

УДК 616.62-008.222

Ю.Н. Сорокин

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Ростов-на-Дону, РФ

СИНДРОМ НЕЙРОГЕННОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ: ЧАСТЬ 2. КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА, ПАРАКЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДИСФУНКЦИИ НИЖНИХ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

1. Клиническая симптоматика нейрогенной дисфункции нижних мочевыводящих путей

Нарушения нервной регуляции накопления мочи и мочеиспускания обусловлены повреждением афферентных, центральных или эфферентных структур, обеспечивающих рефлексы накопления, удержания и опорожнения. В 2002 г. Международное общество по континенции (International Continence Society) ввело единую терминологию расстройств мочеиспускания [1], разделив клиническую симптоматику дисфункции нижних мочевыводящих путей (НМП) на 3 группы симптомов в зависимости от фазы цикла мочеиспускания (табл. 1.). При этом чаще всего проявления синдрома нейрогенного мочевого пузыря (МП) связаны с нарушением накопления и удержания мочи – резервуарной функции – и с нарушением опорожнения МП – эвакуаторной функции.

Синдром нейрогенного гипорефлекторного (гипоактивного) МП обусловлен нарушением афферентации и периферической эфферентной иннервации НМП, обеспечивающих опорожнение МП. При этом, в зависимости от пораженных структур, определяется сниженная активность детрузора в фазу опорожнения, парез гладких мышц уретры и шейки МП или наружного сфинктера с чувством переполнения МП, затрудненным началом мочеиспускания, напряжением при мочеиспускании, вялой струей, прерывистостью струи мочи (непроизвольное прерывание струи мочи один и более раз во время мочеиспускания), затрудненным или неполным опорожением МП, уменьшением чувства наполнения МП, ноктурией и склонностью к развитию инфекций мочевыводящих путей.

Синдром нейрогенного гиперрефлекторного (гиперактивного) МП обусловлен поражением центральных структур, регулирующих накопление и удержание мочи и разрешающих осуществление акта мочеиспускания. При этом чаще всего определяются гиперактивность де-

трузора и/или детрузорно-сфинктерная диссинергия с императивными позывами с или без императивного недержания мочи в сочетании с учащением мочеиспускания и ноктурией, при доказанном отсутствии инфекции и других явных патологических состояний НМП. Его симптомы могут сочетаться в различных комбинациях с разной степенью выраженности [1]:

1) частые позывы к мочеиспусканию (более 8 раз в день – поллакиурия);

2) частое ночное мочеиспускание (более 2 раз за ночь – ночная поллакиурия, или ноктурия);

3) ургентность – императивные позывы к мочеиспусканию (внезапное непреодолимое желание помочиться);

4) ургентное (императивное) недержание мочи.

В зависимости от наличия или отсутствия гиперактивности детрузора и нейрогенного или идиопатического (ненейрогенного) характера гиперактивного МП последний подразделяют на следующие виды [2]:

1) идиопатическая детрузорная гиперактивность – 64% случаев (в 2 раза чаще у женщин);

2) нейрогенная детрузорная гиперактивность – 23,5% случаев (без гендерных различий);

3) гиперактивный МП без детрузорной гиперактивности – 12,5% случаев (в 6 раз чаще у женщин).

Особенности нейрогенной дисфункции нижних мочевыводящих путей в зависимости от уровня поражения нервных структур

Российское общество урологов предлагает разделять нейрогенную дисфункцию НМП при поражении структур центральной нервной системы с учетом характерных уродинамических характеристик [3]:

Таблица 1.

Симптоматика дисфункции нижних мочевыводящих путей

Симптомы нарушения накопления и удержания мочи (гиперрефлекторный мочевой пузырь)	Симптомы нарушения опорожнения (гипорефлекторный мочевой пузырь)	Постмикционные симптомы
поллакиурия	слабая струя мочи	подкапывание мочи
ноктурия	натуживание	
ургентность	прерывистое мочеиспускание	ощущение неполного опорожнения
недержание мочи	задержка мочи	

1) надмостовые поражения с уродинамическими признаками гиперактивности детрузора (гиперрефлекторный МП);

2) поражения на уровне спинного мозга (СМ) с уродинамическими признаками гиперактивности детрузора и/или детрузорно-сфинктерной диссинергии;

3) поражения на уровне крестцового отдела СМ с уродинамическими признаками гипоконтрактивности и/или аконтрактивности детрузора (гипорефлекторный МП).

В то же время особенности локализации и различная степень выраженности неврологических нарушений определяют значительную вариабельность выявляемой урологической симптоматики (табл. 2.).

Гипорефлекторный МП при поражении периферического эфферентного звена регуляции чаще характеризуется более значительным и стойким снижением тонуса детрузора по сравнению со снижением тонуса сфинктеров, что и обуславливает развитие задержки мочи и парадоксальной ишурии.

