

НЕЙРОГЕННЫЙ МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ: ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии

Изложены современные представления о нейрогенном мочевом пузыре. Рассмотрены различные патогенетические варианты развития нейрогенных дисфункций нижних мочевых путей, их связь с уровнем поражения нервной системы. Показана роль нейрогенного мочевого пузыря в формировании хронических воспалительных заболеваний мочевой системы. Подчеркнута медицинская и социальная значимость проблемы, важность своевременной диагностики и адекватной коррекции нейрогенного мочевого пузыря.

Ключевые слова: нейрогенный мочевой пузырь, мочевой пузырь, уродинамика, заболевания нервной системы, спинной мозг, тазовое сплетение.

We submitted modern viewpoints on a neurogenic bladder. Different pathogenetic variants of development of the lower urinary tract dysfunctions, their connection with the level of nervous system damage were considered. The role of the neurogenic bladder in the formation of chronic inflammatory diseases of urinary system has been shown. Medical and social significance of the problem, importance of early diagnosis and adequate treatment of the neurogenic bladder were emphasized. Key words: neurogenic bladder, bladder, urodynamic studies, nervous diseases, spinal cord, pelvic plexus.

Понятие нейрогенный мочевой пузырь (НМП) характеризуется разнообразными формами нарушений резервуарной и эвакуаторной функций мочевого пузыря (МП) вследствие поражения нервной системы на разных уровнях — от коры головного мозга до интрамурального аппарата МП. В последние годы расширился перечень этиологических причин, вызывающих данное состояние. Если в 60-70-х годах предметом детального изучения являлись денервационные формы НМП (в основном — при поражении спинного мозга и невралических структур), то в настоящее время акцентируется внимание на нейрогуморальных аспектах регуляции функции мочевыводящей системы (МВС) [6]. В осмотр пациента врачом неврологом, помимо изучения высшей нервной деятельности, двигательной, чувствительной и координаторной систем, входит оценка функции тазовых органов. Учитываются жалобы на нарушение акта мочеиспускания в виде учащения, урежения, императивных (повелительных) позывов, недержания мочи (НМ) или ее задержки. Часто пациенты отмечают нарушение чувства наполнения МП или прохождения мочи по уретре. Терапевтическая тактика при этом сводится к лечению основной неврологической патологии. При задержке мочи обеспечивается ее отведение постоянным катетером или периодической катетеризацией МП. При наличии воспалительных изменений в анализах мочи назначаются уроантисептики. В то же время, помимо выраженного ухудшения качества жизни вследствие нарушения мочеиспускания, НМП характеризуется тяжелыми нарушениями уродинамики, которые при отсутствии целенаправленного лечения приводят к возникновению хронических форм цистита и пиелонефрита. У больных с поражением спинного мозга инфекция МВС наряду с пролежнями является одной из основных причин летального

исхода. Хронические формы НМП, сопровождающиеся невозможностью произвольного контроля за мочеиспусканием, включены государством в список заболеваний, усугубляющих степень инвалидности, при которых выделяется дополнительная жилая площадь. Это нередко приводит больных к аггравации. Исходя из вышеизложенного, вопросы диагностики, экспертной оценки, объективизации и лечения НМП являются серьезной проблемой. НМП представляет собой разнообразные нейрогенные дисфункции нижних мочевых путей (МП, уретра) в осуществлении резервуарной, эвакуаторной и вентильной функций. Границей между верхними мочевыми путями (чашечки, почечная лоханка и мочеточники) и нижними являются уретеро-везикальные соустья [4, 6]. В удержании мочи участвуют 3 сфинктерных механизма: шейки МП; уретральный сфинктерный механизм, который у мужчин представлен мышечной и соединительной тканью предстательной части мочеиспускательного канала (МИК), у женщин — 2-3 см проксимальной части МИК, и истинный наружный сфинктер МИК, сформированный циркулярными поперечно-полосатыми мышечными волокнами между верхними и нижними слоями урогенитальной диафрагмы.

