

# Апраксия мочеиспускания: феноменология синдрома и дифференциальный диагноз с другими формами постинсультной корковой дизурии

М.А. Домашенко, П.Г. Шварц, С.В. Попов, И.В. Бородулина, В.В. Шведков, М.Ю. Максимова, А.С. Кадьков

ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН

*Впервые в отечественной литературе описана клиническая картина апраксии мочеиспускания как одной из форм корковых постинсультных нейрогенных нарушений функции мочевого пузыря. Продемонстрированы особенности симптоматики, результаты уродинамического и нейрофизиологического обследований у пациентки с апраксией мочеиспускания как одного из симптомов поражения правого полушария головного мозга в проекции поясной извилины. В качестве примера дифференциального диагноза описаны случаи моторной атонии детрузора при поражении правой височной доли и островка, а также императивных позывов на мочеиспускание при поражении левой лобной доли в проекции поясной извилины.*

**Ключевые слова:** апраксия мочеиспускания, инсульт, постинсультные корковые расстройства мочеиспускания.

Блестящие экспериментальные работы на животных моделях, посвященные изучению центральных механизмов регуляции мочеиспускания, принадлежат таким известным анатомам и нейрофизиологам, как J.L. Budge (1858), F.L. Goltz (1869), Н.М. Саковнин (1877), В. Onuf-Onufrowicz (1885), В.М. Бехтерев и Н.А. Миславский (1888), Ch.S. Sherrington (1892), J.N. Langley (1911), F.J.F. Barrington (1914, 1924, 1925) и др. [1, 2, 6, 7]. Дальнейшее развитие этих представлений основывалось на физиологических [13, 15, 21] и фармакологических [2, 5] исследованиях, позволивших уточнить роль парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы, а также соматического отдела в регуляции работы детрузора и сфинктеров уретры (рис. 1). Однако данные, полученные в ходе этих работ, не объясняли механизмов формирования патологических клинических синдромов, возникающих при поражении определенных структур ЦНС. Для объяснения механизмов развития расстройств мочеиспускания у человека, помимо тщательного анализа жалоб пациента и клинической картины заболевания, результатов уродинамического исследования, чрезвычайно важно проводить сопоставление симптомов с данными, полученными в ходе нейровизуализационных (МРТ), нейрофизиологических (соматосенсорные вызванные потенциалы с п. pudendus) и нейрофармакологических исследований [3, 4].

Наиболее трудными для клинической диагностики являются корковые расстройства мочеиспускания. К корковым центрам мочеиспускания следует отнести четыре зоны, две из которых расположены в лобной доле, одна – в области островка Рейля и одна – в области теменной доли [15–17].

Зона, расположенная в области передних отделов поясной извилины, отвечает за эмоциональное ощущение позыва на мочеиспускание (поле Бродмана 32). Инфаркт головного мозга, приводящий к острому очаговому поражению этой зоны, может сопровождаться нарушением анализа ощущений, связанных с наполнением мочевого пузыря, и, как следствие, развитием кратковременной задержки мочи (2–3 дня), хроническая же ишемия приводит к формированию императивного позыва на мочеиспускание [7–9].

В нижней лобной извилине (поле Бродмана 47) располагается зона, анализирующая нервные импульсы, поступающие от ванилоидных рецепторов мочевого пузыря. Роль этой зоны состоит, по-видимому, в том, чтобы позыв на мочеиспускание возникал при определенном наполнении мочевого пузыря (250–300 мл). Поражение данной зоны приводит к изменению свойств позыва на мочеиспускание. Он становится императивным (повелительным) и возникает на малый объем наполнения – 150–200 мл мочи. Возникновение позыва на мочеиспускание в пер-

