

НЕЙРОГЕННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

А.А. Суфианов, В.Б. Бердичевский

ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Министерства здравоохранения РФ, Тюмень

В течение последних 20 лет в мире ведутся серьезные многоцентровые научные изыскания по проблеме нейрогенной дисфункции мочевого пузыря.

Разработаны и предложены современные алгоритмы ранней диагностики и эффективного лечения этого вида патологии. Однако есть проблемы, требующие совместного рассмотрения и обсуждения среди врачей различных специальностей — урологов, неврологов, нейрохирургов. Это междисциплинарные аспекты реализации функции нижних мочевых путей. Одним из таких пограничных вопросов является роль вегетативной автономной нервной системы в обеспечении физиологических функций мочевого пузыря и ее влияние на формировании нейрогенных нарушений мочеиспускания.

Ключевые слова: иннервация, функция, мочеиспускание.

The important multicenter trials concerning the problem of neurogenic dysfunction of urinary bladder have being conducting over the last 20 years worldwide.

The modern algorithms of early diagnostics and effective treatment of this pathology were developed and suggested. However there are some problems requiring the cooperative study and discussion among physicians of various specializations — urologists, neurologists and neurosurgeons. These are interdisciplinary aspects of realization of lower urinary tract functions. The one of such frontier problems is the role of vegetative nervous system in the providing of physiological functions of urinary bladder and the influence of mentioned nervous system on forming of neurogenic impairments of urination.

Key words: innervation, function, urination.

Настоящий обзор литературы посвящен анализу публикаций Европейской ассоциации урологов 2010 г. и материалов Пленума правления Российского общества урологов 2011 г. по ведению больных с нейрогенными нарушениями мочеиспускания. В течение последних 20 лет в мире ведутся серьезные многоцентровые научные изыскания по этой тематике, разработаны и предложены современные алгоритмы ранней диагностики и эффективного лечения. Однако есть проблемы, требующие совместного рассмотрения и обсуждения среди врачей различных специальностей — урологов, неврологов, нейрохирургов. Это междисциплинарные аспекты реализации функции нижних мочевых путей. Одним из таких пограничных вопросов является роль вегетативной автономной нервной системы в обеспечении физиологических функций мочевого пузыря и ее влияние на формирование нейрогенных нарушений мочеиспускания [1, 3, 5, 9, 10, 12, 18, 19].

Предполагается, что в процессе эволюции первоначально сформировавшаяся нервная система разделилась на анимальную и вегетативную нервную систему. Анимальная нервная система, связанная с деятельностью органов чувств и произвольной скелетной мускулатуры, обеспечивала приспособление организма к действию факторов окружающей среды. Ее функции контролируются сознанием. Вегетативная нервная система, регулируя деятельность внутренних органов, обеспечивала сохранение постоянства внутренней среды организма. В ответ на негативное влияние внешних факторов она, мобилизуя адаптационно-компенсаторные механизмы организма, способствовала выполнению функций анимальной

нервной системы. Деятельность вегетативной нервной системы осуществлялась без участия сознания. Симпатическая часть автономной нервной системы брала на себя адаптацию организма к условиям внешней среды. Парасимпатическая часть автономной нервной системы способствовала сохранению постоянства внутренней среды организма. Метасимпатическая часть автономной нервной системы обеспечивала врожденный автоматизм органа и являлась эволюционно самой древней частью вегетативной нервной системы. Сфера ее иннервации ограничена и охватывает сугубо полый орган. Эта автономия интрамуральных ганглиев, имея полный набор необходимых для самостоятельной рефлекторной деятельности звеньев — сенсорного, ассоциативного, эффекторного, представляет собой как бы собственный «мозг» органа. В эксперименте показано, что, обладая значительной независимостью от центрального и периферического регулирования, метасимпатическая нервная система способна осуществлять адекватную рефлекторную деятельность органа при полной его денервации. Так, свежеекстирпированный мочевой пузырь животного при достаточном наполнении через уретру теплым солевым раствором, способен к спонтанному опорожнению. Не все ученые готовы признать выделение метасимпатической нервной системы в самостоятельный раздел нервной системы, считая ее частью парасимпатической иннервации мочевого пузыря. Однако наличие у органа существенных автономных свойств никто не отрицает [2, 9, 15].