Иннервация нижних мочевых путей обеспечивается парасимпатическим, симпатическим и соматическим отделами нервной системы. Соматическая часть представлена волокнами срамного нерва, исходящего из S1-2 сегментов и регулирующего работу наружного сфинктера МИК. Основная функция срамного нерва — удержание мочи при внезапном повышении внутрипузырного давления (при напряжении во время физического труда, занятий спортом, при кашле, смехе). Эфферентные симпатические нервные пути начинаются в клетках боковых рогов серого вещества L1-3 сегментов спинного мозга, выходят из спинного мозга в составе передних корешков, проходят паравертебральные ганглии симпатического ствола, нижнебрыжеечное и подчревное сплетения, в составе подчревного нерва подходят к тазовому сплетению и заканчиваются в превертебральных ганглиях дна МП и его стенки [6]. Симпатические афференты от уретры и МП проходят по волокнам подчревного нерва и замыкают рефлекторную дугу не только на поясничном уровне, но могут “переключаться” в паравертебральных симпатических ганглиях и достигать Th6-7 сегментов спинного мозга, обеспечивая возможность “окольной” иннервации нижних мочевых путей [9, 11]. Парасимпатический отдел иннервации МП представлен сакральным центром мочеиспускания на уровне S2-4 сегментов спинного мозга, тазовыми нервами и парасимпатической частью тазового сплетения [6, 10].

Тесная связь симпатических и парасимпатических структур МП в составе тазового сплетения, симпатических и соматических структур проксимальной части уретры и тройная иннервация (преимущественно — соматическая) наружного сфинктера МИК обеспечивают реципрокную иннервацию и координированность работы нижних мочевых путей с учетом влияния внутренних и внешних факторов. Большие компенсаторные возможности и разнообразие клинических вариантов НМП во многом обусловлены многоуровневой системой регуляции деятельности МВС со своеобразным “дублированием”. На каждом “уровне” может осуществляться

рефлекторная деятельность МП, обеспечивающая накопление и выделение мочи. Условно можно выделить несколько уровней регуляции [9]:

- периферический (интрамуральные нервные структуры, тазовое сплетение, паравертебральные симпатические ганглии)
- спинальный (люмбо-сакральные вегетативные центры)
- стволовой (ядра *locus coeruleus* моста, ретикулярная формация)
- корково-подкорковый (лобные доли, околоцентральные дольки, гипоталамус, таламус)

Физиологическая роль нижних мочевых путей состоит в накоплении и выделении мочи. В первой фазе по мере поступления мочи в МП удержание мочи осуществляется благодаря адаптации детрузора к растяжению вследствие подавления активности сакрального центра мочеиспускания симпатической импульсацией из люмбальных центров, а также повышением тонуса замыкательного аппарата МП вследствие активации соматических и симпатических нервных структур. По мере истощения адаптации на люмбосакральном уровне подключаются стволовые и корковые центры [9]. Давление в МП при изменении объема от 0 до физиологических границ (у взрослых в среднем 200 — 300 мл) не превышает в покое 10-15 сантиметров водного столба (см H₂O). При появлении позывов на мочеиспускание внутрипузырное давление прогрессивно увеличивается, так как адаптация детрузора истощается. В момент открытия шейки МП внутрипузырное давление составляет 30-50 см H₂O. До момента опорожнения МП сохраняется отрицательный пузырно-уретральный градиент (70-80 см H₂O), что обеспечивает надежное удержание мочи. Момент мочеиспускания координируется автоматически и продолжается до опустошения МП. Произвольное сокращение мышц тазового дна после прекращения тока мочи рефлекторно приводит детрузор к состоянию покоя, а активность центра сфинктера МИК, наоборот, возрастает [6].

