

**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕЗ И СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ
ГИПЕРАКТИВНОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ****С.В. Поройский, С.В. Щелков, А.Б. Доронин**

*ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
кафедра медицины катастроф; кафедра хирургических болезней № 1 ИМФО;
кафедра общей хирургии с курсом урологии*

Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря представляет собой одну из серьезных патологий, сильно влияющих на качество жизни и, порой, представляющую угрозу для жизни. Клиническая картина нейрогенного мочевого пузыря представляет собой различные по выраженности и характеру симптомы. В зависимости от этиологии и патогенеза болезни существуют различные подходы к лечению нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. При идиопатической форме гиперактивного мочевого пузыря не существует патогенетического лечения, так как патогенез данного заболевания до конца не изучен. Методы лечения подразделяются на медикаментозные и немедикаментозные. До конца остается неизученным влияние на состояние детрузора инстилляций лекарственных препаратов и физических методов воздействия.

Ключевые слова: нейрогенный мочевой пузырь, гиперактивный мочевой пузырь (ГАМП), инстилляций лекарственных средств в мочевой пузырь, электростимуляция мочевого пузыря.

DOI 10.19163/1994-9480-2020-3(75)-34-38

**CURRENT VIEWS ON THE PATHOGENESIS AND TREATMENT
OF OVERACTIVE BLADDER****S.V. Poroykiy, S.V. Shchelkov, A.B. Doronin**

*FSBEI HE «Volgograd State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation,
Department of disaster medicine; Department of surgical diseases №1 ICMPE;
Department of general surgery with course of urology*

Neurogenic bladder is one of the serious pathologies that strongly affect the quality of life and, sometimes, posing a threat to life. The clinical picture of neurogenic bladder presents various symptoms and severity. Depending on the etiology and pathogenesis of the disease, there are various approaches to the treatment of neurogenic bladder. Idiopathic overactive bladder has no pathogenetic treatment, because the pathogenesis of this disease is not studied. The methods of treatment are divided into drug and non-drug. Until the end, the effect on the detrusor state of drug instillations and physical methods of exposure remains unexplored.

Key words: neurogenic bladder, overactive bladder (OAB), instillation, electrical stimulation of the bladder.

Расстройства мочеиспускания представляют одну из серьезных проблем современной урологии [9, 10, 11]. Клиническая картина нарушения акта мочеиспускания представляет собой различные по выраженности и характеру симптомы: от недержания до острой задержки мочи, являющихся проявлением самых разных заболеваний. В основе механизма формирования этих расстройств лежит наличие у больных обструктивного мочеиспускания или ирритативных нарушений. Гиперактивный мочевой пузырь (ГАМП) – клинический синдром, характеризующийся ургентным мочеиспусканием (неожиданно возникающий, трудно подавляемый позыв к мочеиспусканию), учащенным как днем (поллакиурия), так и ночью (ноктурия). ГАМП часто сопровождается ургентным недержанием мочи. Гиперактивный мочевой пузырь – достаточно распространенный клинический синдром, встречающийся в различных возрастных группах, приводящий к физической и социальной дезадаптации. По статистике вероятность развития ГАМП у мужчин с возрастом увеличивается, тогда как у женщин встречается чаще в более молодом возрасте.

При этом следует сказать, что ургентное недержание мочи вследствие ГАМП встречается чаще у женщин [9, 12, 13].

В настоящее время выделяют две основные теории развития ГАМП: нейрогенная и миогенная. Согласно нейрогенной теории симптомы ГАМП являются следствием повышенной афферентной активности или снижения контроля накопительной функции мочевого пузыря со стороны центральной или периферической нервной системы [2]. Подтверждением этой теории служат данные о том, что вследствие детрузорно-сфинктерной диссинергии инфравезикальной обструкции, а также при некоторых неврологических заболеваниях происходит активация так называемых С-рецепторов мочевого пузыря, что приводит к непроизвольным сокращениям детрузора [9]. Миогенная теория развития ГАМП предполагает, что причиной гиперактивности детрузора являются изменения в его миоцитах с нарушением межклеточных соединений, выступающих в качестве проводящих путей. Спонтанные или вызванные сокращения отдельных миоцитов могут обуславливать синхронное

сокращение значительного количества мышечных клеток, результатом которого являются непроизвольные сокращения детрузора в фазу наполнения мочевого пузыря [21].