Вегетативная нервная система осуществляет управление работой органа посредством двух типов влияний — пусковых и корригирующих.

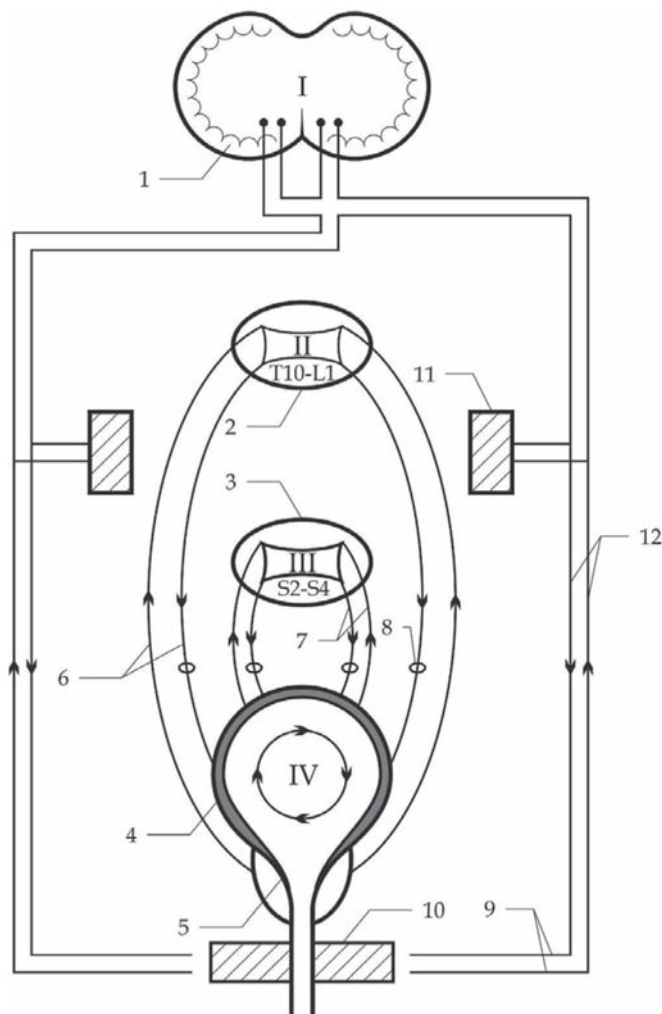


Рис. 1. Схема нейрогенной регуляции функций мочевого пузыря

I — Центральная нервная система.
 II — Симпатическая вегетативная нервная система
 III — Парасимпатическая вегетативная нервная система
 IV — Метасимпатическая вегетативная нервная система
 1. Соматический центр мочеиспускания. 2. Симпатический центр мочеиспускания. 3. Парасимпатический центр мочеиспускания. 4. Мочевой пузырь. 5. Внутренний сфинктер. 6. Подчревный нерв. 7. Тазовый нерв. 8. Ганглии. 9. Половой нерв. 10. Наружный сфинктер. 11. Прямые мышцы живота. 12. Латеральный канатик спинного мозга.

Fig. 1. The scheme of neurogenic regulation of urinary bladder functions

Пусковые влияния могут дополняться корректирующими. Основными медиаторами нервной системы являются норадреналин и ацетилхолин. Эффект действия медиатора на конкретную клетку определяется ее мембранными рецепторами. Альфа- и бета-адренорецепторы симпатического отдела вегетативной нервной системы под воздействием норадреналина обеспечивают процесс накопления мочи в мочевом пузыре. Холинергические рецепторы парасимпатической нервной системы при стимуляции ацетилхолином в фазу опорожнения инициируют сокращение детрузора и эвакуацию содержимого мочевого пузыря [15–17, 20].