Причины, вызывающие нейрогенные дисфункции МП, чрезвычайно многообразны. В детском возрасте наиболее часто НМП развивается вследствие неравномерности темпа развития и созревания многоуровневых центров мочеиспускания либо иных морфофункциональных систем, косвенно влияющих на функцию МВС (интенсивность обменных процессов, уровень половых гормонов и т. д.) [7]. Лечение данных случаев занимается уролог. Невролог встречается с НМП при обследовании больных с патологией спинного мозга и волокон конского хвоста. У детей наиболее частой причиной при этом являются проявления миелодисплазии, родовые травмы. Спинномозговые грыжи (органная форма миелодисплазии) обнаруживаются у 1-2 из 1000 новорожденных. Тканевой порок люмбо-сакрального отдела спинного мозга с нарушением спинномозговой иннервации встречается в 10 раз чаще [4]. У взрослых основными неврологическими заболеваниями, приводящими к НМП, являются травмы, нарушения кровообращения, воспалительные и дегенеративные заболевания головного и спинного мозга, компрессия структур дурального мешка опухолью или вследствие дегенеративных изменений позвоночника.

Можно выделить ряд основных клинических положений, важных с диагностической и лечебной точек зрения:

- Под нормальным пузырным рефлексом подразумевается завершение фазы накопления и готовность МП к переходу во вторую фазу микционного (мочеиспускательного) цикла — опорожнения. МП считается норморефлекторным,

если мочеиспускание возникает при физиологическом объеме наполнения (у взрослых в среднем 200 — 300 мл), гипорефлекторным — превышающим верхнюю границу нормы, гиперрефлекторным — при меньшем объеме [4]. Понятие рефлекторный (автономный) спинальный МП используется для характеристики НМП при спинальной патологии обычно шейно-грудной локализации с полным нарушением проводимости и наличием спастической плегии в конечностях, проводниковой анестезией всех видов чувствительности и отсутствием ощущения позыва на мочеиспускание.

— При острой спинальной патологии (травма, миелит) в течение первого года заболевания могут сохраняться явления диашиза (спинального шока), для которого характерны, вне зависимости от уровня поражения, вялые параличи или парезы, глубокие нарушения чувствительности, задержка мочеиспускания и дефекации [7, 10]. Острая задержка мочи при исключении инфравезикальной обструкции характеризуется арефлекторностью МП и при регрессе явлений диашиза может указывать на поражение сакральных спинальных центров и корешков, тазовых нервов или сплетения, интрамурального аппарата МП. Причиной поражения внеспинальных структур могут являться операции на малом тазу, интоксикации различного генеза с возможным наличием полиневритического синдрома.

— Адаптированным МП при нарастании объема мочи считается тогда, когда внутрипузырное давление не имеет существенных отличий от нормы. При неадаптированном (незаторможенном) МП дезадаптация детрузора проявляется обычно повышением внутрипузырного сопротивления с возникновением произвольных (незаторможенных) сокращений детрузора, которые не могут быть подавлены волевым усилием. Неадаптированным может быть не только гиперрефлекторный, но и нормо- или гипорефлекторный МП [6].

В настоящее время для обозначения повышенной сократительной активности детрузора широко используется понятие гиперактивность детрузора (ГД). При наличии неврологически обусловленной причины дисфункции нижних мочевых путей ГД обозначается как гиперрефлексия детрузора, а при отсутствии — как нестабильность [2, 13—18]. Характерным для этих состояний является наличие произвольных сокращений детрузора, при которых больной с сохраненной чувствительностью ощущает императивные позывы на мочеиспускание.

Для больных с поражением спинного мозга характерны следующие виды НМ:

1. Императивное (ургентное) НМ.
2. Стрессовое подтекание мочи во время физического напряжения с повышением внутриабдоминального давления при недостаточности наружного поперечно-полосатого уретрального сфинктера и мышц тазового дна (повреждения сакрального отдела спинного мозга).

