

УДК 616.379-008.64:616.85.1

DOI: 10.22141/2224-0721.13.2.2017.100594

Кравчун Н.О.¹, Ткачук О.Ю.²¹Державна установа «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України», м. Харків, Україна²Обласна клінічна лікарня — Центр екстреної медичної допомоги і медицини катастроф, м. Харків, Україна

Поверхнева електроміографія в діагностиці уrogenітальної форми діабетичної автономної нейропатії в пацієнток із цукровим діабетом 1-го типу

For cite: Mezhdunarodnyi Endokrinologicheskii Zhurnal. 2017;13:102-7. doi: 10.22141/2224-0721.13.2.2017.100594

Резюме. Мета дослідження — оцінити ефективність використання неінвазивних методів дослідження при діагностиці порушень сечовипускання в пацієнток із цукровим діабетом (ЦД) 1-го типу. **Матеріали та методи.** У роботі проведено дослідження порушень сечовипускання в 184 пацієнток із ЦД 1-го типу, ускладненим уrogenітальною формою діабетичної автономної нейропатії, за допомогою неінвазивних методів дослідження. До останніх віднесені поверхнева електроміографія та ультразвукове дослідження сечового міхура. **Результати.** Установлено, що вивчення скоротливої здатності м'язів тазового дна і сфінктерного апарату уретри дозволяє визначити клінічну форму порушень сечовипускання. Вивчення скоротливої здатності м'язів тазового дна і сфінктерного апарату уретри дозволяє додатково до результатів шкали-опитувальника при ЦД визначити можливу клінічну форму порушень сечовипускання в пацієнток із ЦД 1-го типу. Показники поверхневої електроміографії змінюються залежно від клінічної форми порушення сечовипускання. При затримці відзначається підвищення тону м'язів уrogenітальної зони як наслідок формування феномена денерваційної гіперчутливості. **Висновки.** Нетримання сечі супроводжується дифузною демієлінізацією сенсорних і моторних нервових стовбурів із грубим аксональним компонентом унаслідок посилення вегетативно-трофічних порушень м'язового апарату уrogenітальної зони. Кількість залишкової сечі, що визначається за допомогою УЗД-контролю, у пацієнток із затримкою збільшується з підвищенням ступеня порушення сечовипускання. **Ключові слова:** цукровий діабет; нейропатія; уrogenітальна форма; порушення сечовипускання; поверхнева електроміографія

Вступ

Цукровий діабет (ЦД) є одним із найбільш поширених неінфекційних захворювань і важливою медико-соціальною проблемою, оскільки сприяє ранній інвалідизації, високій смертності і зниженню якості життя пацієнтів із причини розвитку та прогресування пізніх (хронічних) ускладнень [1–3]. Найбільш часте ускладнення ЦД — діабетична полінейропатія, що на сьогодні розглядається як синдром ураження нервової системи, який патогенетично пов'язаний із неадекватною компенсацією захворювання й станом ендоневрального кровотоку. Поширеність діабетичної полінейропатії залежить від діагностичних критеріїв, віку хворих та три-

валості захворювання та коливається від 50 до 100 % [4, 5]. У клінічній практиці виділяють сенсорно-моторну (дистальну) й автономну (кардіоваскулярну, гастроінтестинальну, уrogenітальну, порушення здатності розпізнавати гіпоглікемію, порушення функції зіниці, потових залоз) нейропатію [6].

Про порушення сечовипускання як самостійне ускладнення ЦД уперше повідомив Шарль-Якоб Маршал де Кальві ще в 1864 р., який описав клінічні прояви та можливу роль в їх розвитку ураження нервової системи [7].

Діагностика порушень сечовипускання й оцінка ступеня вираженості на сьогодні проводяться на підставі опитувальників, а також складних

© «Міжнародний ендокринологічний журнал», 2017
© Видавець Заславський О.Ю., 2017

© «International Journal of Endocrinology», 2017
© Publisher Zaslavsky O.Yu., 2017

Для кореспонденції: Кравчун Нонна Олександрівна, доктор медичних наук, професор, відділення фармакотерапії ендокринних захворювань, ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України», вул. Алчевських, 10, м. Харків, 61000, Україна; e-mail: kravchunna@mail.ru

For correspondence: Nonna Kravchun, MD, PhD, Professor, Department of pharmacotherapy of endocrine diseases, State Institution "V. Danilevsky Institute of endocrine pathology problems of National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Alchevsky st., 10, Kharkiv, 61000, Ukraine; e-mail: kravchunna@mail.ru

