Юрий Алымов – переводчик

Кривобородов Григорий Георгиевич – рецензент

**Клинические рекомендации**

**Нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей**

M. Stöhrer, D. Castro-Diaz, E. Chartier-Kastler, G. Del Popolo,

G. Kramer, J. Pannek, P. Radziszewski, J-J. Wyndaele

Перевод – Ю.В. Алымов

Научное редактирование – проф., д.м.н. Г.Г. Кривобородов

|  |  |
| --- | --- |
| © Европейская Ассоциация Урологов 2009 |  |

|  |  |
| --- | --- |
| **Содержание** | **Страница** |
| 1. ЦЕЛИ И СТАТУС « КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ» | 6 |
| 1.1. Цели | 6 |
| 1.2. Стандартизация | 6 |
| 1.3. ЛИТЕРАТУРА | 6 |
| 2. АКТУАЛЬНОСТЬ | 7 |
| 2.1. Факторы риска и эпидемиологические аспекты | 7 |
| 2.1.1. Опухоли головного мозга | 7 |
| 2.1.2. Деменция | 7 |
| 2.1.3. Умственная отсталость | 8 |
| 2.1.4. Церебральный паралич | 8 |
| 2.1.5. Нормотензионная гидроцефалия | 8 |
| 2.1.6. Патологические изменения на уровне базальных ганглиев головного мозга (болезнь Паркинсона, болезнь Хантингтона, синдром Шай–Драгера и т. д.) | 8 |
| 2.1.7. Цереброваскулярная патология | 9 |
| 2.1.8. Демиелинизация | 10 |
| 2.1.9. Повреждения спинного мозга | 10 |
| 2.1.10. Заболевания межпозвоночных дисков | 11 |
| 2.1.11. Стеноз спинномозгового канала и хирургические вмешательства на спинном мозге | 11 |
| 2.1.12. Периферическая нейропатия | 11 |
| 2.1.13. Прочие состояния (системная красная волчанка) | 13 |
| 2.1.14. ВИЧ-инфекция | 13 |
| 2.1.15. Регионарная спинальная анестезия | 13 |
| 2.1.16. Ятрогенная нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей (НДНМП) | 13 |
| 2.2. Стандартизация терминологии | 14 |
| 2.2.1. Введение | 14 |
| 2.2.2. Определения терминов | 15 |
| 2.3. Классификация | 24 |
| 2.3.1. Рекомендации для применения в клинической практике | 26 |
| 2.4. Сроки диагностики и лечения | 26 |
| 2.5. ЛИТЕРАТУРА | 27 |
| 3. ДИАГНОЗ | 42 |
| 3.1. Введение | 42 |
| 3.2. Анамнез | 43 |
| 3.2.1. Общие анамнестические сведения | 43 |
| 3.2.2. Специфические анамнестические сведения | 44 |
| 3.2.3. Рекомендации по сбору анамнеза | 46 |
| 3.3. Физикальное обследование | 46 |
| 3.3.1. Общее (неспецифическое) физикальное обследование | 46 |
| 3.3.2. Нейроурологическое обследование | 47 |
| 3.3.3. Необходимые исследования | 51 |
| 3.3.4. Рекомендации по физикальному обследованию пациента | 52 |
| 3.4. Оценка уродинамики | 52 |
| 3.4.1. Введение | 52 |
| 3.4.2. Уродинамические исследования | 53 |
| 3.4.3. Специфические уро-нейрофизиологические исследования | 58 |
| 3.4.4. Рекомендации по исследованию уродинамики и уро-нейрофизиологии | 58 |
| 3.5. Типичные проявления НДНМП | 59 |
| 3.6. ЛИТЕРАТУРА | 60 |
| 4. ЛЕЧЕНИЕ | 64 |
| 4.1. Введение | 64 |
| 4.2. Неинвазивное консервативное лечение | 65 |
| 4.2.1. Ассистируемое опорожнение мочевого пузыря | 65 |
| 4.2.2. Реабилитация пациентов с патологией НМП | 66 |
| 4.2.3. Медикаментозное лечение | 67 |
| 4.2.4. Электрическая нейромодуляция | 70 |
| 4.2.5. Внешние воздействия | 71 |
| 4.2.6. Рекомендации по неинвазивному консервативному лечению | 71 |
| 4.3. Минимально-инвазивная терапия | 71 |
| 4.3.1. Катетеризация | 71 |
| 4.3.2. Рекомендации по катетеризации | 73 |
| 4.3.3. Интравезикальная лекарственная терапия | 73 |
| 4.3.4. Внутрипузырная электростимуляция | 74 |
| 4.3.5. Инъекции ботулинического токсина в стенку мочевого пузыря | 75 |
| 4.3.6. Терапевтическое воздействие на шейку мочевого пузыря и уретру | 75 |
| 4.3.7. Рекомендации по минимально-инвазивному лечению | 77 |
| 4.4. Оперативное лечение | 78 |
| 4.4.1. Вмешательства на шейке мочевого пузыря и уретре | 78 |
| 4.4.2. Миэктомия детрузора (аутоаугментация) | 79 |
| 4.4.3. Денервация, деафферентация, нейростимуляция, нейромодуляция | 80 |
| 4.4.4. Укрепление мочевого пузыря поперечно-полосатыми мышцами | 82 |
| 4.4.5. Аугментация или замещение мочевого пузыря | 82 |
| 4.4.6. Отведение мочи | 83 |
| 4.5. Рекомендации по оперативному лечению | 85 |
| 4.6. ЛИТЕРАТУРА | 86 |
| 5. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОМ РЕФЛЮКСЕ | 120 |
| 5.1. Варианты лечения | 120 |
| 5.2. ЛИТЕРАТУРА | 120 |
| 6. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ | 122 |
| 6.1. Введение | 122 |
| 6.2. Выводы и рекомендации | 123 |
| 6.3. ЛИТЕРАТУРА | 124 |
| 7. ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ | 125 |
| 7.1. Введение | 125 |
| 7.2. Рекомендации по динамическому наблюдению | 125 |
| 7.3. ЛИТЕРАТУРА | 126 |
| 8. ЗАКЛЮЧЕНИЕ | 128 |
| 9. СОКРАЩЕНИЯ | 129 |

**1. ЦЕЛИ И СТАТУС «КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ»**

**1.1. Цели**

При создании «Клинических рекомендаций» преследовалась цель предоставить практикующим врачам информацию по частоте возникновения, подходам к определению, диагностике, лечению и динамическому наблюдению за больными с нейрогенной дисфункцией нижних мочевыводящих путей (НДНМП). В них также отражено мнение ведущих экспертов в данной области, что позволило всесторонне осветить проблему (на момент утверждения рекомендаций Европейской Ассоциацией Урологов).

**1.2. Стандартизация**

Использованные в «Клинических рекомендациях» термины, а также рекомендуемые диагностические процедуры соответствуют стандартам Международного общества по удержанию мочи (ICS) [1–3].

**1.3. ЛИТЕРАТУРА**

1. Stohrer M, Goepel M, Kondo A, Kramer G, Madersbacher H, Millard R, Rossier A, Wyndaele JJ. The standardization of terminology in neurogenic lower urinary tract dysfunction with suggestions for diagnostic procedures. Neurourol Urodyn 1999;18(2):139–58.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10081953>

2. 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 Subcommittee of the International Continence Society. Neurourol Urodyn 2002;21(2):167–78.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11857671>

3. Schafer W, Abrams P, Liao L, Mattiasson A, Pesce F, Spangberg A, Sterling AM, Zinner NR, van Kerrebroeck P. Good urodynamic practices: uroflowmetry, filling cystometry, and pressure-flow Studies. Neurourol Urodyn 2002;21(3):261–74.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11948720>

**2. АКТУАЛЬНОСТЬ**

**2.1. Факторы риска и эпидемиологические аспекты**

 НДНМП может быть вызвана различными заболеваниями и патологическими состояниями, характеризующимися нарушениями нервной регуляции нижних мочевыводящих путей (НМП). Вид дисфункции нижних мочевыводящих путей (ДНМП) главным образом зависит от локализации и степени выраженности неврологических нарушений (см. также разд. 2.3.).

На сегодняшний день мы не имеем точных данных о распространенности НДНМП. Однако есть данные о частоте встречаемости конкретных неврологических заболеваний и повреждений и вероятности риска развития на их фоне НДНМП. Важно понимать, что большинство приводимых показателей имеет широкий диапазон значений в связи с низким уровнем доказательности и недостаточным масштабом проводимых исследований.

***2.1.1. Опухоли головного мозга***

Опухоли головного мозга могут вызвать ДНМП у 24% больных [1]. На сегодняшний день недостаточно исследований, касающихся распространенности НДНМП у больных с опухолью головного мозга [2, 3]. В частности, в рамках серии клинических наблюдений у пациентов с опухолями головного мозга затрудненное мочеиспускание было отмечено у 46 из 152 (30%) больных с опухолями в задней черепной ямке, причем недержание мочи (НМ) наблюдали только у 3 (1,9%) больных [4]. Задержка мочи была диагностирована у 12 из 17 (71%) детей с глиомами моста [5].

***2.1.2. Деменция***

Трудно отличить ДНМП вследствие деменции от ДНМП по причине возрастных изменений в мочевом пузыре или в результате других сопутствующих заболеваний. Кроме того, истинная частота встречаемости НМ, вызванного деменцией, также не известна. Тем не менее, было показано, что у людей пожилого возраста с деменцией НМ встречается гораздо чаще, чем при ее отсутствии [6, 7].

Болезнь Альцгеймера, деменция на фоне болезни диффузных телец Леви, болезнь Бинсвангера, а также болезни Насу–Хакола и Пика часто вызывают неспецифическую НДНМП [8–13]. По имеющимся данным, частота встречаемости НМ у пациентов с болезнью Альцгеймера колеблется от 23 до 48% [14, 15]. Первые признаки НМ обычно коррелируют с прогрессией заболевания [16]. Соотношение между мужчинами и женщинами при НМ вследствие деменции составляет 1:15.

***2.1.3. Умственная отсталость***

При умственной отсталости (в зависимости от ее степени) частота возникновения НДНМП составляет 12–65% [17, 18].

***2.1.4. Церебральный паралич***

По имеющимся данным, частота возникновения НДНМП при церебральном параличе составляет примерно 30–40% [19, 20].

***2.1.5. Нормотензионная гидроцефалия***

Имеются описания лишь отдельных случаев НДНМП при данной патологии [21–23].

***2.1.6. Патологические изменения на уровне базальных ганглиев головного мозга (болезнь Паркинсона, болезнь Хантингтона, синдром Шай*–*Драгера и др.)***

Частота возникновения НДНМП у пациентов с болезнью Паркинсона составляет 37,9–70% [24, 25].

При редко встречающемся синдроме Шай–Драгера НДНМП имеет место почти у всех больных [26], при этом НМ отмечают в 73% случаев [27]. По данным Hattori и др. [28], 60% пациентов с болезнью Паркинсона имеют симптомы нарушения акта мочеиспускания. Однако, Gray и др. [29] считают, что нарушение функций НМП не является специфичным для болезни Паркинсона и коррелирует только с возрастом пациентов. Согласно результатам недавно проведенных контролируемых исследований на основе данных специализированных опросников, симптомы НМП (СНМП) встречаются в 27–63,9% случаев при болезни Паркинсона [30–32]. При опросе с использованием не специализированного опросника, который включал вопросы, оценивающие НМ, СНМП отмечены у 53% мужчин и у 63% женщин [32]. Все полученные показатели значительно превышают аналогичные показатели контрольной группы здоровых добровольцев. У большинства пациентов нарушение функций мочевого пузыря возникало вслед за появлением моторных нарушений.

***2.1.7. Цереброваскулярные заболевания***

Цереброваскулярные заболевания сопровождаются гемиплегией с НМ и НДНМП у 20–50% пациентов [33, 34], причем распространенность данной патологии уменьшается в постинсультном периоде [35]. По данным одного из исследований, проведенного в 1996 г., через 3 мес после появления цереброваскулярных заболеваний 53% больных отмечали серьезные жалобы на нарушение акта мочеиспускания [36]. При отсутствии адекватного лечения 20–30% пациентов через 6 мес после нарушения мозгового кровообращения все еще страдают НМ [37]. При цистометрии в подобных случаях наиболее часто диагностируется гиперактивность детрузора [38–43].

Из 39 пациентов, перенесших инсульт ствола мозга, симптомы нарушения акта мочеиспускания отмечались почти у 50% больных, ноктурия и затрудненное мочеиспускание у 28%, задержка мочи у 21% и НМ у 8% обследованных. Имеются описания нескольких клинических случаев, когда нарушения мочеиспускания отмечались на фоне различных нарушений в стволе мозга [45, 46].

***2.1.8. Демиелинизация***

НДНМП имеет место у 50–90% больных рассеянным склерозом [47–49].

Согласно имеющимся данным, частота возникновения нарушений мочеиспускания при рассеянном склерозе составляет 33–52%. Наблюдается взаимосвязь между частотой возникновения нарушений мочеиспускания и тяжестью общего состояния пациента на фоне рассеянного склероза [50]. Считается, что вероятность возникновения ДНМП у пациентов с рассеянным склерозом, не способных передвигаться без посторонней помощи, составляет почти 100%. НДНМП отмечается у 2–12% пациентов с демиелинизирующими заболеваниями, причем по данным некоторых исследований частота НДНМП может достигать 34% [51]. Как правило, ДНМП диагностируется в течение первых 10 лет с момента определения демиелинизирующего заболевания [52].

***2.1.9. Повреждения спинного мозга***

Повреждения спинного мозга (ПСМ) могут быть травматическими, сосудистыми, ятрогенными или врожденными. В США ежегодно диагностируют в среднем 30–40 новых случаев таких повреждений на 1 млн населения. У большинства больных развивается НДНМП [53]. Распространенность спина бифида и других врожденных дефектов нервной трубки в Великобритании составляет 8–9 случаев на 10 тыс. населения в возрасте от 10 до 69 лет, причем максимальные показатели отмечаются в возрастной группе от 25 до 29 лет [54]; в США аналогичный показатель составляет 1 случай на 1 тыс. новорожденных [55]. На сегодняшний день мы не располагаем данными о частоте возникновения дисфункции пузырно-уретрального сегмента при миеломенингоцеле, однако в большинстве исследований говорится о высоких значениях данного показателя – на уровне 90–97% [56]. Примерно у 50% детей с миеломенингоцеле наблюдают детрузорно-сфинктерную диссинергию (ДСД) [57, 58].

***2.1.10. Заболевания межпозвоночных дисков***

По имеющимся данным, заболевания межпозвоночных дисков вызывают НДНМП в 28–87% случаев (<20%) [59, 60]. Частота возникновения синдрома конского хвоста вследствие центрального пролапса позвоночного диска в поясничном отделе позвоночника относительно невысока и составляет 1–5% [60–67]. На сегодняшний день имеются описания клинических случаев НДНМП без синдрома конского хвоста [69].

***2.1.11. Стеноз спинномозгового канала и хирургические вмешательства на спинном мозге***

Примерно у 50% больных, обращающихся за медицинской помощью по поводу некупирующихся болей в нижних конечностях вследствие стеноза спинномозгового канала, имеет место НДНМП в виде: ощущения неполного опорожнения мочевого пузыря, задержки мочи, НМ, ноктурии, или же инфекции мочевыводящей системы [70]. Зачастую указанные симптомы не диагностируют или их наличие связывают с первичными урологическими нарушениями, без учета присутствия ДНМП в 61–62% случаях [71, 72]. НДНМП чаще связана с изменением передне-заднего, нежели поперечного сечения позвоночного канала.

Хирургические вмешательства на спинном мозге приводят к ДНМП у 38–60% больных [73, 74].

***2.1.12. Периферическая нейропатия***

Распространенность сахарного диабета, часто встречающегося метаболического нарушения, в США составляет около 2,5%. Однако следует принимать во внимание то, что заболевание может протекать по субклиническому типу (не проявляться) на протяжении многих лет. Для вторичной нейропатии на фоне сахарного диабета не существует специфических оценочных критериев, однако считают, что примерно у половины больных диабетом разовьется соматическая нейропатия, причем у 75–100% из них впоследствии возникнет НДНМП [75, 76]. У пациентов с сахарным диабетом могут иметь место различные виды полинейропатии, причем у 43–87% больных инсулин-зависимым диабетом (вне зависимости от возраста и пола) развивается так называемая «диабетическая цистопатия». Также полинейропатию наблюдают примерно у 25% больных сахарным диабетом 2-го типа, получающих пероральные препараты для контроля гликемии [77].

*Алкоголизм* в конечном итоге приводит к периферической нейропатии. Распространенность данного типа заболевания варьирует от 5–15% [78] до 64% [79]. Вероятность возникновения НДНМП увеличивается при циррозе печени. Как правило, парасимпатическая нервная система поражается в большей степени, чем симпатическая [79].

*К менее распространенным типам периферической нейропатии относятся*:

• Периферическая нейропатия на фоне порфирии: дилятация мочевого пузыря отмечается у 12% пациентов [80].

• Периферическая нейропатия на фоне саркоидоза: НДНМП встречается достаточно редко [81].

• Периферическая нейропатия на фоне герпеса пояснично-крестцовой зоны и гениталий: частота встречаемости ДНМП у больных с герпетическим поражением области пояснично-крестцового дерматома достигает 28%. Средняя частота возникновения данного вида нейропатии составляет 4% [82, 83]. В большинстве случаев НДНМП носит транзиторный характер.

• Периферическая нейропатия на фоне синдрома Гийена–Барре: нарушения акта мочеиспускания при данном виде нейропатии варьируют от 25% до более чем 80% [84, 85], однако в большинстве случаев они имеют регрессирующий характер [86]. Истинная частота нарушений акта мочеиспускания не известна, поскольку в острую фазу заболевания больным устанавливают постоянный уретральный катетер.

***2.1.13. Прочие состояния (системная красная волчанка)***

Поражение нервной системы отмечается почти у половины больных системной красной волчанкой. При этом может иметь место ДНМП. На сегодняшний день мы не располагаем сведениями о распространенности НДНМП на фоне системной красной волчанки, считают, что она не превышает 1% [87, 88].

***2.1.14. ВИЧ-инфекция***

Проблемы с мочеиспусканием встречаются у 12% ВИЧ-инфицированных пациентов (как правило на поздних стадиях заболевания) [89, 90].

***2.1.15. Регионарная спинальная анестезия***

Данный вид анестезии потенциально может вызвать развитие НДНМП, однако мы не располагаем сведениями о частоте возникновения и распространенности данного осложнения [91, 92].

***2.1.16. Ятрогенная НДНМП***

НДНМП может возникать почти у 50% пациентов, перенесших брюшно-промежностную резекцию прямой кишки [93, 94]. По данным 1 клинического исследования, НДНМП у данной категории пациентов сохраняется в течение продолжительного времени лишь в 10% случаев [95]. Однако из исследования не ясно, чем обусловлены такие результаты: успешным лечением неврологической патологии или же эффективным восстановлением функций мочевого пузыря. Также подчеркнута важность сохранения во время оперативного вмешательства нервных волокон, иннервирующих НМП [96, 97].

Описаны случаи возникновения НДНМП после простой гистерэктомии [98], а также у 8–57% пациентов после радикальной гистерэктомии или облучения малого таза по поводу рака шейки матки [99–102]. При выполнении указанных операций также может осуществляться хирургическая профилактика НДНМП путем сохранения иннервации НМП [103]. Имеются также описания случаев неврологической дисфункции мышц тазового дна после радикальной простатэктомии [104].

**2.2. Стандартизация терминологии**

***2.2.1. Введение***

На сегодняшний день уже опубликовано несколько национальных и международных рекомендаций в отношении тактики ведения больных с НДНМП [105–108]. Естественно, с течением времени возникнет потребность в пересмотре и доработке указанных рекомендаций. На сегодняшний день в их состав включены определения важных терминов и процедур. Стандартизационный отчет ICS NLUTD [106] посвящен исключительно вопросам стандартизации терминологии и исследования уродинамики у пациентов с НДНМП. В общей части указанного отчета также освещены прочие значимые определения [109].

В разд. 2.2.2. представлены термины (частично измененные), употребляющиеся в стандартных отчетах и источниках литературы, а также прочие термины, полезные в клинической практике у больных с НДНМП (табл. 1 и 2). Специфические термины, относящиеся к разделу исследования уродинамики, можно изучить в отчете ICS [106].

***2.2.2. Определения терминов***

**Таблица 1. Термины, часто используемые в клинической практике**

|  |  |
| --- | --- |
| Аконтрактильность, детрузор | См. фаза мочеиспускания |
| Аконтрактильность, уретральный сфинктер | См. фаза накопления мочи |
| Автономная дисрефлексия | Увеличение активности симпатических рефлексов в ответ на раздражающие стимулы с появлением таких симптомов как: головная боль, подъем артериального давления, покраснение лица и потливость |
| Объем | См. фаза накопления мочи |
| Катетеризация, длительная | Опорожнение мочевого пузыря при помощи катетера, который устанавливается на длительное время |
| Катетеризация, периодическая | Регулярное выведение мочи из мочевого пузыря при помощи катетера, который удаляется после его опорожнения  |
| * Асептическая периодическая катетеризация
 | Предполагает применение стерильных катетеров, дезинфекцию гениталий и использование дезинфицирующих лубрикантов |
| * Чистая периодическая катетеризация
 | Предполагает применение одноразовых или тщательно вымытых многоразовых катетеров и мытье гениталий с мылом |
| * Стерильная периодическая катетеризация
 | Предполагает строгое соблюдение условий стерильности с использованием стерильных перчаток, зажимов, халата и маски |
| * Периодическая самостоятельная катетеризация
 | Периодическая катетеризация, выполняемая самим пациентом |
| Адаптационная способность детрузора (комплианс) | См. фаза накопления мочи |
| Состояние | Совокупность признаков протекающего патологического процесса |
| Дневник мочеиспусканий | Регистрация времени и объемов мочеиспускания, эпизодов НМ, использования прокладок, а также прочей информации, имеющей большое значение |
| • Учет частоты и объема мочеиспусканий  | Регистрация только времени и объема мочеиспусканий |
| • Учет времени мочеиспусканий  | Регистрация только времени мочеиспусканий |
| Скорость наполнения, физиологическая | Ниже прогнозируемого максимума: масса тела (кг)/4 в мл/с [109, 110] |
| Ожидание начала акта мочеиспускания | Затруднение начала акта мочеиспускания: задержка при наличии позыва |
| Прерывистое мочеиспускание | Прерывание и возобновление мочеиспускания 1 или более раз в течение акта мочеиспускания |
| Давление в точке утечки | См. фаза накопления мочи |
| Повреждение нижнего моторного нейрона  | Повреждение спинного мозга на уровне S1–S2 или ниже |
| Нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей (НДНМП) | Дисфункция нижних мочевыводящих путей (ДНМП) – вторичная, обусловленная ранее подтвержденным нарушением иннервации |
| Наблюдение, специфическое | Наблюдение в рамках конкретной диагностической процедуры |
| Гиперактивность, мочевой пузырь | См. симптом/синдром |
| Гиперактивность, детрузор | См. фаза накопления мочи |
| Реабилитация, НМП | Нехирургическое и немедикаментозное лечение ДНМП |
| Признак | Необходим для верификации и классификации симптомов |
| Сфинктер, уретральный, не расслабляющийся | См. фаза мочеиспускания |
| Симптом | Субъективный признак заболевания или изменения состояния, воспринимаемый пациентом, членами его/ее семьи или лицами, осуществляющими уход, и заставляющий больного обращаться за медицинской помощью |
| Повреждение верхнего моторного нейрона  | Повреждение спинного мозга выше уровня S1–S2 |
| Мочеиспускание, сбалансированный тип: у пациентов с НДНМП (< 80 мл или < 20 % от объема мочевого пузыря) | Мочеиспускание при физиологическом давлении детрузора и при малом объеме остаточной мочи |
| Мочеиспускание, триггерный тип | Мочеиспускание осуществляется после воздействия экстероцептивных стимулов, вызывающих сокращение детрузора |
| Мочеиспускание, гиперактивный тип | См. фаза накопления мочи |

