрогенной дисфункцией НМП также оказалась статистически не значима (Рис. 8).

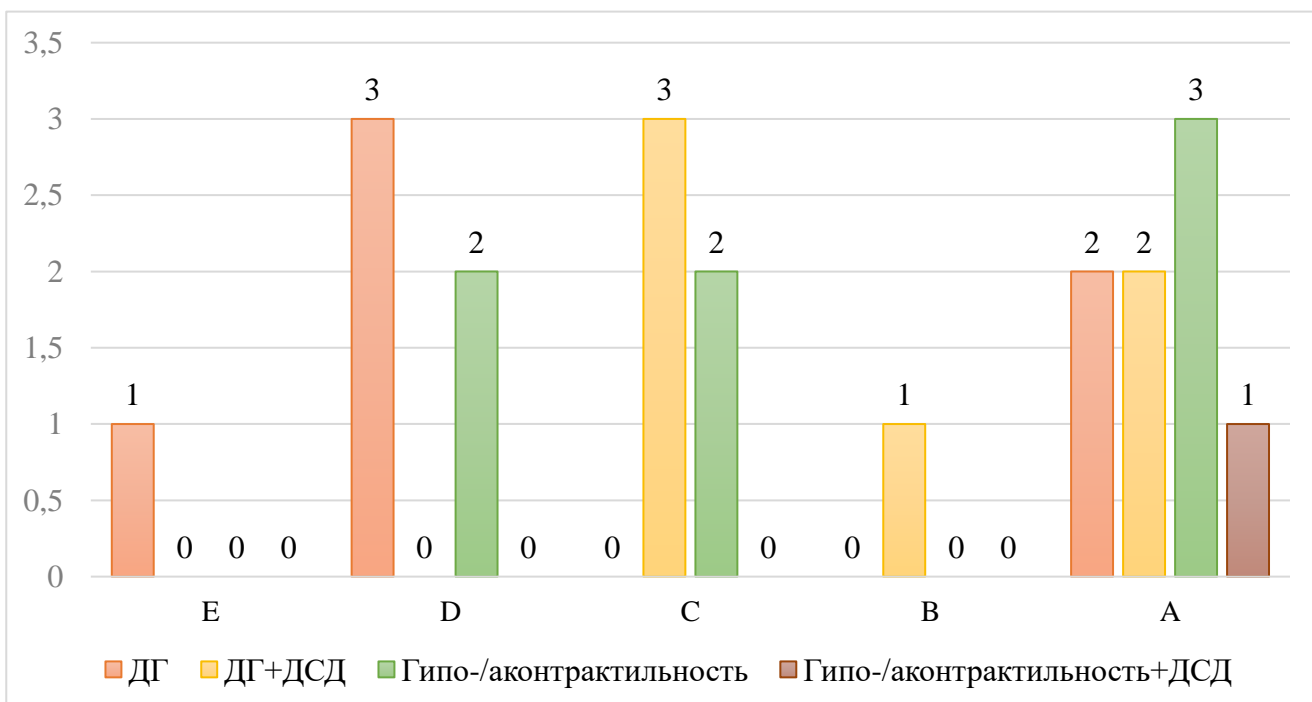


Рисунок 8 - Тип НДНМП в зависимости от степени повреждения СМ по шкале AIS.

Дополнительно провели поисковый анализ взаимосвязи между типом НДНМП и другими факторными признаками, такими как пол ($\chi^2=2.984$; $df=3$; $p=0.394$), тип нарушения моторной функции ($\chi^2=1.626$; $df=3$; $p=0.654$), наличие угловой деформации позвоночника ($\chi^2=2.26$; $df=3$; $p=0.52$), наличие эпидурального компонента ($\chi^2=2.456$; $df=3$; $p=0.483$), который также показал отсутствие корреляции между данными параметрами. Однако была выявлена статистически значимая связь нарушения уродинамики НМП с этиологией спондилита ($\chi^2=8.194$; $df=3$; $p=0.042$), что было расценено нами как ошибка первого рода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инфекционно-воспалительные поражения позвоночника на ранних стадиях развития являются состоянием с неспецифической клинической картиной, которое может быть упущено специалистом первичной амбулаторно-поликлинической помощи. Пациенты могут месяцами получать симптоматическую терапию, направленную на коррекцию синдрома неспецифической боли в спине. Средняя продолжительность диагностического поиска при инфекционном спондилодисците составляет 2-6 месяца(-ев) [17]. За это время костно-деструктивный процесс в позвоночнике прогрессирует, что приводит к таким осложнениям, как нестабильность позвоночно-двигательного сегмента, деформация позвоночника, неврологические нарушения. При развитии осложнений такие пациенты требуют мультидисциплинарного подхода, а лечение включает консервативную терапию антибактериальными препаратами, ортезирование, оперативные вмешательства по декомпрессии позвоночного канала, дренированию абсцессов, реконструкции позвоночника для восстановления стабильности и опороспособности. Кроме того, возникает необходимость в консультации клинического фармаколога при развитии резистентности к антибактериальным препаратам, присоединении госпитальной флоры, развитии сепсиса, в консультации фтизиатра для назначения оптимального режима противотуберкулёзной химиотерапии. Все пациенты стационара должны быть осмотрены и проконсультированы неврологом для первичной оценки и динамического наблюдения. Является целесообразной, что указано и в российских клинических рекомендациях, консультация уролога для выявления нарушений функции тазовых органов, почечной недостаточности, острой и хронической инфекции мочевыводящих путей [5].