інвазивних досліджень (цистоскопія, цистометрія, ультразвукова сонографія, внутрішньовенна пієлографія) [8, 9]. Основним методом функціональної діагностики та об'єктивного оцінювання стану нижніх сечових шляхів є комбіноване уродинамічне дослідження, що включає урофлоуметрію, цистоманометрію, профілометрію, електроміографію (ЕМГ) [10, 11]. Більшість запропонованих діагностичних досліджень є інвазивними, що само по собі є чинником ризику розвитку інфекцій сечовивідних шляхів [12]. На жаль, на сьогодні не розроблено ефективних методів діагностики урогенітальної форми автономної нейропатії при ЦД.

Мета дослідження — оцінити ефективність використання неінвазивних методів дослідження (поверхнева електроміографія, УЗД) при діагностиці порушень сечовипускання в пацієнок із ЦД 1-го типу.

Матеріали та методи

У дослідження включені 184 пацієнтки з ЦД 1-го типу, які підписали інформовану згоду. З дослідження виключалися пацієнтки з гострими та хронічними хворобами нирок і сечовидільної системи, супутніми психічними і неврологічними захворюваннями, патологією нервово-м'язової передачі, гострим порушенням мозкового кровообігу в анамнезі. Наявність і ступінь тяжкості порушень сечовипускання виявлялися за шкалою-опитувальником при ЦД [13], що дозволило припустити в 70 пацієнок (38,04 %) затримку, у 31 пацієнтки (16,85 %) нетримання і в 62 пацієнок (33,69 %) змішану форму порушення сечовипускання. У всіх пацієнок визначалися: рівень глікованого гемоглобіну (HbA_{1c} , %), індекс маси тіла (ІМТ, kg/m^2), тривалість захворювання на ЦД. Клінічна характеристика пацієнок наведена в табл. 1.

Реєстрацію поверхневої ЕМГ м'язів тазового дна і сфінктерного апарату уретри проводили за допомогою чотириканального електроміографа

«НейроМВП-4» (Росія) за глейзеровським протоколом [14]. У третій пробі (найбільш інформативній) із десятисекундним скороченням визначалися середня амплітуда і тривалість довільного скорочення. Розраховувалося відношення середньої амплітуди до тривалості довільного скорочення (коефіцієнт $K_{a/d}$) для кожної групи досліджуваних м'язів (м'язи тазового дна праворуч, ліворуч і зовнішній сфінктер уретри):

$$K_{a/d} = \frac{\text{Середня амплітуда, мкВ}}{\text{Тривалість скорочення, с}}$$

Визначальним показником була сума коефіцієнтів: $\Sigma K_{a/d} = K_{a/d}$ м'язів тазового дна справа + $K_{a/d}$ м'язів тазового дна зліва + $K_{a/d}$ зовнішнього сфінктера уретри. Результати ЕМГ у обстежуваних пацієнок порівнювалися з результатами контрольної групи (20 здорових жінок віком від 21 до 39 років).

Визначення обсягу залишкової сечі здійснювалося за допомогою ультразвукового сканування сечового міхура апаратом Toshiba, обсяг залишкової сечі визначався за алгоритмом $L \times D \times W$.

Результати

При використанні шкали-опитувальника при ЦД було виявлено, що не висувала скарг на порушення сечовипускання 21 пацієнтка (11,4 %) (табл. 2).

За результатами поверхневої ЕМГ найбільшу середню амплітуду скорочень серед досліджуваних м'язів у контрольній групі розвивав сфінктерний апарат уретри (табл. 3).

Амплітуда скорочень м'язів тазового дна зліва порівняно з правим боком становила 91,8 і 89,5 % відповідно, що можна трактувати як ознаки функціональної асиметрії скорочень однойменних груп м'язів з обох боків.

Показники поверхневої ЕМГ у пацієнок, хворих на ЦД 1-го типу, наведені в табл. 4.