Урологам хорошо известно, что активация того или иного звена нервной системы определяет функциональный статус нижних мочевых путей. В жизненном пространстве человека доминирует система удержания мочи, преимущественно регулируемая симпатическим отделом вегетативной нервной системы. Осознанное ощущение полноты мочевого пузыря опосредовано растяжением стенки органа возрастающим объемом мочи в фазу наполнения. При этом афферентные импульсы от рецепторов, расположенных в его стенке, по тазовому нерву поступают в крестцовый отдел спинного мозга. Далее они направляются по передним и задним столбам спинного мозга в центры мочеиспускания, расположенные в области моста и коры головного мозга. Интероцептивные импульсы от мочевого пузыря, проходящие по афферентным волокнам подчревных нервов, передаются к передним отделам ЦНС по боковым и передним столбам спинного мозга. Ряд авторов считает, что чувствительные волокна достигают супраспинальных центров в составе латерального канатика спинного мозга (рис. 1) [4, 6, 7, 9, 11, 17, 21, 32].

Головной мозг снабжен органами внешнего контроля, которые оценивают сложившуюся жизненно важную ситуацию. Если на данный отрезок времени для конкретного индивидуума существует подходящая обстановка, то головной мозг, ощущающий позыв на мочеиспускание, конкретными действиями инициирует начало акта мочеиспускания. Одновременно плавно напрягаются мышцы живота, иннервируемые межреберными нервами, и расслабляются мышцы промежности за счет эфферентных соматических импульсов, достигающих мишени по половому нерву. Это осознанный и управляемый этап мочеиспускания. Далее этот соматический импульс подавляет симпатическое доминирование над мочевым пузырем, обеспечивающим медленное накопление мочи, и активизирует парасимпатическое влияние на орган, через эфферентные пути тазового нерва для быстрого и исчерпывающего опорожнения последнего. Известно, что непосредственно постганглионарными нервными окончаниями иннервируются только некоторые гладкомышечные клетки мочевого пузыря, называемые ключевыми клетками. Остальные активируются от ключевых клеток путем непосредственного контакта с ними [6, 8, 9, 32].

Отсутствие комфортных условий для акта мочеиспускания заставляет человека волевым решением подавить соматическую импульсацию в виде позыва на мочеиспускание и передать команду симпатической иннервации продолжить процесс накопления мочи инициируемого медиатором норадреналином. Следующий позыв на мочеиспускание также может совпасть с отсутствием надлежащих условий. И снова головной мозг подавляет реакции спинного мозга, направленные на исполнение процесса избавления мочевого пузыря от нарастающего объема мочи. Позыв вновь перестает быть актуальным для поведения человека. Третий позыв на мочеиспускание тревожит

головной мозг на пределе объемных возможностей мочевого пузыря. Условий для мочеиспускания по-прежнему нет. Сознание и воспитание не позволяют исполнению востребованного физиологического акта. Однако человек ощущает, что более не может сопротивляться нарастающему давлению мочи на управляемые мышцы промежности, уретры, и мощная струя как бы исподволь покидает мочевой тракт. Это результат повелительного позыва на мочеиспускание, который, игнорируя запретные усилия сознания и запрещающее координирующее влияние вегетативной нервной системы, побуждает автономную метасимпатическую нервную систему срочно и эффективно избавиться мочевого пузыря от «угрожающего для жизни» объема мочи. И только легкий румянец стыда укажет на вынужденное неповиновение мочевого пузыря центральной и вегетативной вертикали управления нервной системы. Принципиально важным является тот факт, что нормальное мочеиспускание возможно только при анатомической и функциональной сохранности мочевого пузыря и нервных структур, обеспечивающих этот процесс. Все остальные варианты опорожнения мочевого пузыря протекают в условиях дисфункции нижних мочевых путей [15, 20, 23–26].

Анализируя данные современной научной литературы, посвященной этой проблеме, весь механизм накопления и опорожнения мочевого пузыря схематично нами представляется следующим образом. В процессе физиологического обеспечения работы нижних мочевых путей организм человека создает и поддерживает определенный тонус поперечно-полосатых мышц передней стенки живота и промежности. В этих комфортных условиях, исходя из наличия автономных свойств, мочевого пузыря медленно накапливает мочу в расслабленный резервуар детрузора. Соматовисцеральный рефлекс обеспечивает процесс удержания поступившей на хранение мочи посредством повышенного тонуса внутреннего и наружного сфинктеров мочевого пузыря, а также исходным тонусом мышц промежности.