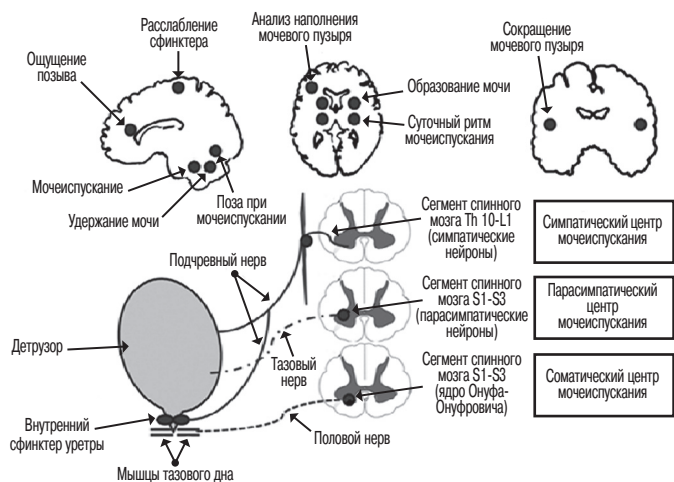


Рис. 1. Основные зоны и центры, осуществляющие контроль над мочеиспусканием в норме (пояснения в тексте).

вую и начало второй фаз наполнения мочевого пузыря приводит к учащению мочеиспускания и развитию поллакиурии [10, 11].

Островок Рейля (поле Бродмана 13) участвует в координации сокращений мочевого пузыря при мочеиспускании. Острая ишемия этой области может приводить к гипотонии детрузора. Повышенная активация этой зоны регистрируется у пациентов с идиопатическим синдромом гиперактивного мочевого пузыря [12].

Участок серого вещества, расположенный в области прецентральной извилины (поле Бродмана 44), является корковой проекцией спинального соматического ядра Онуфровича, отвечающего за сократительную активность мышц тазового дна. Следовательно, работа данной области головного мозга тесно сопряжена с сознательным началом и окончанием мочеиспускания [18–20].

Таким образом, в литературе описано достаточное количество симптомов, ассоциированных с фокальным поражением тех или иных структур коры полушарий большого мозга. Ниже, впервые в отечественной литературе, приводится клинический пример особой формы нейрогенного расстройства мочеиспускания — апраксии мочеиспускания (случай 1), проанализированный как с точки зрения современной феноменологии синдрома поражения нижних мочевых путей, так и с позиций дифференциальной диагностики с другими частыми корковыми расстройствами мочеиспускания, развивающимися в том же полушарии (случай 2) и в аналогичной зоне противоположного полушария головного мозга (случай 3).

**Случай 1.** Острое нарушение мозгового кровообращения с развитием инфаркта в правом полушарии головного мозга (в проекции поясной извилины). Апраксия мочеиспускания.

**Больная Е.**, 65 лет, поступила в блок интенсивной терапии 2-го неврологического отделения с жалобами на слабость в левых руке и ноге, отсутствие позыва на мочеиспускание, невозможность самостоятельного мочеиспускания («забыла, как мочиться»).

**Анамнез заболевания.** В течение длительного времени страдает артериальной гипертонией с повышением АД до 150/90 мм рт. ст. Слабость в левых конечностях развилась остро, за 2 дня до госпитализации.

**Неврологический статус** при поступлении. Сознание ясное; вялая, аспонтанная. Сглажена левая носогубная складка, других нарушений со стороны черепных нервов нет. Легкий левосторонний гемипарез. Мышечный тонус не изменен; сухожильные и периостальные рефлексy живые, выше слева, патологических стопных знаков нет. Левосторонняя гемигипальгезия. Координаторные пробы не оценивались из-за аспонтанности пациентки. Задержка мочеиспускания, в связи с чем установлен уретральный катетер. Позыв на мочеиспускание не отмечает при пережатии постоянного катетера и наполнении мочевого пузыря до 400 мл.

*Данные дополнительных методов исследования.*

**В общем анализе крови и мочи, коагулограмме** без особенностей. **В биохимическом анализе крови** отмечается повышение уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) до 3,65 ммоль/л, остальные исследованные показатели в пределах нормы.

**ЭКГ:** фибрилляция предсердий с частотой сокращения желудочков 72 в 1 мин. Горизонтальное положение электрической оси сердца.

**Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий:** начальные признаки атеросклероза в виде гемодинамически незначимых атеросклеротических бляшек с формированием стеноза левой внутренней сонной артерии до 30%. Ультразвуковые признаки извитости внутренних сонных артерий, непрямолинейность хода обеих позвоночных артерий.

**ЭхоКГ:** увеличение размеров левого предсердия, атеросклероз аорты, умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка, нарушение диастолической функции левого желудочка по 1-му типу.