У пацієнок у групі без порушень сечовипускання відзначалося зниження амплітуд кривих м'язів

Таблиця 1. Показники пацієнок, хворих на ЦД 1-го типу

Показники	Без порушень, n = 21	Початкові прояви, n = 53	1-й ступінь, n = 61	2-й ступінь, n = 45	3-й ступінь, n = 4
Вік, роки	29,3 ± 8,6	34,3 ± 9,0	31,2 ± 8,4	34,1 ± 7,9	35,1 ± 5,9
HbA _{1c} , %	10,8 ± 1,9	8,9 ± 2,1	8,4 ± 1,9	10,1 ± 2,0	11,1 ± 3,8
Тривалість ЦД, роки	6,6 ± 3,9	15,9 ± 7,1*	13,8 ± 6,1*	16,8 ± 6,9*	17,8 ± 7,4*
ІМТ, kg/m^2	24,5 ± 4,1	24,4 ± 4,0	24,7 ± 4,6	25,6 ± 4,2	25,3 ± 4,4

Примітка: * — вірогідна різниця щодо групи без порушення сечовипускання ($p < 0,05$).

Таблиця 2. Частота виявлення порушень сечовипускання в пацієнок, хворих на ЦД 1-го типу (за шкалою-опитувальником при ЦД), n (%)

Ступінь порушення сечовипускання, бали	ЦД 1-го типу, n = 184
Немає порушення сечовипускання (0–1 бал)	21 (11,4)
Початкові прояви порушення сечовипускання (2–5 балів)	53 (28,8)
I ступінь порушення сечовипускання (6–10 балів)	61 (33,1)
II ступінь порушення сечовипускання (11–19 балів)	45 (24,5)
III ступінь порушення сечовипускання (20 балів та більше)	4 (2,2)
Усього, %	184 (100)

сфінктерного апарата уретри на 6,3 %, при цьому амплітуда дикротичної частини, що, як і в групі контролю, починалася на $7,8 \pm 0,2$ секунди, була знижена на 78 %.

У цих пацієнток спостерігалось зниження амплітуд скорочень м'язів тазового дна ліворуч до 82,5 % від контрольних значень і збільшилися асиметрії амплітуд м'язів тазового дна на 19,7 %. Значення середніх частот скорочень можна було порівняти з контрольною групою, але було виявлено підвищення частоти кінцевої частини скорочень сфінктерного апарата уретри до 109 коливань в 1 с, що розцінювалося як компенсаторне. Виявлено збільшення тривалості скорочень, що було найбільшим у м'язів тазового дна ліворуч (до 21,4 %).

У пацієнток із затримкою сечі амплітуда кривих ЕМГ м'язів сфінктерного апарата уретри збігалася з такою в групі контролю, була знижена амплітуда скорочень м'язів тазового дна зліва до 83,3 % ($34,8 \pm 0,2$ мкВ, $p < 0,05$). Також виявлено збільшення до 21,4 % тривалості скорочень, що було найбільшим у м'язів тазового дна зліва ($12,7 \pm 0,8$ с, $p < 0,05$). У пацієнток на 22,1 % збільшилися значення асиметрії амплітуд м'язів тазового дна за рахунок м'язів лівого боку. Значення середніх частот скорочень можна було порівняти із показниками контрольної групи, але було виявлено підвищення частоти кінцевої частини скорочень до 127 коливань в 1 с.

У пацієнток зі змішаною формою порушення сечовипускання виявлено збільшення тривалос-

ті скорочень із подовженням часу анакротичної і, особливо, дикротичної частини. Найбільше це зазначалося у м'язах тазового дна зліва — до 1,65 раза ($15,1 \pm 1,2$ с, $p < 0,05$). Найбільше зниження амплітуд кривих (до 71,5 % справа і 77,2 % зліва) було у м'язів тазового дна справа. Зазначалося згладжування ступеня асиметрії до 9 %. У процесі дослідження виявлена відсутність значущої контрактильної здатності (до $13,8 \pm 0,4$ мкВ) на 13–14-й секунді скорочення. Сума коефіцієнтів $K_{a/d}$ у даній групі вірогідно знижувалася ($12,7 \pm 2,7$ мкВ/с, $p < 0,05$).

Середня амплітуда скорочень у пацієнток із нетриманням сечі була найменшою у м'язів тазового дна зліва — до 50,8 % від контролю ($21,2 \pm 0,4$ мкВ, $p < 0,05$). Ступінь асиметрії за рахунок зниження амплітуди скорочень м'язів тазового дна зліва становив 38,3 %. Також відзначено максимальне збільшення тривалості періоду скорочення в 1,9 раза в м'язів тазового дна зліва ($17,1 \pm 1,8$ с, $p < 0,05$) із подовженням дикротичної частини кривої до 5 секунд. Установлено, що сума коефіцієнтів $K_{a/d}$ у даній групі вірогідно знижувалася ($8,8 \pm 2,1$ мкВ/с, $p < 0,05$).