Полное поперечное поражение СМ на уровне С1-Т12 или L2-S2 сегментов за счет повреждения связей между мостовым центром мочеиспускания (МЦМ) и спинальными сегментарными образованиями обуславливает нарушение реципрокных влияний в отношении детрузора и наружного или внутреннего сфинктера уретры с развитием наружной или внутренней детрузорно-сфинктерной диссинергии в виде комплекса ирритативных и обструктивных симптомов [4]:

- учащение мочеиспусканий, поллакиурия;
- наличие императивных позывов к мочеиспусканию;
- наличие эпизодов императивного недержания мочи;
- ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря в конце мочеиспускания;
- неоднократное произвольное прерывание струи мочи во время мочеиспускания;
- затрудненное начало мочеиспускания при наличии императивного позыва;

- длительный период ожидания с момента возникновения позыва к мочеиспусканию до его начала.

При наличии детрузорно-сфинктерной диссинергии одновременно с сокращением детрузора в начале акта мочеиспускания происходит сокращение и наружного или внутреннего сфинктера уретры (вместо их расслабления в норме), что отражает нарушение реципрокных связей между детрузором и сфинктерами и связано с повышением активности симпатического или соматического сегментарного аппарата, лишённого супраспинального контроля. Каждое сокращение детрузора сопровождается одновременным сокращением сфинктера (что и составляет явление детрузорно-сфинктерной диссинергии) с затруднением оттока мочи. При этом произвольные сокращения детрузора (гиперактивность) могут возникать и во время наполнения МП в связи с активностью сфинктера.

Чаще всего детрузорно-сфинктерная диссинергия отмечается при миелите, рассеянном склерозе, спинальных инсультах и травме. Вместе с тем при данном уровне поражения возможно развитие и гиперактивности детрузора (гиперактивный МП) без детрузорно-сфинктерной диссинергии – в случае более обширного или тотального повреждения спинномозговых проводящих структур.

Двусторонние повреждения корковых путей, контролирующих рефлекторные центры акта мочеиспускания, характеризуются развитием синдрома разобщения управляющих центров головного мозга с уменьшением ингибирующих влияний на МЦМ. При этом нарушается способность управлять началом опорожнения с сохранением ощущения наполнения МП – незатор-моженный (гиперактивный) нейрогенный корковый МП с развитием периодического недержания мочи. Подобное состояние характерно не только для патологических процессов в лобной коре больших полушарий, но отмечается и при поражении ствола головного мозга или базальных ганглиев (может быть одним из первых проявлений болезни Паркинсона).

Таблица 2.

Синдромы дисфункции нижних мочевыводящих путей в зависимости от уровня поражения нервных структур

Поврежденные структуры	Патологические проявления	Дисфункция нижних мочевыводящих путей
Гипорефлекторный (гипоактивный) мочевого пузыря		
Афферентные структуры (периферические нервы или проводящие пути СМ)	• отсутствие или снижение ощущений наполнения МП и позыва к мочеиспусканию	• парадоксальная ишурия от переполнения МП на фоне первоначальной задержки мочи
Подчревный нерв	• гипотония гладких мышц уретры и шейки МП	• позывы и недержание мочи
Тазовый нерв	• гипотония детрузора	• атония МП с задержкой мочи и парадоксальная ишурия
Половой нерв	• гипотония наружного сфинктера	• стрессовое недержание мочи
Сакральные сегменты СМ	• гипотония детрузора • сохранность или относительное снижение тонуса наружного сфинктера	• в остром периоде (сохранность эластичности шейки МП) – задержка мочи и парадоксальная ишурия • в дальнейшем (утрата эластичности шейки МП) – истинное недержание с постоянным выделением мочи по мере ее поступления в МП
Обширное диффузное поражение периферических структур с преимущественным вовлечением полового нерва	• превалирование гипотонии наружного сфинктера по сравнению с гипотонией детрузора	• изначально истинное недержание мочи – непрерывное мочеиспускание небольшими порциями через каждые 5-30 минут по мере накопления мочи в МП
Гиперрефлекторный (гиперактивный) мочевого пузыря		
Полное поперечное поражение центральных эфферентных структур СМ на уровне С1-Т12 и L2-S2 сегментов	• гиперактивность детрузора с внутренней или наружной детрузорно-сфинктерной диссинергии	• в остром периоде – задержка мочи и парадоксальная ишурия • в последующем – периодическое недержание мочи с проявлениями внутренней или наружной детрузорно-сфинктерной диссинергии
Полное поперечное поражение центральных эфферентных структур СМ на уровне спинального симпатического центра Т12-L2	• гиперактивность детрузора без внутренней детрузорно-сфинктерной диссинергии	• в остром периоде – задержка мочи и парадоксальная ишурия • в последующем – периодическое недержание мочи с проявлениями наружной детрузорно-сфинктерной диссинергии
Двустороннее поражение коры, корковых путей, ствола мозга или базальных ганглиев	• превалирование гипертонуса детрузора над гипертонусом наружного сфинктера уретры • превалирование гипертонуса наружного сфинктера уретры над гипертонусом детрузора	• императивные позывы и учащение мочеиспускания (поллакиурия) с эпизодами ургентного (императивного) недержания мочи • полная задержка мочи и мочеиспускание с натуживанием, с большим или меньшим количеством остаточной мочи