**МРТ головного мозга** (рис. 2). В правом полушарии большого мозга в проекции поясной извилины определяется небольшой очаг гиперинтенсивного МР-сигнала в режиме диффузионно-взвешенных изображений (ДВИ) и T2, слабо гипоинтенсивного — в режиме T1, неправильной формы с четкими неровными контурами, что соответствует острому инфаркту в правом полушарии большого мозга.

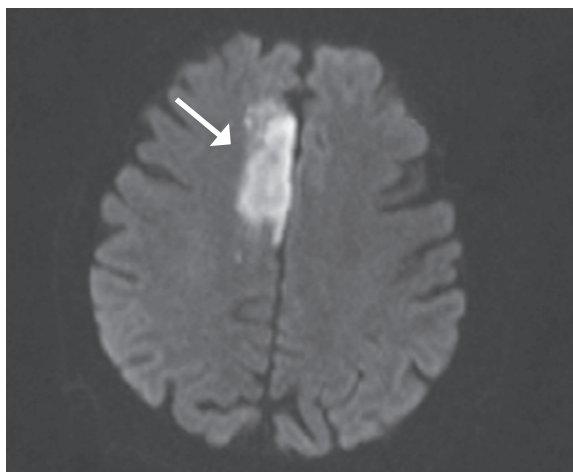


Рис. 2. Диффузионно-взвешенная МРТ головного мозга пациентки Е., 65 лет. Очаг повышенного МР-сигнала в правом полушарии большого мозга (МРТ-признаки острого инфаркта головного мозга) указан стрелкой.

С целью проведения дифференциальной диагностики среди различных форм нейрогенных нарушений мочеиспускания пациентке выполнено дополнительное обследование в объеме *ультразвукового исследования органов малого таза* (без патологии), *уродинамического исследования* (гипосенсорная форма гипотонии детрузора), *соматосенсорных вызванных потенциалов* (при стимуляции левого срамного нерва выявлено снижение амплитуды потенциалов на корковом уровне справа).

Таким образом, у пациентки с острой задержкой мочи при уродинамическом исследовании выявлена гипосенсорная форма гипотонии детрузора, что указывает на поражение лимбического отдела головного мозга и связанной с ним сенсорной коры. Данное заключение подтверждается результатами нейрофизиологического исследования (соматосенсорных вызванных потенциалов со срамного нерва), уточняющих локализацию поражения (кора больших полушарий головного мозга, регулирующая чувствительность мочевого пузыря). При МРТ головного мозга выявлены признаки острого инфаркта в правом полушарии большого мозга в проекции поясной извилины, отвечающей за эмоциональную окраску позыва на мочеиспускание и анализ афферентных импульсов, поступающих от нижней лобной извилины. Очаговое поражение данной области проявляется отсутствием ощущения позыва на мочеиспускание, невозможностью мочеиспускания вследствие нежелания мочиться. Отсутствие влияния на ассоциированный с этой зоной островок Рейля (моторная зона мочевого пузыря) приводит к прекращению поступления команд на сокращение детрузора на ядра Баррингтона. По аналогии с различными формами апраксии, т.е. нарушением целенаправленных движений и действий при сохранности составляющих его элементарных движений при поражении коры полушарий большого мозга, данное нейрогенное корковое

нарушение мочеиспускания можно назвать *апраксией мочеиспускания*. Следует отметить, что при нейропсихологическом обследовании у пациентки также были выявлены признаки идеаторной и кинестетической апраксии.

Для устранения симптомов острой задержки мочи пациентке была назначена временная катетеризация мочевого пузыря с последующим обучением мочеиспусканию (высаживание на унитаз при пережатом мочевом катетере и достижении наполненного мочевого пузыря). На фоне временной катетеризации на 12-е сутки заболевания отмечено появление самостоятельного мочеиспускания после удаления уретрального катетера, т.е. восстановление нормального мочеиспускания.

**Заключение.** Невозможность самостоятельного мочеиспускания у больной Е. обусловлена, вероятно, поражением центра мочеиспускания, расположенного в правой лобной доле (поясная извилина), контролирующего эмоциональный окрас позыва на мочеиспускание и тесно связанного с островковым двигательным центром мочевого пузыря. В слаженной работе этих центров мочеиспускания проявляются волевая и произвольная составляющие мочеиспускания. Поражение сенсорной или моторной зоны делает мочеиспускание неосознанным и произвольным. В первом случае (пациентка Е.) больной не испытывает желания мочиться, в то время как поражение второй приводит к невозможности помочиться при наличии позыва к мочеиспусканию.