Нейрогенная дисфункция тазовых органов, которая входит в понятие «нарушение функции тазовых органов», часто интерпретируется неверно врачами других специальностей, которые не знакомы с нейроурологическим

понятийным аппаратом, и не может быть корректно оценена без понимания критериев постановки диагноза, дополнительных диагностических методов, таких как прицельный сбор урологического анамнеза, ведение дневника мочеиспускания, методы неинвазивного и инвазивного уродинамического исследования. До сих пор среди врачей-неврологов сохраняется устаревшее и некорректное деление нарушений мочеиспускания на центральный и периферический типы, что, во-первых, не позволяет врачам разных специальностей говорить на одном языке, во-вторых, имеет сомнительную ценность в определении тактики коррекции урологических нарушений.

Урологическое сопровождение больных с нейрогенной дисфункцией нижних мочевыводящих путей, развившейся на фоне инфекционного спондилодисцита, является важной составляющей лечения и реабилитации пациентов с ИВПП. Некорректированная нейрогенная дисфункция приводит к рецидивирующим мочевым инфекциям, камнеобразованию, ретенции мочи с формированием гидроуретеронефроза, почечной недостаточности, что лимитирует продолжительность и качество жизни пациентов. В популяции больных ПСМТ было показано, что организация урологической помощи привела к уменьшению смертности от ХБП, которая раньше была ведущей причиной смерти этих больных [23].

Неинвазивные и инвазивные методы уродинамического исследования являются обязательным методом исследования для определения высокого риска повреждения верхних мочевыводящих путей. В группе высокого риска и неблагоприятного исхода оказываются пациенты с сочетанием гиперактивности детрузора и детрузорно-сфинктерной диссинергии. В нашем исследовании мы изучили лучевую семиотику поражения разных отделов СМ, применили стандартизированный подход к оценке неврологического дефицита и сопоставили выявленные типы миелопатии с типами НДНМП, чтобы выявить взаимосвязь между предполагаемым факторным признаком (характер

повреждения СМ) и результативным признаком (тип нейрогенного нарушения мочеиспускания) с попыткой определить факторы прогноза развития того или иного типа НДНМП на клиничко-лучевом этапе обследования пациентов. По результатам исследования не было выявлено статистически значимой связи между типом миелопатии по классификации Vedantam (2013), статусом по шкале AIS, уровнем компрессии СМ и вариантом нарушения уродинамики НМП.

Данная работа требует продолжения и, возможно, других модальностей в лучевой и клинической оценке повреждения СМ, а также расширения выборки исследования.

ВЫВОДЫ

В соответствии с поставленными задачами мы пришли к следующим выводам:

1. У пациентов с ИВПП выявлены следующие типы НДНМП: в 35% - гипо-/аконтрактильность детрузора, в 30% - ДГ, в 30% - ДГ+ДСД, в 5% - гипо-/аконтрактильность с ДСД.
2. Наиболее часто при ИВПП, осложнённом миелорадикулопатией, встречался вариант глиоза/миелоишемии/отёка (тип 1 по Vedantam) и уровень компрессии СМ выше поясничного утолщения.
3. Степень неврологического дефицита у пациентов с ИВПП варьировала от глубокого поражения до минимально выраженных нарушений. Чаще других встречался тяжёлый неврологический дефицит (параплегия типа А).
4. Не было выявлено статистически значимой корреляции между типом миелопатии по Vedantam (2013), статусом по шкале AIS, уровнем компрессии СМ и вариантом нарушения уродинамики НМП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Panicker J. N., Fowler C. J., Kessler T. M. Lower urinary tract dysfunction in the neurological patient: clinical assessment and management //The Lancet Neurology. – 2015. – Т. 14. – №. 7. – С. 720-732.
2. Практическая нейроурология: Учебно-практические рекомендации №85 / Г.Р. Касян, Г.Г. Кривобородов, Н.А. Шамалов, Д.Ю. Пушкарь. - М., 2018. - 56с.
3. Musubire A. K. et al. , «Epidemiology of non-traumatic spinal cord injury in Uganda: a single center, prospective study with MRI evaluation,» BMC neurology, т. 19, № 1, pp. 1-7, 2019.
4. Grammatico L. et al. Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: analysis of hospital-discharge data 2002–2003 //Epidemiology & Infection. – 2008. – Т. 136. – №. 5. – С. 653-660.
5. Мушкин А. Ю. и др. Инфекционные поражения позвоночника: проект национальных клинических рекомендаций //Хирургия позвоночника. – 2019. – Т. 16. – №. 4. – С. 63-76.
6. Shrivastava N. et al. The Spectrum of Clinical and Urodynamic Findings in Patients with Spinal Tuberculosis Exhibiting Lower Urinary Tract Symptoms, before and after Spinal Surgical Intervention with Antitubercular Treatment: A Prospective Study //Asian Spine Journal. – 2019. – Т. 13. – №. 4. – С. 615.
7. Trecarichi E. M. et al. Tuberculous spondylodiscitis: epidemiology, clinical features, treatment, and outcome //Eur Rev Med Pharmacol Sci. – 2012. – Т. 16. – №. Suppl 2. – С. 58-72.
8. Garg R. K., Somvanshi D. S. Spinal tuberculosis: a review //The journal of spinal cord medicine. – 2011. – Т. 34. – №. 5. – С. 440-454.
9. Cornett C. A. et al. Bacterial spine infections in adults: evaluation and management //JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic

- Surgeons. – 2016. – Т. 24. – №. 1. – С. 11-18.
- 10.Raghavan M., Lazzeri E., Palestro C. J. Imaging of spondylodiscitis //Seminars in Nuclear Medicine. – WB Saunders, 2018. – Т. 48. – №. 2. – С. 131-147.
- 11.Sato K. et al. Pyogenic spondylitis: clinical features, diagnosis and treatment //The Kurume medical journal. – 2018. – Т. 65. – №. 3. – С. 83-89.
- 12.Грищенко А. С. и др. МРТ. Позвоночник и спинной мозг. – 2020. – С. 173-187
- 13.Bhuskute N. et al. MRI of the Whole Body: An Illustrated Guide for Common Pathologies. – CRC Press, 2011.
- 14.Макогонова М. Е., Мушкин А. Ю., Гаврилов П. В. Неврологический статус и визуализация спинного мозга у пациентов с инфекционными спондилитами: возможны ли сопоставления при спондилогенной миелопатии? //Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2017. – Т. 15. – №. 2. – С. 63-71.
- 15.Kotil K., Alan M. S., Bilge T. Medical management of Pott disease in the thoracic and lumbar spine: a prospective clinical study //Journal of Neurosurgery: Spine. – 2007. – Т. 6. – №. 3. – С. 222-228.
- 16.Aljawadi A. et al. Management of Pyogenic Spinal Infection, review of literature //Journal of orthopaedics. – 2019. – Т. 16. – №. 6. – С. 508-512.
- 17.Яриков А. В. и др. Неспецифические гнойно-воспалительные поражения позвоночника: спондилодисцит, эпидурит //Журнал им. НВ Склифосовского неотложная медицинская помощь. – 2019. – Т. 8. – №. 2. – С. 175-185.
- 18.Hou S., Rabchevsky A. G. Autonomic consequences of spinal cord injury //Compr Physiol. – 2014. – Т. 4. – №. 4. – С. 1419-1453.
- 19.Lim V. et al. Clinical Protocol for Identifying and Managing Bladder Dysfunction during Acute Care after Traumatic Spinal Cord Injury //Journal of Neurotrauma. – 2021. – Т. 38. – №. 6. – С. 718-724.