3. Рефлекторное НМ

4. Парадоксальная ишурия (НМ от перерастяжения МП)

Рядом авторов предлагается дополнительно выделять смешанное НМ (комбинация ургентного и стрессового НМ), транзитное НМ (прием медикаментов, влияющих на сократительную активность детрузора или тонус уретрального сфинктера, интоксикация), тотальное НМ при склеротическом НМП, тяжелой недостаточности уретрального сфинктерного механизма и энурез (непроизвольное мочеиспускание во время сна) [2, 4].

Предложено большое количество классификаций нейрогенных дисфункций МП с учетом этиологических, клинических и лабораторно-диагностических критериев:

3 Всесоюзным съездом урологов в 1984 году принята за основу классификация нейрогенных дисфункций мочевого пузыря Н. Е. Савченко и В. А. Мохорта (табл.).

В. М. Державин и Е. Л. Вишневский расширили классификацию, расшифровав понятие корковый незаторможенный МП с учетом рефлекторной активности, состояния адаптации и положения тела (постуральные формы НМП) [6].

МКБ X НМП представлен в различных рубриках:

- паралитические синдромы (G83.4, G95.8)
- болезни мочевой системы (N31.0 - N31.9)
- симптомы и признаки, относящиеся к мочевой системе (R32 - R33)
- психические и поведенческие расстройства (энурез неорганической природы F98.0)

Международным комитетом по удержанию мочи (ICS,1997) предложена следующая классификация причин дисфункций нижних мочевых путей:

1. Нарушение функции детрузора.

1.1. гиперактивность детрузора

1.1.1. нестабильность детрузора

1.1.2. гиперрефлексирующий детрузор

1.2. низкая эластичность стенки мочевого пузыря (снижение показателей объема наполнения мочевого пузыря)

2. Нарушение сфинктерного аппарата.

2.1. гипермобильность уретры (основная причина — нарушение функции мышц тазового дна)

2.2. недостаточность уретрального сфинктера (хирургическая травма, лучевая терапия, повреждение сакрального отдела позвоночника)

3. НМ от переполнения МП

4. Экстрауретральное НМ (при врожденной эктопии устьев мочеточников или мочеполовых свищах)

Формы нейрогенных расстройств мочеиспускания	Тип НМП
<u>Корковая</u> Врожденно-дисгенетическая Травматическая Функциональная	Корковый незаторможенный пузырь
<u>Спинальная (медуллярная)</u> Врожденно-дисгенетическая Травматическая Воспалительно-дегенеративная	Рефлекторный спинальный Арефлекторный (атоничный) спинальный Неадаптированный спинальный Смешанный спинальный
<u>Экстрamedулярная</u> <u>проводниково-ганглионарная</u> Врожденно-дисгенетическая Травматическая	Арефлекторный (атоничный) Неадаптированный Смешанный (арефлекторно-неадаптированный)
<u>Органно-ганглионарная</u> Врожденно-дисгенетическая Травматическая Воспалительно-дегенеративная	Арефлекторно-атонический первичный Вторично-смешанный спастический

Знание классификаций помогает ориентироваться в проблеме НМП.

Практическое же их использование часто затруднено из-за многообразия переходных

форм и неклассифицируемой динамики НМП вследствие воздействия факторов, влияющих на кровообращение и биоэнергетику структур мочевыводящих путей, присоединения вторичных осложнений (пиелонефрит, цистит, уретрит) [4]. В МП антибактериальная активность слизистой невелика и наиболее действенный защитный механизм — ограничение прямого контакта слизистой с бактериями посредством слоя секретлируемого муцина и регулярного удаления бактерий при мочеиспускании. Поэтому наличие остаточной мочи и непроизвольных сокращений детрузора, способствующих обратному току мочи из уретры и пузырно-мочеточниковому рефлюксу, вызывает развитие хронических воспалительных заболеваний МВС. Наиболее неблагоприятным исходом присоединяющегося интерстициального цистита является сморщенный МП.