В качестве причин развития ГАМП рассматривается множество факторов. Некоторые больные имеют идиопатическую детрузорную гиперактивность, у других ГАМП развивается вследствие заболеваний центральной и периферической нервной системы. Развитие нейрогенной детрузорной гиперактивности является следствием неврологических заболеваний [17]. Императивные расстройства мочеиспускания в большинстве случаев связывают с хроническими рецидивирующими воспалительными процессами, изменением гормонального фона, нарушениями иннервации, как правило, сопровождающимися расстройством микроциркуляции в стенке мочевого пузыря и прилежащих органах [18]. Снижение интенсивности кровотока ведет к развитию гипоксии и нарушению метаболического гомеостаза в тканях, что играет значимую роль в патогенезе данного состояния.

Нейрогенная дисфункция нижних мочевых путей является следствием патологии центральной нервной системы или периферических нервных окончаний – отделов нервной системы, выполняющих контроль акта мочеиспускания. В этом состоит главное отличие рассматриваемого нарушения от нарушений нижних мочевых путей не нейрогенной этиологии, развивающихся вследствие поражения непосредственно мочеполовой системы.

В урологическом сообществе длительное время основной опорой для определения формы нейрогенного расстройства мочеиспускания являлась классификация, предложенная профессором Г. Мадерсбахером в 1980 г. и рекомендуемая Европейской ассоциацией урологов [19].

В ней автор выделяет 8 основных форм нейрогенных расстройств мочеиспускания в зависимости от морфофункционального состояния детрузора и внутреннего сфинктера уретры. Указанные структуры могут быть в гипертонусе, гипотонусе и в нормальном состоянии. Однако сложность в постановке диагноза и категоричность в выборе одной из 8 форм нарушений мочеиспускания сегодня заставляют говорить о пересмотре форм расстройств мочеиспускания [19]. С клинической точки зрения все возможные виды нарушений мочеиспускания рассмотреть в рамках одной из существующих классификаций невозможно. В определении поражения у пациента наиболее часто специалисты основываются на преобладающем нарушении эвакуаторной или резервуарной функции мочевого пузыря, различных видах детрузорно-сфинктерной диссинергии и уродинамических показателях максимального детрузорного давления в точке утечки. При этом важность знания о максимальном

детрузорном давлении и максимальном давлении в точке утечки делает необходимым проведение специализированного уродинамического исследования практически каждому пациенту с нарушениями мочеиспускания на фоне неврологического заболевания.

Методы лечения нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. Основными задачами, стоящими перед урологом при лечении нейрогенной ГАМП, являются предотвращение поражения верхних мочевых путей, обеспечение адекватной емкости и хорошей растяжимости мочевого пузыря, ликвидация недержания мочи и улучшение качества жизни пациентов. Сохранение нормальной функции верхних мочевых путей имеет первостепенное и наиболее важное значение [14]. Известно, что основными осложнениями нейрогенной дисфункции мочевого пузыря являются почечная недостаточность вследствие двустороннего гидронефроза, пузырно-мочеточниковые рефлюксы и, как следствие, обострение хронических инфекций мочевых путей, чаще пиелонефрита или цистита [15, 16]. В этой связи при лечении нейрогенных дисфункций нижних мочевых путей необходимо добиваться того, чтобы внутрипузырное давление оставалось на безопасном уровне, как в фазу наполнения, так и в фазу выделения [17].

Методы лечения нейрогенной ГАМП разделяют на медикаментозные и немедикаментозные. Выбор метода лечения основан на учете множества факторов. Во-первых, это факторы, которые можно условно обозначить как «урологические» – интенсивность симптоматики, наличие и выраженность нарушения оттока мочи, наличие осложнений. Во-вторых, это «неурологические» факторы – прогноз по основному неврологическому заболеванию, мобильность, ментальный статус и возраст пациента. В-третьих, это характер и эффективность предыдущего лечения нейрогенной дисфункции мочеиспускания. Таким образом, выбор метода лечения индивидуален для каждого пациента.

Основным методом лечения больных с нейрогенной ГАМП является медикаментозное лечение, в котором важнейшее место занимает антихолинергическая терапия [18–20]. Ее назначение основано на том, что сокращения детрузора опосредуют мускариновые холинорецепторы. Антихолинергические препараты блокируют связь ацетилхолина с М-холинорецепторами детрузора, делая его невосприимчивым к стимуляции парасимпатическими нервными импульсами. Клинически это выражается в уменьшении интенсивности симптоматики ГАМП.