Динаміка суми коефіцієнтів ($\Sigma K_{a/d}$) залежно від клінічної форми порушення сечовипускання подана на рис. 1.

У процесі дослідження доведено максимальне вірогідне зниження даного коефіцієнта при нетриманні сечі ($8,8 \pm 2,1$ мкВ/с) щодо як контрольної групи, так і групи без порушення сечовипускання ($24,5 \pm 3,5$ мкВ/с і $23,7 \pm 3,7$ мкВ/с відповідно).

Таблиця 3. ЕМГ-показники контрольної групи

Групи м'язів	Середня амплітуда	Тривалість скорочень	$K_{a/d}$
М'язи тазового дна праворуч	$46,7 \pm 2,1$	$8,50 \pm 0,05$	$5,3 \pm 0,4$
М'язи тазового дна ліворуч	$41,7 \pm 1,9$	$9,10 \pm 0,05$	$4,6 \pm 0,4$
Сфінктер уретри	$121,2 \pm 5,7$	$8,70 \pm 0,04$	$13,8 \pm 0,9$
$\Sigma K_{a/d}$		$24,5 \pm 3,5$	

Таблиця 4. Показники поверхневої ЕМГ у пацієнток, хворих на ЦД 1-го типу

Форма порушення сечовипускання	Групи м'язів	Середня амплітуда	Тривалість скорочень	$K_{a/d}$	$\Sigma K_{a/d}$
Без порушення сечовипускання, n = 21	М'язи тазового дна праворуч	$42,7 \pm 4,1$	$9,5 \pm 0,8$	$4,9 \pm 0,4$	$23,7 \pm 3,7$
	М'язи тазового дна ліворуч	$34,40 \pm 0,21^*$	$10,1 \pm 1,8$	$3,8 \pm 0,3$	
	Сфінктер уретри	$113,2 \pm 11,7$	$8,7 \pm 0,9$	$13,8 \pm 1,1$	
Затримка, n = 70	М'язи тазового дна праворуч	$44,7 \pm 4,1$	$11,5 \pm 0,7^*$	$3,8 \pm 0,5$	$17,5 \pm 2,9^*$
	М'язи тазового дна ліворуч	$34,8 \pm 0,2^*$	$12,7 \pm 0,8^*$	$2,7 \pm 0,3^*$	
	Сфінктер уретри	$125,20 \pm 0,37$	$11,7 \pm 0,7^*$	$10,5 \pm 1,2^*$	
Змішана форма порушення сечовипускання, n = 62	М'язи тазового дна праворуч	$33,4 \pm 2,3^*$	$13,5 \pm 1,2^*$	$2,5 \pm 0,4^*$	$12,7 \pm 2,7^*$
	М'язи тазового дна ліворуч	$30,2 \pm 1,8^*$	$15,1 \pm 1,2^*$	$2,2 \pm 0,5^*$	
	Сфінктер уретри	$105,0 \pm 3,7^*$	$12,7 \pm 0,9^*$	$8,6 \pm 0,8^*$	
Нетримання, n = 31	М'язи тазового дна праворуч	$34,7 \pm 4,1^*$	$16,5 \pm 8,8^*$	$2,1 \pm 0,5^*$	$8,80 \pm 2,11^*$
	М'язи тазового дна ліворуч	$21,2 \pm 0,4^*$	$17,1 \pm 1,8^*$	$1,4 \pm 0,3^*$	
	Сфінктер уретри	$87,2 \pm 11,7^*$	$15,7 \pm 0,9^*$	$5,7 \pm 1,0^*$	

Примітка: * — вірогідна різниця щодо величин контрольної групи ($p < 0,05$).

У пацієнток, у яких за даними шкали-опитувальника при ЦД порушення сечовипускання не виявлялися (21 пацієнтка), кількість залишкової сечі за результатами УЗД сечового міхура не визначалася або була меншою за 25 мл (табл. 5).

Обговорення

При затримці сечі серед 28 пацієнток у 25 % із них (7 пацієнток) кількість залишкової сечі визначалася в другому вимірювальному діапазоні (25–50 мл). При змішаній формі порушення сечовипускання в пацієнток із початковими проявами порушення сечовипускання кількість залишкової сечі в цьому діапазоні визначалася в 48 % пацієнток. Установ-

лено, що I ступінь порушення сечовипускання діагностовано у 8 (73 %) пацієнток із нетриманням сечі, причому переважали особи з мінімальною кількістю залишкової сечі. Кількість залишкової сечі в інших досліджуваних із цим ступенем порушення сечовипускання визначалася в другому вимірювальному діапазоні.