**Таблица 2. Прочие термины, часто используемые в клинической практике**

|  |  |
| --- | --- |
| **Фаза накопления мочи** |  |
| Максимальный объем мочевого пузыря под анестезией | Максимальный объем мочи, удерживаемой в мочевом пузыре, в условиях общего наркоза или спинальной анестезии |
| Учащенное дневное мочеиспускание | В норме частота мочеиспускания составляет около 8 раз в сутки [111] |
| Ноктурия | Пробуждения в ночное время суток с целью мочеиспускания (1 и более) |
| Ургентность | Внезапно возникшее, с трудом подавляемое желание осуществить мочеиспускание |
| Недержание мочи (НМ) | Любая непроизвольная утечка мочи |
| * Стрессовое недержание мочи (СНМ)
 | Утечка мочи при физическом усилии, напряжении, при чихании и/или кашле |
| * Ургентное НМ
 | Утечка мочи при выраженном позыве к акту мочеиспускания |
| * Смешанное НМ
 | Утечка мочи при выраженном позыве к акту мочеиспускания, а также при физическом усилии, напряжении, при чихании и/или кашле  |
| * Постоянное НМ
 |  |
| Чувствительность мочевого пузыря |  |
| *Нормальная* |  |
| * Симптом и анамнез
 | Ощущение наполнения мочевого пузыря с последующим формированием устойчивого и сильного позыва к акту мочеиспускания |
| * Уродинамика
 | Первое ощущение наполнения мочевого пузыря, 1-й позыв к акту мочеиспускания, выраженный (сильный) позыв к акту мочеиспускания при реальном объеме мочи в мочевом пузыре |
| *Повышенная*  |  |
| * Симптом и анамнез
 | Рано появляющееся и устойчивое желание осуществить мочеиспускание |
| * Уродинамика
 | При незначительном наполненнии мочевого пузыря имеют место все 3 уродинамических показателя, указанные в разд. нормальная уродинамика  |
| *Пониженная*  |  |
| * Симптом и анамнез
 | Ощущение наполнения мочевого пузыря с отсутствием четкого позыва к акту мочеиспускания |
| * Уродинамика
 | Пониженная чувствительность, вне зависимости от объема наполнения мочевого пузыря |
| *Отсутствие*  | Отсутствие ощущения наполнения мочевого пузыря или позыва к акту мочеиспускания |
| Неспецифические признаки  | При заполнении мочевого пузыря появление ощущения наполнения в брюшной полости, вегетативных симптомов или спазмов |
| *Термины, используемые исключительно для описания уродинамики* |  |
| Цистометрический объем | Объем мочевого пузыря на момент окончания цистометрического исследования |
| * Максимальный цистометрический объем
 | Объем мочевого пузыря на момент сильного позыва к акту мочеиспускания |
| * Мочевой пузырь большого объема
 | Цистометрический объем мочевого пузыря, определяемый без анестезии, который значительно превышает средний объем мочеиспускания (определяется по результатам дневника мочеиспусканий) с незначительным увеличением детрузорного давления  |
| Нормальное функциональное состояние детрузора | Незначительное увеличение или отсутствие увеличения давления во время наполнения мочевого пузыря: отсутствие непроизвольных фазных сокращений детрузора, несмотря на провокационные приемы |
| Детрузорная гиперактивность  | Непроизвольные сокращения детрузора во время наполнения мочевого пузыря; спонтанные или вызванные провокационными приемами |
| * Фазная детрузорная гиперактивность
 | Типичное фазовое сокращение |
| * Терминальная детрузорная гиперактивность
 | Одиночное сокращение при цистометрическом объеме |
| * Высокое давление при детрузорной гиперактивности
 | Максимальное детрузорное давление >40 см H2O [106, 112] |
| * Гиперактивный объем
 | Объем мочевого пузыря, при котором впервые наблюдается детрузорная гиперактивность |
| * НМ при детрузорной гиперактивности
 | Не требует объяснения |
| Давление в точке утечки |  |
| * Детрузорное давление в точке утечки
 | Минимальное давление детрузора, при котором наблюдается утечка мочи в отсутствии абдоминального натуживания или сокращения детрузора |
| * Абдоминальное давление в точке утечки
 | Минимальное значение умышленно увеличенного внутрипузырного давления, которое вызывает утечку мочи при отсутствии сокращения детрузора |
| Адаптационная способность детрузора | Зависимость между изменением объема мочевого пузыря (∆V) и изменением детрузорного давления (∆pdet):C = ∆V / ∆pdet (мл/см H2O) |
| * Низкая адаптационная способность детрузора
 | C = ∆V / ∆pdet < 20 мл/см H2O [106] |
| Критический объем | Объем мочевого пузыря, при котором наблюдается резкое значительное снижение адаптационной способности детрузора |
| Несокращающийся уретральный сфинктер | Отсутствие признаков сокращения уретрального сфинктера в течение фазы наполнения мочевого пузыря, особенно при его высоких объемах или при повышении внутрибрюшного давления |
| **Фаза мочеиспускания** |  |
| * Слабая струя мочи
 | Уменьшение скорости потока мочи при мочеиспускании |
| * Прерывистая струя мочи
 | Прекращение и возобновление потока мочи при мочеиспускании |
| * Ожидание начала акта мочеиспускания
 |  Затруднение начала акта мочеиспускания |
| * Натуживание
 | Мышечные усилия для начала акта мочеиспускания, его поддержания или увеличения скорости потока мочи |
| * Выделение мочи по каплям в конце акта мочеиспускания (терминальное подкапывание, дриблинг)
 | Удлиненная конечная фаза мочеиспускания, когда поток мочи уменьшается до тонкой струи или капания |
| *Определения, которые могут быть использованы только по результатам уродинамического исследования*  |  |
| Нормальная функция детрузора | Произвольно начатое сокращение детрузора, приводящее к полному опорожнению мочевого пузыря в течение адекватного промежутка времени |
| Снижение детрузорной активности | Сокращения детрузора сниженной силы и/или продолжительности  |
| Несокращающийся детрузор | Отсутствие сокращений детрузора |
| Нерасслабляющийся сфинктер уретры | Отсутствие расслабления сфинктера уретры во время мочеиспускания |
| Детрузорно-сфинктерная диссинергия (ДСД) | Сокращение детрузора одновременно с непроизвольными сокращениями уретры и/или периуретральных поперечно-полосатых мышц |
| **Фаза после мочеиспускания** |  |
| Ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря (симптом) |
| Выделение мочи по каплям после акта мочеиспускания (подкапывание после акта мочеиспускания, дриблинг), непроизвольное подтекание мочи сразу после акта мочеиспускания |
| Боль, дискомфорт или ощущение тяжести в области НМП и в половых органах. Данные ощущения могут быть связаны с наполнением или опорожнением мочевого пузыря, возникают после мочеиспускания или присутствуют постоянно |
| Синдром: совокупность симптомов |
| * Синдром гиперактивного мочевого пузыря: ургентность с или без ургентного НМ, обычно в сочетании с учащенным мочеиспусканием и ноктурией
 |
| * Синонимы: ургентный синдром, синдром ургентного и учащенного мочеиспускания
 |
| * Этот синдром предполагает наличие ДНМП
 |

**2.3. Классификация**

Классификация НДНМП стандартизирует терминологию, используемую для описания патологического процесса, что помогает улучшить лечение данной категории больных. Нормальное функционирование НМП зависит от четкого взаимодействия между различными отделами нервной системы, включая периферические нервные волокна, спинной мозг и высшие центры нервной системы. Вид НДНМП зависит от локализации и распространенности повреждения: выделяют супрапонтинный (надмостовой), понтинный (мостовой), супрасакральный (надкрестцовый), субсакральный (подкрестцовый), а также периферический уровни поражения [53, 107].

Существуют различные классификации НДНМП. Неврологическая основана на виде и локализации неврологической патологии [113], нейроурологическая учитывает вид неврологической патологии и ДНМП [114–116]. Имеет место классификация только по типу ДНМП [117, 118], а также классификации, основаные исключительно на функциональных изменениях уродинамики НМП [107, 109, 119–122]. Из них были взяты многие описательные термины. Однако эти термины нередко применимы и стандартизированы только для определенной классификации, и поэтому имеют ограниченное применение и зачастую противоречивы.

На сегодняшний день не существует идеальной классификации. Неврологические классификации, по сути, не могут полностью описать ДНМП, и наоборот ДНМП не позволяет определить вид и локализацию неврологических повреждений. Существуют индивидуальные варианты НДНМП, обусловленные конкретным неврологическим повреждением, поэтому описание НДНМП должно быть конкретизировано с учетом особенностей каждого клинического случая.

Madersbacher [107, 122] разработал очень простую классификацию, которая в основном учитывает терапевтические последствия (рис. 1). Ее суть состоит в том, что имеются существенные различия в отношении высокого и низкого давления детрузора в фазу накопления мочи, а также в отношении расслабления и отсутствия адекватного расслабления сфинктера уретры или наличия ДСД в фазу опорожнения мочевого пузыря. Отсутствие адекватного расслабления сфинктера уретры или ДСД вызывают высокое детрузорное давление в фазу опорожнения мочевого пузыря. Данная классификационная система является наиболее удобной для использования в клинической практике при диагностике НДНМП.

*Рис. 1. Классификация Madersbacher [107, 122] с учетом типичных неврологических поражений.*

**

На рисунке:

1 – Детрузор;

2 – Гиперактивный;

3 – Гиперактивный;

4 – Гиперактивный;

5 – Гипоактивный;

6 – Гиперактивный;

7 – Нормоактивный;

8 – Гипоактивный;

9 – Гиперактивный;

10 – Уретральный сфинктер;

11 – Уровень патологии: спинальный;

12 – Пояснично-крестцовый;

13 – Надмостовой;

14 – Пояснично-крестцовый;

15 – Детрузор;

16 – Гипоактивный;

17 – Гипоактивный;

18 – Гипоактивный;

19 – Нормоактивный;

20 – Нормоактивный;

21 – Гиперактивный;

22 – Нормоактивный;

23 – Гипоактивный;

24 – Уретральный сфинктер;

25 – Уровень патологии: подкрестцовый (субсакральный);

26 – Пояснично-крестцовый;

27 – Изолированное поражение сфинктера;

28 – Изолированное поражение сфинктера;

***2.3.1. Рекомендации для применения в клинической практике***

Классификация Madersbacher [107, 122] (рис. 1) официально рекомендована для использования в клинической практике (степень рекомендации B).

**2.4. Сроки диагностики и лечения**

Максимально ранние диагностика и лечение целесообразны как при врожденных, так и при приобретенных НДНМП, поскольку в некоторых случаях могут развиться необратимые патологические изменения, например, у детей с миеломенингоцеле [123–128], а также у пациентов с травматическими повреждениями спинного мозга [129–131], даже при отсутствии типичной патологической неврологической симптоматики [132].

Также следует помнить о том, что сама по себе ДНМП может служить симптомом неврологической патологии [50, 133].

**2.5. ЛИТЕРАТУРА**

1. Andrew J, Nathan PW. Lesions of the anterior frontal lobes and disturbances of micturition and defecation. Brain 1964 Jun;87:233–62.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14188274>

2. Maurice-Williams RS. Micturition symptoms in frontal tumours. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1974 Apr;37(4):431-6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4365244>

3. Lang EW, Chesnut RM, Hennerici M. Urinary retention and space-occupying lesions of the frontal cortex. Eur Neurol 1996;36(1):43–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8719650>

4. Ueki K. Disturbances of micturition observed in some patients with brain tumor. Neurol Med Chir 1960;2:25–33.

5. Renier WO, Gabreels FJ. Evaluation of diagnosis and non-surgical therapy in 24 children with a pontine tumour. Neuropediatrics 1980 Aug;11(3):262–73.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6252517>

6. Toba K, Ouchi Y, Orimo H, Iimura O, Sasaki H, Nakamura Y, Takasaki M, Kuzuya F, Sekimoto H, Yoshioka H, Ogiwara T, Kimura I, Ozawa T, Fujishima M. Urinary incontinence in elderly inpatients in Japan: a comparison between general and geriatric hospitals. Aging (Milano) 1996 Feb;8(1):47–54.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8695676>

7. Campbell AJ, Reinken J, McCosh L. Incontinence in the elderly: prevalence and prognosis. Age Ageing 1985 Mar;14(2):65–70.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4003185>

8. Horimoto Y, Matsumoto M, Akatsu H, Ikari H, Kojima K, Yamamoto T, Otsuka Y, Ojika K, Ueda R, Kosaka K. Autonomic dysfunctions in dementia with Lewy bodies. J Neurol 2003 May;250(5):530–3.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12736730>

9. Sugiyama T, Hashimoto K, Kiwamoto H, Ohnishi N, Esa A, Park YC, Kurita T. Urinary incontinence in senile dementia of the Alzheimer type (SDAT). Int J Urol 1994 Dec;1(4):337–40.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7614397>

10. McGrother C, Resnick M, Yalla SV, Kirschner-Hermanns R, Broseta E, Muller C, Welz-Barth A, Fischer GC, Mattelaer J, McGuire EJ. Epidemiology and etiology of urinary incontinence in the elderly. World J Urol 1998;16(Suppl 1):S3–S9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9775412>

11. Madersbacher H, Awad S, Fall M, Janknegt RA, Stohrer M, Weisner B. Urge incontinence in the elderly-supraspinal reflex incontinence. World J Urol 1998;16 (Suppl 1):S35–S43.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9775414>

12. Olsen CG, Clasen ME. Senile dementia of the Binswanger’s type. Am Fam Physician 1998 Dec;58(9):2068–74.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9861880>

13. Honig LS, Mayeux R. Natural history of Alzheimer’s disease. Aging (Milano) 2001 Jun;13:171–82.

14. Burns A, Jacoby R, Levy R. Psychiatric phenomena in Alzheimer’s disease. IV: Disorders of behaviour. Br J Psychiatry 1990 Jul;157:86–94.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2397368>

15. Cacabelos R, Rodríguez B, Carrera C, Caamaño J, Beyer K, Lao JI, Sellers MA . APOE-related frequency of cognitive and noncognitive symptoms in dementia. Methods Find Exp Clin Pharmacol 1996 Dec;18(10):693–706.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9121226>

16. Leung KS, Ng MF, Pang FC, Au SY. Urinary incontinence: an ignored problem in elderly patients. Hong Kong Med J 1997 Mar;3(1):27–33.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11847353>

17. Mitchell SJ, Woodthorpe J. Young mentally handicapped adults in three London boroughs: prevalence and degree of disability. J Epidemiol Community Health 1981 Mar;35(1):59–64.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7264535>

18. Reid AH, Ballinger BR, Heather BB. Behavioural syndromes identified by cluster analysis in a sample of 100 severely and profoundly retarded adults. Psychol Med 1978 Aug;8(3):399–412.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/704707>

19. McNeal DM, Hawtrey CE, Wolraich ML, Mapel JR. Symptomatic neurologic bladder in a cerebralpalsied population. Dev Med Child Neurol 1983 Oct;25(5):612–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6354799>

20. Decter RM, Bauer SB, Khoshbin S, Dyro FM, Krarup C, Colodny AH, Retik AB. Urodynamic assessment of children with cerebral palsy. J Urol 1987 Oct;138(4 Pt 2):1110–2.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3656569>

21. Jonas S, Brown J. Neurologic bladder in normal pressure hydrocephalus. Urology 1975 Jan;5(1):44–50.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1114545>

22. Black PM. Idiopathic normal-pressure hydrocephalus. Results of shunting in 62 patients. J Neurosurg 1980 Mar;52(3):371–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7359191>

23. Mulrow CD, Feussner JR, Williams BC, Vokaty KA. The value of clinical findings in the detection of normal pressure hydrocephalus. J Gerontol 1987 May;42(3):277–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3571862>

24. Murnaghan GF. Neurogenic disorders of the bladder in Parkinsonism. Br J Urol 1961 Dec;33:403–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14477379>

25. Campos-Sousa RN, Quagliato E, da Silva BB, de Carvalho RM Jr, Ribeiro SC, de Carvalho DF. Urinary symptoms in Parkinson’s disease: prevalence and associated factors. Arq Neuropsiquiatr 2003 Jun;61:359–63.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12894267>

26. Salinas JM, Berger Y, De La Rocha RE, Blaivas JG. Urological evaluation in the Shy Drager syndrome. J Urol 1986 Apr;135(4):741–3.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3959195>

27. Chandiramani VA, Palace J, Fowler CJ. How to recognize patients with parkinsonism who should not have urological surgery. Br J Urol 1997 Jul;80(1):100–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9240187>

28. Hattori T, Yasuda K, Kita K, Hirayama K. Voiding dysfunction in Parkinson’s disease. Jpn J Psychiatry Neurol 1992 Mar;46(1):181–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1635308>

29. Gray R, Stern G, Malone-Lee J. Lower urinary tract dysfunction in Parkinson’s disease: changes relate to age and not disease. Age Ageing 1995 Nov;24(6):499–504.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8588540>

30. Araki I, Kuno S. Assessment of voiding dysfunction in Parkinson’s disease by the international prostate symptom score. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000 Apr;68(4):429–33.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10727477>

31. Lemack GE, Dewey RB, Roehrborn CG, O’Suilleabhain PE, Zimmern PE. Questionnaire-based assessment of bladder dysfunction in patients with mild to moderate Parkinson’s disease. Urology 2000 Aug;56(2):250–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10925088>

32. Sakakibara R, Shinotoh H, Uchiyama T, Sakuma M, Kashiwado M, Yoshiyama M, Hattori T. Questionnaire-based assessment of pelvic organ dysfunction in Parkinson’s disease. Auton Neurosci 2001 Sep;92(1–2):76–85.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11570707>

33. Currie CT. Urinary incontinence after stroke. BMJ (Clin Res Ed) 1986 Nov;293(6558):1322–3.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3790967>

34. Codine PH, Pellissier J, Manderscheidt JC, Costa P, Enjalbert M, Perrigot M. Les troubles urinaires au cours des hémiplegies vasculaires. In: *Hémiplegie vasculaire et médicine de rééducation*. Pellisier J, ed. Paris, Masson, 1988; p. 261–9.

35. Barer DH. Continence after stroke: useful predictor or goal of therapy? Age Ageing 1989 May;18(3):183–91.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2782216>

36. Sakakibara R, Hattori T, Yasuda K, Yamanishi T. Micturitional disturbance after acute hemispheric stroke: analysis of the lesion site by CT and MRI. J Neurol Sci 1996 Apr;137(1):47–56.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9120487>

37. Nakayama H, Jørgensen HS, Pedersen PM, Raaschou HO, Olsen TS. Prevalence and risk factors of incontinence after stroke. The Copenhagen Stroke Study. 1997 Jan;28(1):58–62.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8996489>

38. Khan Z, Hertanu J, Yang WC, Melman A, Leiter E. Predictive correlation of urodynamic dysfunction and brain injury after cerebrovascular accident. J Urol 1981 Jul;126(1):86–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7253085>

39. Tsuchida S, Noto H, Yamaguchi O, Itoh M. Urodynamic studies on hemiplegic patients after cerebrovascular accident. Urology 1983 Mar;21(3):315–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6836813>

40. Kuroiwa Y, Tohgi H, Ono S, Itoh M. Frequency and urgency of micturition in hemiplegic patients; relationship to hemisphere laterality of lesions. J Neurol 1987 Feb;234(2):100–2.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3559632>

41. Khan Z, Starer P, Yang WC, Bhola A. Analysis of voiding disorders in patients with cerebrovascular accidents. Urology 1990 Mar;35(3):265–70.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3559632>

42. Taub NA, Wolfe CD, Richardson E, Burney PG. Predicting the disability of first-time stroke sufferers at 1 year. 12-month follow-up of a population-based cohort in southeast England. Stroke 1994 Feb;25(2):352–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8303744>

43. Borrie MJ, Campbell AJ, Caradoc-Davies TH, Spears GF. Urinary incontinence after stroke: a prospective study. Age Ageing 1986 Mar;15(3):177–81.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3739856>

44. Sakakibara R, Hattori T, Yasuda K, Yamanishi T. Micturitional disturbance and the pontine tegmental lesion: urodynamic and MRI analyses of vascular cases. J Neurol Sci 1996 Sep;141(1–2):105–10.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8880701>

45. Betts CD, Kapoor R, Fowler CJ. Pontine pathology and voiding dysfunction. Br J Urol 1992 Jul;70(1):100–2.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1638364>

46. Manente G, Melchionda D, Uncini A. Urinary retention in bilateral pontine tumour: evidence for a pontine micturition centre in humans. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996 Nov;61(5):528–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8937354>

47. Litwiller SE, Frohman EM, Zimmern PE. Multiple sclerosis and the urologist. J Urol Mar;1999;161(3):743–57.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10022678>

48. Giannantoni A, Scivoletto G, Di Stasi SM, Grasso MG, Finazzi Agrò E, Collura G, Vespasiani G. LUT dysfunction and disability status in patients with multiple sclerosis. Arch Phys Med Rehabil 1999 Apr;80(4):437–41.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10206607>

49. Hinson JL, Boone TB. Urodynamics and multiple sclerosis. Urol Clin North Am 1996 Aug;23(3):475–81.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8701560>

50. Bemelmans BL, Hommes OR, Van Kerrebroeck PE, Lemmens WA, Doesburg WH, Debruyne FM. Evidence for early lower urinary tract dysfunction in clinically silent multiple sclerosis. J Urol 1991 Jun;145(6):1219–24.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2033697>

51. DasGupta R, Fowler CJ. Sexual and urological dysfunction in multiple sclerosis: better understanding and improved therapies. Curr Opin Neurol 2002 Jun;15(3):271–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12045724>

52. Perrigot M, Richard F, Veaux-Renault V, Chatelain C, Kuss R. [Bladder sphincter disorders in multiple sclerosis: symptomatology and evolution. 100 cases.] Sem Hop 1982 Nov;58(45):2543–6. [article in French]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6297048>

53. Burns AS, Rivas DA, Ditunno JF. The management of neurogenic bladder and sexual dysfunction after spinal cord injury. Spine 2001 Dec;26(24):S129–S136.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11805620>

54. Lawrenson R, Wyndaele JJ, Vlachonikolis I, Farmer C, Glickman S. A UK general practice database study of prevalence and mortality of people with neural tube defects. Clin Rehabil 2000 Dec;14(6):627–30.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11128738>

55. Selzman AA, Elder JS, Mapstone TB. Urologic consequences of myelodysplasia and other congenital abnormalities of the spinal cord. Urol Clin North Am 1993 Aug;20(3):485–504.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8351774>

56. Smith E. Spina bifida and the total care of spinal myelomeningocoele. Springfield, IL: CC Thomas, ed, 1965; p. 92–123.

57. van Gool JD, Dik P, de Jong TP. Bladder-sphincter dysfunction in myelomeningocele. Eur J Pediatr 2001 Jul;160(7):414–20.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11475578>

58. Wyndaele JJ, De Sy W. Correlation between the findings of a clinical neurological examination and the urodynamic dysfunction in children with myelodysplasia. J Urol 1985 Apr;133(4):638–40.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3981715>

59. Bartolin Z, Gilja I, Bedalov G, Savic I. Bladder function in patients with lumbar intervertebral disc protrusion. J Urol 1998 Mar;159(3):969–71.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9474195>

60. O’Flynn KJ, Murphy R, Thomas DG. Neurologic bladder dysfunction in lumbar intervertebral disc prolapse. Br J Urol 1992 Jan;69(1):38–40.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1737251>

61. Jennett WB. A study of 25 cases of compression of the cauda equina by prolapsed intervertebral discs. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1956 May;19(2):109–16.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13346384>

62. Tay ECK, Chacha PB. Midline prolapse of a lumbar intervertebral disc with compression of the cauda equina. J Bone Joint Surg Br 1979 Feb;61(1):43–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/154521>

63. Nielsen B, de Nully M, Schmidt K, Hansen RI. A urodynamic study of cauda equina syndrome due to lumbar disc herniation.Urol Int 1980;35(3):167–70.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7385464>

64. Bartels RH, de Vries J. Hemi-cauda equina syndrome from herniated lumbar disc: a neurosurgical emergency? Can J Neurol Sci 1996 Nov;23(4):296–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8951209>

65. Goldman HB, Appell RA. Voiding dysfunction in women with lumbar disc prolapse. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 1999;10(2):134–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10384977>

66. Ahn UM, Ahn NU, Buchowski JM, Garrett ES, Sieber AN, Kostuik JP. Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation: a meta-analysis of surgical outcomes. Spine 2000 Jun;25(12):1515–22.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10851100>

67. Shapiro S. Medical realities of cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation. Spine 2000 Feb;25(3):348–51.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10703108>

68. Emmett JL, Love JG. Urinary retention in women caused by asymptomatic protruded lumbar disc: report of 5 cases. J Urol 1968 May;99:597–606.