Физиологический тонус поперечно-полосатых мышц тела человека указывает на адекватную работу головного мозга, в рамках сознательного контроля за функцией нижних мочевых путей, в условиях адаптации организма человека к внешним факторам пребывания. Центральная нервная система одновременно оказывает корректирующее воздействие на работу вегетативной нервной системы, обеспечивающей поддержание гомеостаза, в том числе и резервуарных функций мочевого пузыря. Физиологически преобладает симпатикотония мочевого пузыря. Детрузор расслаблен. Его размер медленно адаптируется под объем поступающей мочи. При этом ведущей функцией симпатической нервной системы является нивелирование внутрипузырного давления путем синхронного увеличения емкости мочевого пузыря. Парасимпатическая нервная система находится в угнетенном состоянии. Она не посылает импульсы на сокращение детрузо-

ра и расслабление внутреннего сфинктера. Все системы, регулирующие накопление и удержание мочи, находятся в состоянии функционального равновесия.

Мочевой пузырь наполняется мочой до физиологически приемлемого уровня. Нервные импульсы об этом по латеральным канатикам спинного мозга поступают в парацентральные доли больших полушарий, часть импульсов переходит на противоположную сторону. Осознанная регуляция мочеиспускания осуществляется благодаря нервной импульсации от двигательной зоны коры больших полушарий к мотонейронам передних рогов сегментов S3-S4. Головной мозг с целью инициации акта мочеиспускания дает команду мышцам брюшного пресса на сокращение, и одновременно мышцам наружного сфинктера мочевого пузыря для беспрепятственного обеспечения этого процесса. Реализуется соматовисцеральный рефлекс. Эта импульсация одновременно оказывает пусковое воздействие на метасимпатическую часть нервной системы мочевого пузыря и корректирующее — на другие вегетативные центры. Симпатическое доминирование угасает, и нижние мочевые пути переходят под влияние парасимпатической иннервации. Наступает фаза парасимпатикотонии мочевого пузыря. Под влиянием ацетилхолина детрузор сокращается, внутренний сфинктер мочевого пузыря расслабляется. Все происходит быстро, синхронно, и весь объем накопленной мочи покидает мочевой пузырь.

Головной мозг информируется органами внешнего контроля (слух, зрение, тактильные ощущения) о завершении акта мочеиспускания. Висцеро-соматический рефлекс побуждает к сокращению мышц промежности и расслаблению передней брюшной стенки, с последующим переводом их в режим физиологического тонуса. Одновременно автономные функции мочевого пузыря ставятся под охрану вегетативных центров, сопровождающих новый процесс наполнения мочевого пузыря в рамках поддержания гомеостаза организма человека.

Как поведут себя мочевые пути при потере доминирующего влияния головного мозга? Прежде всего исчезнет сомато-висцеральный рефлекс. При этом следует ожидать, что, при дезориентации человека относительно внешних и внутренних факторов, определяющих физиологический акт мочеиспускания, врожденный автоматизм мочевого пузыря будет передан под покровительство вегетативной нервной системы. Работая преимущественно на сохранение внутреннего постоянства организма, вегетативная нервная система, лишняя влияния сверху, вынуждена компенсировать утрату центрального регулирования функции мочевого пузыря, но с явным акцентом на первостепенное обеспечение внутренних потребностей. Иными словами, не будет ясности, кто и когда доминирует над мочевым пузырем. Целесообразная самостоятельная работа мочевого пузыря в рамках собственного ритма подвергается асинхронному вмешательс-

тву вегетативной нервной системы. Эта вполне определенная нейрогенная дисфункция органа классифицирована как гиперактивный мочевого пузыря. В связи с выпадением сомато-висцерального и висцеро-соматических рефлексов клинически дисфункция мочевого пузыря проявляется возникновением повелительных позывов, при которых больной, в связи с несостоятельностью наружного сфинктера мочевого пузыря, часто не способен удерживать мочу. Важно отметить, что этот вид патологии, как правило, сопровождается полным опорожнением мочевого пузыря, без остаточной мочи. По всей видимости, врожденный автоматизм органа, несмотря на некорректную имульсацию вегетативной нервной системы, вполне состоятелен [5, 9, 11].