Серед пацієнток із затримкою при I ступені порушення сечовипускання в 54 % жінок кількість залишкової сечі була мінімальною, у 43 % — залишкова сеча визначалася в другому вимірювальному діапазоні, і в однієї пацієнтки (3 %) установлена патологічна кількість залишкової сечі (70 мл — третій вимірювальний діапазон). У пацієнток зі змішаною

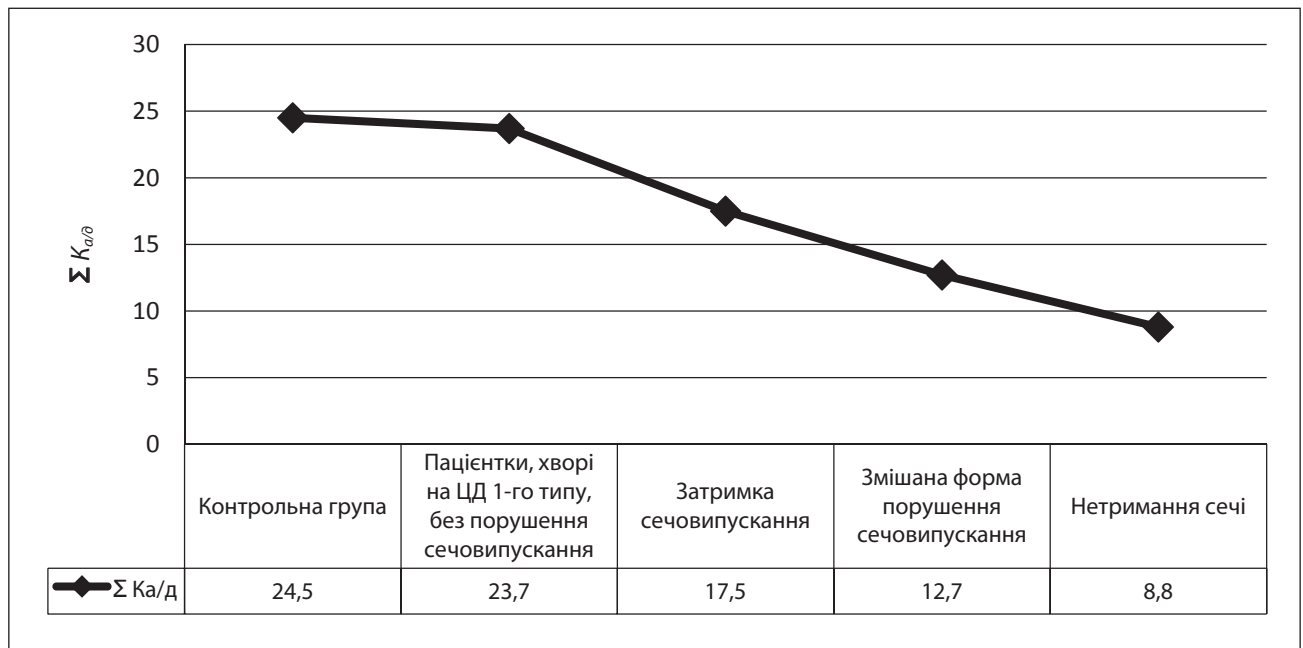


Рисунок 1. Динаміка суми коефіцієнтів ($\Sigma K_{a/D}$) залежно від клінічної форми порушення сечовипускання