69. Rosomoff HL, Johnston JD, Gallo AE, Ludmer M, Givens FT, Carney FT, Kuehn CA. Cystometry in the evaluation of nerve root compression in the lumbar spine. Surg Gynecol Obstet 1963 Sep;117:263–70.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14080336>

70. Kawaguchi Y, Kanamori M, Ishihara H, Ohmori K, Fujiuchi Y, Matsui H, Kimura T. Clinical symptoms and surgical outcome in lumbar spinal stenosis patients with neurologic bladder. J Spinal Disord 2001 Oct;14:404–10.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11586140>

71. Tammela TL, Heiskari MJ, Lukkarinen OA. Voiding dysfunction and urodynamic findings in patients with cervical spondylotic spinal stenosis compared with severity of the disease. Br J Urol 1992 Aug;70(2):144–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1393436>

72. Inui Y, Doita M, Ouchi K, Tsukuda M, Fujita N, Kurosaka M. Clinical and radiological features of lumbar spinal stenosis and disc herniation with neurologic bladder. Spine 2004 Apr;29(8):869–73.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15082986>

73. Boulis NM, Mian FS, Rodriguez D, Cho E, Hoff JT. Urinary retention following routine neurosurgical spine procedures. Surg Neurol 2001 Jan;55(1):23–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11248301>

74. Brooks ME, Moreno M, Sidi A, Braf ZF. Urologic complications after surgery on lumbosacral spine. Urology 1985 Aug;26:202–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4024418>

75. Ellenberg M. Development of urinary bladder dysfunction in diabetes mellitus. Ann Intern Med 1980 Feb;92(2 Pt 2):321–3.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7356222>

76. Frimodt-Moller C. Diabetic cystopathy: epidemiology and related disorders. Ann Intern Med 1980 Feb;92:318–21.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7356221>

77. Bradley WE. Diagnosis of urinary bladder dysfunction in diabetes mellitus. Ann Intern Med 1980 Feb;92(2 Pt 2):323–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7188844>

78. Barter F, Tanner AR. Autonomic neuropathy in an alcoholic population. Postgrad Med J 1987 Dec;63(746):1033–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3451229>

79. Anonymous. Autonomic neuropathy in liver disease. Lancet 1989 Sep;2(8665):721–2.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2570966>

80. Bloomer JR, Bonkovsky HL. The porphyrias. Dis Mon 1989 Jan;35(1):1–54.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2645098>

81. Chapelon C, Ziza JM, Piette JC, Levy Y, Raguin G, Wechsler B, Bitker MO, Bletry O, Laplane D, Bousser MG et al. Neurosarcoidosis: signs, course and treatment in 35 confirmed cases. Medicine (Baltimore) 1990 Nov;69(5):261–76.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2205782>

82. Chen PH, Hsueh HF, Hong CZ. Herpes zoster-associated voiding dysfunction: a retrospective study and literature review. Arch Phys Med Rehabil 2002;83(11):1624–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12422336>

83. Greenstein A, Matzkin H, Kaver I, Braf Z. Acute urinary retention in herpes genitalis infection. Urodynamic evaluation. Urology 1988;31(5):453–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3363783>

84. Grbavac Z, Gilja I, Gubarev N, Bozicevic D. [Neurologic and urodynamic characteristics of patients with Guillain-Barré syndrome]. Lijec Vjesn 1989 Feb;111(1–2):17–20. [article in Croatian]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2739495>

85. Sakakibara R, Hattori T, Kuwabara S, Yamanishi T, Yasuda K. Micturitional disturbance in patients with Guillain-Barré syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997 Nov;63(5):649–53.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9408108>

86. Lichtenfeld P. Autonomic dysfunction in the Guillain-Barré syndrome. Am J Med 1971 Jan;50(6):772–80.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5089852>

87. Sakakibara R, Uchiyama T, Yoshiyama M, Yamanishi T, Hattori T. Urinary dysfunction in patients with systemic lupus erythematosis. Neurourol Urodyn 2003;22(6):593–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12951670>

88. Min JK, Byun JY, Lee SH, Hong YS, Park SH, Cho CS, Kim HY. Urinary bladder involvement in patients with systemic lupus erythematosus: with review of the literature. Korean J Intern Med 2000 Jan;15(1):42–50.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10714091>

89. Gyrtrup HJ, Kristiansen VB, Zachariae CO, Krogsgaard K, Colstrup H, Jensen KM. Voiding problems in patients with HIV infection and AIDS. Scand J Urol Nephrol 1995 Sep;29(3):295–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8578272>

90. Khan Z, Singh VK, Yang WC. Neurologic bladder in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Urology 1992 Sep;40(3):289–91.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1523760>

91. Mardirosoff C, Dumont L. Bowel and bladder dysfunction after spinal bupivacaine. Anesthesiology 2001 Nov;95(5):1306.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11685017>

92. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, Ecoffey C, Falissard B, Mercier FJ, Bouaziz H, Samii K. Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. Anesthesiology 2002 Nov;97(5):1274–80.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12411815>

93. Hollabaugh RS Jr, Steiner MS, Sellers KD, Samm BJ, Dmochowski RR. Neuroanatomy of the pelvis: implications for colonic and rectal resection. Dis Colon Rectum 2000 Oct;43(10):1390–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11052516>

94. Baumgarner GT, Miller HC. Genitourinary complications of abdominoperineal resection. South Med J 1976 Jul;69(7):875–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/941055>

95. Eickenberg HU, Amin M, Klompus W, Lich R Jr. Urologic complications following abdominoperineal resection. J Urol 1976 Feb;1152(2):180–2.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1249871>

96. Pocard M, Zinzindohoue F, Haab F, Caplin S, Parc R, Tiret E. A prospective study of sexual and urinary function before and after total mesorectal excision with autonomic nerve preservation for rectal cancer. Surgery 2002 Apr;131:368–72.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11935125>

97. Kim NK, Aahn TW, Park JK, Lee KY, Lee WH, Sohn SK, Min JS. Assessment of sexual and voiding function after total mesorectal excision with pelvic autonomic nerve preservation in males with rectal cancer. Dis Colon Rectum 2002 Sep;45(9):1178–85.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12352233>

98. Parys BT, Woolfenden KA, Parsons KF. Bladder dysfunction after simple hysterectomy: urodynamic and neurological evaluation. Eur Urol 1990;17(2):129–33.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2311638>

99. Sekido N, Kawai K, Akaza H. Lower urinary tract dysfunction as persistent complication of radical hysterectomy. Int J Urol 1997 May;4(3):259–64.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9255663>

100. Zanolla R, Monzeglio C, Campo B, Ordesi G, Balzarini A, Martino G. Bladder and urethral dysfunction after radical abdominal hysterectomy: rehabilitative treatment. J Surg Oncol 1985 Mar;28(3):190–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3974245>

101. Seski JC, Diokno AC. Bladder dysfunction after radical abdominal hysterectomy. Am J Obstet Gynecol 1977 Jul;128(6):643–51.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18009>

102. Lin HH, Sheu BC, Lo MC, Huand SC. Abnormal urodynamic findings after radical hysterectomy or pelvic irradiation for cervical cancer. Int J Gynaecol Obstet 1998 Nov;63(2):169–74.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9856324>

103. Kuwabara Y, Suzuki M, Hashimoto M, Furugen Y, Yoshida K, Mitsuhashi N. New method to prevent bladder dysfunction after radical hysterectomy for uterine cervical cancer. J Obstet Gynaecol Res 2000 Feb;26(1):1–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10761323>

104. Zermann DH, Ishigooka M, Wunderlich H, Reichelt O, Schubert J. A study of pelvic floor function pre and postradical prostatectomy using clinical neurourological investigations, urodynamics and electromyography. Eur Urol 2000 Jan;37(1):72–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10671789>

105. Burgdörfer H, Heidler H, Madersbacher H, Melchior H, Palmtag H, Richter R, Richter-Reichhelm M, Rist M, Rübben H, Sauerwein D, Schalkhäuser K, Stöhrer M. Leitlinien zur urologischen Betreuung Querschnittgelähmter. Urologe A 1998;37:222–8. [article in German] [Guidelines for the urological management of paraplegic patients].

106. Stöhrer M, Goepel M, Kondo A, Kramer G, Madersbacher H, Millard R, Rossier A, Wyndaele JJ. The standardization of terminology in neurogenic lower urinary tract dysfunction with suggestions for diagnostic procedures, Neurourol Urodyn 1999;18(2):139–58.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10081953>

107. Wyndaele JJ, 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.

108. Consortium for Spinal Cord Medicine. Bladder management for adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care providers. J Spinal Cord Med 2006;29(5):527–3.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17274492>

109. 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 Subcommittee of the International Continence Society. Neurourol Urodyn 2002;21(2):167–78.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11857671>

110. Klevmark B. Natural pressure-volume curves and conventional cystometry. Scand J Urol Nephrol Suppl 1999;201:1–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10573769>

111. 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.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10573769>

112. McGuire EJ, Cespedes RD, O’Connell HE. Leak-point pressures. Urol Clin North Am 1996 May;23(2):253–62.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8659025>

113. Bradley WE, Timm GW, Scott FB. Innervation of the detrusor muscle and urethra. Urol Clin North Am 1974 Feb;1(1):3–27.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4372763>

114. Bors E, Comarr AE. Neurological urology. Basel, Karger, 1971;75:144–5.

115. Hald T, Bradley WE. The neurogenic bladder. Baltimore, Williams and Wilkins, 1982.

116. Stöhrer M, Kramer G, Löchner-Ernst D, Goepel M, Noll F, Rübben H. Diagnosis and treatment of bladder dysfunction in spinal cord injury patients. Eur Urol Update Series 1994;3:170–5.

117. Lapides J. Neuromuscular vesical and urethral dysfunction. In: Campbell MF, Harrison JH, eds. *Urology*. 3rd edn. Philadelphia, WB Saunders, 1970; p. 1343–79.

118. Krane RJ, Siroky MB. Classification of neuro-urologic disorders. In: Krane RJ, Siroky MB, eds. Clinical neuro-urology. Boston: Little Brown, 1979; p. 143–58.

119. Quesada EM, Scott FB, Cardus D. Functional classification of neurogenic bladder dysfunction. Arch Phys Med Rehabil 1968 Dec;49(12):692–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5703244>

120. Wein AJ. Pathophysiology and categorization of voiding dysfunction. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan Jr ED, Wein AJ (eds). *Campbell’s urology*. 7th edn. Philadelphia: WB Saunders, 1998; p. 917–26.

121. Fall M, Ohlsson BL, Carlsson CA. The neurogenic overactive bladder. Classification based on urodynamics. Br J Urol 1989 Oct;64(4):368–73.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2819387>

122. Madersbacher H. The various types of neurogenic bladder dysfunction: an update of current therapeutic concepts. Paraplegia 1990 May;28(4):217–29.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2235029>

123. Cass AS, Luxenberg M, Johnson CF, Gleich P. Incidence of urinary tract complications with myelomeningocele. Urology 1985 Apr;25(4):374–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3984125>

124. Fernandes ET, Reinberg Y, Vernier R, Gonzalez R. Neurogenic bladder dysfunction in children: review of pathophysiology and current management. J Pediat 1994 Jan;124(1):1–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8283355>

125. Stone AR. Neurourologic evaluation and urologic management of spinal dysraphism. Neurosurg Clin N Am 1995 Apr;6(2):269–77.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7620353>

126. Satar N, Bauer SB, Shefner J, Kelly MD, Darbey MM. The effects of delayed diagnosis and treatment in patients with an occult spinal dysraphism. J Urol 1995 Aug;154(2 Pt 2):754–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7609171>

127. Pontari MA, Keating M, Kelly M, Dyro F, Bauer SB. Retained sacral function in children with high level myelodysplasia. J Urol 1995 Aug;154(2 Pt 2):775–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7609177>

128. Kaefer M, Pabby A, Kelly M, Darbey M, Bauer SB. Improved bladder function after prophylactic treatment of the high risk neurogenic bladder in newborns with myelomeningocele. J Urol 1999 Sep;162(3 Pt 2):1068–71.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10458433>

129. Wyndaele JJ. Development and evaluation of the management of the neuropathic bladder. Paraplegia 1995 Jun;33(6):305–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7644254>

130. Cardenas DD, Mayo ME, Turner LR. Lower urinary changes over time in suprasacral spinal cord injury. Paraplegia 1995 Jun;33(6):326–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7644258>

131. Amarenco G. [Vesico-sphincter disorders of nervous origin.] Rev Prat 1995 Feb;45(3):331–5. [article in French]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7725038>

132. Watanabe T, Vaccaro AR, Kumon H, Welch WC, Rivas DA, Chancellor MB. High incidence of occult neurogenic bladder dysfunction in neurologically intact patients with thoracolumbar spinal injuries. J Urol 1998 Mar;159(3):965–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9474194>

133. Ahlberg J, Edlund C, Wikkelso C, Rosengren L, Fall M. Neurological signs are common in patients with urodynamically verified ‘idiopathic’ bladder overactivity. Neurourol Urodyn 2002;21(1):65–70.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11835426>

**3. ДИАГНОЗ**

**3.1. Введение**

Перед планированием какого-либо функционального исследования целесообразно осуществить тщательную общую и специфическую диагностику, во время которых определяют неврологические заболевания и их возможные осложнения. Диагностический поиск при обследовании больных с НДНМП должен быть шире, чем при СНМП. Целесообразно уделить внимание тщательному сбору анамнеза, дневнику мочеиспускания, а также физикальному обследованию больного. При НМ утечка мочи должна быть объективно доказана.

Полученные данные необходимы для достоверной интерпретации результатов диагностики у пациентов с НДНМП.

**3.2. Анамнез**

***3.2.1. Общие анамнестические сведения***

При сборе анамнеза рекомендуется спросить пациента о наличии неврологических и врожденных заболеваний, условиях жизни и социальных факторах, о наличии в анамнезе инфекций мочеполовой системы (в том числе, об их частоте), а также о перенесенных хирургических вмешательствах. Кроме того, рекомендуется выяснить, принимал ли больной лекарственные препараты, каким-либо образом воздействующие на НМП [1–3]. При сборе общего анамнеза также следует получить сведения, касающиеся менструального цикла, сексуальной функции и функции опорожнения кишечника, а также акушерско-гинекологического анамнеза [3].

Рекомендуется выявить факторы риска наследственных заболеваний. Особое внимание следует уделить симптомам метаболических нарушений или неврологических заболеваний, способных вызвать НДНМП. Диагностический поиск облегчается при выявлении специфических симптомов, таких как боль, инфекция, гематурия, лихорадка и т. д.

Исключительную важность имеют:

• Врожденные аномалии, способные вызвать неврологические нарушения

• Метаболические нарушения, способные вызвать неврологические нарушения

• Ранее проводившееся лечение, в том числе хирургические вмешательства

• Применяемые лекарственные препараты

• Образ жизни, например, курение, алкоголь или применение веществ, вызывающих наркотическую зависимость

• Инфекции мочеполовой системы

• Качество жизни

• Ожидаемая продолжительность жизни

***3.2.2. Специфические анамнестические сведения***

*Урологический анамнез* включает оценку симптомов нарушения накопления мочи и опорожнения мочевого пузыря. Рекомендуется установить начало и причину НДНМП (острое или постепенно развивающееся). Следует сопоставить имеющиеся у больного специфические симптомы и проявления НДНМП с состоянием до их появления. В частности, с особым вниманием следует диагностировать: [3]:

• СНМП

• Характеристики мочеиспускания

• НМ

• Чувствительность мочевого пузыря

• Характер и тип мочеиспускания (катетеризация)

Дневник мочеиспусканий позволяет получить объективную информацию об их количестве, частоте в дневное и в ночное время суток, об объеме порций мочи, а также о наличии эпизодов НМ и императивных позывов.

*Анамнез нарушений со стороны толстого кишечника.* Больные с НДНМП могут иметь сопутствующие нейрогенные нарушения нижних отделов желудочно-кишечного тракта. При сборе анамнеза следует обратить внимание на симптомы нарушения накопления и опорожнения толстого кишечника. Рекомендуется сопоставить специфические симптомы и признаки с клинической картиной до развития нейрогенной дисфункции. Опять же, диагностический поиск должен быть максимально полным и включать [3]:

• Аноректальные симптомы

• Характеристики дефекации

• Недержание кала

• Чувствительность прямой кишки

• Характер и тип дефекации

*Сексуальный анамнез.* Неврологические заболевания могут приводить к нарушению сексуальной функции. Естественно существуют различия в сборе анамнеза в зависимости от пола пациента [3]:

• Симптомы нарушения сексуальной функции

• Сексуальная функция

• Чувствительность половых органов во время сексуальной функции

• Эрекция и половое возбуждение

• Оргазм

• Эякуляция

*Неврологический анамнез*. Наиболее пристального внимания заслуживают следующие аспекты:

• Врожденные или приобретенные неврологические заболевания и повреждения

• Неврологические симптомы (соматические и сенсорные), их манифестация, динамика и проводимое лечение

• Спастичность или автономная дисрефлексия (при повреждении спинного мозга выше уровня Th6).

Больные зачастую точно не знают, была ли у них инфекция мочевыводящих путей из-за симптомов вследствие ПСМ [4].

***3.2.3. Рекомендации по сбору анамнеза***

1. Тщательный сбор общих анамнестических данных является строго обязательным, причем основное внимание следует уделить ранее имевшимся или сохраняющимся симптомам, с оценкой функционального состояния мочевыводящих путей, толстого кишечника, а также сексуальной функции и нервной системы. Кроме того, рекомендуется оценивать системные патологические состояния, которые могут нарушать функции любой из вышеупомянутых систем.

2. Особое внимание следует уделять выявлению возможных «индикаторных» симптомов, таких как боль, инфекция, гематурия, лихорадка и др., которые могут указывать на необходимость дальнейшей специфической диагностики.

3. Настоятельно рекомендуется получить максимально полные сведения по каждой из 4 вышеупомянутых функций.

**3.3. Физикальное обследование**

***3.3.1. Общее (неспецифическое) физикальное обследование***

Рекомендуется уделить внимание физическому и, в ряде случаев, психологическому состоянию пациента. Проблемы могут быть обусловлены нарушениями подвижности, в частности, в тазобедренных суставах или выраженными спастическими состояниями.

Больные с высоким уровнем неврологических повреждений могут страдать от резкого снижения артериального давления при смене положения тела из положения лежа в положение сидя или стоя. У больных с психическими нарушениями могут отсутствовать субъективные ощущения наполнения мочевого пузыря.

Строго обязательными являются: осмотр и пальпация передней брюшной стенки, ректальное пальцевое исследование предстательной железы и обследование по поводу пролапса органов малого таза.

***3.3.2. Нейроурологическое обследование***

*Общее неврологическое обследование.* Оцениваются двигательные и чувствительные функции тела, верхних и нижних конечностей (рис. 2). Рекомендуется обследовать надлобковую область, а также оценить состояние кожи в области гениталий и в промежности.

*Рис. 2. Дерматомы спинного мозга, уровни L2*–*S4*

**

На рисунке:

1 – Копчиковый дерматом

*Рис. 3. Урогенитальные и прочие рефлексы нижних отделов спинного мозга*



На рисунке:

1 – Кремастерный рефлекс;

2 – Коленный рефлекс;

3 – Бульбокавернозный рефлекс;

4 – Лодыжечный рефлекс;

5 – Анальный рефлекс.

*Рис. 4. Схема иннервации мочевого пузыря и кишечника. Изображены афферентные и эфферентные нервы в составе различных периферических нервных стволов, а также в составе структур центральной нервной системы*



На рисунке:

1 – Чувствительная (сенсорная) иннервация;

2 – Двигательная (моторная) иннервация;

3 – Симпатическая цепочка;

4 – Нижний брыжеечный ганглий;

5 – Гипогастральный нерв (симпатический, афферентный);

6 – Тазовый нерв (парасимпатический, афферентный);

7 – Пудендальный нерв (соматический, афферентный);

8 – Мочепузырный треугольник;

9 – Детрузор (гладкомышечная мускулатура);

10 – Наружный сфинктер (поперечно-полосатая мускулатура).

*Рис. 5. Схема периферической иннервации НМП*



На рисунке:

1 – Иннервация НМП и кишечника;

*Специфическое нейроурологическое обследование* показано пациентам с НДНМП и включает в себя ряд исследований активности крестцового рефлекса, а также чувствительности в области промежности. На рис. 2 изображены различные дерматомы, а на рис. 3 – соответствующие рефлексы.

При выполнении специфического нейроурологического обследования следует определить:

• Чувствительность в проекции дерматомов S2–S5 с обеих сторон

• Рефлексы

• Тонус анального сфинктера

• Произвольную сократительную способность анального сфинктера и мышц тазового дна

При некоторых типах нейропатии отмечается четкая корреляционная взаимосвязь между клиническими неврологическими проявлениями и НДНМП [5–10]. Тем не менее, при миеломенингоцеле [7], а также при комбинированном травматическом ПСМ [10] вышеупомянутая взаимосвязь не выражена. При ПСМ у пациентов с переломами позвоночника в грудопоясничном отделе не представляется возможным прогнозировать неурогенную дисфункцию мочеиспускания исключительно на основании оценки чувствительности [11]. У данной категории пациентов наличие произвольной сократительной активности подошвенных сгибателей пальцев коррелирует с сократительной активностью наружного анального/уретрального сфинктера, однако на основе анализа данного признака невозможно дифференцировать между собой типы нейрогенных расстройств мочеиспускания [12]. Врожденная взаимосвязь патологии НМП с патологией желудочно-кишечного тракта, а также с нарушением мимики лица носит название урофациального синдрома (синдром Очоа) [13].

Зачастую пациенты с ПСМ не могут точно ответить на основе имеющих у них место симптомов, были ли у них ранее инфекции мочеполовой системы [4].

***3.3.3. Необходимые исследования***

В состав первоочередных исследований входят [3]:

• Общий анализ мочи

• Биохимический анализ крови

• Дневник мочеиспусканий

• Оценка объема остаточной мочи, по возможности после урофлоуметрии. Принимая во внимание возможные колебания параметров мочеиспускания в течение суток, требуется неоднократное выполнение этих обследований (не менее 2–3 раз) [3, 10, 11]

• Количественное определение объема потерянной мочи при помощи теста с прокладками, если это возможно выполнить

• Использование методов визуальной диагностики мочеполовой системы

***3.3.4. Рекомендации по физикальному обследованию пациента***

1. При планировании диагностического поиска и этапности исследований следует учитывать индивидуальные особенности каждого клинического случая.

2. Рекомендуется максимально полно описывать неврологический статус. Следует оценить ощущения и рефлексы в урогенитальной зоне.

3. Рекомендуется внимательно отнестись к оценке функционального состояния анального сфинктера и мышц тазового дна.

4. Также целесообразным является выполнение общего анализа мочи, биохимического анализа крови, регистрация дневника мочеиспусканий, определение объема остаточной мочи и параметров урофлоуметрии, числа эпизодов НМ, а также использование методов визуализации органов мочеполовой системы.

**3.4. Оценка уродинамики**

***3.4.1. Введение***

Уродинамическое исследование является единственным методом, позволяющим объективно оценить (дис-)функцию НМП. Описание функционального состояния НМП имеет принципиальное значение у больных с НДНМП.

У данной категории больных, в частности при возможном наличии гиперактивности детрузора, инвазивное уродинамическое исследование является даже более диагностически значимым, чем для других категорий пациентов. Следует принимать во внимание любые технические ошибки, которые могут служить причиной неправильных результатов уродинамического обследования. Необходимо обратить внимание на качество уродинамической записи и ее интерпретацию [12].

В отношении пациентов с повышенным риском автономной дисрефлексии целесообразно на протяжении уродинамического исследования динамически отслеживать значения артериального давления.

У многих больных с НДНМП весьма полезной может оказаться оценка максимальной емкости мочевого пузыря в условиях анестезии. Заблаговременно до начала исследования следует сделать очистительные клизмы для освобождения ампулы прямой кишки от кала. По меньшей мере за 48 часов до начала исследования следует прекратить прием препаратов, влияющих на функциональное состояние НМП (при наличии такой возможности), или же внести соответствующие коррективы при интерпретации результатов исследования.

Результаты уродинамического исследования должны быть представлены в виде детализированного отчета в соответствии с техническими рекомендациями и стандартами ICS [3, 12, 13].

***3.4.2. Уродинамические исследования***

*Дневник мочеиспусканий* позволяет получить полуобъективную качественную оценку состояния НМП. Данное исследование рекомендуется выполнять во всех клинических случаях. В целях достоверной интерпретации результатов исследование следует проводить в течение 2–3 дней [3, 14]. К возможным находкам по результатам исследования относятся: увеличение частоты мочеиспусканий, очень низкие и очень высокие объемы мочеиспусканий, мочеиспускание в течение ночи, ургентные позывы, а также НМ.

*Урофлоуметрия и определение объема остаточной мочи* являются методами, использующимися на 1 этапе диагностического поиска для определения функционального состояния мочевыделительной системы. Указанные исследования являются строго обязательными перед планированием любых инвазивных исследований уродинамики. Для получения достоверных результатов следует повторить исследование, по меньшей мере, 2–3 раза [3, 10, 11]. К возможным отклонениям по результатам исследования относятся: низкая скорость потока, снижение объема мочеиспускания, прерывание струи мочи, наличие продолжительной фазы ожидания мочеиспускания, а также наличие остаточной мочи.

При интерпретации результатов исследования рекомендуется принимать во внимание случаи, когда пациент не в состоянии мочиться в естественном (физиологическом) положении тела. Положение тела при мочеиспускании может оказывать влияние как на характер мочеиспускания, так и на скорость струи мочи.

*Цистометрия наполнения* – единственный метод количественной оценки наполнения мочевого пузыря. В настоящее время цистометрия, как самостоятельный диагностический метод, несколько утратила свою значимость. Ее информативность существенно возрастает при использовании данного метода в сочетании с измерением давления в мочевом пузыре на момент мочеиспускания, а также в сочетании с видеоуродинамическим исследованием. Цистометрия наполнения необходима для документального подтверждения функционального состояния НМП в фазе наполнения. Рекомендуется полностью опорожнить мочевой пузырь, при его наполнении следует использовать физиологическую скорость введения жидкости с температурой равной температуре тела, поскольку быстрое наполнение и введение физиологического раствора комнатной температуры являются провоцирующими факторами [3].