В качестве примера второй указанной выше возможности приводим клинический случай острой задержки мочи при поражении правой височной доли и островка.

**Случай 2.** *Остаточные явления острого нарушения мозгового кровообращения с развитием инфаркта в правом полушарии головного мозга (правой височной доле и островке). Острая задержка мочи с катетеризацией мочевого пузыря (в остром периоде инсульта) с последующим наложением цистостомы (в остром и раннем восстановительном периоде инсульта) и восстановлением мочеиспускания (в позднем восстановительном периоде инсульта). Гипотония детрузора.*

**Больной Д.,** 68 лет, поступил в 3-е неврологическое отделение с жалобами на слабость в левых руке и ноге, поперхивание при глотании, снижение памяти на текущие события, плаксивость.

**Анамнез заболевания.** В течение длительного времени страдает артериальной гипертонией с повышением АД до 200/120 мм рт. ст. В течение последних 10 лет наблюдался неврологами с диагнозом «Дисциркуляторная энцефалопатия; артериальная гипертония», однако регулярно гипотензивную терапию не принимал. Заболел остро, когда утром проснулся от головной боли, при попытке встать упал из-за слабости в левых руке и ноге, службой скорой медицинской помощи зафиксировано повышение АД до 250/120 мм рт. ст.

В неврологическом статусе при поступлении в «Научный центр неврологии» РАМН отмечались левосторонний грубый гемипарез, дизартрия, левосторонняя гемигипестезия. При проведении МРТ головного мозга выявлены признаки острого инфаркта в глубоких отделах височной доли справа с распространением на лобную долю. В первые сутки инсульта у пациента развилась острая задержка мочи, в связи с чем был установлен уретральный катетер. Однако на 3-е сутки заболевания на фоне отведения мочи у пациента развилась клиническая картина орхоэпидидимита. В экстренном порядке была произведена надлобковая цистостомия, назначен курс антибактериальной терапии, на фоне которого явления орхоэпидидимита полностью регрессировали. По завершении курса восстановительного лечения пациент был выписан по месту жительства с цистостомическим дренажем с рекомендацией наблюдения у невролога и уролога поликлиники. На момент выписки пациент начал ходить с посторонней помощью, спустя месяц после выписки — с опорой на трость. Через два месяца после выписки пациент стал отмечать плаксивость, снижение памяти на текущие события, начал поперхиваться при глотании. Также перестал функционировать цистостомический дренаж из-за инкрустации солями, однако пациент на фоне ощутимых позывов на мочеиспускание самостоятельно помочился. Для обследования и лечения повторно поступил в Центр.

*Неврологический статус* при поступлении. Эмоционально лабилен, значительное снижение внимания. Со стороны черепных нервов, помимо сглаженности левой носогубной складки, патологии нет. Выраженный спастический левосторонний гемипарез. Гипотрофия мышц левой кисти. Сухожильные и периостальные рефлексы оживлены, выше слева; рефлексы Бабинского и Россолимо слева. Положительные рефлексы орального автоматизма. Убедительных расстройств чувствительности не выявлено. Координаторные пробы выполняет с дисметрией. В пробе Ромберга пошатывается. Самостоятельное мочеиспускание при наличии нефункционирующего цистостомического дренажа.

*Данные дополнительных методов исследования.*

*В общем анализе крови, коагулограмме, биохимическом анализе крови* исследованные показатели в пределах нормы.

*В общем анализе мочи:* лейкоцитурия, бактериурия.

*Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий:* атеросклероз; стеноз 50% правой общей сонной артерии с переходом на устье внутренней сонной артерии.

*ЭхоКГ:* атеросклероз аорты, уплотнение створок аортального и митрального клапанов; умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка, нарушение диастолической функции левого желудочка по 1-му типу.