Вторая линия лечения включает инъекционное введение в стенку мочевого пузыря 200 ЕД ботулинического нейротоксина. Терапия направлена на создание низкого внутрипузырного давления в мочевом пузыре, необходимого для нормальной работы

верхних мочевых путей. Одним из результатов купирования гиперактивности, особенно при сохранении нормального или повышенного тонуса поперечно-полосатого сфинктера уретры, будет увеличение количества остаточной мочи или отсутствие мочеиспускания. Поэтому крайне важно объяснить пациенту необходимость проведения указанной терапии с назначением периодической катетеризации мочевого пузыря.

При отсутствии эффекта или непереносимости перорального и трансдермального применения оксибутина препарат можно вводить внутривезикулярно. Ежедневные инстилляции в мочевой пузырь 5 мг оксибутина приводят к уменьшению выраженности симптомов нейрогенной ГАМП на 55–90 % [4, 5]. Другим направлением медикаментозной терапии нейрогенной ГАМП является внутривезикулярное применение нейротоксических лекарственных средств. К данным препаратам относятся капсаицин, резинифератоксин и ботулинический токсин. Первым из этих препаратов, использованным для лечения нейрогенных нарушений мочеиспускания, был капсаицин. Его эффект связывают с нейротоксическим действием на С-волокна, которые опосредуют рефлекторные мышечные сокращения детрузора [1]. Эффективность капсаицина была показана у пациентов с нейрогенной ГАМП вследствие рассеянного склероза и спинальной травмы [1, 2]. Продолжительность лечебного действия капсаицина составляла от 3 до 6 мес. Однако впоследствии капсаицин не нашел широкого клинического применения. Это было связано с появлением другого нейротоксина – резинифератоксина, оказавшегося почти в 100 раз более сильным, чем капсаицин, и в то же время лучше переносившегося больными [1]. Подобно капсаицину, резинифератоксин воздействует на афферентные нервные волокна, угнетая рефлекторные сокращения детрузора. Доказана эффективность резинифератоксина у больных с нейрогенной ГАМП [1]. Впрочем, значение резинифератоксина значительно снизилось в связи с внедрением в широкую клиническую практику самого сильного из существующих нейротоксинов – ботулинического токсина. Ботулотоксин воздействует на эфферентное звено рефлекторной дуги, блокируя высвобождение ацетилхолина из пресинаптических холинергических нервных окончаний и препятствуя, тем самым, мышечному сокращению [8]. В настоящее время проведено множество исследований, показавших высокую эффективность ботулотоксина у больных с нейрогенной гиперактивностью ГАМП. Для достижения эффекта обычно достаточно 200–400 ЕД ботулотоксина для инъекций в 20–40 точек (10 ЕД на инъекцию) стенки мочевого пузыря. Клинический эффект наступает через несколько дней и продолжается до 6 мес.

Ботулотоксин применяют при нейрогенной гиперактивности детрузора, в том числе при наличии детрузорно-сфинктерной диссинергии. Один из возможных малоинвазивных методов лечения в случае рефрактерности к АХП – внутривезикулярные инстилляции резинифератоксина или капсаицина [1, 12–14], приводящие к деафферентации нервных волокон типа С и последующей их дегенерации. В результате увеличивается емкость мочевого пузыря, уменьшается количество эпизодов недержания мочи. Однако технические сложности приготовления раствора, отсутствие эффекта снижения максимального детрузорного давления (препарат не влияет на парасимпатические нервные волокна) не позволяют широко использовать резинифератоксин в клинической практике.

В комплексной программе реабилитационного лечения пациентов, в том числе с травмой позвоночника и спинного мозга, используются методики немедикаментозной коррекции, показавшие различный терапевтический потенциал в ходе исследований. В частности, применение электростимуляции мочевого пузыря с помощью имплантируемых электродов в работе А.В. Лившица и соавт. показало, что создать управляемый акт мочеиспускания невозможно, так как возбуждение детрузора распространяется на внутренний сфинктер уретры, моделируя детрузорно-сфинктерную диссинергию [4]. Несмотря на то, что исследователи представили некоторые положительные результаты, методика не нашла клинического применения в связи с высокой инвазивностью и риском вторичных осложнений.