К возможным отклонениям по результатам исследования относятся: гиперактивность детрузора, низкая комплаентность, ненормальная чувствительность мочевого пузыря и другие ощущения, НМ, несостоятельность или расслабление уретры.

*Детрузорное давление в точке утечки (DLPP-исследование).* Целью данного исследования служит оценка риска вторичного повреждения верхних мочевыводящих путей (ВМП) или мочевого пузыря [3, 15]. DLPP-исследование является исключительно скрининговым, поскольку не позволяет оценить продолжительность повышенного давления в фазу наполнения, что немаловажно при оценке функционального состояния ВМП [16]. При высоких значениях детрузорного давления в точке утечки рекомендуется дальнейшее обследование при помощи видеоуродинамической методики.

*Исследование потокового давления (давление/поток)*. В рамках данного исследования оценивается координационная взаимосвязь между детрузором и уретрой или мышцами тазового дна на протяжении фазы мочеиспускания. Информативность исследования возрастает при использовании его в сочетании с цистометрией наполнения и видеоуродинамической методикой. Исследование потокового давления необходимо для документального описания функционального состояния НМП в фазу опорожнения мочевого пузыря. К возможным отклонениям по результатам исследования относятся: гипоактивность/аконтрактильность детрузора, ДСД, нерасслабление уретры, наличие остаточной мочи.

Большинство типов обструкции НДНМП обусловлены ДСД [17, 18], нерасслабляющейся уретрой или же нерасслабляющейся шейкой мочевого пузыря [3, 19, 20]. Исследование потокового давления главным образом предназначено для оценки выраженности механической обструкции, вызванной присущими уретре механическими и анатомическими свойствами, и имеет ограниченное значение у больных с НДНМП.

*Электромиография (ЭМГ)*. Регистрация электрических потенциалов работы наружного сфинктера уретры, периуретральной поперечно-полосатой мускулатуры, анального сфинктера или поперечно-полосатых мышц тазового дна. В ряде случаев интерпретация результатов ЭМГ может быть сложна в связи с наличием артефактов, вызванных работой другого оборудования. При проведении уродинамического исследования ЭМГ весьма информативна в плане оценки способности пациента контролировать сокращения мышц тазового дна. К возможным отклонениям по результатам исследования относятся: неадекватный ответ на специфическую стимуляцию (наполнение мочевого пузыря, гиперрефлексивные сокращения, начало мочеиспускания, кашель, проба Вальсальвы и т. д.). Более подробное обследование (регистрация потенциалов двигательных единиц, ЭМГ единичного мышечного волокна) возможно только в рамках нейрофизиологической диагностики.

*Определение давления в уретре (профиль внутриуретрального давления)*. Информативность данного исследования в рамках обследования больных с НДНМП в достаточной степени ограничена. На сегодняшний день у специалистов нет единого мнения по поводу определения отклонений от нормы по результатам данного исследования [21].

*Видеоуродинамика*. На сегодняшний день данная методика (комбинация цистометрии наполнения и определения потокового давления в сочетании с визуализацией) является золотым стандартом при изучении уродинамики у больных с НДНМП [3, 22, 23]. К возможным отклонениям по результатам исследования относятся: нарушения, встречающиеся при цистометрии и исследовании давление/поток, а также анатомические изменения НМП и ВМП.

*Амбулаторное исследование уродинамики*. Функциональное исследование мочевыделительной системы, основанное главным образом на естественном наполнении мочевых путей в условиях нормальной активности пациента [24].

Указанный диагностический метод следует использовать, если стандартные методики изучения уродинамики не выявляют причину симптомов и жалоб пациента. К возможным отклонениям по результатам исследования относятся изменения, которые могут быть выявлены при цистометрии, исследовании давление/поток, а также при урофлоуметрии. Следует помнить о том, что во время данного исследования истинный объем мочевого пузыря неизвестен.

*Провоцирующие тесты при исследовании уродинамики*. Нарушение функции НМП во время уродинамики может быть вызвано кашлем, триггерным мочеиспусканием или сокращением анального сфинктера.

Цистометрия с быстрым наполнением мочевого пузыря охлажденным физиологическим раствором (тест с «ледяной водой») на сегодняшний день считается методом, позволяющим дифференцировать между собой повреждение верхнего и нижнего двигательных (моторных) нейронов [25–30]. У больных с повреждением верхних мотонейронов при выполнении данного теста возникает сокращение детрузора при условии интактности детрузорной мышцы, тогда как у больных с повреждением нижних мотонейронов сокращения детрузора не возникнет. При выполнении данного теста могут быть получены ложно-положительные результаты в детской возрастной группе [27]; также указанное исследование может не позволить провести дифференциальный диагностический поиск у некоторых категорий пациентов [28, 29].

Ранее считалось, что положительные результаты теста с бетанехолом [31] (сокращение детрузора амплитудой > 25 см H2O) являются доказательством гиперчувствительной денервации детрузора, а также мышечной целостности аконтрактильного детрузора; однако в клинической практике могут встречаться противоречивые результаты. Сравнительно недавно появились сведения о варианте указанного диагностического метода на основе внутрипузырного введения бетанехола при помощи электрофореза [32]; оказалось, что предложенный тест более точен, и в то же время позволяет прогнозировать положительные результаты перорального применения указанного лекарственного вещества.

***3.4.3. Специфические уро-нейрофизиологические исследования***

Выполнение этих тестов желательно при проведении неврологического обследования. Они включают:

• ЭМГ (в нейрофизиологическом режиме) мышц тазового дна, уретрального сфинктера и/или анального сфинктера

• Исследование проводящей способности пудендального нерва

• Определение рефлексной латентности бульбокавернозной и анальной рефлексогенных дуг

• Определение вызванных потенциалов с клитора или головки пениса

• Исследование чувствительности мочевого пузыря и уретры

В некоторых случаях в ходе диагностического поиска и уродинамического обследования может возникнуть необходимость в использовании дополнительного диагностического исследования. Возможные патологические отклонения в данном случае зависят от типа исследований.

***3.4.4. Рекомендации по исследованию уродинамики и уро-нейрофизиологии***

1. Исследование уродинамики необходимо для того, чтобы документально описать (дис-) функцию НМП (степень рекомендации A).

2. Настоятельно рекомендуется заполнение дневника мочеиспусканий (степень рекомендации B).

3. Неинвазивные исследования должны выполняться до инвазивных уродинамических обследований (степень рекомендации A).

4. На сегодняшний день видеоуродинамика является золотым стандартом инвазивного уродинамического обследования у пациентов с НДНМП. При доступности данного метода, последнее должно включать цистометрию наполнения с последующим исследованием потокового давления (степень рекомендации A).

5. Следует использовать физиологическую скорость наполнения мочевого пузыря и физиологический раствор с температурой равной температуре тела человека (степень рекомендации A).

6. К избирательным диагностическим методикам относятся специфические уро-нейрофизиологические исследования (степень рекомендации C).

**3.5. Типичные проявления НДНМП**

У пациентов с НДНМП в ходе диагностического поиска обычно выявляется следующее:

*Фаза наполнения*

• Гипо- или гиперчувствительность

• Вегетативные ощущения

• Низкий комплианс

• Высокая емкость мочевого пузыря

• Спонтанная или провоцируемая гиперактивность детрузора

• Аконтрактильность сфинктера

*Фаза мочеиспускания*

• Аконтрактильность детрузора

• ДСД

• Нерасслабляющаяся уретра

• Нерасслабляющаяся шейка мочевого пузыря

При выявлении вышеуказанных признаков показано дальнейшее неврологическое дообследование, поскольку СНМП могут совпадать с симптомами НДНМП [33–37].

**3.6. ЛИТЕРАТУРА**

1. Bors E, Turner RD. History and physical examination in neurological urology. J Urol 1960 May;83:759–67.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13802958>

2. Thüroff JW, Chartier-Kastler E, Corcus J, Humke J, Jonas U, Palmtag H, Tanagho EA. Medical treatment and medical side effects in urinary incontinence in the elderly. World J Urol 1998;16(Suppl 1):S48–S61.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13802958>

3. Stöhrer M, Goepel M, Kondo A, Kramer G, Madersbacher H, Millard R, Rossier A, Wyndaele JJ. The standardization of terminology in neurogenic lower urinary tract dysfunction with suggestions for diagnostic procedures. International Continence Society Standardization Committee. Neurourol Urodyn 1999;18(2):139–58.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10081953>

4. Linsenmeyer TA, Oakley A. Accuracy of individuals with spinal cord injury at predicting urinary tract infections based on their symptoms. J Spinal Cord Med 2003 Winter;26(4):352–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14992336>

5. Wyndaele JJ, De Sy WA. Correlation between the findings of a clinical neurological examination and the urodynamic dysfunction in children with myelodysplasia. J Urol 1985 Apr;133(4):638–40.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3981715>

6. Wyndaele JJ. Correlation between clinical neurological data and urodynamic function in spinal cord injured patients. Spinal Cord 1997 Apr;35(4):213–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9143082>

7. Keshtgar AS, Rickwood AM. Urological consequences of incomplete cord lesions in patients with myelomeningocele. Br J Urol 1998 Aug;82(2):258–60.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9722763>

8. Wyndaele JJ. Is impaired perception of bladder filling during cystometry a sign of neuropathy? Br J Urol 1993;71(3):270–3.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8477312>

9. Kirchhof K, Fowler CJ. The value of the Kurtzke Functional Systems Scales in predicting incomplete bladder emptying. Spinal Cord 2000 Mar;38(7):409–13.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10962600>

10. Weld KJ, Dmochowski RR. Association of level of injury and bladder behavior in patients with posttraumatic spinal cord injury. Urology 2000 Apr;55(4):490–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10736489>

11. Schurch B, Schmid DM, Kaegi K. Value of sensory examination in predicting bladder function in patients with T12–L1 fractures and spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2003 Jan;84(1):83–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12589626>

12. Schurch B. The predictive value of plantar flexion of the toes in the assessment of neuropathic voiding disorders in patients with spine lesions at the thoracolumbar level. Arch Phys Med Rehabil 1999 Jun;80(6):681–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10378495>

13. Ochoa B. Can a congenital dysfunctional bladder be diagnosed from a smile?. The Ochoa syndrome updated. Pediatr Nephrol 2004;19(1):6–12.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14648341>

14. Reynard JM, Peters TJ, Lim C, Abrams P. The value of multiple free-flow studies in men with lower urinary tract symptoms. Br J Urol 1996 Jan;77(6):813–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8705213>

15. Sonke GS, Kiemeney LA, Verbeek AL, Kortmann BB, Debruyne FM, de la Rosette JJ. Low reproducibility of maximum urinary flow rate determined by portable flowmetry. Neurourol Urodyn 1999;18(3):183–91.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10338438>

16. Schafer W, Abrams P, Liao L, Mattiasson A, Pesce F, Spangberg A, Sterling AM, Zinner NR, van Kerrebroeck P; International Continence Society. Good urodynamic practices: uroflowmetry, filling cystometry, and pressure-flow studies. Neurourol Urodyn 2002;21(3):261–74.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11948720>

17. 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 Subcommittee of the International Continence Society. Neurourol Urodyn 2002;21(2):167–78.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11857671>

18. 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.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11948713>

19. McGuire EJ, Cespedes RD, O’Connell HE. Leak-point pressures. Urol Clin North Am 1996 May;23(2):253–62.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8659025>

20. Linsenmeyer TA, Bagaria SP, Gendron B. The impact of urodynamic parameters on the upper tracts of spinal cord injured men who void reflexly. J Spinal Cord Med 1998 Jan;21(1):15–20.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9541882>

21. Krongrad A, Sotolongo JR Jr. Bladder neck dysynergia in spinal cord injury. Am J Phys Med Rehabil 1996 May–Jun;75(3):204–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8663928>

22. Weld KJ, Graney MJ, Dmochowski RR. Clinical significance of detrusor sphincter dyssynergia type in patients with post-traumatic spinal cord injury. Urology 2000;56(4):565–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11018603>

23. Rossier AB, Fam BA. 5-microtransducer catheter in evaluation of neurogenic bladder function. Urology 1986 Oct;27(4):371–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3962062>

24. Al-Ali M, Haddad L. A 10 year review of the endoscopic treatment of 125 spinal cord injured patients with vesical outlet obstruction: does bladder neck dyssynergia exist? Paraplegia 1996 Jan;34(1):34–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8848321>

25. Lose G, Griffiths D, Hosker G, Kulseng-Hanssen S, Perucchini D, Schafer W, Thind P, Versi E. Standardisation Sub-Committee, International Continence Society. Standardisation of urethral pressure measurement: report from the Standardisation Sub-Committee of the International Continence Society. Neurourol Urodyn 2002;21(3):258–60.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11948719>

26. Rivas DA, Chancellor MB. Neurogenic vesical dysfunction. Urol Clin North Am 1995;22(3):579–91.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7645158>

27. Madersbacher HG. Neurogenic bladder dysfunction. Curr Opin Urol 1999 Aug;9(4):303–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10459465>

28. van Waalwijk van Doorn E, Anders K, Khullar V, Kulseng-Hanssen S, Pesce F, Robertson A, Rosario D, Schafer W. Standardisation of ambulatory urodynamic monitoring: report of the Standardisation Sub- Committee of the International Continence Society for Ambulatory Urodynamic Studies. Neurourol Urodyn 2000;19(2):113–25.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10679828>

29. Geirsson G, Fall M, Lindstrom S. The ice-water test–a simple and valuable supplement to routine cystometry. Br J Urol 1993 Jun;71(6):681–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8343894>

30. Geirsson G, Lindstrom S, Fall M. Pressure, volume and infusion speed criteria for the ice-water test. Br J Urol 1994 May;73(5):498–503.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8012770>

31. Geirsson G, Lindstrom S, Fall M, Gladh G, Hermansson G, Hjalmas K. Positive bladder cooling test in neurologically normal young children. J Urol 1994 Feb;151(2):446–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8283555>

32. Petersen T, Chandiramani V, Fowler CJ. The ice-water test in detrusor hyper-reflexia and bladder instability. Br J Urol 1997 Feb;79(2):163–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9052463>

33. Chancellor MB, Lavelle J, Ozawa H, Jung SY, Watanabe T, Kumon H. Ice-water test in the urodynamic evaluation of spinal cord injured patients. Tech Urol 1998 Jun;4(2):87–91.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9623622>

34. Ronzoni G, Menchinelli P, Manca A, De Giovanni L. The ice-water test in the diagnosis and treatment of the neurogenic bladder. Br J Urol 1997 May;79(5):698–701.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9158504>

35. Lapides J. Neurogenic bladder. Principles of treatment. Urol Clin North Am 1974 Feb;1(1):81–97.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4428540>

36. Riedl CR, Stephen RL, Daha LK, Knoll M, Plas E, Pfluger H. Electromotive administration of intravesical bethanechol and the clinical impact on acontractile detrusor management: introduction of a new test. J Urol 2000 Dec;164(6):2108–11.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11061937>

37. Bemelmans BL, Hommes OR, Van Kerrebroeck PE, Lemmens WA, Doesburg WH, Debruyne FM. Evidence for early lower urinary tract dysfunction in clinically silent multiple sclerosis. J Urol 1991 Jun;145(6):1219–24.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2033697>

**4. ЛЕЧЕНИЕ**

**4.1. Введение**

Приоритетными задачами при лечении пациентов с НДНМП являются [1–4]:

1. Защита ВМП

2. Лечение НМ

3. Восстановление (хотя бы частичное) функций НМП

4. Улучшение качества жизни больных

Также следует уделить внимание таким вопросам, как уменьшение выраженности нетрудоспособности больных, фармакоэкономическая целесообразность лечения, технические сложности и возможные осложнения [4].

Чрезвычайно важным аспектом является сохранение функции ВМП [1–7]. Стоит отметить, что именно почечная недостаточность являлась основной причиной смертности больных, выживших после травматического ПСМ [5–7]. В связи с этим было сформулировано золотое правило лечения НДНМП: убедитесь в том, что давление детрузора находится в пределах безопасных значений как в фазу наполнения, так и в фазу опорожнения мочевого пузыря [1–4]. Благодаря такому подходу клиницистам удалось уменьшить смертность от урологических причин у данной категории пациентов [8].

Лечение, направленное на устранение НМ, важно для успешной социальной реабилитации пациента и влияет на качество последующей жизни. Кроме того, приоритетным направлением является профилактика инфекций мочеполовой системы [6, 7]. Если не представляется возможным полностью устранить НМ, то рекомендуется выработать социально адаптированные методы контроля данной патологии.

Ключевым моментом при принятии любого врачебного решения в процессе лечения должно стать качество жизни больного.

У больных с высоким детрузорным давлением в фазу наполнения (гиперактивность детрузора, сниженный комплианс) или в фазу опорожнения (ДСД, другие причины инфравезикальной обструкции) приоритетной целью лечения является «конверсия активного, агрессивного высокого давления в мочевом пузыре в пассивное, пониженное давление», даже несмотря на наличие остаточной мочи [1].

**4.2. Неинвазивное консервативное лечение**

***4.2.1. Ассистируемое опорожнение мочевого пузыря***

Неполное опорожнение мочевого пузыря – серьезный фактор риска для возникновения инфекций мочеполовой системы, поскольку оно сопряжено с повышенным внутрипузырным давлением в фазу наполнения, а также с НМ. В данной связи при лечении пациентов с НДНМП практикуются методы, направленные на улучшение процесса опорожнения мочевого пузыря.

*Надавливание на область мочевого пузыря (прием Креде)*. К сожалению, данный метод все еще применяется, в основном у маленьких детей с миеломенингоцеле и иногда при тетраплегии. Метод является потенциально опасным для мочевыводящих путей в связи с высокими давлениями в ходе данной процедуры [9].

*Мочеиспускание за счет внутрибрюшного напряжения (метод Вальсальвы)*. При проведении пробы Вальсальвы рекомендуется соблюдать те же предосторожности, что и при использовании метода Креде [1, 9–11]. Оба вышеуказанных метода опорожнения мочевого пузыря – нежелательны для применения [9, 10], поскольку могут спровоцировать дальнейшее нарушение изначально недостаточной функции мышц тазового дна, тем самым, увеличивая выраженность НМ [11].

*Мочеиспускание за счет триггерного рефлекса*. Стимуляция крестцового или поясничного дерматомов может рефлекторно вызывать сокращение детрузора у больных с НДНМП [1, 11]. Осложнения и нежелательные проявления возникают чаще всего в течение первых 10 лет лечения [12–16]. В связи с этим необходим строгий контроль за уродинамикой [1, 11].

***4.2.2. Реабилитация пациентов с патологией НМП***

*Методики поведенческой адаптации* используются для уменьшения выраженности НМ и для формирования режима, периодичности мочеиспускания (тренировка мочевого пузыря), а также для коррекции образа жизни при данной патологии [17–20].

*Упражнения для укрепления мышц тазового дна* используются для уменьшения выраженности НМ и могут быть весьма полезны некоторым пациентам с НДНМП [21].

*Электростимуляция мышц тазового дна* может позволить улучшить эффект от упражнений для мышц тазового дна. Также при помощи данной методики можно обучить пациента тому, каким образом осуществлять сокращения мышц тазового дна, что обеспечивает более эффективные результаты лечения [11, 22, 23].

*Биологическая обратная связь*. Данный метод может быть использован для поддержания определенного типа мочеиспускания [24, 25].

***4.2.3. Медикаментозное лечение***

На сегодняшний день не существует оптимального медикаментозного лечения больных с НДНМП. Наиболее благоприятные результаты отмечают при использовании комбинированных терапевтических режимов [26–32] (уровень доказательности 1a, степень рекомендации A).

Антихолинергические препараты наиболее эффективны при лечении больных с нейрогенной детрузорной гиперактивностью [32–36] (уровень доказательности 1a, степень рекомендации A). Поскольку препараты данной группы связываются с мускариновыми рецепторами, они также называются «антагонисты мускариновых рецепторов». Антихолинергические препараты применяются для уменьшения выраженности детрузорной гиперактивности и для улучшения накопительной способности мочевого пузыря [32] (уровень доказательности 1a, степень рекомендации A).

При лечении пациентов с неврологическими заболеваниями могут потребоваться более высокие дозы антихолинергических средств, чем при лечении пациентов с идиопатической гиперактивностью детрузора [32, 33, 37–39] (уровень доказательности 1b, степень рекомендации A). При данной схеме лечения может возникнуть необходимость в ранней отмене терапии в связи с возникновением побочных эффектов и нежелательных проявлений [19, 21, 38, 40, 41] (уровень доказательности 1b, степень рекомендации A).

На сегодняшний день препаратами с доказанной терапевтической эффективностью являются: оксибутинин [32] (уровень доказательности 1a, степень рекомендации A) [33–36, 39, 40, 42], троспиума хлорид [32, 37, 38], толтеродин [43] (уровень доказательности 1a, степень рекомендации A), а также пропиверин [32, 40, 44]. Указанные препараты характеризуются хорошей переносимостью и безопасностью даже при продолжительном применении. Антихолинергические средства имеют различные профили толерантности, поэтому существует возможность замены препаратов в случае их непереносимости или недостаточной терапевтической эффективности.

Сравнительно недавно в клинической практике появились такие препараты, как дарифенацин и солифенацин, однако на сегодняшний день мы не располагаем какими бы то ни было сведениями о клиническом опыте использования указанных терапевтических средств при нейрогенной гиперактивности мочевого пузыря.

В рамках пилотных исследований высокую эффективность при гиперактивности детрузора продемонстрировали ингибиторы фосфодиэстеразы; вполне возможно, что в будущем указанная группа препаратов сможет с успехом применяться в качестве альтернативы или дополнения к антихолинергической терапии [45]. Кроме того, эффективность лечения может повышаться при добавлении в состав терапии десмопрессина [46, 47].

*Гипоактивность детрузора*. Ранее считалось, что холинергические препараты, такие как хлорид бетанехола и бромид дистигмина, могут увеличивать сократительную способность детрузора и улучшать опорожнение мочевого пузыря, однако указанные препараты рутинно не используют в клинической практике. Результаты проведенных на сегодняшний день исследований не позволяют говорить о целесообразности использования парасимпатомиметиков, принимая во внимание частоту и/или выраженность возможных побочных эффектов [48] (уровень доказательности 1a, степень рекомендации A). Комбинированная терапия по схеме «холинергический препарат + альфа-адреноблокатор» выглядит более предпочтительной, чем монотерапия [49]. В заключение стоит сказать о том, что на сегодняшний день нет препаратов с доказанной эффективностью при гипоактивном детрузоре [11, 50–53] (уровень доказательности 2a, степень рекомендации B).

*Уменьшение внутриуретрального сопротивления*. Альфа-адреноблокаторы (как селективные, так и неселективные) продемонстрировали частичную эффективность в отношении уменьшения внутриуретрального сопротивления, объема остаточной мочи, а также уменьшения выраженности автономной дисрефлексии [11, 54–58] (уровень доказательности 2a, степень рекомендации B).

*Увеличение внутриуретрального сопротивления.* Ряд препаратов эффективен при лечении некоторых случаев умеренно выраженного СНМ, однако на сегодняшний день нет достаточного числа публикаций о применении указанных терапевтических средств для лечения пациентов с НДНМП [11, 59].

*Заключение:*

• Антихолинергические препараты характеризуются доказанной продолжительной эффективностью и безопасностью в отношении нейрогенной детрузорной гиперактивности (уровень доказательности 1a, степень рекомендации A).

• Зачастую использование комбинации медикаментозных средств позволяет улучшить результаты лечения нейрогенной детрузорной гиперактивности (уровень доказательности 1a, степень рекомендации A).

• В настоящее время отсутствуют медикаментозные средства для эффективного лечения гипоактивности детрузора (уровень доказательности 2a, степень рекомендации B).

• Альфа-адреноблокаторы частично эффективны для уменьшения внутриуретрального сопротивления и в отношении профилактики автономной дисрефлексии у пациентов с ПСМ (уровень доказательности 2a, степень рекомендации B).

• На сегодняшний день недостаточно проспективных рандомизированных контролируемых исследований медикаментозного лечения НДНМП.

***4.2.4. Электрическая нейромодуляция***

Мочеиспускание рефлекторно ингибируется сильным сокращением уретрального сфинктера и/или мышц тазового дна, равно как и дилатацией анального отдела, стимуляцией генитальной области, а также физической активностью [11, 60]. В то время как первый механизм ингибируется за счет активации эфферентных нервных волокон, остальные реализуются вследствие активации афферентных нервных волокон [14]. Электрическая стимуляция афферентных волокон пудендального нерва вызывает сильное подавление рефлекса мочеиспускания и сокращения детрузора [61]. Данный вид стимуляции может облегчить восстановление баланса между активирующей и ингибирующей импульсацией на спинальном или на супраспинальном уровнях [11, 62, 63]. Данный вид лечения эффективен в отношении пациентов с неполными ПСМ [11, 63, 64], и нецелесообразен при полных ПСМ [65].

Несмотря на то, что на протяжении ряда лет для лечения неврологических больных используют электрическую стимуляцию афферентных волокон большеберцового нерва [66], на сегодняшний день мы не имеем доказательных данных об эффективности данного вида лечения при НДНМП.