В последние годы с появлением новых высокоинформативных методов диагностики, включающих компьютерную, магнитно-резонансную томографию, электронейромиографию, совершенствованием иммунологических, вирусологических и бактериологических, биохимических исследований существенно возрастает роль невропатолога в установлении достоверного диагноза и своевременного проведения лечения основного заболевания. Большую роль играет тесный контакт с нейрохирургической службой, позволяющий своевременно проводить оперативные вмешательства по поводу грыж межпозвоночных дисков, опухолей, стенозов позвоночника.

Диагностика НМП включает ряд этапов:

- активное выявление и анализ жалоб больного на нарушение мочеиспускания
- установление вероятной неврологической патологии, объясняющей жалобы, а также исключение органических заболеваний МВС. Особое внимание при неврологическом осмотре уделяется оценке чувствительности в сакральных сегментах, анального и бульбокавернозного рефлексов, замыкающихся на S5 и L5-S5 уровнях соответственно.

- проведение клинической оценки расстройств мочеиспускания с помощью шкал и таблиц (дневник мочеиспусканий, шкалы IPSS, QOL и т. д.) [4].

- проведение уродинамических исследований

Из инструментальных методов диагностики и контроля за лечением НМП наиболее часто используются:

- ретроградная цистометрия наполнения (проводится подключением 2-х просветного уретрального катетера к манометрической системе). Оценивается емкость и чувствительность МП, внутрипузырное давление. При контроле внутриабдоминального давления (по ректальному катетеру) появляется возможность определять детрузорное давление (разница внутрипузырного и внутрибрюшного давлений) и наличие непроизвольных сокращений детрузора.

- профилометрия уретры оценивает функциональное состояние замыкательного аппарата МП по профилю давления, определяемого по мере выведения 2-х просветного уретрального катетера из мочевого пузыря с постоянным поступлением по нему уроантисептического раствора.

- урофлоуметрия исследует уродинамику нижних мочевых путей в фазе опорожнения (определяет объемную скорость потока мочи) и характеризует сократительную активность детрузора и проходимость уретры.

При необходимости проводится электромиография мышц тазового дна, прямая цистометрия (посредством надлобковой пункции), цистоскопия, ректороманоскопия, рентгенконтрастные методы исследования МВС.

Для проведения адекватной терапии НМП при неврологических заболеваниях достаточно овладения методикой ретроградной цистометрии наполнения. Задачу врача облегчает возможность проведения урофлоуметрии и оценки объема остаточной мочи радиоизотопным методом. В лечении предпочтение отдается консервативным методам: фармакотерапии, методу биологической обратной связи, физиотерапии. Фармакотерапия может оказывать влияние на НМП посредством воздействия как на центральные механизмы регуляции, изменяя уровни серотонина, дофамина, ГАМК, норадреналина в ЦНС, так и на периферические — ганглии тазового сплетения, рецепторный аппарат детрузора и сфинктеров. Основной точкой приложения является “периферический” уровень, вследствие более по-дробной изученности и, следовательно, большей результативности воздействия. В результате фармакорепторных исследований выявлено наличие в детрузоре и проксимальной части уретры мускаринчувствительных, α -, β -адренэргических рецепторов, каждый из которых представлен различными подтипами.

Пресинаптическая часть парасимпатических нервных окончаний содержит M1 и M2\4 рецепторы, оказывающие соответственно облегчающее и тормозящее действие на выброс ацетилхолина (АХ) в межсинаптическое пространство. На мембранах мышечных клеток норадреналин (НА), выделяемый из синаптических терминалей, взаимодействует с β 3-адренорецепторами (АР), релаксируя детрузор. АХ противодействует адренэргическим влияниям через M2 рецепторы, а сокращение мышечных волокон вызывает, активируя M3 рецепторы [17]. Усиливается сократимость детрузора и под воздействием НА на α 1-, α 2-рецепторы, сосредоточенные преимущественно в области шейки МП, 2\3 проксимальной части уретры и предстательной железы у мужчин. В настоящее время эффективность влияния на α -, β -адренорецепторы при НМП незначительная, и распространение получили лишь селективные α -1-адреноблокаторы (альфузозин), используемые при доброкачественной гиперплазии предстательной железы для снятия спазма и улучшения кровообращения сфинктерного аппарата МП и уретры [4]. С учетом клинических и фармакологических исследований лечение НМП представляет сложную проблему, требующую комплексного подхода с учетом этиологической причины, выявляемых проявлений НМП и осложнений со стороны МВС.