Как отреагирует мочевой пузырь, если будет нарушена его симпатическая и парасимпатическая вегетативная регуляция? В процессе адаптации организма к факту нервного разобщения на уровне спинного мозга форма нейрогенной дисфункции мочевого пузыря будет определена уровнем, степенью его поражения, а также выраженностью феномена повышенной чувствительности нервной системы к медиаторам передачи импульсов, что является ее характерной посттравматической реакцией [11, 28].

Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря при поражении спинного мозга выше места расположения спинальных симпатических вегетативных центров (Th10-L2), ответственных за иннервацию мочевого пузыря, клинически классифицируется как гиперрефлекторный нейрогенный мочевой пузырь с детрузорно-сфинктерной диссинергией. Этот вид нейрогенного нарушения мочеиспускания сопровождается постоянно повышенным внутрипузырным давлением и наличием остаточной мочи. Гиперрефлексия детрузора характеризуется автоматическим наполнением мочевого пузыря относительно небольшим объемом мочи и его внезапным опорожнением. Появление в мочевом пузыре остаточной мочи является следствием диссинергии детрузора и сфинктеров мочевого пузыря. При этом виде патологии мочевого пузыря подвержен влиянию обоих отделов вегетативной иннервации, но также нет четкой команды, что доминирует. Одновременно повышенная чувствительность иннервируемых клеток к медиаторам передачи импульсов может быть причиной неадекватного ответа его гладкой мускулатуры [9, 14, 19, 21].

Поражение спинного мозга на уровне симпатических вегетативных центров (T10- L2) ведет к параличу внутреннего сфинктера мочевого пузыря и повышению тонуса детрузора, в связи с чем возникает истинное недержание мочи. Мочевой пузырь практически пуст, так как, ощутив позыв, пациент не может удержать мочу. Эта патологически пролонгированная парасимпатикотония мочевого пузыря сопровождается полным подавлением автономных метасимпатических потенциалов детрузора [13–15].

При поражении спинного мозга выше центров сегментарной иннервации мочевого пузыря

(S₂-S₄, L₁-L₂) его рефлекторная активность осуществляется за счет самостоятельной деятельности спинномозговых центров. Чувство наполнения мочевого пузыря и позыв к акту мочеиспускания часто отсутствуют. Прimitивный мочеиспускательный рефлекс замыкается в позвоночном канале на уровне S₂-S₄. Поскольку сам рефлекс не нарушен, вырабатывается автоматизм мочевого пузыря. По мере его растяжения от накопленной мочи, возникают раздражения рецепторов растяжения, которые в свою очередь возбуждают парасимпатические нейроны, иннервирующие детрузор. Возникают неконтролируемое напряжение детрузора и расслабление внутреннего сфинктера. Мочевой пузырь опорожняется непроизвольно. Объем мочевого пузыря может быть небольшим, но образуемое детрузором давление становится достаточным для мочеиспускания. Интересно, что при разобщении совместного влияния симпатического и парасимпатического звена вегетативной нервной системы, гладкомышечный сфинктер мочевого пузыря восстанавливает свою синергичность относительно функции детрузора и остаточной мочи нет. Можно предположить, что симпатическая автономная нервная система обладает более значительным влиянием на мочевой пузырь, нежели пара- и метасимпатическая [9].

При нарушении функции спинального рефлекторного центра (S₂- S₄), нейрогенное нарушение мочеиспускания классифицируется как гипопили арефлекторный мочевой пузырь. Детрузор не сокращается в ответ на заполнение мочевого пузыря, гладкомышечный сфинктер находится в сокращенном состоянии. Произвольный компонент акта мочеиспускания, регулируемый с помощью соматической иннервации (уровень S₂-S₄) и включающий в себя управление наружным сфинктером, вспомогательными мышцами промежности, нарушен, и поперечно-полосатый сфинктер не поддается произвольному контролю. Эта патологически пролонгированная симпатикотония мочевого пузыря. Характерным проявлением данного вида нейрогенной дисфункции нижних мочевых путей является наличие большого объема остаточной мочи в перерастянтом мочевом пузыре. Повреждение спинного мозга ниже уровня S₂ и поражение периферической иннервации мочевого пузыря характеризуются сходной клинической картиной. Это арефлексия детрузора, несостоятельность внутреннего сфинктера и фиксированный тонус наружного сфинктера, не поддающийся произвольному расслаблению [15, 31].