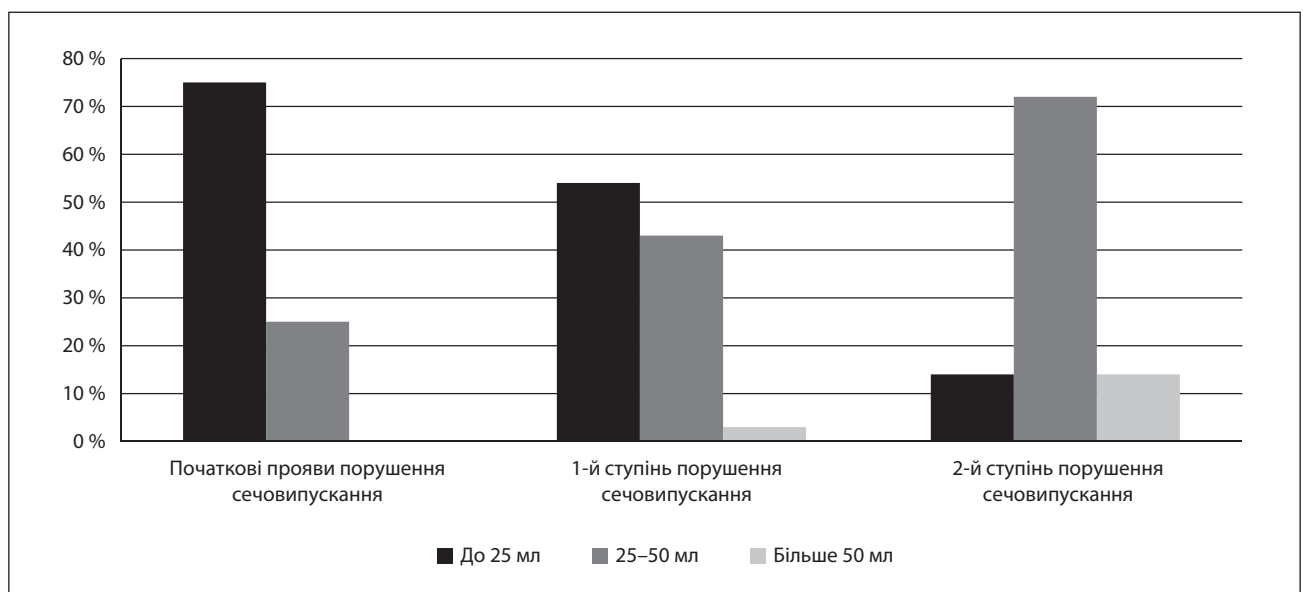


Рисунок 2. Динаміка кількості пацієнток (%), хворих на ЦД 1-го типу, за рівнем залишкової сечі залежно від ступеня порушення сечовипускання

Таблиця 5. Обсяг залишкової сечі (мл) у пацієнок, хворих на ЦД 1-го типу, при урогенітальній формі діабетичної автономної нейропатії, n (%)

Ступінь тяжкості порушення сечовипускання	Клінічна форма порушення сечовипускання (за шкалою-опитувальником при ЦД)	Кількість хворих, n	Об'єм залишкової сечі, мл			
			≤ 25	25–50	50–75	≥ 75
Без порушень сечовипускання		21	21 (100)	–	–	–
Початкові прояви порушення сечовипускання, n = 53	– Нетримання	4	3 (75)	1 (25)	–	–
	– Затримка	28	21 (75)	7 (25)	–	–
	– Змішана форма	21	11 (52)	10 (48)	–	–
I ступінь порушення сечовипускання, n = 61	– Нетримання	11	8 (73)	3 (27)	–	–
	– Затримка	35	19 (54)	15 (43)	1 (3)	–
	– Змішана форма	15	13 (87)	2 (13)	–	–
II ступінь порушення сечовипускання, n = 45	– Нетримання	16	15 (94)	1 (6)	–	–
	– Затримка	7	1 (14)	5 (72)	1 (14)	–
	– Змішана форма	22	14 (64)	7 (32)	1 (4)	–
III ступінь порушення сечовипускання, n = 4	– Нетримання	0	–	–	–	–
	– Затримка	0	–	–	–	–
	– Змішана форма	4	–	2 (50)	2 (50)	–

формою порушення сечовипускання при I ступені порушення сечовипускання кількість залишкової сечі не виходила за рамки другого вимірювального діапазону (25–50 мл).

При II ступені порушення сечовипускання більшість пацієнок із нетриманням (94 %) мали мінімальну кількість залишкової сечі (до 25 мл). Серед пацієнок із затримкою сечі в цій групі 72 % пацієнок мали кількість залишкової сечі від 25 до 50 мл, 14 % — патологічну кількість залишкової сечі (понад 50 мл). У групі зі змішаною формою порушення сечовипускання при II ступені порушення сечовипускання також була одна пацієнтка з патологічною кількістю залишкової сечі (60 мл).

У групі з III ступенем порушення сечовипускання були тільки пацієнтки зі змішаною формою порушення сечовипускання, серед яких у двох пацієнок (50 %) кількість залишкової сечі визначалася в другому, а ще у двох — у третьому вимірювальному інтервалі (50–75 мл).