***4.2.5. Внешние воздействия***

Помимо вышеописанных методов лечения НМ используют специальные устройства для сбора мочи, которые могут являться одним из вариантов социальной реабилитации [1, 11]. В частности, мужчины, страдающие НМ, могут применять катетеры с презервативами, а женщины – специальные прокладки. В обоих случаях необходимо помнить о риске инфекционных осложнений [11]. У больных с большим риском возникновения высокого внутрипузырного давления применение пенильных зажимов строго противопоказано.

***4.2.6.* *Рекомендации по неинвазивному консервативному лечению***

1. Приоритетная цель лечения – защита ВМП.

2. Основной метод лечения больных с детрузорной гиперактивностью – антихолинергическая терапия (уровень доказательности 1, степень рекомендации A).

3. Мероприятия, направленные на реабилитацию НМП могут быть эффективны в отдельно взятых случаях.

4. Катетер с презервативом или прокладки могут быть использованы у больных с НМ для их социальной адаптации.

5. Любой метод ассистируемого опорожнения мочевого пузыря (надавливание на область мочевого пузыря, увеличение внутрибрюшного давления) следует использовать с особой осторожностью (степень рекомендации A).

**4.3. Минимально-инвазивная терапия**

***4.3.1. Катетеризация***

Золотым стандартом при НДНМП служит самокатетеризация или катетеризация другими лицами [67, 68] [1, 11]. Данный подход эффективен у больных с:

• Гипоактивностью или аконтрактильностью детрузора [1]

• Детрузорной гиперактивностью, при условии, что гиперактивность успешно лечится [1, 11, 26–31]

Стерильная периодическая катетеризация, предложенная Guttmann и Frankel [67], существенно уменьшает риск развития инфекции мочевыводящих путей и/или бактериурии [1, 11, 69, 70] по сравнению с чистой периодической катетеризацией, предложенной Lapides и др. [68]. Тем не менее, данный метод не следует рассматривать в качестве рутинной процедуры [11, 70]. Альтернативным вариантом может служить асептическая периодическая катетеризация [1, 71], позволяющая существенно уменьшить вероятность экзогенной контаминации по сравнению с временно устанавливаемым уретральным катетером [72]. К факторам, увеличивающим вероятность возникновения нежелательных явлений, относятся: недостаточное обучение пациента навыкам катетеризации, а также повышенный риск инфекционных осложнений у пациентов с НДНМП [11, 73–77]. Средняя ежедневная частота катетеризации составляет 4–6 раз, а рекомендуемый диаметр катетера 12–14 Фр.

Снижение частоты катетеризаций мочевого пузыря приводит к увеличению объемов эвакуированной мочи, а также повышению риска развития инфекций мочевыводящих путей [1, 73–76]. При большей частоте катетеризации отмечается увеличение риска попадания инфекции в мочевыводящие пути, а также риска возникновения прочих осложнений [1, 73–76].

При катетеризации объем мочевого пузыря должен составлять менее 400 мл.

Частота осложнений после катетеризации может быть снижена за счет тщательного обучения пациента методике катетеризации, а также при соблюдении предосторожностей в отношении профилактики инфекционных осложнений [11, 77].

Постоянный трансуретральный катетер и, в меньшей степени, надлобковая цистостомия являются существенными и ранними факторами риска в отношении инфекций мочевыводящих путей и прочих осложнений [11, 16, 78–87]. Предпочтительно использовать силиконовые катетеры, поскольку они менее подвержены инкрустации, а также в связи с высокой частотой аллергии на латекс у пациентов с НДНМП.

***4.3.2. Рекомендации по катетеризации***

1. Периодическая катетеризация – стандартный метод лечения больных с нарушением функции опорожнения мочевого пузыря (уровень доказательности 2, степень рекомендации A).

2. Следует подробно проинформировать больных о технике и опасностях периодической катетеризации.

3. Методом выбора служит асептическая периодическая катетеризация (уровень доказательности 2, степень рекомендации В).

4. Рекомендуется использовать катетеры диаметром 12–14 Фр (степень рекомендации B).

5. Рекомендуемая частота периодической катетеризации составляет 4–6 раз в день (степень рекомендации B).

6. Объем мочевого пузыря должен составлять менее 400 мл (степень рекомендации B).

7. Постоянное дренирование мочевого пузыря трансуретральным катетером или надлобковым дренажем должно осуществляться исключительно по показаниям и под тщательным контролем; также следует чаще производить смену катетера. Предпочтительно использование силиконовых катетеров; они должны заменяться каждые 2–4 нед, в то время как латексные катетеры –каждые 1–2 нед (степень рекомендации A).

***4.3.3*. *Интравезикальная препаратная терапия***

С целью уменьшения детрузорной гиперактивности возможно также внутрипузырное введение антихолинергических препаратов [88–94]. Данный подход может способствовать уменьшению вероятности возникновения нежелательных явлений, поскольку имеет место другой путь метаболизма антихолинергических препаратов [92]; основная часть лекарственного средства воздействует на стенку мочевого пузыря, даже больше, чем при использовании электрофореза [93, 94].

Ваниллоиды, капсаицин и резинифератоксин блокируют чувствительность С-волокон мочевого пузыря и тем самым уменьшают детрузорную гиперактивность на несколько месяцев до момента восстановления чувствительности нервных волокон [95–100]. Стандартная терапевтическая доза составляет 1–2 ммоль капсаицина в 100 мл 30% спиртового раствора или 10–100 нмоль резинифератоксина в 100 мл 10% спиртового раствора в течение 30 мин. Эффект от применения ресинифератоксина в 1000 раз превышает эффект от капсаицина при меньшей выраженности болевых ощущений в течение процедуры инстилляции. Кроме того, резинифератоксин эффективен в случаях рефракторности к капсаицину. В рамках клинических исследований было продемонстрировано, что резинифератоксин обладает ограниченной клинической эффективностью по сравнению с инъекциями ботулинического токсина А в детрузор [100].

***4.3.4. Внутрипузырная электростимуляция***

Внутрипузырная электростимуляция [101] усиливает ощущение наполнения мочевого пузыря и создает условия для формирования позыва на мочеиспускание, а также способствует восстановлению контроля над детрузором [11, 102, 103]. Стандартная схема применения данного метода заключается в ежедневных сеансах по 90 мин пульсовым током мощностью 10 мА, продолжительностью импульса 2 мсек и частотой 20 Гц [103, 104]; общая продолжительность лечения должна составлять не менее 1 нед [104]. Считается, что наибольшая эффективность данного метода отмечается у больных с нарушениями периферической иннервации, при интактности мышцы детрузора и при наличии афферентной связи между детрузором и головным мозгом [11, 103, 104]. Важное значение имеет правильная установка стимулирующих электродов и физиологический режим наполнения мочевого пузыря [105]. Тем не менее, даже при соблюдении предосторожностей, литературные данные, касающиеся эффективности данного метода лечения, остаются весьма противоречивыми [102, 104, 106, 107] (уровень доказательности 3, степень рекомендации C) [108, 109].

***4.3.5. Инъекции ботулинического токсина в стенку мочевого пузыря***

Ботулинический токсин вызывает продолжительную (порядка 9 мес), но обратимую химическую денервацию [110–116]. Ботулинический токсин вводят в детрузор в дозе, которая зависит от условий приготовления раствора препарата. В рамках рандомизированных плацебо-контролируемых клинических исследований была подтверждена эффективность ботулотоксина А в лечении пациентов с НДНМП [117].

Возможно выполнение повторных инъекций с сохранением их эффективности [116, 118, 119]. В редких случаях на фоне применения ботулотоксина может отмечаться нежелательный эффект – генерализованная мышечная слабость [114, 116, 119]. Согласно результатам гистологических исследований, инъекционное введение ботулотоксина не вызывает каких-либо ультраструктурных изменений в детрузоре [120].

***4.3.6. Терапевтическое воздействие на шейку мочевого пузыря и уретру***

С целью защиты ВМП возникает необходимость в уменьшении внутриуретрального сопротивления. Данный эффект может быть достигнут как при помощи хирургических вмешательств (рассечение шейки мочевого пузыря или сфинктера или стентирование уретры), так и за счет химической денервации сфинктера. Следствием терапевтического воздействия на шейку мочевого пузыря и на уретру может стать НМ, которое возможно потребует использования наружных устройств (см. разд. 4.2.5.).

*Инъекции ботулинического токсина в сфинктер* используются для лечения ДСД и дают хороший эффект; величина дозировки зависит от используемых лекарственных форм. Терапевтический эффект сохраняется на протяжении нескольких месяцев, после чего необходимо повторить процедуру. Описанная терапевтическая тактика характеризуется высокой эффективностью и низкой частотой побочных эффектов [121–123].

*Баллонная дилятация*. Несмотря на наличие обнадеживающих первичных результатов [124], с 1994 г. не появилось убедительных доказательств эффективности данного метода, в связи с чем, баллонная дилятация не рекомендуется для рутинного использования в клинической практике.

*Сфинктеротомия*. Суть методики заключается в том, что внутриуретральное сопротивление может быть снижено за счет поэтапных разрезов; при этом сохраняется замыкательная функция уретры [1, 11, 117]. Наиболее предпочтительный вариант – лазерная сфинктеротомия [1, 126].

Несмотря на то, что в большинстве случаев [127] требуются повторные сфинктеротомии, данный метод характеризуется высокой эффективностью и низкой частотой побочных эффектов [1, 9, 124–128]. Возможное осложнение сфинктеротомии – вторичное сужение шейки мочевого пузыря, устраняемое при помощи комбинированного разреза [1, 129].

*Рассечение шейки мочевого пузыря*. Эта процедура показана только в случае вторичных изменений в области шейки мочевого пузыря (фиброз) [1, 9, 125, 129]. Она не имеет смысла при утолщении шейки мочевого пузыря вследствие гипертрофии детрузора [1].

*Стенты*. При имплантации уретральных стентов создаются условия для того, чтобы выраженность НМ зависела исключительно от замыкательной функции шейки мочевого пузыря [1, 4]. Несмотря на то, что результаты данного метода сопоставимы с результатами сфинктеротомии, к несомненным преимуществам стентирования относятся: малая продолжительность хирургического вмешательства, небольшая длительность стационарного лечения [130, 131], сравнительно низкие стоимость [1] и вероятность осложнений и повторных вмешательств [130, 132, 133].

*Увеличение внутриуретрального сопротивления*. При увеличении внутриуретрального сопротивления возможно устранение НМ. Несмотря на наличие первичных обнадеживающих результатов при использовании объемообразующих средств, данный метод сопровождается быстрым рецидивом НМ у больных с НДНМП [4, 16, 134–138].

*Уретральные устройства*. Методики лечения СНМ, основанные на имплантации уретральных вставок или клапанов у женщин, не нашли широкого применения у больных с НДНМП. Также не оправдал ожиданий при лечении пациентов с гипоактивным или аконтрактильным детрузором метод, основанный на имплантации в уретру специального насоса [139].

***4.3.7. Рекомендации по минимально-инвазивному лечению***

1. Рекомендации по катетеризации приведены отдельно в разд. 4.3.2.

2. Инъекции ботулинического токсина в детрузор являются наиболее эффективным минимально-инвазивным методом лечения для уменьшения выраженности нейрогенной детрузорной гиперактивности (уровень доказательности 1, степень рекомендации A).

3. Сфинктеротомия – стандартный метод лечения ДСД (уровень доказательности 2, степень рекомендации A).

4. Инцизия шейки мочевого пузыря – эффективный метод лечения при фиброзе шейки мочевого пузыря (уровень доказательности 3, степень рекомендации B).

**4.4. Оперативное лечение**

***4.4.1. Вмешательства на шейке мочевого пузыря и уретре***

Увеличение внутриуретрального сопротивления сопряжено с риском повышения внутрипузырного давления в фазу наполнения, причем давление может повышаться в еще большей степени в фазу мочеиспускания. Методики устранения сфинктерного недержания уместны только в тех случаях, когда детрузорная активность находится под контролем или может быть контролируема при отсутствии выраженного пузырно-мочеточникового рефлюкса.

Более того, выполнение оперативных вмешательств возможно только при условии хорошего состояния уретры и шейки мочевого пузыря, и в большинстве случаев успешных результатов необходимо выполнение периодической катетеризации мочевого пузыря [4].

*Уретральный слинг*. Данная методика предусматривает использование различных материалов и обеспечивает достаточно удовлетворительные результаты [4, 140–153]. Уретральный слинг применяют у женщин. У мужчин операцией выбора является установка искусственного сфинктера мочевого пузыря [4].

*Искусственный сфинктер мочевого пузыря*. Данное устройство прошло проверку временем в лечении больных с НДНМП [4]. Его применение для лечения пациентов с НДНМП было предложено Light и Scott [154]. По мере появления новых вариантов искусственных сфинктеров мочевого пузыря, необходимость в выполнении ревизий [154] существенно снизилась [146, 156–159].

*Функциональная аугментация сфинктера* выполняется путем перемещения тонкой мышцы (m. gracilis) в область шейки мочевого пузыря [160] или в область проксимального сфинктера уретры с последующей ее стимуляцией имплантируемым электростимулятором. Таким образом, формируют функционально активный аутологичный сфинктер [161]. Успешное решение данной задачи открыло бы перспективы для восстановления контроля над замыкательной функцией уретры.

*Реконструкция шейки мочевого пузыря и уретры*. Классический вариант реконструкции шейки мочевого пузыря у детей с экстрофией мочевого пузыря по Young-Dees-Leadbetter [162], а также удлинение уретры по Kropp [163] с усовершенствованием по Salle [164] – рекомендуемые методы устранения НМ. Указанные операции должны использоваться в сочетании с тактикой периодической катетеризации и/или аугментации мочевого пузыря [146, 155, 163–174].

***4.4.2. Миэктомия детрузора (аутоаугментация)***

Идея увеличения сморщенного мочевого пузыря посредством удаления мышечной ткани из латеральной части детрузора и фиксации мочеточника вместе с нефункционирующим фибротически измененным детрузором была предложена Couvelaire [175]. Данная методика с успехом применялась в клинической практике Cartwright и Snow [176] для лечения детей, а также Stöhrer [177] для лечения взрослых. Миэктомия детрузора используется в настоящее время с целью уменьшения выраженности детрузорной гиперактивности, а также для улучшения накопительной способности детрузора. Высокая популярность данной оперативной методики объясняется удовлетворительными отдаленными послеоперационными результатами, низкими операционным риском и частотой отсроченных побочных эффектов, а также высокой эффективностью в отношении улучшения качества жизни больных, поскольку не требует выполнения дальнейших оперативных вмешательств [1, 4, 176–195].

Операция выполняется экстраперитонеально под общим наркозом и заключается в удалении примерно 20% ткани детрузора вокруг пупка; при этом слизистая оболочка остается интактной [1, 176, 177]. В последующем в зоне удаления детрузора формируется дивертикул (у взрослых длительность данного этапа может достигать 1–2 лет) [1, 165, 166]. Альтернативными вариантами, характеризующимися примерно такой же эффективностью, служат лапароскопические вмешательства [26, 179, 183, 187], заключающиеся в укрытии брюшиной слизистой оболочки в зоне дефекта детрузора (трансперитонеальный доступ) [24, 186, 188, 192], укреплении стенки мочевого пузыря [176, 192] или простое рассечение мышцы детрузора (миотомия детрузора) [194, 195].

***4.4.3. Денервация, деафферентация, нейростимуляция, нейромодуляция***

В связи с неудовлетворительными отдаленными послеоперационными результатами, а также высокой частотой серьезных осложнений было принято решение отказаться от различных оперативных вмешательств по периферической денервации детрузора [4]. Эти вмешательства включают: растяжение мочевого пузыря, цистолизис, трансвагинальную денервацию (операция Ingelman-Sundberg), а также субтригональные инъекции фенола.

Определенные успехи в отношении уменьшения выраженности детрузорной гиперактивности наблюдали при выполнении крестцовой ризотомии, известной также как сакральная деафферентация (SDAF) [16, 196–200], однако в настоящее время данная операция чаще всего проводится в качестве вспомогательной для стимуляции переднего крестцового нервного корешка [201–212]. Кроме того, вместо ризотомии используют различные альтернативные комбинации [213–215].

Цель стимуляции переднего крестцового корешка (SARS) – сокращения детрузора. Методика изначально была разработана Brindley [216] и применима только при полном повреждении выше зоны локализации имплантата, поскольку амплитуда стимуляции находится выше болевого порога. При этой методике также стимулируются эфферентные ветви уретрального сфинктера, но поскольку поперечно-полосатые мышцы уретрального сфинктера расслабляются быстрее, чем гладкомышечные волокна детрузора, то за счет этого обеспечивается так называемое «пост-стимуляционное мочеиспускание». Метод эффективен лишь у определенной категории пациентов [201–212]. При помощи изменения параметров стимуляции данный метод также способен вызвать дефекацию или эрекцию.

Метод стимуляции крестцового нерва или сакральная нейромодуляция разработан Schmidt и Tanagho [217]. Данная методика основана на стимуляции афферентных нервов, за счет чего может восстанавливаться баланс между возбуждающими и угнетающими импульсами от и к тазовым органам на крестцовом и надкрестцовом уровнях. Вследствие этого происходит уменьшение детрузорной гиперактивности [62, 218]. Сакральная нейромодуляция применяется как в качестве временной процедуры в надежде на сохранение эффекта после завершения процедуры (с использованием специальных сакральных электродов, соединенных с внешним стимулятором), так и в качестве постоянной процедуры с использованием имплантируемого стимулятора. В последнем случае перед имплантацией стимулятора выполняется тестовая стимуляция с использованием внешнего стимулятора для проверки сохранности и оценки ответа стимуляции. Сакральная нейромодуляция эффективна лишь у определенной категории пациентов [184, 219–223].

Учитывая успешный опыт применения вышеописанных методик, проводятся многочисленные исследования, в рамках которых разрабатываются методики использования постоянных имплантированных стимуляторов [224].

***4.4.4. Укрепление мочевого пузыря поперечно-полосатыми мышцами***

Методика заключается в том, что мочевой пузырь частично или полностью укрывают поперечно-полосатыми мышцами, которые в свою очередь могут стимулироваться с помощью электрических импульсов или в идеале сокращаются сознательно волевым усилием человека. В таких случаях возможно опорожнение мочевого пузыря даже при его аконтрактильности. На сегодняшний день имеется опыт успешного использования прямой мышцы живота [225] и широчайшей мышцы спины [226] при лечении больных с НДНМП.

***4.4.5. Аугментация или замена мочевого пузыря***

Замещение или расширительная пластика мочевого пузыря с использованием тонкой кишки и других биологических материалов приводят к увеличению адаптационной способности детрузора и уменьшают влияние повышенного давления при детрузорной гиперактивности. Осложнениями указанных оперативных вмешательств служат: рецидивирующие инфекции, образование конкрементов, формирование дивертикулов с возможной последующей перфорацией, злокачественная трансформация, метаболические изменения, характерные при использовании тонкой кишки, выработка слизи, а также нарушение функций кишечника [4, 227–229]. Поскольку средний возраст больных с НДНМП на момент выполнения оперативного вмешательства обычно меньше, чем средний возраст пациентов со злокачественными новообразованиями мочевого пузыря (которым чаще выполняют такие виды оперативных вмешательств), большую роль играет профилактика осложнений в отдаленном послеоперационном периоде. Таким образом, к решению вопроса о выполнении вышеупомянутых оперативных вмешательств при лечении больных с НДНМП следует подходить осторожно; хирургическая тактика может оставаться единственной альтернативой при неэффективности менее инвазивных методик.

Аугментация мочевого пузыря при помощи таких методик, как clam-цистопластика, является способом уменьшения детрузорного давления и увеличения вмещающей способности мочевого пузыря при неэффективности консервативных методов лечения. На сегодняшний день разработаны многочисленные модификации аугментационной пластики мочевого пузыря; большинство методик характеризуются высокой эффективностью и сопоставимыми результатами в послеоперационном периоде [182, 184–186, 189–191, 228–231]. Замещение мочевого пузыря с целью формирования резервуара с низким давлением может быть показано при очень толстой и фибротически измененной стенке мочевого пузыря. Многообещающими выглядят методики, в основе которых лежит аугментация, замещение и прочие виды пластики мочевого пузыря с использованием материала, полученного методами биоинженерии [190, 232–237].

***4.4.6. Отведение мочи***

При неэффективности прочих терапевтических методик может возникнуть необходимость в отведении мочи с целью защиты ВМП и для улучшения качества жизни больного [4, 238].

*Континентное отведение мочи* – метод выбора. Континентная стома может служить хорошим вариантом отведения мочи у больных, использующих постоянное дренирование мочевого пузыря уретральным или надлобковым катетером [4]. Некоторые пациенты с нарушением функции рук предпочитают формирование континентной стомы вместо периодической катетеризации [4]. Существует целый ряд методик формирования континентной стомы для отведения мочи. Однако во всех случаях достаточно часто встречаются различного рода осложнения, включая подтекание мочи или стенозы [4, 239]. В раннем послеоперационном периоде частота НМ имеет место в 80% случаев, при этом обеспечивается удовлетворительная защита ВМП [4, 13, 237–251]. Зачастую стома выводится в области пупка (из косметических соображений), однако при этом отмечается достаточно высокий риск формирования стенозов [242, 244, 249].

*Инконтинентное отведение мочи*. В тех случаях, когда больные не могут выполнять аутокатетеризацию, в том числе и через континентную стому, используют инконтинентное отведение мочи с устройствами для сбора мочи. К счастью, на сегодняшний день подобные ситуации возникают крайне редко в связи с большим разнообразием альтернативных вариантов [4]. Тактика инконтинентного отведения мочи может использоваться в отношении больных с нарушением способности к передвижению, при невозможности купирования НМ, при плохом состоянии НМП, при изменении ВМП, а также при отказе от других вариантов лечения [4]. Для отведения мочи в большинстве случаев используется сегмент подвздошной кишки [4, 252–256]. Высокая частота послеоперационных осложнений и плохие отдаленные результаты требуют постоянного динамического наблюдения за данной категорией больных [4].

*Конверсия.* По мере появления новых и более совершенных методик контроля давления детрузора и способов купирования НМ, создаются условия для успешной замены инконтинентного отведения мочи континентным и наоборот [4]. При определении тактики в отношении молодых пациентов большую роль играют косметические соображения [246]. Таким образом, больной должен быть детально проинформирован о преимуществах, недостатках и альтернативных вариантах предлагаемых методов лечения [4]. Лишь после этого можно окончательно определяться с тактикой отведения мочи [257].

**4.5. Рекомендации по оперативному лечению**

1. Детрузор

• Гиперактивность

– Миэктомия детрузора – приемлемый вариант лечения гиперактивного мочевого пузыря при неэффективности консервативных методик. Она характеризуется умеренной инвазивностью и минимальной частотой побочных эффектов в послеоперационном периоде (уровень доказательности 2, степень рекомендации B).

– Сакральная ризотомия в сочетании с SARS при полных повреждениях и сакральная нейромодуляция при неполных повреждениях – эффективные методы лечения в отношении некоторых категорий больных (уровень доказательности 2, степень рекомендации B).

– Аугментация мочевого пузыря – приемлемый вариант лечения для уменьшения давления детрузора при неэффективности других, менее инвазивных процедур. При большой толщине или при фибротических изменениях стенки мочевого пузыря может потребоваться замещение мочевого пузыря (уровень доказательности 2, степень рекомендации B).

• Гипоактивность

– SARS в сочетании с ризотомией и сакральная нейромодуляция эффективны в отношении некоторых категорий пациентов (уровень доказательности 2, степень рекомендации B).

– Восстановление функционального состояния мочевого пузыря путем его укрепления поперечно-полосатыми мышцами на сегодняшний день все еще остается экспериментальной хирургической тактикой (уровень доказательности 4).

2. Уретра

• Гиперактивность (ДСД): см. Рекомендации по мини-инвазивному лечению (разд. 4.3.6.)

• Гипоактивность

– Установка уретрального слинга – основной метод лечения

(уровень доказательности 2, степень рекомендации B).

– Весьма эффективным является установка искусственного сфинктера мочевого пузыря (уровень доказательности 2, степень рекомендации B).

– Укрепление путем перемещения тонкой мышцы (m. gracilis) на сегодняшний день еще остается экспериментальной хирургической тактикой (уровень доказательности 4).

**4.6. ЛИТЕРАТУРА**

1. Stöhrer M, Kramer G, Löchner-Ernst D, Goepel M, Noll F, Rübben H. Diagnosis and treatment of bladder dysfunction in spinal cord injury patients. Eur Urol Update Series 1994;3:170–5.

2. Burns AS, Rivas DA, Ditunno JF. The management of neurogenic bladder and sexual dysfunction after spinal cord injury. Spine 2001 Dec;26(24 Suppl):S129–S136.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11805620>

3. Rickwood AM. Assessment and conservative management of the neuropathic bladder. Semin Pediatr Surg 2002 May;11(2):108–19.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11973763>

4. 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; p. 865–91.