В терапевтическом плане важно выделение гиперрефлекторного и арефлекторного НМП. Для уменьшения активности детрузора в первом случае препаратами выбора являются антихолинэргические средства. Вместо ранее применявшихся атропина и экстракта белладонны в настоящее время широко используются таблетированные формы М-холиноблокаторов, такие как оксибутин (по 5 мг 3 раза в день), толтеродин (по 2 мг 2 раза в день), селективный M3-блокатор дарифенацин (10 мг ежедневно). Препараты обладают более мощным влиянием на детрузор при меньшей выраженности побочных эффектов (сухость во рту, запоры, мириаза, тахикардия). Устойчивость к ним не развивается даже при регулярном применении на протяжении 8-10 месяцев. Отмечен положительный эффект блокаторов кальциевых каналов (нифедипин), ГАМК-производных (пантогам) [2, 13]. Часто гиперрефлекторность детрузора сопровождается детрузор-сфинктерной диссинергией, что приводит к нарастанию объема остаточной мочи и необходимости

периодической катетеризации. Лечение такой категории больных наиболее эффективно внутривезикулярными инстилляциями растворов оксибутина, также обладающего местноанестезирующим действием, атропина, верапамила. Перспективно использование таких пролонгированных блокаторов чувствительных окончаний, как капсаицин (по 100 мл 1-2 ммоль/л в 30 % спирте) или резинфератоксин (по 100 мл 0,1% мкмоль/л в 10 % спирте), разовая внутривезикулярная инстилляция которых на 30 минут приводит к необходимому увеличению эффективного объема МП на срок до 3-6 месяцев [15]. Из физиотерапевтических методов воздействия хорошо зарекомендовало себя низкочастотное озвучивание и локальная гипертермия нафталановой пастой или озокеритом области проекции МП [6]. Широко используется метод биологической обратной связи, основанный на обучении пациентов рефлекторно тормозить активность детрузора, напрягая мышцы тазового дна. Наибольший эффект достигается при использовании зрительного и звукового контроля над функцией МП посредством преобразования сигналов от подключенной цистометрической и ЭНМГ аппаратуры [1, 14].

При а(гипо-)рефлекторных состояниях МП, проявляющихся задержкой мочи, необходимо обеспечение свободного оттока мочи периодической катетеризацией или постоянным катетером Фолея. Восстановление рефлекторности проводится с использованием М-холиномиметиков ацеклидина, бетанехола и антихолинэстеразных препаратов. Эффективность увеличивается при параллельном использовании средств, усиливающих биоэнергетику гладких мышц (рибофлавин, цитохром С) [6, 8, 12]. Применяется также электростимуляция детрузора по ректальной или брюшно-промежностной методикам.

При многих вариантах НМП показано использование уроантисептических препаратов и фитотерапии (цистон, пол-пола) как с лечебной, так и с профилактической целью. При отсутствии эффекта от консервативного лечения оценивается целесообразность инвазивных методов. Широко используется сакральная нейромодуляция с возможностью активирующего или тормозного действия. С помощью билатерально установленных игольчатых электродов в сакральные отверстия, изменяя режимы электротока и выборочное воздействие на S2, S3, S4 корешки, достигается необходимое влияние на детрузор и сфинктерный аппарат. Нейромодуляция считается успешной, если в течение 3-4 дней достигается уменьшение признаков гиперактивности детрузора более 50%, а в случае арефлекторного НМП критерием успешности является наличие остаточной мочи менее 50 мл [16]. Таким больным предлагается имплантация электродов. Разработано также множество чрескожных сакральных блокад с анестетиками, спиртофенольных денерваций корешков и даже структур тазового сплетения [18]. В крайних случаях возможно проведение операций по реиннервации, реваскуляризации, ремускуляризации МП, множественной миотомии детрузора, рассечению наружного уретрального сфинктера.