Динаміка показників залишкової сечі в пацієнок із затримкою сечі при ЦД 1-го типу подана на рис. 2.

Таким чином, кількість залишкової сечі, що визначається за допомогою УЗД-сканування сечового міхура, у пацієнок із затримкою збільшується з підвищенням ступеня порушення сечовипускання. Серед пацієнок із нетриманням у всіх групах (31 пацієнтка) тільки в 5 пацієнок (16 %) кількість залишкової сечі, за даними УЗД-контролю, перевищувала 25 мл. У решти жінок залишкова сеча не визначалась або її кількість була мінімальною.

Висновки

1. Вивчення скоротливої здатності м'язів тазового дна і сфінктерного апарату уретри дозволяє додатково до результатів шкали-опитувальника при ЦД визначити можливу клінічну форму порушень сечовипускання в пацієнок із ЦД 1-го типу.

2. Показники поверхневої ЕМГ змінюються залежно від клінічної форми порушення сечовипускання. При затримці відзначається підвищення

тону м'язів урогенітальної зони як наслідок формування феномена денерваційної гіперчутливості. Нетримання сечі супроводжується дифузною демієлінізацією сенсорних і моторних нервових стовбурів із грубим аксональним компонентом унаслідок посилення вегетативно-трофічних порушень м'язового апарату урогенітальної зони.

3. При пробі з 10-секундними скороченнями досліджуваних м'язів визначення відношення середньої амплітуди до тривалості довільного скорочення (коефіцієнт $K_{a/d}$) для кожної групи досліджуваних м'язів з обчисленням суми коефіцієнтів ($\Sigma K_{a/d}$) є додатковим інформативним показником для діагностики клінічної форми порушення сечовипускання при ЦД 1-го типу.

4. Кількість залишкової сечі, що визначається за допомогою УЗД-контролю, у пацієнок із затримкою збільшується з підвищенням ступеня порушення сечовипускання.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

References

1. International Diabetes Federation. Available at: <http://www.idf.org>.
2. Dedov II, Melnichenko GA, editors. *Jendokrinologija. Nacional'noe rukovodstvo [Endocrinology: national guidebook]*. Moscow: GEOTAR-Media; 2008. 1072p. (in Russian).
3. Zabarovskaya ZV, Shyshko EI, Zabarovskaya OV. A place of benphothiamin in treatment of late complications of diabetes mellitus. *Lechebnoye delo*. 2013;5(33):13-17. (in Russian).
4. Borodina VI, Zamiatina OV, Povarova OYu, Sukhacheva AP, Borodina MA. *Saharnyj diabet. Klinika, diagnostika, pozdnie oslozhenija, saharosnizhajushhaja i metabolicheskaja terapija [Diabetes mellitus. Clinical data, diagnostics, late complications, hypoglycaemic and metabolic therapy]*. Moscow: Medpraktika; 2009. 60p. (in Russian).
5. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature*. 2001;414(6865):813-820. PMID: 11742414. doi: 10.1038/414813a.

6. Kempler P. Autonomic neuropathy: a marker of cardiovascular risk. *Br J Diabetes Vasc Dis.* 2003;3(2):84-90. doi: 10.1177/14746514030030020201.

7. Marshal de Calvi Ch-J. *Recherches sur les accidents diabétiques et essai d'une théorie générale de diabète.* Asselin und Labe; 1864. 658p.

8. Kotov SV, Kalinin AP, Rudakov IG. *Diabeticheskaja nejropatija [Diabetic neuropathy].* Moscow: Meditsina; 2000. 150p. (in Russian).

9. Vein AM. *Vegetativnye rasstrojstva [Vegetative disorders].* Moscow: Medicinskoje informacionnoje agentstvo; 2001. 390p. (in Russian).

10. Aliaev YG, Grigorian VA, Gadjieva ZK. *Rasstrojstva mocheispuskanija [Disorders of urination].* Moscow: Literatura; 2006. 208p. (in Russian).

11. Pirogov VA. *Methods of diagnostics and treatment of hyperactive urinary bladder. Meditsinskiye aspekty zdorovia zhen-shchiny.* 2009;8(25):25-27. (in Russian).

12. Haikina EV, Reshed'ko GK, Morozov MV. *Infections of urinary ways in diabetic patients. Klinicheskaya mikrobiologija i antimikrobnaya himioterapija.* 2008;3(3):36-44. (in Russian).