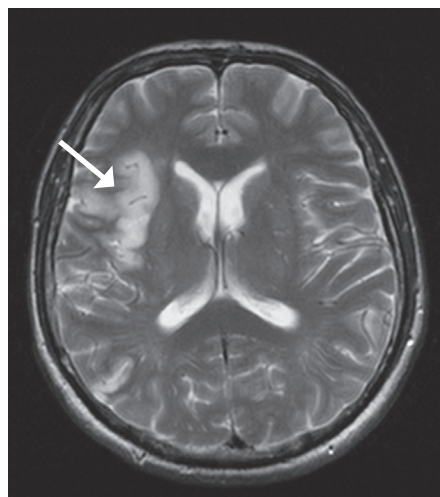


Рис. 3. МРТ головного мозга пациента Д., 68 лет. Очаг повышенного МР-сигнала в режиме Т2 в правой височной и лобной доле большого мозга (МРТ-признаки постинфарктных изменений вещества головного мозга) указан стрелкой.

*МРТ головного мозга* (рис. 3): в височной доле с переходом на лобную долю правого полушария головного мозга определяется очаг гиперинтенсивного МР-сигнала в режиме Т2, гипоинтенсивного — в Т1, неправильной формы с четкими ровными контурами, что соответствует постинфарктным изменениям в правом полушарии большого мозга.

Для дифференциальной диагностики в рамках нейрогенных нарушений мочеиспускания пациенту выполнено дополнительное обследование в объеме *ультразвукового исследования органов малого таза* (без патологии), *уродинамического исследования* (моторная форма гипотонии детрузора), *соматосенсорных вызванных потенциалов* (при стимуляции левого срамного нерва выявлено снижение амплитуды потенциалов на корковом уровне справа). Для принятия решения об удалении цистостомы произведено урофлуометрическое исследование (признаков инфравезикальной обструкции не выявлено) и ультразвуковое исследование мочевого пузыря (объем мочевого пузыря 250–300 мл, остаточной мочи не выявлено).

Таким образом, у пациента с острой задержкой мочи в остром периоде инсульта при уродинамическом исследовании выявлена моторная форма гипотонии детрузора, что указывает на поражение островка (аналогичная картина наблюдается при поражении ядер Баррингтона и сакрального центра мочеиспускания), а также связанных с ним стволовых и спинальных центров. Коровая локализация поражения подтверждается результатами исследования соматосенсорных вызванных потенциалов со срамного нерва. При МРТ головного мозга выявлены признаки постинфарктных изменений правой височной и лобной долей большого мозга. Поражение правого островка, отвечающего за сократительную активность детрузора, проявляется отсутствием произвольного мочеиспускания при наличии позыва. Отсутствие влияния на ассоциированное

с этой зоной околводопроводное серое вещество приводит к прекращению поступления команд на сокращение детрузора на ядра Баррингтона. В результате, как в представленном случае, прекращается стимуляция сакрального центра мочеиспускания и развивается острая задержка мочеиспускания.

Для устранения симптомов острой задержки мочи пациенту была назначена катетеризация мочевого пузыря с последующей цистостомией. Следует отметить, что возможным медикаментозным способом коррекции данного вида нейрогенных расстройств мочеиспускания является назначение антихолинэстеразных средств в сочетании с альфа1-адреноблокаторами. По мере восстановления функции мочеиспускания, которое происходит за счет реорганизации функции левого островка, возможно удаление цистостомического дренажа (как в описанном случае). Пациенту Д. после инструментального подтверждения возможности удаления цистостомы был проведен курс антибактериальной терапии по поводу хронического катетер-ассоциированного цистита, цистостомический дренаж был удален, мочеиспускание восстановлено.

**Заключение.** Невозможность самостоятельного мочеиспускания в остром периоде инсульта у больного Д. обусловлена, вероятно, поражением расположенного в правом полушарии большого мозга островковым двигательным центром мочевого пузыря. Поражение данной моторной зоны проявляется отсутствием произвольного мочеиспускания при наличии позыва к мочеиспусканию.

С целью иллюстрации корковых нарушений мочеиспускания с локализацией очага в лобной доле левого полушария (по сравнению с представленной выше пациенткой Е. с апраксией мочеиспускания и очагом в правой лобной области) приводим следующий клинический пример.