Восстановление пузырного рефлекса по окольным путям вегетативной нервной системы в позднем периоде после травмы при полном анатомическом перерыве спинного мозга — известное в клинике явление. По мнению одних авторов, это происходит за счет спинальной рефлекторной дуги. И нет основания говорить о формировании истинного автоматизма мочевого пузыря и классифицировать его как автономную форму мочевого пузыря [6].

По мнению других исследователей, при сохранении функции интрамуральных ганглиев возможно восстановление рефлекторного опорожнения мочевого пузыря. Он начинает функционировать в «автономном» режиме, но не за счет спинальной рефлекторной дуги, а в связи с сохранением функции интрамуральных ганглиев [9, 15].

Согласно выводам Европейского и Российского сообществ урологов по ведению больных с нейрогенным нарушением мочеиспускания, оптимальной лекарственной терапии нейрогенного нарушения мочеиспускания в настоящее время не существует. Максимальный эффект имеет место при комбинированной терапии этого вида патологии. Из всех препаратов, доступных для лечения нейрогенного нарушения мочеиспускания, самым эффективными признаны холиноблокаторы, снижающие гиперактивность детрузора и улучшающие его резервуарные функции. Альфа-адреноблокаторы снижают проявление дисрефлексии детрузора и улучшают его эвакуационные свойства. Ботулотоксин, вводимый в детрузор, снижает его гиперактивность и улучшает резервуарные функции. Ботулотоксин, вводимый в наружный сфинктер, снижает проявления дисрефлексии детрузора и улучшает его эвакуационные свойства. (Уровень доказательности: 1, степень рекомендательности: А) [4, 5, 14, 18, 22, 26, 28–30, 33, 35].

При арефлексии детрузора и несостоятельности внутреннего сфинктера назначение холиномиметиков (парасимпатомиметиков) может вызвать или усилить сокращение детрузора, а комбинация их с альфа-адреноблокаторами — обеспечить возобновление или улучшить мочеиспускание. Однако учитывая частые и серьезные побочные эффекты от проводимого этими препаратами лечения, Европейское и Российское сообщество урологов не поддерживают их применение [18, 21, 26, 33, 35].

Все препараты с доказанной эффективностью при лечении нейрогенной дисфункции нижних мочевых путей максимально парализуют передачу нервных импульсов и приводят к временной вегетативной «денервации» органа. Можно полагать, что, ограждая мочевой пузырь от посттравматического дисадаптивного влияния вегетативной, а частично и центральной нервной системы, проводимая терапия создает предпосылки для адекватного самостоятельного управления функцией органа его метасимпатическим нервным аппаратом.

Остается открытым вопрос, каким образом ботулотоксин, парализуя нервные окончания детрузора, способствует улучшению его резервуарных и эвакуационных функций? Ведь следовало бы ожидать его паралича. По всей видимости, для метасимпатического обеспечения автономных функций мочевого пузыря передача нервного импульса посредством медиаторов не имеет принципиального значения. Детрузор (при его токсической денервации) реагирует сокращением на нарастающий объем мочи, передавая импульс через непосредственный клеточный контакт его гладкомышечных структур.

Существует или не существует физиологическая автономность мочевого пузыря? Вопрос риторический. Наверное, у взрослого человека трудно ожидать самостоятельного возобновления автономии этого органа ввиду наличия сложных и порой взаимоисключающих факторов, сопровождающих повреждение нервной системы и ее последствия. Вместе с тем надеяться, что физиологический автоматизм при определенных условиях может быть восстановлен, на наш взгляд, оправданно. Вполне возможно, что метасимпатический аппарат нервной системы мочевого пузыря самодостаточен для обеспечения адекватного оттока мочи без вмешательства других отделов нервной системы.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Суфианов Альберт Акрамович — д.м.н., профессор, главный врач ФГБУ «Федерального центра нейрохирургии».