5. Donnelly J, Hackler RH, Bunts RC. Present urologic status of the World War II paraplegic: 25-year follow-up. Comparison with status of the 20-year Korean War paraplegic and 5-year Vietnam paraplegic. J Urol 1972 Oct;108(4):558–62.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4651345>

6. Hackler RH. A 25-year prospective mortality study in the spinal cord injured patient: comparison with the long-term living paraplegic. J Urol 1977 Apr;117(4):486–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/850323>

7. Game X, Castel-Lacanal E, Bentaleb Y, Thiry-Escudie I, De Boissezon X, Malavaud B, Marque P, Rischmann P. Botulinum toxin A detrusor injections in patients with neurogenic detrusor overactivity significantly decrease the incidence of symptomatic urinary tract infections. Eur Urol 2007 Mar;53(3):613–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17804150>

8. Frankel HL, Coll JR, Charlifue SW, Whiteneck GG, Gardner BP, Jamous MA, Krishnan KR, Nuseibeh I, Savic G, Sett P. Long-term survival in spinal cord injury: a fifty year investigation. Spinal Cord 1998 Apr;36(4):266–74.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9589527>

9. Stöhrer M. Alterations in the urinary tract after spinal cord injury–diagnosis, prevention and therapy of late equelae. World J Urol 1990;7:205–11.

10. Barbalias GA, Klauber GT, Blaivas JG. Critical evaluation of the Crede manoeuvre: a urodynamic study of 207 patients. J Urol 1983 Oct;130(4):720–3.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6887405>

11. Madersbacher H, Wyndaele JJ, Igawa Y, Chancellor M, Chartier-Kastler E, Kovindha A. Conservative management in neuropatic urinary incontinence. In: *Incontinence*, 2nd edn. Abrams P, Khoury S, Wein A, eds. Plymouth: Health Publication, 2002; p. 697–754.

12. Van Kerrebroeck PE, Koldewijn EL, Scherpenhuizen S, Debruyne FM. The morbidity due to lower urinary tract function in spinal cord injury patients. Paraplegia 1993 May;31(5):320–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8332378>

13. Sekar P, Wallace DD, Waites KB, DeVivo MJ, Lloyd LK, Stover SL, Dubovsky EV. Comparison of longterm renal function after spinal cord injury using different urinary management methods. Arch Phys Med Rehabil 1997 Sep;78(9):992–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9305274>

14. Linsenmeyer TA, Bagaria SP, Gendron B. The impact of urodynamic parameters on the upper tracts of spinal cord injured men who void reflexly. J Spinal Cord Med 1998 Jan;21(1):15–20.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9541882>

15. McKinley WO, Jackson AB, Cardenas DD, DeVivo MJ. Long-term medical complications after traumatic spinal cord injury: a regional model systems analysis. Arch Phys Med Rehabil 1999 Nov;80(11):1402–10.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10569434>

16. Weld KJ, Dmochowski RR. Effect of bladder management on urological complications in spinal cord injured patients. J Urol 2000 Mar;163(3):768–72.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10687973>

17. Menon EB, Tan ES. Bladder training in patients with spinal cord injury. Urology 1992 Nov;40(5):425–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1441039>

18. Nijman RJ. Classification and treatment of functional incontinence in children. BJU Int 2000 May;85(3):37– 42.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11954196>

19. Aslan AR, Kogan BA. Conservative management in neurogenic bladder dysfunction. Curr Opin Urol 2002 Nov;12(6):473–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12409875>

20. Christ KF, Kornhuber HH. Treatment of neurogenic bladder dysfunction in multiple sclerosis by ultrasound-controlled bladder training. Arch Psychiatr Nervenkr 1980;228(3):191–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7416934>

21. De Ridder D, Vermeulen C, Ketelaer P, Van Poppel H, Baert L. Pelvic floor rehabilitation in multiple sclerosis. Acta Neurol Belg 1999 Mar;99(1):61–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10218095>

22. Ishigooka M, Hashimoto T, Hayami S, Suzuki Y, Nakada T, Handa Y. Electrical pelvic floor stimulation: a possible alternative treatment for reflex urinary incontinence in patients with spinal cord injury. Spinal Cord 1996 Jul;34(7):411–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8963996>

23. Balcom AH, Wiatrak M, Biefeld T, Rauen K, Langenstroer P. Initial experience with home therapeutic electrical stimulation for continence in the myelomeningocele population. J Urol 1997 Sep;158(3 Pt 2):1272–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9258193>

24. Chin-Peuckert L, Salle JL. A modified biofeedback program for children with detrusor-sphincter dyssynergia: 5-year experience. J Urol 2001 Oct;166(4):1470–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11547115>

25. McClurg D, Ashe RG, Marshall K, Lowe-Strong AS. Comparison of pelvic floor muscle training, electromyography biofeedback, and neuromuscular electrical stimulation for bladder dysfunction in people with multiple sclerosis: a randomized pilot study. Neurourol Urodyn 2006;25(4):337–48.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16637070>

26. Baskin LS, Kogan BA, Benard F. Treatment of infants with neurogenic bladder dysfunction using anticholinergic drugs and intermittent catheterisation. Br J Urol 1990 Nov;66(5):532–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2249125>

27. Tanaka H, Kakizaki H, Kobayashi S, Shibata T, Ameda K, Koyanagi T. The relevance of urethral resistance in children with myelodysplasia: its impact on upper urinary tract deterioration and the outcome of conservative management. J Urol 1999 Mar;161(3):929–32.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10022727>

28. Stone AR. Neurourologic evaluation and urologic management of spinal dysraphism. Neurosurg Clin N Am 1995 Apr;6(2):269–77.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7620353>

29. Edelstein RA, Bauer SB, Kelly MD, Darbey MM, Peters CA, Atala A, Mandell J, Colodny AH, Retik AB. The long-term urological response of neonates with myelodysplasia treated proactively with intermittent catheterization and anticholinergic therapy. J Urol 1995 Oct;154(4):1500–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7658577>

30. DasGupta R, Fowler CJ. Bladder, bowel and sexual dysfunction in multiple sclerosis: management strategies. Drugs 2003;63(2):153–66.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12515563>

31. Buyse G, Verpoorten C, Vereecken R, Casaer P. Treatment of neurogenic bladder dysfunction in infants and children with neurospinal dysraphism with clean intermittent (self)catheterisation and optimized intravesical oxybutynin hydrochloride therapy. Eur J Pediatr Surg 1995 Dec;5(1):31–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8770576>

32. Appell RA. Overactive bladder in special patient populations. Rev Urol 2003;5(8):S37–S41.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16985989>

33. Bennett N, O’Leary M, Patel AS, Xavier M, Erickson JR, Chancellor MB. Can higher doses of oxybutynin improve efficacy in neurogenic bladder? J Urol 2004 Feb;171(2 Pt 1):749–51.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14713802>

34. Chancellor MB, Anderson RU, Boone TB. Pharmacotherapy for neurogenic detrusor overactivity. Am J Phys Med Rehabil 2006 Jun;85(6):536–45.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16715024>

35. Diokno A, Ingber M. Oxybutynin in detrusor overactivity. Urol Clin N Am 2006 Nov;33(4):439–45.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17011379>

36. Franco I, Horowitz M, Grady R, Adams RC, de Jong TP, 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.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15592080>

37. Horstmann M, Schaefer T, Aguilar Y, Stenzl A, Sievert KD. Neurogenic bladder treatment by doubling the recommended antimuscarinic dosage. Neurourol Urodyn 2006;25(5):441–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16847942>

38. Menarini M, Del Popolo G, Di Benedetto P, Haselmann J, Bödeker RH, Schwantes U, Madersbacher H; TcP128-Study Group. Trospium chloride in patients with neurogenic detrusor overactivity: is dose titration of benefit to the patients? Int J Clin Pharmacol Ther 2006 Dec;44(12):623–32.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17190372>

39. O’Leary M, Erickson JR, Smith CP, McDermott C, Horton J, Chancellor MB. Effect of controlledrelease oxybutynin on neurogenic bladder function in spinal cord injury. J Spinal Cord Med 2003 Summer;26(2):159–62.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12828295>

40. Stöhrer M, Mürtz G, Kramer G, Schnabel F, Arnold EP, Wyndaele JJ; Propiverine Investigator Group. Propiverine compared to oxybutynin in neurogenic detrusor overactivity--results of a randomized, double-blind, multicenter clinical study. Eur Urol 2007 Jan;51(1):235–42.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16698176>

41. Schwantes U, Topfmeier P. Importance of pharmacological and physicochemical properties for tolerance of antimuscarinic drugs in the treatment of detrusor instability and detrusor hyperreflexiachances for improvement of therapy. Int J Clin Pharmacol Ther 1999 May;37(5):209–18.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10363619>

42. Saito M, Watanabe T, Tabuchi F, Otsubo K, Satoh K, Miyagawa I. Urodynamic effects and safety of modified intravesical oxybutynin chloride in patients with neurogenic detrusor overactivity: 3 years experience. Int J Urol 2004 Aug;11(8):592–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15285747>

43. Ethans KD, Nance PW, Bard RJ, Casey AR, Schryvers OI. Efficacy and safety of tolterodine in people with neurogenic detrusor overactivity. Spinal Cord Med 2004;27(3):214–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15478523>

44. Grigoleit U, Mürtz G, Laschke S, Schuldt M, Goepel M, Kramer G, Stohrer M. Efficacy, tolerability and safety of propiverine hydrochloride in children and adolescents with congenital or traumatic neurogenic detrusor overactivity: a retrospective study. Eur Urol 2006 Jan;49(6):1114–21.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16542772>

45. Gacci M, Del Popolo G, Macchiarella A, Celso M, Vittori G, Lapini A, Serni S, Sandner P, Maggi M, Carini M. Vardenafil improves urodynamic parameters in men with spinal cord injury: results from a single dose, pilot study. J Urol 2007 Nov;178(5):2040–3;discussion 2044.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17869296>

46. Chancellor MB, Rivas DA, Staas WE Jr. DDAVP in the urological management of the difficult neurogenic bladder in spinal cord injury: preliminary report. J Am Paraplegia Soc 1994 Oct;17(4):165–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7869058>

47. Valiquette G, Herbert J, Maede-D’Alisera P. Desmopressin in the management of nocturia in patients with multiple sclerosis. A double-blind, crossover trial. Arch Neurol 1996 Dec;53(12):1270–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8970454>

48. Barendrecht MM, Oelke M, Laguna MP, Michel MC. Is the use of parasympathomimetics for treating an underactive urinary bladder evidence-based? BJU Int 2007 Apr;99(4):749–52.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17233798>

49. Yamanishi T, Yasuda K, Kamai T, Tsujii T, Sakakibara R, Uchiyama T, Yoshida K. Combination of a cholinergic drug and an alpha-blocker is more effective than monotherapy for the treatment of voiding difficulty in patients with underactive detrusor. Int J Urol 2004 Feb;11(2):88–96.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14706012>

50. Wheeler JS Jr, Robinson CJ, Culkin DJ, Nemchausky BA. Naloxone efficacy in bladder rehabilitation of spinal cord injury patients. J Urol 1987 Jun;137(6):1202–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14706012>

51. Komersova K, Rogerson JW, Conway EL, Lim TC, Brown DJ, Krum H, Jackman GP, Murdoch R, Louis WJ. The effect of levcromakalim (BRL 38227) on bladder function in patients with high spinal cord lesions. Br J Clin Pharmacol 1995 Feb;39(2):207–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7742166>

52. Wyndaele JJ, van Kerrebroeck P. The effects of 4 weeks treatment with cisapride on cystometric parameters in spinal cord injury patients. A double-blind, placebo controlled study. Paraplegia 1995 Nov;33(11):625–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8584295>

53. Costa P, Bressolle F, Sarrazin B, Mosser J, Sabatier R. Dose-related effect of moxisylyte on maximal urethral closing pressure in patients with spinal cord injuries. Clin Pharmacol Ther 1993 Apr;53(4);443–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8477560>

54. Cain MP, Wu SD, Austin PF, Herndon CD, Rink RC. Alpha blocker therapy for children with dysfunctional voiding and urinary retention. J Urol 2003 Oct;170(4 Pt 2):1514–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14501648>

55. Schulte-Baukloh H, Michael T, Miller K, Knispel HH. Alfuzosin in the treatment of high leak-point pressure in children with neurogenic bladder. BJU Int 2002 Nov;90(7):716–20.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12410754>

56. Abrams P, Amarenco G, Bakke A, Buczynski A, Castro-Diaz D, Harrison S, Kramer G, Marsik R, Prajsner A, Stöhrer M, Van Kerrebroeck P, Wyndaele JJ; European Tamsulosin Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction Study Group. Tamsulosin: efficacy and safety in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction due to suprasacral spinal cord injury. J Urol 2003 Oct;170(4 Pt 1):1242–51.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14501734>

57. Yasuda K, Yamanishi T, Kawabe K, Ohshima H, Morita T. The effect of urapidil on neurogenic bladder: a placebo controlled double-blind study. J Urol 1996 Sep;156(3):1125–30.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8709324>

58. 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.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10515340>

59. Te AE. A modern rationale for the use of phenoxybenzamine in urinary tract disorders and other conditions. Clin Ther 2002 Jun;24(6):851–61;discussion 837.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12117078>

60. Fall M, Lindstrom S. Electrical stimulation. A physiologic approach to the treatment of urinary incontinence. Urol Clin North Am 1991 May;18(2):393–407.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2017820>

61. Vodusek DB, Light KJ, Libby JM. Detrusor inhibition induced by stimulation of pudendal nerve afferents. Neurourol Urodyn 1986;5:381–9.

62. Bemelmans BL, Mundy AR, Craggs MD. Neuromodulation by implant for treating lower urinary tract symptoms and dysfunction. Eur Urol 1999 Aug;36(2):81–91.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10420026>

63. Primus G, Kramer G. Maximal external electrical stimulation for treatment of neurogenic or nonneurogenic urgency and/or urge incontinence. Neurourol Urodyn 1996;15(3):187–94.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8732985>

64. Madersbacher H, Kiss G, Mair D. Transcutaneous electrostimulation of the pudendal nerve for treatment of detrusor overactivity. Neurourol Urodyn 1995;14:501–2.

65. Previnaire JG, Soler JM, Perrigot M. Is there a place for pudendal nerve maximal electrical stimulation for the treatment of detrusor hyperreflexia in spinal cord injury patients?. Spinal Cord 1998 Feb;36(2):100–3.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9494999>

66. Amarenco G, Ismael SS, Even-Schneider A, Raibaut P, Demaille-Wlodyka S, Parratte B, Kerdraon J. Urodynamic effect of acute transcutaneous posterior tibial nerve stimulation in overactive bladder. J Urol 2003 Jun;169(6):2210–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12771752>

67. Guttmann L, Frankel H. The value of intermittent catheterisation in the early management of traumatic paraplegia and tetraplegia. Paraplegia 1966 Aug;4(2):63–84.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5969402>

68. Lapides J, Diokno AC, Silber SJ, Lowe BS. Clean, intermittent self-catheterization in the treatment of urinary tract disease. J Urol 1972 Mar;107(3):458–61.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5010715>

69. Wyndaele JJ. Intermittent catheterization: which is the optimal technique? Spinal Cord 2002 Sep;440(9):432–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12185603>

70. Prieto-Fingerhut T, Banovac K, Lynne CM. A study comparing sterile and nonsterile urethral catheterization in patients with spinal cord injury. Rehabil Nurs 1997 Nov–Dec;22(6):299–302.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9416190>

71. Matsumoto T, Takahashi K, Manabe N, Iwatsubo E, Kawakami Y. Urinary tract infection in neurogenic bladder. Int J Antimicrob Agents 2001 Apr;17(4):293–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11295411>

72. Hudson E, Murahata RI. The ‘no-touch’ method of intermittent urinary catheter insertion: can it reduce the risk of bacteria entering the bladder. Spinal Cord 2005 Oct;43(10):611–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15852058>

73. Waller L, Jonsson O, Norlen L, Sullivan L. Clean intermittent catheterization in spinal cord injury patients: long-term follow-up of a hydrophilic low friction technique. J Urol 1995 Feb;153(2):345–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7815579>

74. Bakke A, Digranes A, Hoisaeter PA. Physical predictors of infection in patients treated with clean intermittent catheterization: a prospective 7-year study. Br J Urol 1997 Jan;79(1):85–90.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9043503>

75. Gunther M, Lochner-Ernst D, Kramer G, Stohrer M. Auswirkungen des intermittierende aseptischen intermittierenden Katheterismus auf die männliche Harnröhre. Urologe B 2001;41:359–61. [article in German] [Effects of aseptic intermittent catheterisation on the male urethra]

76. Wyndaele JJ. Complications of intermittent catheterization: their prevention and treatment. Spinal Cord 2002 Oct;40(10):536–41.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12235537>

77. Sauerwein D. Urinary tract infection in patients with neurogenic bladder dysfunction. Int J Antimicrob Agents 2002 Jun;19(6):592–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12135853>

78. Sullivan LP, Davidson PG, Kloss DA, D’Anna JA Jr. Small-bowel obstruction caused by a long-term indwelling urinary catheter. Surgery 1990 Feb;107(2):228–30.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2300902>

79. Chao R, Clowers D, Mayo ME. Fate of upper urinary tracts in patients with indwelling catheters after spinal cord injury. Urology 1993 Sep;42(3):259–62.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8379025>

80. Chancellor MB, Erhard MJ, Kiilholma PJ, Karasick S, Rivas DA. Functional urethral closure with pubovaginal sling for destroyed female urethra after long-term urethral catheterization. Urology 1994 Apr;43(4):499–505.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8154071>

81. Bennett CJ, Young MN, Adkins RH, Diaz F. Comparison of bladder management complication outcomes in female spinal cord injury patients. J Urol 1995 May;153(5):1458–60.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7714965>

82. Larsen LD, Chamberlin DA, Khonsari F, Ahlering TE. Retrospective analysis of urologic complications in male patients with spinal cord injury managed with and without indwelling urinary catheters. Urology 1997 Sep;50(3):418–22.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9301708>

83. West DA, Cummings JM, Longo WE, Virgo KS, Johnson FE, Parra RO. Role of chronic catheterization in the development of bladder cancer in patients with spinal cord injury. Urology 1999 Feb;53(2):292–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9933042>

84. Mitsui T, Minami K, Furuno T, Morita H, Koyanagi T. Is suprapubic cystostomy an optimal urinary management in high quadriplegics? A comparative study of suprapubic cystostomy and clean intermittent catheterization. Eur Urol 2000 Oct;38(4):434–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11025382>

85. Weld KJ, Wall BM, Mangold TA, Steere EL, Dmochowski RR. Influences on renal function in chronic spinal cord injured patients. J Urol 2000 Nov;164(5):1490–3.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11025689>

86. Zermann D, Wunderlich H, Derry F, Schroder S, Schubert J. Audit of early bladder management complications after spinal cord injury in first-treating hospitals. Eur Urol 2000 Feb;37(2):156–60.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10705193>

87. Park YI, Linsenmeyer TA. A method to minimize indwelling catheter calcification and bladder stones in individuals with spinal cord injury. J Spinal Cord Med 2001 Summer;24(2):105–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11587416>

88. Glickman S, Tsokkos N, Shah PJ. Intravesical atropine and suppression of detrusor hypercontractility in the neuropathic bladder. A preliminary study. Paraplegia 1995 Jan;33(1):36–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7715952>

89. Amark P, Bussman G, Eksborg S. Follow-up of long-time treatment with intravesical oxybutynin for neurogenic bladder in children. Eur Urol 1998 Aug;34(2):148–53.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9693251>

90. Haferkamp A, Staehler G, Gerner HJ, Dorsam J. Dosage escalation of intravesical oxybutynin in the treatment of neurogenic bladder patients. Spinal Cord 2000 Apr;38(4):250–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10822396>

91. Pannek J, Sommerfeld HJ, Botel U, Senge T. Combined intravesical and oral oxybutynin chloride in adult patients with spinal cord injury. Urology 2000 Mar;55(3):358–62.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10699610>

92. Buyse G, Waldeck K, Verpoorten C, Bjork H, Casaer P, Andersson KE. Intravesical oxybutynin for neurogenic bladder dysfunction: less systemic side effects due to reduced first pass metabolism. J Urol 1998 Sep;160(3 Pt 1):892–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9720583>

93. Riedl CR, Knoll M, Plas E, Pfluger H. Intravesical electromotive drug administration technique: preliminary results and side effects. J Urol 1998 Jun;159(6):1851–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9598474>

94. Di Stasi SM, Giannantoni A, Navarra P, Capelli G, Storti L, Porena M, Stephen RL. Intravesical oxybutynin: mode of action assessed by passive diffusion and electromotive administration with pharmacokinetics of oxybutynin and N-desethyl oxybutynin. J Urol 2001 Dec;166(6):2232–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11696741>

95. Geirsson G, Fall M, Sullivan L. Clinical and urodynamic effects of intravesical capsaicin treatment in patients with chronic traumatic spinal detrusor hyperreflexia. J Urol 1995 Nov;154(5):1825–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7563356>

96. Cruz F, Guimaraes M, Silva C, Reis M. Suppression of bladder hyperreflexia by intravesical resiniferatoxin. Lancet 1997 Aug;350(9078):640–1.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9288055>

97. De Ridder D, Chandiramani V, Dasgupta P, Van Poppel H, Baert L, Fowler CJ. Intravesical capsaicin as a treatment for refractory detrusor hyperreflexia: a dual center study with long-term follow-up. J Urol 1997 Dec;158(6):2087–92.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9366318>

98. Wiart L, Joseph PA, Petit H, Dosque JP, de Seze M, Brochet B, Deminiere C, Ferriere JM, Mazaux JM, N’Guyen P, Barat M. The effects of capsaicin on the neurogenic hyperreflexic detrusor. A double blind placebo controlled study in patients with spinal cord disease. Preliminary results. Spinal Cord 1998 Feb;36(2):95–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9366318>

99. Kim JH, Rivas DA, Shenot PJ, Green B, Kennelly M, Erickson JR, O’Leary M, Yoshimura N, Chancellor MB. Intravesical resiniferatoxin for refractory detrusor hyperreflexia: a multicenter, blinded, randomized, placebo-controlled trial. J Spinal Cord Med 2003 Winter;26(4):358–63.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14992337>

100. Giannantoni A, Di Stasi SM, Stephen RL, Bini V, Costantini E, Porena M. Intravesical resiniferatoxin versus botulinum-A toxin injections for neurogenic detrusor overactivity: a prospective randomized study. J Urol 2004 Jul;172(1):240–3.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15201783>

101. Katona F, Benyo L, Lang J. [Intraluminary electrotherapy of various paralytic conditions of the gastrointestinal tract with the quadrangular current.] Zentralbl Chir 1958 Jun; 84(24):929–33. [article in German]

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13676705>

102. Kaplan WE. Intravesical electrical stimulation of the bladder: pro. Urology 2000 Jul;56(1):2–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10869607>

103. Ebner A, Jiang C, Lindstrom S. Intravesical electrical stimulation–an experimental analysis of the mechanism of action. J Urol 1992 Sep;148(3):920–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1512860>

104. Primus G, Kramer G, Pummer K. Restoration of micturition in patients with acontractile and hypocontractile detrusor by transurethral electrical bladder stimulation. Neurourol Urodyn 1996;15(5):489–97.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8857617>

105. De Wachter S, Wyndaele JJ. Quest for standardisation of electrical sensory testing in the lower urinary tract: the influence of technique related factors on bladder electrical thresholds. Neurourol Urodyn 2003;22(2):118–22.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12579628>

106. Katona F, Berenyi M. Intravesical transurethral electrotherapy in meningomyelocele patients. Acta Paediatr Acad Sci Hung 1975;16(3–4):363–74.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/773096>

107. Hagerty JA, Richards I, Kaplan WE. Intravesical electrotherapy for neurogenic bladder dysfunction: a 22-year experience. J Urol. 2007 Oct;178(4 Pt 2):1680–3;discussion 1683.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17707024>

108. Nicholas JL, Eckstein HB. Endovesical electrotherapy in treatment of urinary incontinence in spinabifida patients. Lancet 1975 Dec;2(7948):1276–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/54798>

109. Pugach JL, Salvin L, Steinhardt GF. Intravesical electrostimulation in pediatric patients with spinal cord defects. J Urol 2000 Sep;164(3 Pt 2):965–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10958718>

110. Stohrer M, Schurch B, Kramer G, Schmid D, Gaul G, Hauri D. Botulinum-A toxin in the treatment of detrusor hyperreflexia in spinal cord injury: a new alternative to medical and surgical procedures? Neurourol Urodyn 1999;18:401–2.