**Случай 3.** Острое нарушение мозгового кровообращения с развитием инфаркта в бассейне левой внутренней сонной артерии (левой лобной доли). Императивные позывы на мочеиспускание.

**Больная Г., 72 лет,** поступила в 3-е неврологическое отделение с жалобами на онемение и парестезии в правой половине тела, учащенное мочеиспускание в дневное время суток.

**Анамнез заболевания.** В течение длительного времени страдает артериальной гипертонией с повышением АД до 200/100 мм рт. ст. За месяц до госпитализации в Центр перенесла острое нарушение мозгового кровообращения с развитием инфаркта в левом полушарии головного мозга, сопровождавшееся слабостью и онемением в правых руке и ноге, проходила стационарное лечение в городской клинической больнице г. Москвы по месту жительства с положительным эффектом в виде полного регресса двигательных нарушений. В остром периоде инсульта (впервые в жизни) отметила появление императивных позывов на мочеиспу-

сание с эпизодами неудержания мочи, сохранявшееся до момента настоящей госпитализации.

**Неврологический статус** при поступлении. Со стороны черепных нервов – без патологии. Легкий правосторонний гемипарез. Мышечный тонус не изменен. Сухожильные и периостальные рефлексы живые, выше справа; патологических знаков нет. Правосторонняя гипалгезия. Координационные пробы выполняет удовлетворительно, в пробе Ромберга устойчива. Учащенное безболезненное мочеиспускание до 15 раз в сутки, эпизоды императивного недержания мочи – до 4–5 раз в сутки.

*Данные дополнительных методов исследования.*

В общем анализе крови и мочи, коагулограмме без особенностей. В биохимическом анализе крови отмечается повышение уровня ЛПНП до 3,76 ммоль/л, остальные исследованные показатели в пределах нормы.

**Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий:** начальные признаки атеросклероза в виде гемодинамически незначимых атеросклеротических бляшек с формированием стенозов обеих внутренних сонных артерий до 30%; ультразвуковые признаки извитости внутренних сонных и позвоночных артерий.

**ЭхоКГ:** увеличение размеров левого предсердия, атеросклероз аорты.

**МРТ головного мозга** (рис. 4): в лобной доле левого полушария головного мозга (в том числе в нижней лобной и поясной извилине) определяется большой очаг гиперинтенсивного МР-сигнала в режиме Т2, гипоинтенсивного – в Т1, неправильной формы с четкими ровными контурами, что

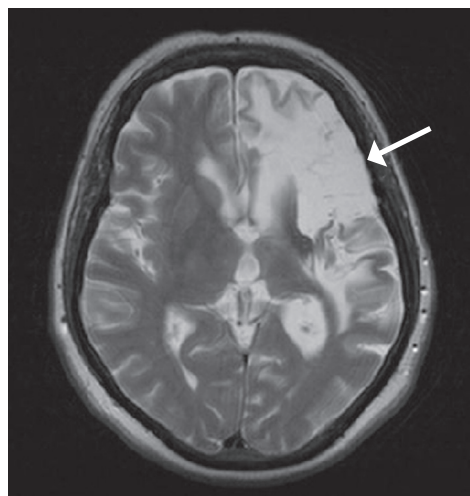


Рис. 4. МРТ головного мозга пациентки Г., 72 лет. Очаг повышенного МР-сигнала в режиме Т2 в левой лобной доле большого мозга (МРТ-признаки постинфарктных изменений вещества головного мозга) указан стрелкой.

соответствует постинфарктным изменениям в левом полушарии большого мозга.

Выполнено дополнительное обследование в объеме *ультразвукового исследования органов малого таза* (без патологии), *уродинамического исследования* (нейрогенная гиперактивность детрузора), *соматосенсорных вызванных потенциалов* (при стимуляции правого срамного нерва выявлено снижение амплитуды потенциалов на корковом уровне слева).