20. Kalita J. et al. Bladder dysfunction in spinal tuberculosis: clinical, urodynamic and MRI study //Spinal Cord. – 2010. – T. 48. – №. 9. – C. 697-703.
21. Taweel W. A., Seyam R. Neurogenic bladder in spinal cord injury patients //Research and reports in urology. – 2015. – C. 85-99.
22. Panicker J. N., de Sèze M., Fowler C. J. Rehabilitation in practice: neurogenic lower urinary tract dysfunction and its management //Clinical rehabilitation. – 2010. – T. 24. – №. 7. – C. 579-589.
23. Drake M. J. et al. Neurogenic lower urinary tract dysfunction: Clinical management recommendations of the Neurologic Incontinence committee of the fifth International Consultation on Incontinence 2013 //Neurourology and urodynamics. – 2016. – T. 35. – №. 6. – C. 657-665.
24. Sorrel-Dejerine Y (1925) Contribution à l'Etude des Paraplegies Pottiques. Paris
25. Butler R. W. Paraplegia in Pott's disease, with special reference to the pathology and etiology //Journal of British Surgery. – 1935. – T. 22. – №. 88. – C. 738-768.
26. Griffiths DL, Seddon HJ, Roaf R (1956) Pott's paraplegia. Oxford University Press, London
27. Hodgson AR, Yau A. Pott's paraplegia: a classification based upon the living pathology //Paraplegia. – 1967. – T.5. – №1. – C. 1-16
28. Garg R. K., Somvanshi D. S. Spinal tuberculosis: a review //The journal of spinal cord medicine. – 2011. – T. 34. – №. 5. – C. 440-454.
29. Kumar K. Spinal tuberculosis, natural history of disease, classifications and principles of management with historical perspective //European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology. – 2016. – T. 26. – C. 551-558.
30. Kumar K. A clinical study and classification of posterior spinal tuberculosis //International orthopaedics. – 1985. – T. 9. – C. 147-152.
31. Kumar K. Pattern of neurological recovery following anterolateral decompression (A.L.D.) in Pott's paraplegia //Indian. J. Surg. – 1991. – T. 56. – №2. – C. 73-84.

32. Tom J., Hines A., Lazarescu R. POTT'S DISEASE: A RARE BUT CRITICAL DIAGNOSIS //Chest. – 2018. – Т. 154. – №. 4. – С. 141А.
33. Javed G. et al. Development of criteria highly suggestive of spinal tuberculosis //World Neurosurgery. – 2018. – Т. 116. – С. e1002-e1006.
34. Liu Z. et al. Clinical characteristics of 1378 inpatients with spinal tuberculosis in general hospitals in South-Central China //BioMed research international. – 2019. – Т. 2019.
35. Chen C. H. et al. Early diagnosis of spinal tuberculosis //Journal of the Formosan Medical Association. – 2016. – Т. 115. – №. 10. – С. 825-836.
36. Erdem H. et al. Comparison of brucellar and tuberculous spondylodiscitis patients: results of the multicenter “Backbone-1 Study” //The Spine Journal. – 2015. – Т. 15. – №. 12. – С. 2509-2517.
37. Turunc T. et al. A comparative analysis of tuberculous, brucellar and pyogenic spontaneous spondylodiscitis patients //Journal of infection. – 2007. – Т. 55. – №. 2. – С. 158-163.
38. Kim C. J. et al. A comparative study of pyogenic and tuberculous spondylodiscitis //Spine. – 2010. – Т. 35. – №. 21. – С. E1096-E1100.
39. Вишнеvский А. А. и др. Риски возникновения миелопатии при хирургическом лечении туберкулезного спондилита //Неврологический журнал. – 2017. – Т. 22. – №. 1. – С. 37-44.
40. Reihnsaus E., Waldbaur H., Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients //Neurosurgical review. – 2000. – Т. 23. – С. 175-204.
41. Green K., Reddy V., Hogg J. P. Neuroanatomy, Spinal Cord Veins. – 2019.
42. Rosc-Bereza K. et al. Spinal epidural abscess: common symptoms of an emergency condition: a case report //The neuroradiology journal. – 2013. – Т. 26. – №. 4. – С. 464-468.
43. Sharfman Z. T. et al. Spinal epidural abscess: a review of presentation,

- management, and medicolegal implications //Asian Spine Journal. – 2020. – Т. 14. – №. 5. – С. 742.
44. Tempest-Mitchell J. et al. A comparison of radiological descriptions of spinal cord compression with quantitative measures, and their role in non-specialist clinical management //PLoS One. – 2019. – Т. 14. – №. 7. – С. e0219380.
45. Макогонова М. Е. и др. МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ ПРИ КОМПРЕССИОННОЙ МИЕЛОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФЕКЦИОННЫМИ СПОНДИЛИТАМИ //Лучевая диагностика и терапия. – 2019. – №. 1. – С. 48-54.
46. Vedantam A., Rajshekhar V. Does the type of T2-weighted hyperintensity influence surgical outcome in patients with cervical spondylotic myelopathy? A review //European Spine Journal. – 2013. – Т. 22. – С. 96-106.
47. Chen C. J. et al. Intramedullary high signal intensity on T2-weighted MR images in cervical spondylotic myelopathy: prediction of prognosis with type of intensity //Radiology. – 2001. – Т. 221. – №. 3. – С. 789-794.
48. Iftikhar S. et al. Intramedullary Spinal Tuberculoma: An Uncommon Presentation of a Common Disorder //Cureus. – 2022. – Т. 14. – №. 9.
49. Wasay M. et al. Neuroimaging of tuberculous myelitis: analysis of ten cases and review of literature //Journal of Neuroimaging. – 2006. – Т. 16. – №. 3. – С. 197-205.
50. Bhatnagar N. et al. Tetraplegia associated with post-operative syringomyelia in spinal tuberculosis: a result of an epidural compartment syndrome? //Spinal Cord Series and Cases. – 2019. – Т. 5. – №. 1. – С. 18.
51. Arvin B. et al. Preoperative magnetic resonance imaging is associated with baseline neurological status and can predict postoperative recovery in patients with cervical spondylotic myelopathy //Spine. – 2013. – Т. 38. – №. 14. – С. 1170-1176.