Учитывая большую социальную и медицинскую значимость нарушения акта мочеиспускания и значительную долю неврологических заболеваний, сопровождающихся НМП, невропатологу необходимо при целенаправленном выявлении патологии своевременно организовывать полноценное обследование больного силами собственных структурных подразделений или специализированных неврологических (спинальных) и урологических отделений.

Литература

1. Аль-Шукри С. Х., Кузьмин И. В. Метод биологической обратной связи в лечении больных с недержанием мочи // Урол. — 1999. — № 5. — С. 44—47.
2. Аль-Шукри С. Х., Кузьмин И. В. Гиперактивность детрузора и urgentное недержание мочи: Пособие для врачей. — Санкт-Петербург, 2001. — 40 с.
3. Вишневский А. А., Лившиц А. В. Электростимуляция мочевого пузыря. — М.: Медицина, 1973. — 150 с.
4. Вишневский Е. Л., Лоран О. Б., Вишневский А. Е. Клиническая оценка расстройств мочеиспускания. — М.: ТЕРРА, 2001. — 96 с.
5. Горюнов В. Г., Давыдов М. И. Острая задержка мочеиспускания // Урол. и нефрол. — 1994. — № 4. — С. 44—48.
6. Джавад-Заде М. Д., Державин А. М. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря. — М.: Медицина, 1989. — 384 с.
7. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей / Под ред. Г. А. Акимова и М. М. Одинака. — Спб.: Гиппократ, 2001. — 664 с.
8. Курилец И. П., Полещук Н. Е., Колесников Г. Ф. Восстановление функции мочевого пузыря при позвоночно-спинномозговой травме: Методические рекомендации. — Киев, 1989. — 22 с.
9. Савченко Н. Е., Мохорт В. А. Нейрогенные расстройства мочеиспускания. — Мн.: Беларусь, 1970. — 244 с.
10. Триумфов А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / Под ред. А. И. Шварева. — М.: Медицина, 1974. — 248 с.
11. Хейнманн Ф. Б. Иннервация мочевыводящих органов. — Минск: Наука и техника, 1973. — 224 с.
12. Черновский В. И. Лечение нейрогенных расстройств мочеиспускания в разные периоды травматической болезни спинного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1978. — 15 с.
13. Anderson K. Treatment of overactive bladder: other drag mechanisms // Urology. — 2000. — Vol. 55. — № 5 A. — P. 51—56.
14. Cardozo L. Biofeedback in overactive bladder // Urology. — 2000. — Vol. 55. — № 5 A. — P. 24—28.
15. Fowler C. Intravesical treatment of overactive bladder // Urology. — 2000. — Vol. 55. — № 5 A. — P. 60—64.
16. Hohenfellner M., Dahms S. Sacral neuromodulation for treatment of lower urinary tract dysfunction // BJU International. — 2000. — Vol. 85. — suppl. № 3. — P. 10—19.
17. Igava Y. Functional role of M1, M2 and M3 muscarinic receptors in overactive bladder // Urology. — 2000. — Vol. 55. — № 5 A. — P. 47—49.
18. Madersbacher H. Denervation techniques // BJU International. — 2000. — Vol. 85. — suppl. № 3. — P. 1—6.
19. Pannek J., Diederichs W., Botel U. Urodynamically controlled management of spinal cord injury in children // Neurourol. Urodyn. — 1997. — Vol. 16. — № 4. — P. 285—292.
20. Weld K. J., Dmochowski R. R. Association of level of injury and bladder behavior in patients with post-traumatic spinal cord injury // Urology. — 2000. — Vol. 55. — № 4. — P. 490—494