Таким образом, у пациентки с императивными позывами на мочеиспускание и эпизодами неудержания мочи при уродинамическом исследовании выявлена нейрогенная гиперактивность детрузора, что указывает на церебральный генез нарушения мочеиспускания. Данное заключение подтверждается результатами исследования соматосенсорных вызванных потенциалов со срамного нерва, что позволяет уточнить локализацию поражения (кора больших полушарий головного мозга). На МРТ выявлены постинфарктные изменения в коре левой лобной доли, при этом поражение нижней лобной извилины, отвечающей за анализ афферентных импульсов от мочевого пузыря, проявляется у пациентки поллакиурией, а поражение поясной извилины, отвечающей за возникновение и ощущение позыва на мочеиспускание, проявляется императивным его характером. Отсутствие лобного контроля над накоплением мочи приводит к автоматизации мочеиспускания при накоплении определенного количества мочи в мочевом пузыре. Команды на сокращение детрузора поступают непосредственно из ядра Баррингтона.

Для уменьшения сократительной активности детрузора (как в дневное, так и в ночное время) и частоты мочеиспускания был выбран конкурентный антагонист мускариновых рецепторов М3-подтипа (солифенацина сукцинат). На фоне приема антихолинергического препарата отмечено уменьшение ирритативной симптоматики: недержание мочи полностью купировалось на 16-е сутки приема, поллакиурия уменьшилась до 7–11 раз в сутки к 27-му дню и ноктурия – до одного раза за ночь к концу 2-го месяца приема препарата. Пациентке был рекомендован длительный прием антихолинергических средств.

*Заключение.* Полиморфная структура синдрома гиперактивного мочевого пузыря у больной Г. обусловлена поражением двух центров мочеиспускания в левой лобной доле (нижняя лобная извилина и поясная извилина), контролирующих анализ афферентных импульсов, которые поступают от мочевого пузыря и определяют эмоциональную реакцию в виде ощущения позыва на мочеиспускание при суммации этих импульсов. Несмотря на достигнутый успех на фоне антихолинергической терапии, как правило, полного восстановления нормального ритма дневных мочеиспусканий не происходит.

Нарушения мочеиспускания являются одним из наиболее частых симптомов сосудистых заболеваний головного мозга – ишемического инсульта в остром, восстановительном и резидуальном периоде, а также хронических сосудистых заболеваний мозга (субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии). При этом, если ирритативные симптомы лишь отрицательно влияют на качество жизни, то обструктивные симптомы угрожают жизни больного в связи с возможностью развития уросепсиса.

Впервые в отечественной литературе здесь описан симптом апраксии мочеиспускания, возникающей при поражении правого полушария головного мозга (очаг в проекции поясной извилины) в клиническом сопоставлении с другими, более частыми нейрогенными расстройствами мочеиспускания. Знание феноменологии нейрогенных расстройств акта мочеиспускания представляется нам важным как с теоретической, так и с практической точек зрения.

Описанный симптом требует, безусловно, особого внимания и с позиций дифференциальной диагностики с другими формами обструктивных нарушений мочеиспускания в остром и раннем восстановительном периоде ишемического инсульта, в лечении которых используется катетеризация мочевого пузыря, сопряженная с угрозой травмы уретры, возникновением геморрагических и инфекционных осложнений со стороны мочевой системы и развитием уросепсиса.

## Список литературы

1. Бехтерев В.М., Миславский Н.А. Центры движения мочевого пузыря в головном мозгу. *Арх. Психиатр.* 1888; XII: 12–16.
2. Меев Х.Х., Готлиб Р. Эксперим. Фармакол. 1925; 2: 34–56.
3. Мулач А.Н. Нейрогенные нарушения мочеиспускания в восстановительном и резидуальном периодах ишемического инсульта. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2012.

4. Шварц П.Г. Нейрогенные нарушения мочеиспускания у больных с острыми и хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга (клиника, диагностика и лечение) Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2013.
5. Andersen J.T., Bradley W.E. Abnormalities of bladder innervation in diabetes mellitus. *Urology* 1976; 7: 442–448.