Бердичевский Вадим Борисович — к.м.н., врач-уролог, e-mail: Doctor_BBA@mail.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В.* Гиперактивность детрузора и urgentное недержание мочи: пособие для врачей. — СПб., 2001-40с.
2. *Агаджанян Н.А., Телль З.Л., Циркин В.И., Чеснокова С.А.* Физиология человека. М.: Медицинская книга., 2003.
3. *Аляев Ю.Г., Григорян В.А., Гаджиева З.К.* Расстройства мочеиспускания. М.: Литера, 2006.
4. *Аполухин О.И., Сивков А.В., Ромих В.В.* Уродинамические эффекты применения высоких доз М-холинолитика у пациентов с детрузорной гиперактивностью на фоне нейропатии. Материалы пленума правления Российского общества урологов. Кисловодск. М, 2011; 73-74.
5. *Борисов В.В. Аляев Ю.Г., Станкевич Е.Ю., Гаджиева Э.К.* Лечение ирритативных и обструктивных симптомов нижних мочевых путей у пациентов с рассеянным склерозом. Материалы пленума правления Российского общества урологов. Кисловодск. М, 2011; 57-60.
6. *Вишневский А.А., Лившиц А.В.* Электростимуляция мочевого пузыря. М.: Медицина 1973; 160 с.
7. *Гусев Е.И., Коновалова В.Н., Северцова В.И., Гехт А.Б.* Неврология. Национальное руководство. ГЕТАР-Медиа 2009 1040 с
8. *Гринберг М.С.* Нейрохирургия. Практическое руководство 2010 с. 53-56.
9. Иннервация мочевого пузыря и ее расстройства. (по Мюллеру) <http://myneur.ru /13/13 3/13 3 20/>
10. *Кривобородов Г.Г.* Ботулинический токсин типа А в лечении нарушения акта мочеиспускания у неврологических больных Материалы пленума правления Российского общества урологов. Кисловодск. М, 2011; 11-13.
11. *Лопаткин Н.А.* Руководство по урологии. В 3-х тт. М.: Медицина, 1998.
12. *Лоран О.Б.* Этиология, патогенез, диагностика недержания мочи. Материалы пленума правления Российского общества урологов Ярославль.М, 2001; 21-41.
13. *Мазо Е.Б., Кривобородов Г.Г.* Гиперактивный мочевой пузырь М.: Вече, 2003
14. *Морозов В.И., Ахунзянов А.А., Билялов М.Г., Байбиков Р.С.* Неврологические аспекты нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. — Казань, 1999. с. 28-33. (<http://www.uroweb.ru>)
15. Нейроурология. Руководство для врачей. Куприн В.Н., Белова А. М.: Антидор, 2005, 464 с.
16. *Ноздрачев А.Д.* Метасимпатическая нервная система.// Функциональная нейроморфология: Фундаментальные и прикладные исследования: К 100-летию акад. Д.М. Голуба. — Минск, 2001. — С. 142–143.