Перспективно использование современных методик: сакральной инвазивной электростимуляции с помощью имплантируемых электродов и ритмической периферической магнитной стимуляции в области сакрального центра мочеиспускания и крестцовых корешков [5, 6]. В настоящее время механизм действия магнитной стимуляции на физиологию нижних мочевых путей остается неясным. Многоступенчатость и сложность нервной регуляции процесса удержания мочи и акта мочеиспускания предполагают возможность вовлечения различных структур в ответ на внешнее воздействие. Клинические и уродинамические эффекты магнитной стимуляции, вероятно, связаны с восстановлением интеграции регуляторных рефлексов, при этом наблюдается эффект нейромодуляции, когда происходит изменение активности (торможение или возбуждение) структур центральной, периферической и вегетативной нервных систем [7, 8].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, антихолинергические препараты являются основой терапии больных с нейрогенной ГАМП. Они увеличивают емкость мочевого

пузыря, снижают внутрипузырное давление, уменьшают интенсивность симптоматики ГАМП. Больным с нейрогенной ГАМП часто требуется назначать дозы антихолинергических препаратов, существенно превышающие таковые при лечении пациентов с идиопатической ГАМП. Кроме того, возможно комбинированное применение нескольких антихолинергических препаратов. Неэффективность или плохая переносимость пероральной медикаментозной терапии является показанием к внутрипузырному введению нейротоксинов, в первую очередь ботулинического токсина, и применение физикальных методов воздействия на мочевой пузырь (электростимуляции мочевого пузыря). Однако данные методики до сих пор не имеют четкой этиологической и патогенетической составляющей в лечении нейрогенного мочевого пузыря. Не существует четкого представления о патогенезе идиопатического гиперактивного мочевого пузыря, что обуславливает актуальность данной проблемы. Следовательно, лечение данной формы нейрогенной дисфункции мочевого пузыря подразумевает эмпирическое назначение препаратов разных групп, что может затянуть лечение на длительное время и снизить его эффективность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В., Лукина Е.Е. Медикаментозное лечение больных с нейрогенной гиперактивностью мочевого пузыря // *Нефрология*. – 2012. – № 1. – С. 57–62.
2. Горюловский Л.М., Ляхно Д.А. Гиперактивность мочевого пузыря // *РМЖ*. – 2005. – № 25. – С. 1691.
3. Каурина А.В., Порожский С.В. Сравнительная экспериментальная оценка эффективности миорелаксирующего эффекта ботулотоксина при его инвазивном и неинвазивном введении в стенку мочевого пузыря // *Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины*. – 2015. – С. 587–588.
4. Крупаткин А.Н., Сидоров В.В. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: руководство для врачей. – М.: Медицина, 2005. – 256 с.
5. Лихачев С.А., Строцкий А.В., Забродец Г.В. Использование препарата «Ботулотоксин» в лечении нейрогенной дисфункции нижних мочевых путей // *Клиническая неврология*. – 2009. – № 3. – С. 33–37.
6. Мазо Е.Б., Школьников М.Е., Моисеев П.П. Синдром гиперактивного мочевого пузыря: вопросы патогенеза и диагностики // *Consilium Medicum. Спецвыпуск*. – 2006. – № 3.
7. Мазо Е.Б., Кривобородов Г.Г., Школьников М.Е. и др. Медикаментозное лечение больных с нейрогенной детрузорной гиперактивностью // *РМЖ*. – 2005. – № 13 (9). – С. 619–622.
8. Пушкарь Д.Ю., Щавелева О.Б. Медикаментозное лечение императивных расстройств мочеиспускания // *Фарматека*. – 2002. – № 10. – С. 9–16.
9. Ромих В.В., Сивков А.В. Симптомы нарушения функции нижних мочевых путей: уродинамические аспекты // *Consilium medicum. Спецвыпуск*. – 2006. – № 10.
10. Abrams P., Amarengo G., Bakke A., et al. Tamsulosin: efficacy and safety in patients with neurogenic

lower urinary tract dysfunction due to suprasacral spinal cord injury // *J Urol*. – 2003. – No. 170 (4). – P. 1242–1251.

11. Abrams P., Cardozo L., Fall M., et al. The standardisation of terminology in lower urinary tract function: Report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society // *Neurourol Urodyn*. – 2003. – No. 21. – P. 167–178.

12. Bennett N., O'Leary M., Patel A.S., et al. Can higher doses of oxybutynin improve efficacy in neurogenic bladder? // *J Urol*. – 2004. – Vol. 171 (2 Pt. 1). – P. 749–751.