52. de Rota J. J. F. et al. Cervical spondylotic myelopathy due to chronic compression: the role of signal intensity changes in magnetic resonance images //Journal of Neurosurgery: Spine. – 2007. – T. 6. – №. 1. – C. 17-22.
53. Mushkin A. Y., Kovalenko K. N. Neurological complications of spinal tuberculosis in children //International orthopaedics. – 1999. – T. 23. – C. 210-212.
54. Patil R. R. et al. Spinal tuberculosis and neurological deficit: A 10-year study in rural tertiary care center of central India //Journal of Orthopedics, Traumatology and Rehabilitation. – 2022. – T. 14. – №. 1. – C. 55.
55. Gupta A. et al. Bladder dysfunction and urodynamic study in tuberculous meningitis //Journal of the Neurological Sciences. – 2013. – T. 327. – №. 1-2. – C. 46-54.
56. Singh R. et al. A prospective study of clinicoradiologic-urodynamic correlation in patients with tuberculosis of the spine //Indian Journal of Orthopaedics. – 2019. – T. 53. – C. 525-532.
57. Abrams P. et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society //American Journal of Obstetrics & Gynecology. – 2002. – T. 187. – №. 1. – C. 116-126.
58. Gupta A., Taly A. B. Urodynamic profile of patients with neurogenic bladder following non-traumatic myelopathies //Annals of Indian Academy of Neurology. – 2013. – T. 16. – №. 1. – C. 42.
59. Sato K. et al. Pyogenic spondylitis: clinical features, diagnosis and treatment //The Kurume medical journal. – 2018. – T. 65. – №. 3. – C. 83-89.
60. Kim Y. I. et al. Analysis of the clinical characteristics and prognostic factors of infectious spondylitis //Infection & Chemotherapy. – 2011. – T. 43. – №. 1. – C. 48-54.

61. Lam K. S., Webb J. K. Discitis //Hospital Medicine. – 2004. – Т. 65. – №. 5. – С. 280-286.
62. Nabizadeh N. et al. Severity and outcome of neurologic deficits in patients with pyogenic spondylodiscitis: A systematic review //Orthopedic Clinics. – 2022. – Т. 53. – №. 1. – С. 105-112.
63. Лопаткин Н. А. и др. Руководство по урологии //М.: Медицина. – 1998. – Т. 2. – С. 768.
64. Chapple C. R. et al. Urodynamics Made Easy E-Book. – Elsevier Health Sciences, 2018.
65. Крупин В. Н., Белова А. Н. Нейроурология. – 2005.
66. Boll D. T., Naaga J. R. (ed.). CT and MRI of the whole body. – Elsevier, 2017.
67. Knobbe K., Gaines M. Intramedullary tuberculoma of the spinal cord //Kansas Journal of Medicine. – 2020. – Т. 13. – С. 300.
68. Ahn J. S., Lee J. K., Kim B. K. Prognostic factors that affect the surgical outcome of the laminoplasty in cervical spondylotic myelopathy //Clinics in orthopedic surgery. – 2010. – Т. 2. – №. 2. – С. 98-104.
69. Tuli S. M. Historical aspects of Pott's disease (spinal tuberculosis) management //European Spine Journal. – 2013. – Т. 22. – С. 529-538.
70. Abrams P. et al. 6th International Consultation on Incontinence. Recommendations of the International Scientific Committee: evaluation and treatment of urinary incontinence, pelvic organ prolapse and faecal incontinence //Neurourology and urodynamics. – 2018. – Т. 37. – №. 7. – С. 2271-2272.
71. Chapple C. R. et al. Urodynamics Made Easy E-Book. – Elsevier Health Sciences, 2018.