111. Schurch B, Schmid DM, Stohrer M. Treatment of neurogenic incontinence with botulinum toxin A (letter). N Engl J Med 2000 Mar;342(9):665.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10702067>

112. Schurch B, Stohrer M, Kramer G, Schmid DM, Gaul G, Hauri D. Botulinum-A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary results. J Urol 2000 Sep;164(3 Pt 1):692–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10953127>

113. Schulte-Baukloh H, Michael T, Schobert J, Stolze T, Knispel HH. Efficacy of botulinum-A toxin in children with detrusor hyperreflexia due to myelomeningocele: preliminary results. Urology 2002 Mar;59(3):325–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11880062>

114. Wyndaele JJ, Van Dromme SA. Muscular weakness as side effect of botulinum toxin injection for neurogenic detrusor overactivity. Spinal Cord 2002 Nov;40(11):599–600.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12411968>

115. Reitz A, Stöhrer M, Kramer G, Del Popolo G, Chartier-Kastler E, Pannek J, Burgdörfer H, Göcking K, Madersbacher H, Schumacher S, Richter R, von Tobel J, Schurch B. European experience of 200 cases treated with botulinum-A toxin injections into the detrusor muscle for urinary incontinence due to neurogenic detrusor overactivity. Eur Urol 2004;45(4):510–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15041117>

116. Del Popolo G, Filocamo MT, 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 2007 May;53(5):1013–9 .

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17950989>

117. Schurch B, de Sèze M, Denys P, Chartier-Kastler E, Haab F, Everaert K, Plante P, Perrouin-Verbe B, Kumar C, Fraczek S, Brin MF; Botox Detrusor Hyperreflexia Study Team. Botulinum toxin type a is a safe and effective treatment for neurogenic urinary incontinence: results of a single treatment, randomized, placebo controlled 6-month study. J Urol 2005 Jul;174(1):196–200.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15947626>

118. Akbar M, Abel R, Seyler TM, Bedke J, Haferkamp A, Gerner HJ, Möhring K. Repeated botulinum-A toxin injections in the treatment of myelodysplastic children and patients with spinal cord injuries with neurogenic bladder dysfunction. BJU Int 2007 Sep;100(3):639–45.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17532858>

119. Grosse J, Kramer G, Stöhrer M. Success of repeat detrusor injections of botulinum a toxin in patients with severe neurogenic detrusor overactivity and incontinence. Eur Urol 2005 May;47(5):653–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15826758>

120. Haferkamp A, Schurch B, Reitz A, Krengel U, Grosse J, Kramer G, Schumacher S, Bastian PJ, Büttner R, Müller SC, Stöhrer M. Lack of ultrastructural detrusor changes following endoscopic injection of botulinum toxin type a in overactive neurogenic bladder. Eur Urol 2004 Dec;46(6):784–91.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15548448>

121. Dykstra DD, Sidi AA. Related treatment of detrusor-sphincter dyssynergia with botulinum A toxin: a double-blind study. Arch Phys Med Rehabil 1990;71(1):24–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2297305>

122. Schurch B, Hauri D, Rodic B, Curt A, Meyer M, Rossier AB. Botulinum-A toxin as a treatment of detrusor-sphincter dyssynergia: a prospective study in 24 spinal cord injury patients. J Urol 1996 Jan;155(3):1023–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8583552>

123. Petit H, Wiart L, Gaujard E, Le Breton F, Ferriere JM, Lagueny A, Joseph PA, Barat M. Botulinum A toxin treatment for detrusor-sphincter dyssynergia in spinal cord disease. Spinal Cord 1998 Feb;36(2):91–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9494997>

124. Chancellor MB, Rivas DA, Abdill CK, Karasick S, Ehrlich SM, Staas WE. Prospective comparison of external sphincter balloon dilatation and prosthesis placement with external sphincterotomy in spinal cord injured men. Arch Phys Med Rehabil 1994 Mar;75(3):297–305.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8129583>

125. Whitmore WF 3rd, Fam BA, Yalla SV. Experience with anteromedian (12 o’clock) external urethral sphincterotomy in 100 male subjects with neuropathic bladders. Br J Urol 1978 Apr;50(2):99–101.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/754859>

126. Perkash I. Use of contact laser crystal tip firing Nd:YAG to relieve urinary outflow obstruction in male neurogenic bladder patients. J Clin Laser Med Surg 1998 Feb;16(1):33–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9728128>

127. Noll F, Sauerwein D, Stohrer M. Transurethral sphincterotomy in quadriplegic patients: long-term follow-up. Neurourol Urodyn 1995;14(4):351–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7581471>

128. Reynard JM, Vass J, Sullivan ME, Mamas M. Sphincterotomy and the treatment of detrusor-sphincter dyssynergia: current status, future prospects. Spinal Cord 2003 Jan;41(1):1–11.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12494314>

129. Derry F, al-Rubeyi S. Audit of bladder neck resection in spinal cord injured patients. Spinal Cord 1998 May;36(5):345–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9601115>

130. Chancellor MB, Gajewski J, Ackman CF, Appell RA, Bennett J, Binard J, Boone TB, Chetner MP, Crewalk JA, Defalco A, Foote J, Green B, Juma S, Jung SY, Linsenmeyer TA, MacMillan R, Mayo M, Ozawa H, Roehrborn CG, Shenot PJ, Stone A, Vazquez A, Killorin W, Rivas DA. Long-term followup of the North American multicenter UroLume trial for the treatment of external detrusor-sphincter

dyssynergia. J Urol 1999 May;161(5):1545–50.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10210393>

131. Seoane-Rodríguez S, Sánchez R-Losada J, Montoto-Marqués A, Salvador-de la Barrera S, Ferreiro-Velasco ME, Alvarez-Castelo L, Balsa-Mosquera B, Rodríguez-Sotillo A. Long-term follow-up study of intraurethral stents in spinal cord injured patients with detrusor-sphincter dyssynergia. Spinal Cord 2007 Sep;45(9):621–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17211463>

132. Gajewski JB, Chancellor MB, Ackman CF, Appell RA, Bennett J, Binard J, Boone TB, Chetner MP, Crewalk JA, Defalco A, Foote J, Green B, Juma S, Jung SY, Linsenmeyer TA, Macaluso JN Jr, Macmillan R, Mayo M, Ozawa H, Roehrborn CG, Schmidt J, Shenot PJ, Stone A, Vazquez A, Killorin W, Rivas DA. Removal of UroLume endoprosthesis: experience of the North American Study Group

for detrusor-sphincter dyssynergia application. J Urol 2000 Mar;163(3):773–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10687974>

133. Wilson TS, Lemack GE, Dmochowski RR. UroLume stents: lessons learned. J Urol 2002 Jun;167(6):2477–80.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11992061>

134. Bennett JK, Green BG, Foote JE, Gray M. Collagen injections for intrinsic sphincter deficiency in the neuropathic urethra. Paraplegia 1995 Dec;33(12):697–700.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8927407>

135. Guys JM, Simeoni-Alias J, Fakhro A, Delarue A. Use of polydimethylsiloxane for endoscopic treatment of neurogenic urinary incontinence in children. J Urol 1999 Dec;162(6):2133–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10569603>

136. Kassouf W, Capolicchio G, Berardinucci G, Corcos J. Collagen injection for treatment of urinary incontinence in children. J Urol 2001 May;165(5):1666–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11342951>

137. Caione P, Capozza N. Endoscopic treatment of urinary incontinence in pediatric patients: 2-year experience with dextranomer/hyaluronic acid copolymer. J Urol 2002 Oct;168(4 Pt 2):1868–71.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12352378>

138. Block CA, Cooper CS, Hawtrey CE. Long-term efficacy of periurethral collagen injection for the treatment of urinary incontinence secondary to myelomeningocele. J Urol 2003 Jan;169(1):327–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12478183>

139. Schurch B, Suter S, Dubs M. Intraurethral sphincter prosthesis to treat hyporeflexic bladders in women: does it work? BJU Int 1999 Nov;84(7):789–94.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10532973>

140. Herschorn S, Radomski SB. Fascial slings and bladder neck tapering in the treatment of male neurogenic incontinence. J Urol 1992 Apr;147(4):1073–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1552586>

141. Gormley EA, Bloom DA, McGuire EJ, Ritchey ML. Pubovaginal slings for the management of urinary incontinence in female adolescents. J Urol 1994 Aug;152(2 Pt 2):822–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8022024>

142. Kakizaki H, Shibata T, Shinno Y, Kobayashi S, Matsumura K, Koyanagi T. Fascial sling for the management of urinary incontinence due to sphincter incompetence. J Urol 1995 Mar;153(3 Pt 1):644–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7861504>

143. Gosalbez R, Castellan M. Defining the role of the bladder-neck sling in the surgical treatment of urinary incontinence in children with neurogenic incontinence. World J Urol 1998;16(4):285–91.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9775429>

144. Barthold JS, Rodriguez E, Freedman AL, Fleming PA, Gonzalez R. Results of the rectus fascial sling and wrap procedures for the treatment of neurogenic sphincteric incontinence. J Urol 1999 Jan;161(1):272–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10037423>

145. Dik P, Van Gool JD, De Jong TP. Urinary continence and erectile function after bladder neck sling suspension in male patients with spinal dysraphism. BJU Int 1999 Jun;83(9):971–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10368238>

146. Kryger JV, Gonzalez R, Barthold JS. Surgical management of urinary incontinence in children with neurogenic sphincteric incompetence. J Urol 2000;163(1):256–63.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10604371>

147. Walker RD, Erhard M, Starling J. Long-term evaluation of rectus fascial wrap in patients with spina bifida. J Urol 2000 Aug;164(2):485–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10893629>

148. Kapoor R, Dubey D, Kumar A, Zaman W. Modified bulbar urethral sling procedure for the treatment of male sphincteric incontinence. J Endourol 2001 Jun;15(5):545–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11465337>

149. Nguyen HT, Bauer SB, Diamond DA, Retik AB. Rectus fascial sling for the treatment of neurogenic sphincteric incontinence in boys: is it safe and effective? J Urol 2001 Aug;166(2):658–61.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11458113>

150. Austin PF, Westney OL, Leng WW, McGuire EJ, Ritchey ML. Advantages of rectus fascial slings for urinary incontinence in children with neuropathic bladders. J Urol 2001 Jun;165(6 Pt 2):2369–71.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11398778>

151. Mingin GC, Youngren K, Stock JA, Hanna MK. The rectus myofascial wrap in the management of urethral sphincter incompetence. BJU Int 2002 Oct;90(6):550–3.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12230615>

152. Colvert JR 3rd, Kropp BP, Cheng EY, Pope JC 4th, Brock JW 3rd, Adams MC, Austin P, Furness PD 3rd, Koyle MA. The use of small intestinal submucosa as an off-the-shelf urethral sling material for pediatric urinary incontinence. J Urol 2002 Oct;168(4 Pt 2):1872–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12352379>

153. Daneshmand S, Ginsberg DA, Bennet JK, Foote J, Killorin W, Rozas KP, Green BG. Puboprostatic sling repair for treatment of urethral incompetence in adult neurogenic incontinence. J Urol 2003 Jan;169(1):199–202.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12478135>

154. Light JK, Scott FB. Use of the artificial urinary sphincter in spinal cord injury patients. J Urol 1983 Dec;130(6):1127–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6644893>

155. Sidi AA, Reinberg Y, Gonzalez R. Comparison of artificial sphincter implantation and bladder neck reconstruction in patients with neurogenic urinary incontinence. J Urol 1987 Oct;138(4 Pt 2):1120–2.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3656572>

156. Fulford SC, Sutton C, Bales G, Hickling M, Stephenson TP. The fate of the ‘modern’ artificial urinary sphincter with a follow-up of more than 10 years. Br J Urol 1997 May;79(5):713–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9158507>

157. Elliott DS, Barrett DM. Mayo Clinic long-term analysis of the functional durability of the AMS 800 artificial urinary sphincter: a review of 323 cases. J Urol 1998 Apr;159(4):1206–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9507835>

158. Castera R, Podesta ML, Ruarte A, Herrera M, Medel R. 10-Year experience with artificial urinary sphincter in children and adolescents. J Urol 2001 Jun;165(6 Pt 2):2373–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11371980>

159. Kryger JV, Leverson G, Gonzalez R. Long-term results of artificial urinary sphincters in children are independent of age at implantation. J Urol 2001 Jun;165(6 Pt 2):2377–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11371981>

160. Janknegt RA, Baeten CG, Weil EH, Spaans F. Electrically stimulated gracilis sphincter for treatment of bladder sphincter incontinence. Lancet 1992 Nov;340(8828):1129–30.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1359213>

161. Chancellor MB, Heesakkers JP, Janknegt RA. Gracilis muscle transposition with electrical stimulation for sphincteric incontinence: a new approach. World J Urol 1997;15(5):320–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9372585>

162. Donnahoo KK, Rink RC, Cain MP, Casale AJ. The Young-Dees-Leadbetter bladder neck repair for neurogenic incontinence. J Urol 1999 Jun;161(6):1946–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10332478>

163. Kropp KA, Angwafo FF. Urethral lengthening and reimplantation for neurogenic incontinence in children. J Urol 1986 Mar;135(3):533–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3944902>

164. Salle JL, McLorie GA, Bagli DJ, Khoury AE. Urethral lengthening with anterior bladder wall flap (Pippi Salle procedure): modifications and extended indications of the technique. J Urol 1997 Aug;158(2):585–90.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9224369>

165. Mollard P, Mouriquand P, Joubert P. Urethral lengthening for neurogenic urinary incontinence (Kropp’s procedure): results of 16 cases. J Urol 1990 Jan;143(1):95–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2294274>

166. Nill TG, Peller PA, Kropp KA. Management of urinary incontinence by bladder tube urethral lengthening and submucosal reimplantation. J Urol 1990 Aug;144(2 Pt 2):559–61.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2374240>

167. Rink RC, Adams MC, Keating MA. The flip-flap technique to lengthen the urethra (Salle procedure) for treatment of neurogenic urinary incontinence. J Urol 1994 Aug;152(2 Pt 2):799–802.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8022018>

168. Waters PR, Chehade NC, Kropp KA. Urethral lengthening and reimplantation: incidence and management of catheterization problems. J Urol 1997 Sep;158(3 Pt 2):1053–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9258141>

169. Diamond DA, Bauer SB, Dinlenc C, Hendren WH, Peters CA, Atala A, Kelly M, Retik AB. Normal urodynamics in patients with bladder exstrophy: are they achievable? J Urol 1999 Sep;162(3 Pt 1):841–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10458392>

170. Hayes MC, Bulusu A, Terry T, Mouriquand PD, Malone PS. The Pippi Salle urethral lengthening procedure; experience and outcome from three United Kingdom centres. BJU Int 1999 Oct;84(6):701–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10510119>

171. Yerkes EB, Adams MC, Rink RC, Pope JC IV, Brock JW 3rd. How well do patients with exstrophy actually void? J Urol 2000 Sep;164(3 Pt 2):1044–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10958737>

172. Surer I, Baker LA, Jeffs RD, Gearhart JP. Modified Young-Dees-Leadbetter bladder neck reconstruction in patients with successful primary bladder closure elsewhere: a single institution experience. J Urol 2001 Jun;165(6 Pt 2):2438–40.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11371993>

173. Chan DY, Jeffs RD, Gearhart JP. Determinants of continence in the bladder exstrophy population: predictors of success? Urology 2001 Apr;57(4):774–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11306402>

174. Ferrer FA, Tadros YE, Gearhart J. Modified Young-Dees-Leadbetter bladder neck reconstruction: new concepts about old ideas. Urology 2001 Nov;58(5):791–6.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11711366

175. Couvelaire R. [Bladder surgery]. Paris: Masson, 1955. [article in French]

176. Cartwright PC, Snow BW. Bladder autoaugmentation: early clinical experience. J Urol 1989 Aug;142(2 Pt 2):505–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2746767>

177. Stohrer M, Kramer A, Goepel M, Lochner-Ernst D, Kruse D, Rubben H. Bladder auto-augmentation – an alternative for enterocystoplasty: preliminary results. Neurourol Urodyn 1995;14(1):11–23.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7742844>

178. Elder JS. Autoaugmentation gastrocystoplasty: early clinical results. J Urol 1995 Jul;154(1):322–3.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7776450

179. Poppas DP, Uzzo RG, Britanisky RG, Mininberg DT. Laparoscopic laser assisted auto-augmentation of the pediatric neurogenic bladder: early experience with urodynamic follow-up. J Urol 1996 Mar;155(5):1057–60.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8583564>

180. Snow BW, Cartwright PC. Bladder autoaugmentation. Urol Clin North Am 1996 May;23(2):323–31.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8659030>

181. Stohrer M, Kramer G, Goepel M, Lochner-Ernst D, Kruse D, Rubben H. Bladder autoaugmentation in adult patients with neurogenic voiding dysfunction. Spinal Cord 1997 Jul;35(7):456–62.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9232751>

182. Duel BP, Gonzalez R, Barthold JS. Alternative techniques for augmentation cystoplasty. J Urol 1998 Mar;159(3):998–1005.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9474216>

183. Braren V, Bishop MR. Laparoscopic bladder autoaugmentation in children. Urol Clin North Am 1998 Aug;25(3):533–40.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9728222>

184. Chapple CR, Bryan NP. Surgery for detrusor overactivity. World J Urol 1998;16(4):268–73.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9775426>

185. Leng WW, Blalock HJ, Fredriksson WH, English SF, McGuire EJ. Enterocystoplasty or detrusor myectomy? Comparison of indications and outcomes for bladder augmentation. J Urol 1999 Mar;161(3):758–63.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10022679>

186. Comer MT, Thomas DF, Trejdosiewicz LK, Southgate J. Reconstruction of the urinary bladder by autoaugmentation, enterocystoplasty, and composite enterocystoplasty. Adv Exp Med Biol 1999;462:43–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10599412>

187. Siracusano S, Trombetta C, Liguori G, De Giorgi G, d’Aloia G, Di Benedetto P, Belgrano E. Laparoscopic bladder auto-augmentation in an incomplete traumatic spinal cord injury. Spinal Cord 2000 Jan;38(1):59–61.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10762200>

188. Oge O, Tekgul S, Ergen A, Kendi S. Urothelium-preserving augmentation cystoplasty covered with a peritoneal flap. BJU Int 2000 May;85(7):802–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10792156>

189. Cranidis A, Nestoridis G. Bladder augmentation. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2000;11(1):33–40.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10738932>

190. Niknejad KG, Atala A. Bladder augmentation techniques in women. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2000 Jun;11(3):156–69.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11484743>

191. Westney OL, McGuire EJ. Surgical procedures for the treatment of urge incontinence. Tech Urol 2001 Jun;7(2):126–32.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11383990>

192. Perovic SV, Djordjevic ML, Kekic ZK, Vukadinovic VM. Bladder autoaugmentation with rectus muscle backing. J Urol 2002 Oct;168(4 Pt 2):1877–80.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12352380>

193. Marte A, Di Meglio D, Cotrufo AM, Di Iorio G, De Pasquale M, Vessella A. A long-term follow-up of autoaugmentation in myelodysplastic children. BJU Int 2002 Jun;89(9):928–31.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12010242>

194. Ter Meulen PH, Heesakkers JP, Janknegt RA. A study on the feasibility of vesicomyotomy in patients with motor urge incontinence. Eur Urol 1997;32(2):166–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9286647>

195. Potter JM, Duffy PG, Gordon EM, Malone PR. Detrusor myotomy: a 5-year review in unstable and non-compliant bladders. BJU Int 2002 Jun;89(9):932–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12010243>

196. Nagib A, Leal J, Voris HC. Successful control of selective anterior sacral rhizotomy for treatment of spastic bladder and ureteric reflux in paraplegics. Med Serv J Can 1966 Jul–Aug;22(7):576–81.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5966992>

197. Young B, Mulcahy JJ. Percutaneous sacral rhizotomy for neurogenic detrusor hyperreflexia. J Neurosurg 1980 Jul;53(1):85–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7411212>

198 Franco I, Storrs B, Firlit CF, Zebold K, Richards I, Kaplan WE. Selective sacral rhizotomy in children with high pressure neurogenic bladders: preliminary results. J Urol 1992 Aug;148(2 Pt 2):648–50.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1640538>

199. Schneidau T, Franco I, Zebold K, Kaplan W. Selective sacral rhizotomy for the management of neurogenic bladders in spina bifida patients: long-term follow-up. J Urol 1995 Aug;154(2 Pt 2):766–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7609174>

200. Hohenfellner M, Pannek J, Botel U, Dahms S, Pfitzenmaier J, Fichtner J, Hutschenreiter G, Thuroff JW. Sacral bladder denervation for treatment of detrusor hyperreflexia and autonomic dysreflexia. Urology 2001 Jul;58(1):28–32.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11445474>

201. MacDonagh RP, Forster DM, Thomas DG. Urinary continence in spinal injury patients following complete sacral posterior rhizotomy. Br J Urol 1990 Dec;66(6):618–22.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2265335>

202. Sauerwein D, Ingunza W, Fischer J, Madersbacher H, Polkey CE, Brindley GS, Colombel P, Teddy P. Extradural implantation of sacral anterior root stimulators. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990 Aug;53(8):681–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2213045>

203. Koldewijn EL, Van Kerrebroeck PE, Rosier PF, Wijkstra H, Debruyne FM. Bladder compliance after posterior sacral root rhizotomies and anterior sacral root stimulation. J Urol 1994 Apr;151(4):955–60.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8126835>

204. Singh G, Thomas DG. Intravesical oxybutinin in patients with posterior rhizotomies and sacral anterior root stimulators. Neurourol Urodyn 1995;14(1):65–71.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7742851>

205. Van Kerrebroeck PE, Koldewijn EL, Rosier PF, Wijkstra H, Debruyne FM. Results of the treatment of neurogenic bladder dysfunction in spinal cord injury by sacral posterior root rhizotomy and anterior sacral root stimulation. J Urol 1996 Apr;155(4):1378–81.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8632580>

206. Schurch B, Rodic B, Jeanmonod D. Posterior sacral rhizotomy and intradural anterior sacral root stimulation for treatment of the spastic bladder in spinal cord injured patients. J Urol 1997 Feb;157(2):610–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8996369>

207. Van Kerrebroeck EV, van der Aa HE, Bosch JL, Koldewijn EL, Vorsteveld JH, Debruyne FM. Sacral rhizotomies and electrical bladder stimulation in spinal cord injury. Part I: Clinical and urodynamic analysis. Dutch Study Group on Sacral Anterior Root Stimulation. Eur Urol 1997;31(3):263–71.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9129914>

208. Schumacher S, Bross S, Scheepe JR, Alken P, Junemann KP. Restoration of bladder function in spastic neuropathic bladder using sacral deafferentation and different techniques of neurostimulation. Adv Exp Med Biol 1999;462:303–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10599434>

209. Van der Aa HE, Alleman E, Nene A, Snoek G. Sacral anterior root stimulation for bladder control: clinical results. Arch Physiol Biochem 1999 Jul;107(3):248–56.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10650355>

210. Everaert K, Derie A, Van Laere M, Vandekerckhove T. Bilateral S3 nerve stimulation, a minimally invasive alternative treatment for postoperative stress incontinence after implantation of an anterior root stimulator with posterior rhizotomy: a preliminary observation. Spinal Cord 2000 Apr;38(4):262–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10822398>

211. Creasey GH, Grill JH, Korsten M, U HS, Betz R, Anderson R, Walter J; Implanted Neuroprosthesis Research Group. An implantable neuroprosthesis for restoring bladder and bowel control to patients with spinal cord injuries: a multicenter trial. Arch Phys Med Rehabil 2001 Nov;82(11):1512–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11689969>

212. Vignes JR, Liguoro D, Sesay M, Barat M, Guerin J. Dorsal rhizotomy with anterior sacral root stimulation for neurogenic bladder. Stereotact Funct Neurosurg 2001;76(3–4):243–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12378103>

213. Schumacher S, Bross S, Scheepe JR, Seif C, Junemann KP, Alken P. Extradural cold block for selective neurostimulation of the bladder: development of a new technique. J Urol 1999 Mar;161(3):950–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10022732>

214. Kirkham AP, Knight SL, Craggs MD, Casey AT, Shah PJ. Neuromodulation through sacral nerve roots 2 to 4 with a Finetech-Brindley sacral posterior and anterior root stimulator. Spinal Cord 2002 Jun;40(6):272–81.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12037708>

215. Bhadra N, Grunewald V, Creasey G, Mortimer JT. Selective suppression of sphincter activation during sacral anterior nerve root stimulation. Neurourol Urodyn 2002;21(1):55–64.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11835425>

216. Brindley GS. An implant to empty the bladder or close the urethra. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1977 Apr;40(4):358–69.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/406364>

217. Schmidt RA, Tanagho EA. Feasibility of controlled micturition through electric stimulation. Urol Int 1979;34(3):199–230.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/382559>

218. Braun PM, Baezner H, Seif C, Boehler G, Bross S, Eschenfelder CC, Alken P, Hennerici M, Juenemann P. Alterations of cortical electrical activity in patients with sacral neuromodulator. Eur Urol 2002 May;41(5):562–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12074800>

219. Ruud Bosch JL, Groen J. Treatment of refractory urge urinary incontinence with sacral spinal nerve stimulation in multiple sclerosis patients. Lancet 1996 Sep;348(9029):717–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8806291>

220. Bosch JL, Groen J. Neuromodulation: urodynamic effects of sacral (S3) spinal nerve stimulation in patients with detrusor instability or detrusor hyperreflexia. Behav Brain Res 1998 May;92(2):141–50.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9638956>