13. Tkachuk EY, Kravchun NA. *Clinical diagnostics of urination violations in diabetic patients. Problemy endokrynnoi patologii.* 2016;2:47-53. (in Russian).

14. Glazer HI, Rodke G, Swenson C, et al. *Treatment of Vulval Vestibulitis Syndrome with Electromyographic Biofeedback of Pelvic Floor Musculature. J Reprod Med.* 1995;40(4):283-90. PMID: 7623358.

Отримано 10.03.2017 ■

Кравчун Н.А.¹, Ткачук Е.Ю.²

¹Государственное учреждение «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков, Украина

²Областная клиническая больница — Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф, г. Харьков, Украина

Поверхностная электромиография в диагностике урогенитальной формы диабетической нейропатии у пациенток с сахарным диабетом 1-го типа

Резюме. *Цель исследования* — оценить эффективность использования неинвазивных методов исследования при диагностике нарушений мочеиспускания у пациенток с сахарным диабетом (СД) 1-го типа. *Материалы и методы.* В работе проведено исследование нарушений мочеиспускания у 184 пациенток с СД 1-го типа, осложненным урогенитальной формой диабетической автономной нейропатии, с помощью неинвазивных методов исследования. К последним отнесены поверхностная электромиография и ультразвуковое исследование мочевого пузыря. *Результаты.* Установлено, что изучение сократительной способности мышц тазового дна и сфинктерного аппарата уретры позволяет определить клиническую форму нарушений мочеиспускания. Изучение сократительной способности мышц тазового дна и сфинктерного аппарата уретры позволяет дополнительно к результатам шкалы опросника при СД определить возможную клиническую

форму нарушений мочеиспускания у пациенток с СД 1-го типа. Показатели поверхностной электромиографии изменяются в зависимости от клинической формы нарушения мочеиспускания. При задержке отмечается повышение тонуса мышц урогенитальной зоны как следствие формирования феномена денервационной гиперчувствительности. *Выводы.* Недержание мочи сопровождается диффузной демиелинизацией сенсорных и моторных нервных стволов с грубым аксональным компонентом в результате усиления вегетативно-трофических нарушений мышечного аппарата урогенитальной зоны. Количество остаточной мочи, которое определяется с помощью УЗИ-контроля, у пациенток с задержкой увеличивается с повышением степени нарушения мочеиспускания.

Ключевые слова: сахарный диабет; нейропатия; урогенитальная форма; нарушение мочеиспускания; поверхностная электромиография

N.A. Kravchun¹, E.Yu. Tkachuk²

¹State Institution "V. Danilevsky Institute of Endocrine Pathology Problems of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

²Regional Clinical Hospital — Center for Emergency Medical Care and Disaster Medicine, Kharkiv, Ukraine

Surface electromyography in the diagnosis of urogenital form of diabetic autonomic neuropathy in female patients with type 1 diabetes mellitus

Abstract. *Background.* The aim of the study is to evaluate the effectiveness of non-invasive research methods in the diagnosis of urinary disorders in patients with type 1 diabetes mellitus (DM). *Materials and methods.* In this work, we have examined 184 female patients with type 1 DM complicated by urogenital form of diabetic autonomic neuropathy and urinary disorders using non-invasive methods. These methods include surface electromyography and ultrasound of the bladder. *Results.* It is established that the study of the contractile ability of the pelvic floor muscles and the sphincter apparatus of the urethra makes it possible to determine the clinical form of urinary disorders. The study of the contractile ability of the pelvic floor muscles and the urethral sphincter apparatus allows, in addition to the results of the questionnaire scale in diabetes, to determine the possible

clinical form of urinary disorders in patients with type 1 DM. The parameters of surface electromyography vary depending on the clinical form of urination disorders. In urinary retention, there is an increase in the muscle tone of the urogenital zone as a consequence of the formation of the phenomenon of denervation hypersensitivity. *Conclusions.* Urinary incontinence is accompanied by diffuse demyelination of sensory and motor nerve trunks, with a coarse axonal component as a result of increased vegetative-trophic disturbances of the muscular apparatus of the urogenital zone. The amount of residual urine, which is determined by ultrasound, in patients with retention grows with an increase in the degree of impaired urination.

Keywords: diabetes mellitus; neuropathy; urogenital form; urinary disorders; surface electromyography