13. Davila G.W., Neimark M. The overactive bladder: prevalence and effects on quality of life // *Clin. Obstet. Gynecol*. – 2002. – No. 45. – P. 173–181.

14. De Ridder D., Chandiramani V., Dasgupta P., et al. Intravesical capsaicin as a treatment for refractory detrusor hyperreflexia: a dual center study with long-term follow-up // *J Urol*. – 1997. – Vol. 158 (6). – P. 2087–2092.

15. De Seze M., Wiart L., Joseph P.A., et al. Capsaicin and neurogenic detrusor hyperreflexia: a double-blind placebo-controlled study in 20 patients with spinal cord lesions. *Neurourol Urodyn*. – 1998. – Vol. 17 (5). – P. 513–523.

16. Fowler C.J., Griffiths D., De Groat W.C. The neural control of micturition // *Nat Rev Neurosci*. – 2008. – Vol. 9 (6). – P. 453–466.

17. Hunskaar S., Arnold E.P., Burgio K., et al. Epidemiology and natural history of urinary incontinence // *Incontinence: 2s' International Consultation on Incontinence*. July 1–3, 2002 / eds.: P. Abrams, L. Cardozo, S. Khoury, A. Wein. – 2nd ed. – Plymouth, UK: Health Publication Ltd, 2002. – P. 167–201.

18. Madersbacher H., Wyndaele J.J., Igawa Y., et al. Conservative management in neuropathic urinary incontinence // *Incontinence: 2s' International Consultation on Incontinence*. July 1–3, 2002 / eds.: P. Abrams, L. Cardozo, S. Khoury, A. Wein. – 2nd ed. – Plymouth, UK: Health Publication Ltd, 2002. – P. 697–754.

19. Rajkumar G.N., Conn I.G. Botulinum toxin: a new dimension in the treatment of lower urinary tract dysfunction // *Urology*. – 2004. – Vol. 64 (1). – P. 2–8.

20. Schurch B., Stohrer M., Kramer G., et al. Botulinum-A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary results // *J Urol*. – 2000. – Vol. 164 (3). – P. 692–697.

21. Stöhrer M., Blok B., Castro-Diaz D., et al. EAU guidelines on neurogenic lower urinary tract dysfunction // *Eur Urol*. – 2009. – Vol. 56 (1). – P. 81–88.

REFERENCES

1. Al'-Shukri S.H., Kuz'min I.V., Lukina E.E. Medikamentochnoe lechenie bol'nyh s nejrogejnoy giperaktivnost'yu mochevogo puzrya [Medical treatment of patients with neurogenic hyperactivity of the bladder]. *Nefrologiya* [Nephrology]. 2012, no. 1, pp. 57–62. (In Russ.; abstr. in Engl.).
2. Gorilovskij L.M., Lahno D.A. Giperaktivnost' mochevogo puzrya. [Hyperactivity of the bladder]. *RMZH* [RMJ], 2005, no. 25, p. 1691. (In Russ.; abstr. in Engl.).
3. Kaurina A.V., Porjokskij S.V. Sravnitel'naya eksperimental'naya ocenka effektivnosti miorelaksiruyushchego effekta botulotoksina pri ego invazivnom i neinvazivnom vvedenii v stenu mochevogo puzrya [Comparative experimental evaluation of the effectiveness of the muscle relaxant effect of botulinum toxin during its invasive and non-invasive injection into the bladder wall]. *Aktual'nye problemy eksperimental'noj i klinicheskoy mediciny* [Actual problems of experimental and clinical medicine], 2015, pp. 587–588. (In Russ.; abstr. in Engl.).