221. Chartier-Kastler EJ, Ruud Bosch JL, Perrigot M, Chancellor MB, Richard F, Denys P. Long-term results of sacral nerve stimulation (S3) for the treatment of neurogenic refractory urge incontinence related to detrusor hyperreflexia. J Urol 2000 Nov;164(5):1476–80.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11025686>

222. Groen J, van Mastrigt R, Bosch JL. Computerized assessment of detrusor instability in patients treated with sacral neuromodulation. J Urol 2001 Jan;165(1):169–73.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11125389>

223. Hohenfellner M, Humke J, Hampel C, Dahms S, Matzel K, Roth S, Thuroff JW, Schultz-Lampel D. Chronic sacral neuromodulation for treatment of neurogenic bladder dysfunction: long-term results with unilateral implants. Urology 2001 Dec;58(6):887–92.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11744452>

224. Haugland M, Sinkjaer T. Interfacing the body’s own sensing receptors into neural prosthesis devices. Technol Health Care 1999;7(6):393–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10665672>

225. Zhang YH, Shao QA, Wang JM. Enveloping the bladder with displacement of flap of the rectus abdominis muscle for the treatment of neurogenic bladder. J Urol 1990 Nov;144(5):1194–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2146404>

226. Stenzl A, Ninkovic M, Kolle D, Knapp R, Anderl H, Bartsch G. Restoration of voluntary emptying of the bladder by transplantation of innervated free skeletal muscle. Lancet 199 May8;351(9114):1483–5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9605805>

227. Vajda P, Kaiser L, Magyarlaki T, Farkas A, Vastyan AM, Pinter AB. Histological findings after colocystoplasty and gastrocystoplasty. J Urol 2002 Aug;168(2):698–701.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12131353>

228. Greenwell TJ, Venn SN, Mundy AR. Augmentation cystoplasty. BJU Int 2001 Oct;88(6):511–25.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11678743>

229. Gough DC. Enterocystoplasty. BJU Int 2001 Nov;88(7):739–43.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11890246>

230. Quek ML, Ginsberg DA. Long-term urodynamics followup of bladder augmentation for neurogenic bladder. J Urol 2003 Jan;169(1):195–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12478134>

231. Chartier-Kastler EJ, Mongiat-Artus P, Bitker MO, Chancellor MB, Richard F, Denys P. Long-term results of augmentation cystoplasty in spinal cord injury patients. Spinal Cord 2000 Aug;38(8):490–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10962609>

232. Piechota HJ, Dahms SE, Probst M, Gleason CA, Nunes LS, Dahiya R, Lue TF, Tanagho EA. Functional rat bladder regeneration through xenotransplantation of the bladder acellular matrix graft. Br J Urol 1998 Apr;81(4):548–59.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9598626>

233. Sievert KD, Tanagho EA. Organ-specific acellular matrix for reconstruction of the urinary tract. World J Urol 2000 Feb;18(1):19–25.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10766039>

234. Kropp BP, Cheng EY. Bioengineering organs using small intestinal submucosa scaffolds: in vivo tissue-engineering technology. J Endourol 2000 Feb;14(1):59–62.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10735574>

235. Liatsikos EN, Dinlenc CZ, Kapoor R, Bernardo NO, Smith AD. Tissue expansion: a promising trend for reconstruction in urology. J Endourol 2000 Feb;14(1):93–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10735578>

236. Reddy PP, Barrieras DJ, Wilson G, Bagli DJ, McLorie GA, Khoury AE, Merguerian PA. Regeneration of functional bladder substitutes using large segment acellular matrix allografts in a porcine model. J Urol 2000 Sep;164(3 Pt 2):936–41.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10958712>

237. Kawai K, Hattori K, Akaza H. Tissue-engineered artificial urothelium. World J Surg 2000 Oct;24(10):1160–2.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11071451>

238. O’Donnell WF. Urological management in the patient with acute spinal cord injury. Crit Care Clin 1987 Jul;3(3):599–617.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3332216>

239. Bennett JK, Gray M, Green BG, Foote JE. Continent diversion and bladder augmentation in spinal cord-injured patients. Semin Urol 1992 May;10(2):121–32.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1636071>

240. Robertson CN, King LR. Bladder substitution in children. Urol Clin North Am 1986 May;13(2):333–44.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3515729>

241. Duckett JW, Lotfi AH. Appendicovesicostomy (and variations) in bladder reconstruction. J Urol 1993 May;149(3):567–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8437267>

242. Moreno JG, Chancellor MB, Karasick S, King S, Abdill CK, Rivas DA. Improved quality of life and sexuality with continent urinary diversion in quadriplegic women with umbilical stoma. Arch Phys Med Rehabil 1995 Aug;76(8):758–62.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7632132>

243. Mollard P, Gauriau L, Bonnet JP, Mure PY. Continent cystostomy (Mitrofanoff’s procedure) for neurogenic bladder in children and adolescent (56 cases: long-term results). Eur J Pediatr Surg 1997 Feb;7(1):34–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9085806>

244. Sylora JA, Gonzalez R, Vaughn M, Reinberg Y. Intermittent self-catheterization by quadriplegic patients via a catheterizable Mitrofanoff channel. J Urol 1997 Jan;157(1):48–50.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8976213>

245. Cain MP, Casale AJ, King SJ, Rink RC. Appendicovesicostomy and newer alternatives for the Mitrofanoff procedure: results in the last 100 patients at Riley Children’s Hospital. J Urol 1999 Nov;162(5):1749–52.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10524929>

246. Stein R, Fisch M, Ermert A, Schwarz M, Black P, Filipas D, Hohenfellner R. Urinary diversion and orthotopic bladder substitution in children and young adults with neurogenic bladder: a safe option for treatment? J Urol 2000 Feb;163(2):568–73.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10647686>

247. Liard A, Seguier-Lipszyc E, Mathiot A, Mitrofanoff P. The Mitrofanoff procedure: 20 years later. J Urol 2001 Jun;165(6 Pt 2):2394–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11371985>

248. Kajbafzadeh AM, Chubak N. Simultaneous Malone antegrade continent enema and Mitrofanoff principle using the divided appendix: report of a new technique for prevention of stoma complications. J Urol 2001 Jun;165(6 Pt 2):2404–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11371987>

249. Van Savage JG, Yepuri JN. Transverse retubularized sigmoidovesicostomy continent urinary diversion to the umbilicus. J Urol 2001 Aug;166(2):644–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11458110>

250. Clark T, Pope JC 4th, Adams C, Wells N, Brock JW 3rd. Factors that influence outcomes of the Mitrofanoff and Malone antegrade continence enema reconstructive procedures in children. J Urol 2002 Oct;168(4 Pt 1):1537–40.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12352454>

251. Richter F, Stock JA, Hanna MK. Continent vesicostomy in the absence of the appendix: three methods in 16 children. Urology 2002 Aug;60(2):329–34.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12137836>

252. Shapiro SR, Lebowitz R, Colodny AH. Fate of 90 children with ileal conduit urinary diversion a decade later: analysis of complications, pyelography, renal function and bacteriology. J Urol 1975 Aug;114(2):289–95.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1159925>

253. Hald T, Hebjoorn S. Vesicostomy – an alternative urine diversion operation. Long term results. Scand J Urol Nephrol 1978;12(3):227–31.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/725543>

254. Cass AS, Luxenberg M, Gleich P, Johnson CF. A 22-year follow-up of ileal conduits in children with a neurogenic bladder. J Urol 1984 Sep;132(2):529–31.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6471190>

255. Schwartz SL, Kennelly MJ, McGuire EJ, Faerber GJ. Incontinent ileo-vesicostomy urinary diversion in the treatment of lower urinary tract dysfunction. J Urol 1994 Jul;152(1):99–102.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8201699>

256. Atan A, Konety BR, Nangia A, Chancellor MB. Advantages and risks of ileovesicostomy for the management of neuropathic bladder. Urology 1999 Oct;54(4):636–40.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10510920>

257. Herschorn S, Rangaswamy S, Radomski SB. Urinary undiversion in adults with myelodysplasia: longterm followup. J Urol 1994 Aug;152(2 Pt 1):329–33.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8015064>

**5. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОМ РЕФЛЮКСЕ**

**5.1. Варианты лечения**

Принципы лечения пузырно-мочеточникового рефлюкса у больных с НДНМП существенно не отличаются от принципов лечения других пациентов. Лечение пузырно-мочеточникового рефлюкса показано только тогда, когда он сохраняется после успешного лечения высокого внутрипузырного давления во время фазы накопления или опорожнения мочевого пузыря [1–4]. Стандартными вариантами лечения являются: субтригональное инъекционное введение объемобразующих средств или реимплантация мочеточника (пузырно-мочеточниковый анастомоз).

*Субтригональное инъекционное введение объемобразующих средств.* Данная минимально-инвазивная процедура является высокоэффективной и обеспечивает хорошие результаты примерно у 65% пациентов [5–12]. При неэффективности она может быть проведена повторно, при этом положительный результат может иметь место примерно у 75% больных после 2-й или 3-й операции.

*Реимплантация мочеточников (*пузырно-мочеточниковый анастомоз). Данная методика позволяет получить немедленный и продолжительный результат более чем у 90% пациентов [11–13]. При выборе оптимального хирургического вмешательства в каждом конкретном клиническом случае необходимо взвесить преимущества и недостатки всех рассматриваемых вариантов.

**5.2. ЛИТЕРАТУРА**

1. Kass EJ, Koff SA, Diokno AC. Fate of vesicoureteral reflux in children with neuropathic bladders managed by intermittent catheterization. J Urol 1981 Jan;125(1):63–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7463586>

2. Sidi AA, Peng W, Gonzalez R. Vesicoureteral reflux in children with myelodysplasia: natural history and results of treatment. J Urol 1986 Jul;136(1 Pt 2):329–31.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3723683>

3. Lopez Pereira P, Martinez Urrutia MJ, Lobato Romera R, Jaureguizar E. Should we treat vesicoureteral reflux in patients who simultaneously undergo bladder augmentation for neuropathic bladder? J Urol 2001 Jun;165(6 Pt 2):2259–61.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11371958>

4. Simforoosh N, Tabibi A, Basiri A, Noorbala MH, Danesh AD, Ijadi A. Is ureteral reimplantation necessary during augmentation cystoplasty in patients with neurogenic bladder and vesicoureteral reflux? J Urol 2002 Oct;168(4 Pt 1):1439–41.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12352413>

5. Diamond T, Boston VE. The natural history of vesicoureteric reflux in children with neuropathic bladder and open neural tube defects. Z Kinderchir 1987 Dec;42 (Suppl 1):15–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3433968>

6. Chancellor MB, Rivas DA, Liberman SN, Moore J Jr, Staas WE Jr. Cystoscopic autogenous fat injection treatment of vesicoureteral reflux in spinal cord injury. J Am Paraplegia Soc 1994 Apr;17(2):50–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8064286>

7. Sugiyama T, Hashimoto K, Kiwamoto H, Ohnishi N, Esa A, Park YC, Kurita T, Kohri K. Endoscopic correction of vesicoureteral reflux in patients with neurogenic bladder dysfunction. Int Urol Nephrol 1995;27(5):527–31.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8775034>

8. Misra D, Potts SR, Brown S, Boston VE. Endoscopic treatment of vesico-ureteric reflux in neurogenic bladder–8 years’ experience. J Pediatr Surg 1996 Sep;31(9):1262–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8887097>

9. Haferkamp A, Mohring K, Staehler G, Gerner HJ, Dorsam J. Long-term efficacy of subureteral collagen injection for endoscopic treatment of vesicoureteral reflux in neurogenic bladder cases. J Urol 2000 Jan;163(1):274–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10604375>

10. Shah N, Kabir MJ, Lane T, Avenell S, Shah PJ. Vesico-ureteric reflux in adults with neuropathic bladders treated with Polydimethylsiloxane (Macroplastique). Spinal Cord 2001 Feb;39(2):92–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11402365>

11. Engel JD, Palmer LS, Cheng EY, Kaplan WE. Surgical versus endoscopic correction of vesicoureteral reflux in children with neurogenic bladder dysfunction. J Urol 1997 Jun;157(6):2291–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9146655>

12. Granata C, Buffa P, Di Rovasenda E, Mattioli G, Scarsi PL, Podesta E, Dodero P, Jasonni V. Treatment of vesico-ureteric reflux in children with neuropathic bladder: a comparison of surgical and endoscopic correction. J Pediatr Surg 1999 Dec;34(12):1836–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10626867>

13. Kaplan WE, Firlit CF. Management of reflux in the myelodysplastic child. J Urol 1983 Jun;129(6):1195–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6854797>

**6. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ**

**6.1. Введение**

Максимально возможное восстановление качества жизни – принципиально важный аспект лечения неврологических больных, одна из его приоритетных целей. Качество жизни – это отражение индивидуальной способности больных адаптироваться к изменяющимся условиям жизни [1]. В большинстве клинических случаев, помимо ограничений, напрямую связанных с неврологической патологией, возможно проведение адекватного лечения без влияния на социальную приспособленность человека. На качество жизни могут влиять различные факторы, а именно: поддержка родных и близких, возможность приспособления к изменяющимся социальным условиям, трудоспособность, самооценка, финансовая стабильность, образование, а также физическая и социальная среда [2] (уровень доказательности 3, степень рекомендации B). Также следует принимать во внимание такие аспекты, как возраст, пол, этническая принадлежность и особенности восприятия тех или иных ситуаций пациентом [3] (уровень доказательности 3, степень рекомендации B).

На сегодняшний день не существует каких-либо специфических опросников по оценке качества жизни при нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. С данной целью в клинической практике используются модифицированная визуальная аналоговая шкала (VAS), а также шкала Qualiveen®, применяющиеся для оценки качества жизни у пациентов с ПСМ и при рассеянном склерозе. Шкала Qualiveen® позволяет получить точные представления о психологическом состоянии и о качестве жизни пациентов неврологического профиля [4, 5] (уровень доказательности 3, степень рекомендации B).

Лечение должно быть направлено на следующие аспекты: купирование патологической симптоматики, нормализация функционального состояния, улучшение качества жизни, а также профилактика вторичных осложнений (5). Динамика общего состояния при НДНМП наиболее существенно влияет на качество жизни пациентов [6, 7] (уровень доказательности 2a, степень рекомендации B).

**6.2. Выводы и рекомендации**

1. Оценка качества жизни должна проводиться регулярно как при НДНМП, так и при нейрогенной дисфункции деятельности кишечника (уровень доказательности 2a, степень рекомендации B).

2. С данной целью в клинической практике используются визуальная аналоговая шкала (VAS), а также шкала Qualiveen®, применяющаяся для оценки качества жизни у пациентов с ПСМ и при рассеянном склерозе. Также могут использоваться модифицированные шкалы общего опросника оценки качества жизни (SF-36) или шкалы опросника качества жизни при НМ (Incontinence Quality of Life Scale (I-QOL)) (уровень доказательности 2a, степень рекомендации B).

3. Стоит отметить, что необходимо проделать большой объем работы по совершенствованию системы оценки качества жизни при НДНМП.

**6.3. ЛИТЕРАТУРА**

1. Ku JH. The management of neurogenic bladder and quality of life in spinal cord injury. BJU Int 2006 Oct;98(4):739–45.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16978269>

2. Whiteneck G, Meade MA, Dijkers M, Tate DG, Bushnik T, Forchheimer MB. Environmental factors and their role in participation and life satisfaction after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2004 Nov;85(11):1793–803.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15520974>

3. Marschall-Kehrel D, Roberts RG, Brubaker L. Patient-reported outcomes in overactive bladder: the influence of perception of condition and expectation for treatment benefit. Urology 2006 Aug;68(2 Suppl):29–37.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16908338>

4. Bonniaud V, Jackowski D, Parratte B, Paulseth R, Grad S, Margetts P, Guyatt G. Quality of life in multiple sclerosis patients with urinary disorders: discriminative validation of the English version of Qualiveen. Qual Life Res 2005 Mar;14(2):425–31.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15892431>

5. Pappalardo A, Patti F, Reggio A. Management of neuropathic bladder in multiple sclerosis. Clin Ter 2004 May;155(5):183–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15344566>

6. Henze T. Managing specific symptoms in people with multiple sclerosis. Int MS J 2005 Aug;12(2):60–8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16417816>

7. Kalsi V, Apostolidis A, Popat R, Gonzales G, Fowler CJ, Dasgupta P. Quality of life changes in patients with neurogenic versus idiopathic detrusor overactivity after intradetrusor injections of botulinum neurotoxin type A and correlations with lower urinary tract symptoms and urodynamic changes. Eur Urol 2006 Mar;49(3):528–35.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16426735>

**7. ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ**

**7.1. Введение**

НДНМП – нестабильное заболевание, причем состояние пациента может существенно изменяться даже в течение относительно короткого периода. В данной связи необходимо проведение динамического наблюдения и регулярная оценка состояния пациента [1–20]. В зависимости от типа неврологической патологии, а также от стабильности состояния пациента с НДНМП, детальное обследование пациента должно проводиться с интервалом в 1–2 года. При рассеянном склерозе, а также у больных в остром периоде после травмы спинного мозга, интервалы между исследованиями существенно меньше. Общий анализ мочи должен выполняться не реже 1 раза в 2 мес. Раз в полгода рекомендуется осуществлять визуальную оценку состояния ВМП, определять форму мочевого пузыря и объем остаточной мочи. Каждый год следует проводить подробное физикальное обследование пациента, выполнять анализы мочи и крови. При выявлении каких-либо патологических изменений или отрицательной динамики следует осуществить специализированный диагностический поиск.

**7.2. Рекомендации по динамическому наблюдению**

1. Диагностика инфекций мочевыводящих путей (проводится при помощи диагностической скрининг системы dipstick).

2. Общий анализ мочи не реже 1 раза в 2 мес.

3. Раз в полгода – ультразвуковая оценка состояния ВМП, определение формы мочевого пузыря и объема остаточной мочи.

4. Ежегодно – физикальное обследование, биохимический анализ крови, общий анализ мочи.

5. Детальный специализированный диагностический поиск каждые 1–2 года и чаще при наличии соответствующих факторов риска. Характер и объем диагностических мероприятий могут варьировать (в зависимости от особенностей конкретного клинического случая), однако обязательно следует проводить видеоуродинамическое исследование в условиях специализированного нейроурологического центра.

6. Кратность всех вышеуказанных мероприятий диагностического поиска должна быть увеличена, если того требуют неврологические заболевания или состояние больного с НДНМП.

**7.3. ЛИТЕРАТУРА**

1. Stohrer M. Alterations in the urinary tract after spinal cord injury–diagnosis, prevention and therapy of late sequelae. World J Urol 1990;7:205–11.

2. Perkash I. Long-term urologic management of the patient with spinal cord injury. Urol Clin North Am 1993 Aug;20(3):423–34.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8351768>

3. Selzman AA, Elder JS, Mapstone TB. Urologic consequences of myelodysplasia and other congenital abnormalities of the spinal cord. Urol Clin North Am 1993;20(3):485–504.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8351774>

4. 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.

5. Thon WF, Denil J, Stief CG, Jonas U. Urologische Langzeitbetreuung von Patienten mit Meningomyelozele. II. Therapie. Aktuel Urol 25:63–76. [article in German] [Long-term care of patients with meningomyelocele. II. Theraphy].

6. Waites KB, Canupp KC, DeVivo MJ, Lloyd LK, Dubovsky EV. Compliance with annual urologic evaluations and preservation of renal function in persons with spinal cord injury. J Spinal Cord Med 1995 Oct;18(4):251–4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8591072>

7. Cardenas DD, Mayo ME, Turner LR. Lower urinary changes over time in suprasacral spinal cord injury. Paraplegia 1995 Jun;33(6):326–9.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7644258>

8. Capitanucci ML, Iacobelli BD, Silveri M, Mosiello G, De Gennaro M. Long-term urological follow-up of occult spinal dysraphism in children. Eur J Pediatr Surg 1996 Dec;6(Suppl 1):25–6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9008815>

9. Chua HC, Tow A, Tan ES. The neurogenic bladder in spinal cord injury-pattern and management. Ann Acad Med Singapore 1996 Jul;25(4):553–7.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8893929>

10. Agarwal SK, Bagli DJ. Neurogenic bladder. Indian J Pediatr 1997 May–Jun;64(3):313–26.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10771853>

11. Rashid TM, Hollander JB. Multiple sclerosis and the neurogenic bladder. Phys Med Rehabil Clin N Am 1998 Aug;9(3):615–29.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9894113>

12. Burgdorfer H, Heidler H, Madersbacher H, Melchior H, Palmtag H, Richter R, Richter-Reichhelm M, Rist M, Rubben H, Sauerwein D, Schalkhauser K, Stohrer M. Leitlinien zur urologischen Betreuung Querschnittsgelahmter. Urologe A 1998;37:222–8. [article in German] [Guidelines for the urological care of paraplegics]

13. McKinley WO, Jackson AB, Cardenas DD, DeVivo MJ. Long-term medical complications after traumatic spinal cord injury: a regional model systems analysis. Arch Phys Med Rehabil 1999 Nov;80(11):1402–10.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10569434>

14. Atan A, Konety BR, Nangia A, Chancellor MB. Advantages and risks of ileovesicostomy for the management of neuropathic bladder. Urology 1999 Oct;54(4):636–40.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10510920>

15. Cranidis A, Nestoridis G. Bladder augmentation. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2000;11(1):33–40.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10738932>

16. Elliott DS, Boone TB. Recent advances in the management of the neurogenic bladder. Urology 2000 Dec;56(6 Suppl 1):76–81.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11114567>

17. Chen Y, DeVivo MJ, Roseman JM. Current trend and risk factors for kidney stones in persons with spinal cord injury: a longitudinal study. Spinal Cord 2000 Jun;38(6):346–53.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10889563>

18. Lawrenson R, Wyndaele JJ, Vlachonikolis I, Farmer C, Glickman S. Renal failure in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction. Neuroepidemiology 2001 May;20(2):138–43.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11359083>

19. Ciancio SJ, Mutchnik SE, Rivera VM, Boone TB. Urodynamic pattern changes in multiple sclerosis. Urology 2001 Feb;57(2):239–45.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11182328>

20. Burns AS, Rivas DA, Ditunno JF. The management of neurogenic bladder and sexual dysfunction after spinal cord injury. Spine 2001 Dec;26(24 Suppl):S129–S136.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11805620>

**8. ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

НДНМП является полиморфной патологией и зачастую перед подбором индивидуального лечения требуется проведение расширенного и специфичного диагностического поиска. На всех этапах диагностики и лечения следует принимать во внимание медицинское и физическое состояние пациента, учитывать его ожидания от будущего социального и физического состояния с учетом имеющейся НДНМП.

Характер и объем лечения должны определяться специалистом урологического профиля (при лечении детей – урологом педиатрического профиля); при определении плана лечения должны взвешиваться потенциальные риски и учитываться преимущества и недостатки планируемого лечения. По завершении основного этапа лечения рекомендуется регулярно оценивать состояние здоровья пациента на протяжении всей его/ее жизни.

Представленные вашему вниманию рекомендации отражают мнения экспертов по вопросам лечения пациентов с НДНМП. Для того чтобы успешно выбрать оптимальный вид лечения в каждом клиническом случае, следует руководствоваться золотым правилом: «метод должен быть максимально эффективен при минимальной инвазивности».

**9. СОКРАЩЕНИЯ**

*Неполный список для общепринятых сокращений*

DLPP – детрузорное давление в точке утечки

ICS – Международное общество по удержанию мочи

I-QOL (Incontinence Quality of Life Scale) – опросник качества жизни при недержании мочи

LPP – давление в точке утечки

Qualiveen® – шкала для оценки качества жизни у пациентов с повреждениями спинного мозга и при рассеянном склерозе

SARS – стимуляция переднего крестцового корешка

SDAF – сакральная деафферентация

SF-36 – общий опросник качества жизни

VAS – визуальная аналоговая шкала

ВМП – верхние мочевыводящие пути

ДНМП – дисфункция нижних мочевыводящих путей

ДСД – детрузорно-сфинктерная диссинергия

НМ – недержание мочи

НМП – нижние мочевыводящие пути

НДНМП – нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей

ПСМ – повреждения спинного мозга

СНМ – стрессовое недержание мочи

СНМП – симптомы нижних мочевыводящих путей

СР – степень рекомендаций (Оксфордская система)

УД – уровень доказательности (Оксфордская система)

ЭМГ – электромиография

**Конфликт интересов**

Во избежание конфликта интересов при составлении раздела Клинических рекомендаций «Нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей» авторы соблюдали принципы заявления о раскрытии информации. Эта информация хранится в базе данных Центрального отделения Европейской ассоциации урологов. Европейская ассоциация урологов оказывала финансовую поддержку при создании данного клинического руководства. Внешние источники финансирования отсутствовали. Европейская ассоциация урологов – некоммерческая организация, поэтому финансирование является ограниченным и предусмотрены только те затраты, которые связанны с обеспечением командировок и деловых встреч. Денежные вознаграждения при создании Клинических рекомендаций не были предусмотрены.