16. Ноздрачев А.Д., Сотников О.С. Метасимпатическая система мозга // Доклады Академии Наук. 2006.т.409 с. 707-709. М, 2011; 5-7.
17. Покровский М.В., Коротко Г.Ф. Физиология человека. В 2-х тт. М.: Медицина. 1997
18. Пушкарь Д.Ю., Касян Г.Р., Колонтарев К.Б. Единая терминология и начальный этап обследования нейроурологического пациента. Материалы пленума правления Российского общества урологов. Кисловодск. М, 2011; 15-18.
19. Салюков Р.В., Бушков Ф.А., Пеньков ЕМ., Дутикова Е.М. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря при высоко уровне позвоночно-спинномозговой травмы. Материалы пленума правления Российского общества урологов. Кисловодск. М, 2011; 157-158.
20. Тишевский И.А. Анатомия центральной нервной системы. — Челябинск: Изд. ЮУрГУ, 2000. — 131 с.
21. Abrams P., Cardozo L., Fall M., Griffiths D., Rosier P., Ulmsten U., van Kerrebroeck P., Victor A., Wein A. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: Report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn.* 2002; 21 (2): 167-78.
22. Al-Ali M., Salman G., Rasheed A., Al-Ani G., Al-Rubaiy S., Alwan A., Al-Shaikli A. Phenoxybenzamine in the management of neuropathic bladder following spinal cord injury. *Aust N Z J Surg.* 1999. Sep; 69 (9): 660-3. UPDATE MARCH 2008 35
23. Appell R.A. Overactive bladder in special patient populations. *Rev Urol.* 2003; 5 Suppl 8: S. 37-41.
24. Bradley W.E., Timm G.W., Scott F.B. Innervation of the detrusor muscle and urethra. *Urol Clin North Am.* 1974. Feb; 1 (1): 3-27.
25. Burns A.S., Rivas D.A., Ditunno J.F. The management of neurogenic bladder and sexual dysfunction after spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976).* 2001. Dec 15; 26 (24 Suppl): S. 129-36.
26. Cain M.P., Wu S.D., Austin P.F., Herndon C.D., Rink R.C. Alpha blocker therapy for children with dysfunctional voiding and urinary retention. *J Urol.* 2003. Oct; 170 (4 Pt 2): 1514-5 discussion 1516-7.
27. Castro-Diaz D., Barrett D., Grise P., Perkash I., Stohrer M., Stone A., Vale P. Surgery for the neuropathic patient. In: *Incontinence*, 2nd edn. Abrams P., Khoury S., Wein A., eds. Plymouth: Health Publication. 2002; pp. 865-891.
28. Del Popolo G., Filocamo M.T., Li Marzi V., Macchiarella A., Cecconi F., Lombardi G., Nicita G. Neurogenic detrusor overactivity treated with English Botulinum Toxin A: 8- year experience of one single centre. *Eur Urol.* 2008. May; 53 (5): 1013-19.
29. Franco I., Horowitz M., Grady R., Adams R.C., de Jong T.P., Lindert K., Albrecht D. Efficacy and safety of oxybutynin in children with detrusor hyperreflexia secondary to neurogenic bladder dysfunction. *J Urol.* 2005. Jan; 173 (1): 221-5.
30. Homma Y., Ando T., Yoshida M., Kageyama S., Takei M., Kimoto K., Ishizuka O., Gotoh M., Hashimoto T. Voiding and incontinence frequencies: variability of diary data and required diary length. *Neurourol Urodyn.* 2002; 21 (3):204-9.
31. Madersbacher H., Wyndaele J.J., Igawa Y., Chancellor M., Chartier-Kastler E., Kovindha A. Conservative management in neuropathic urinary incontinence. In: *Incontinence*, 2nd edn. Abrams P., Khoury S., Wein A., eds. Plymouth: Health Publication. 2002; pp. 697-754.
32. Stohrer M., Kramer G., Lochner-Ernst D., Goepel M., Noll F., Rubben H. Diagnosis and treatment of bladder dysfunction in spinal cord injury patients. *Eur Urol Update Series.* 1994; 3: 170-5.
33. Stohrer M., Blok B., Castro-Diaz D., Chartier-Kastler E., Del Popolo G, Kramer G., Pannek J., Radziszewski P., Wyndaele J-J. Guidelines on Neurogenic Lower Urinari Tract Dysfunction. European Association of Urology 2010.
34. Watanabe T., Vaccaro A.R., Kumon H., Welch W.C., Rivas D.A., Chancellor M.B. High incidence of occult neurogenic bladder dysfunction in neurologically intact patients with thoracolumbar spinal injuries. *J Urol.* 1998. Mar; 159 (3): 965-8.
35. Wyndaele J.J., Castro D., Madersbacher H., Chartier-Kastler E., Igawa Y., Kovindha A., Radziszewski P., Stone A., Wiesel P. Neurologic urinary and faecal incontinence. In: Abrams P, Cardozo L., Khoury S., Wein A., eds. *Incontinence*. Plymouth: Health Publications. 2005: 1061-2.