4. Krupatkin A.N., Sidorov V.V. Lazernaya dopplerovskaya floumetriya mikrocirkulyacii krovi [Laser Doppler flowmetry of blood microcirculation. Guide for doctors.]: Rukovodstvo dlya vrachej. Moskow: Medicina, 2005. 256 p. (In Russ.; abstr. in Engl.).
5. Lihachev S.A., Strockij A.V., Zabrodec G.V. Ispol'zovanie preparata «Botulotoksin» v lechenii nejrogennoj disfunkcii nizhnih mochevyh putej [Use of the drug «botulinum Toxin» in the treatment of neurogenic dysfunction of the lower urinary tract]. *Klinicheskaya nevrologiya* [Clinical neurology], 2009, no. 3, pp. 33–37. (In Russ.; abstr. in Engl.).
6. Mazo E.B., Shkol'nikov M.E., Moiseev P.P. Sindrom giperaktivnogo mochevogo puzыrya: voprosy patogeneza i diagnostiki [Overactive bladder syndrome: issues of pathogenesis and diagnosis]. *Consilium Medicum. Spetsvypusk* [Consilium Medicum. Special issue], 2006, no. 3. (In Russ.; abstr. in Engl.).
7. Mazo E.B., Krivoborodov G.G., Shkol'nikov M.E., i dr. Medikamentochnoe lechenie bol'nyh s nejrogennoj detruzomij giperaktivnost'yu [Medical treatment of patients with neurogenic detrusor overactivity]. *RMZH* [RMJ], 2005, no. 13 (9), pp. 619–622. (In Russ.; abstr. in Engl.).
8. Pushkar' D.Yu., Shchaveleva O.B. Medikamentochnoe lechenie imperativnyh rasstrojstv mocheispuskaniya [Medical treatment of imperative urination disorders]. *Farmateka* [Pharmateka], 2002, no. 10, pp. 9–16. (In Russ.; abstr. in Engl.).
9. Romih V.V., Sivkov A.V. Simptomy narusheniya funktsii nizhnih mochevyh putej: urodynamicheckie aspekty [Symptoms of lower urinary tract dysfunction: urodynamic aspects]. *Consilium Medicum. Spetsvypusk* [Consilium Medicum. Special issue], 2006, no. 10. (In Russ.; abstr. in Engl.).
10. Abrams P., Amarenco G., Bakke A., et al. Tamsulosin: efficacy and safety in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction due to suprasacral spinal cord injury. *J Urol.*, 2003, no. 170 (4), pp. 1242–1251.
11. Abrams P., Cardozo L., Fall M., et al. The standardisation of terminology in lower urinary tract function: Report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn*, 2003, no. 21, pp. 167–178.
12. Bennett N., O'Leary M., Patel A.S., et al. Can higher doses of oxybutynin improve efficacy in neurogenic bladder? // *J Urol.* – 2004. – vol. 171 (2 Pt 1). – pp. 749–751.
13. Davila G.W., Neimark M. The overactive bladder: prevalence and effects on quality of life. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 2002, no. 45, pp. 173–181.
14. De Ridder D., Chandiramani V., Dasgupta P., et al. Intravesical capsaicin as a treatment for refractory detrusor hyperreflexia: a dual center study with long-term follow-up. *J Urol.*, 1997, vol. 158 (6), pp. 2087–2092.
15. De Seze M., Wiart L., Joseph P.A., et al. Capsaicin and neurogenic detrusor hyperreflexia: a double-blind placebo-controlled study in 20 patients with spinal cord lesions. *Neurourol Urodyn*, 1998, vol. 17 (5), pp. 513–523.
16. Fowler C.J., Griffiths D., De Groat W.C. The neural control of micturition. *Nat Rev Neurosci*, 2008, vol. 9 (6), pp. 453–466.
17. Hunskaar S., Arnold E.P., Burgio K., et al. Epidemiology and natural history of urinary incontinence. Incontinence: 2s' International Consultation on Incontinence. July 1-3, 2002 / eds.: P. Abrams, L. Cardozo, S. Khoury, A. Wein. – 2nd ed. Plymouth, UK: Health Publication Ltd, 2002. Pp. 167–201.
18. Madersbacher H., Wyndaele J.J., Igawa Y., et al. Conservative management in neuropathic urinary incontinence. Incontinence: 2s' International Consultation on Incontinence. July 1-3, 2002 / eds.: P. Abrams, L. Cardozo, S. Khoury, A. Wein. 2nd ed. Plymouth, UK: Health Publication Ltd, 2002. Pp. 697–754.
19. Rajkumar G.N., Conn I.G. Botulinum toxin: a new dimension in the treatment of lower urinary tract dysfunction. *Urology*, 2004, vol. 64 (1), pp. 2–8.
20. Schurch B., Stohrer M., Kramer G., et al. Botulinum-A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary results. *J Urol.*, 2000, vol. 164 (3), pp. 692–697.
21. Stohrer M., Blok B., Castro-Diaz D., et al. EAU guidelines on neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Eur Urol.*, 2009, vol. 56 (1), pp. 81–88.

Контактная информация

Доронин Андрей Борисович – доцент кафедры общей хирургии с курсом урологии, Волгоградский государственный медицинский университет, e-mail: doronin9117@yandex.ru