6. *Barrington F.J.F.* The relation of the hind-brain to micturition. *Brain* 1921; 44: 23–53.
7. *Barrington F.J.F.* The effect of lesions of the hind- and mid-brain on micturition in the cat. *Q. J. Exp. Physiol.* 1925; 15: 81–102.
8. *Blok B.F., Holstege G.* Direct projections from the periaqueductal gray to the pontine micturition center M-region. *Neurosci. Lett.* 1994; 166: 93–96.
9. *Blok B.F., Willemsen A.T., Holstege G.* A PET study on the brain control of micturition in humans. *Brain* 1997; 20: 111–121.
10. *Blok B.F., Holstege G.* Ultrastructural evidence for a direct pathway from the pontine micturition center to the parasympathetic preganglionic motoneurons of the bladder of the cat. *Neurosci. Lett.* 1997; 222: 195–198.
11. *De Groat W.C.* Integrative control of the lower urinary tract: preclinical perspective. *Br. J. Pharmacol.* 2006; 147 (Suppl. 2): 25–40.
12. *De Groat W.C.* Nervous control of the urinary bladder of the cat. *Brain Res.* 1975; 87: 201–211.
13. *Griffiths D.J.* The pontine micturition centres. *Scand. J. Urol. Nephrol.* 2002; 210: 21–26.
14. *Holstege G., Griffiths D., deWall H., Dalm E.* Anatomical and physiological observations on supraspinal control of bladder and urethral sphincter muscles in cats. *J. Comp. Neurol.* 1986; 250: 449–461.
15. *Holstege G., Kuypers H.G., Boer R.C.* Anatomical evidence for direct brain stem projections to the somatic motoneuronal cell groups and autonomic preganglionic cell groups in cat spinal cord. *Brain Res.* 1979; 171: 329–333.
16. *Liu R.P.C.* Laminar origins of spinal projection neurons to the periaqueductal gray of the rat. *Brain Res.* 1983; 264: 118–122.
17. *Loewy A.D., Saper C.B., Baker R.P.* Descending projections from the pontine micturition center. *Brain Res.* 1979; 172: 533–538.
18. *Mahony D., Laferte R.O., Blais D.J.* Integral storage and voiding reflexes. Neurophysiologic concept of continence and micturition. *Urology* 1977; 9: 95–106.
19. *Morrison J., Fowler C., Birdler L. et al.* Neural control of the bladder. In: *Incontinence* (ed. P.Abrams, L.Cardozo, S.Khoury, A.Wein). Paris: Health Publications Ltd, 2005: 363–422.
20. *Roppolo J.R., Nadelhaft I., de Groat W.C.* The organization of pudendal motoneurons and primary afferent projections in the spinal cord of the rhesus monkey revealed by horseradish peroxidase. *J. Comp. Neurol.* 1985; 234: 475–488.
21. *Shefchyk S.J.* Sacral spinal interneurons and the control of urinary bladder and urethral striated sphincter muscle function. *J. Physiol.* 2001; 533: 57–63.

## A case of urination apraxia: phenomenology of the syndrome and differential diagnosis with other forms of post-stroke cortical dysuria

M.A. Domashenko, P.G. Shvarts, S.V. Popov, I.V. Borodulina, V.V. Shvedkov, M.Yu. Maximova, A.S. Kadykov

*Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences (Moscow)*

**Keywords:** urination apraxia, stroke, post-stroke cortical neurogenic dysuria.

We described the clinical features of urination apraxia as one of post-stroke cortical neurogenic disturbances of bladder function. Neurological and urological symptoms and the data of urodynamics and neurophysiological studies in a patient with urination apraxia resulting from the right-hemispheric lesion

in the projection of cingulate gyrus are demonstrated. The differential diagnosis was carried out with the case of motor detrusor atony after stroke in the right temporal lobe and the insula, and with the case of imperative urination after stroke in the left frontal lobe in the projection of cingulate gyrus.

**Контактный адрес:** Домашенко Максим Алексеевич – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. 2-го неврологического отд. ФГБУ «НЦН» РАМН. 125367 Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел.: + 7 (495) 490-24-06; e-mail: mdomashenko@gmail.ru;

Шварц П.Г. – рук. лаб. нейроурологии и уродинамики ФГБУ «НЦН» РАМН;

Попов С.В. – ст. науч. сотр. лаб. нейроурологии и уродинамики ФГБУ «НЦН» РАМН;

Бородулина И.В. – врач-невролог лаб. нейроурологии и уродинамики ФГБУ «НЦН» РАМН;

Шведков В.В. – рук. научно-консультативного отд. ФГБУ «НЦН» РАМН;

Максимова М.Ю. – рук. 2 неврол. отд. ФГБУ «НЦН» РАМН;

Кадыков А.С. – рук. 3 неврол. отд. ФГБУ «НЦН» РАМН.