Если гипертонус детрузора превалирует над гипертонусом наружного сфинктера уретры, то развивается значительное повышение внутрипузырного давления при заполнении МП небольшим количеством мочи с императивными позывами, учащением мочеиспускания и эпизодами ургентного недержания мочи. Если превалирует гипертонус наружного сфинктера уретры над гипертонусом детрузора, то выявляется полная задержка мочи, мочеиспускание проис-

ходит с натуживанием, отмечается большее или меньшее количество остаточной мочи.

2. Параклинические методы диагностики нейрогенной дисфункции нижних мочевыводящих путей

При симптомах нейрогенной дисфункции НМП, помимо обычных лабораторных анализов крови и мочи, необходимо провести ультразвуковую диагностику почек и МП для неинвазивной визуализации изменений верхних и НМП и для определения объема остаточной мочи в

МП, исследование уродинамики и, при наличии у пациентов боли, гипертермии и гематурии, – исследование средней порции мочи на бактериальные уропатогенную микрофлору с целью исключения инфекции мочевых путей.

Самым простым методом оценки уродинамики является составление дневника мочеиспусканий самим пациентом. В течение 48-72 ч он вносит данные о времени и объеме выпитой жидкости, времени и объеме мочеиспускания, времени отхода ко сну и просыпания, использовании урологических прокладок, наличии императивных позывов к мочеиспусканию и эпизодах недержания мочи. Это дает возможность рассчитать суточный и ночной диурез и объективно оценить клиническую симптоматику дисфункции НМП. Обследование уролога для объективизации клинической картины также включает проведение кашлевого теста и теста с прокладкой.

Полное объективное определение функционального состояния НМП и типа их дисфункции требует проведения комплексного уродинамического исследования (КУДИ). При этом сначала проводят неинвазивные уродинамические диагностические процедуры, а затем, при необходимости, – инвазивные. КУДИ позволяет осуществить изолированную оценку сократительной способности детрузора и активности наружного сфинктера уретры, синергичность их расслабления и напряжения при мочеиспускании. В сомнительных, по мнению пациента и/или врача, случаях для получения достоверных результатов рекомендуется повторить исследование.

КУДИ состоит из нескольких диагностических процедур:

1) неинвазивные методы:

- урофлоуметрия (при сохранении фазы опорожнения МП);

- определение остаточной мочи (ультразвуковое исследование или однократная катетеризация МП);

2) инвазивные методы:

- цистометрия наполнения;

- цистометрия опорожнения (исследование давление/поток).

Иногда после проведения уродинамического обследования в рамках диагностического поиска может возникнуть необходимость в использовании дополнительных нейрофизиологических тестов:

- электромиография мышц тазового дна, уретрального сфинктера и/или анального сфинктера;

- исследование проводимости по половому нерву;

- определение латентного периода бульбокавернозного и анального рефлексов;

- определение вызванных потенциалов с клитора или головки полового члена;

- исследование чувствительности МП и уретры.

3. Лечение нейрогенной дисфункции нижних мочевыводящих путей

Лечебные мероприятия при нейрогенной дисфункции НМП имеют целью предотвращение развития необратимых изменений нижних и верхних мочевых путей и лечение первичного неврологического расстройства. В целом лечение включает следующие направления (табл. 3.) [5, 6]:

В случае диагностики избыточного детрузорного давления необходимо его регулярное снижение с помощью периодической асептической катетеризации МП (4-6 раз в сутки, рекомендуемый диаметр катетера – 12-16 Ch) и применения М-холиноблокаторов. Уменьшение детрузорного давления при этом способствует и сохранению механизма удержания мочи, что улучшает социальную реабилитацию и качество жизни пациента, а также – является профилактической мерой в отношении развития инфекционного поражения мочевых путей.

Применение некоторых методов ассистируемого опорожнения МП является нежелательным и их рекомендуется избегать – прием Креда (давление на переднюю брюшную стенку), прием Вальсальвы (избыточное внутрибрюшное напряжение при натуживании), мочеиспускание за счет триггерного рефлекса (при стимуляции поясничных или крестцовых дерматомов). Это связано с тем, что они могут спровоцировать дальнейшее нарушение изначально недостаточной функции мышц тазового дна, тем самым увеличивая выраженность стрессового недержания мочи, а вызывание триггерного рефлекса может спровоцировать автономную дизрефлексию МП, особенно у пациентов с поражением СМ на высоком уровне (сегмент Т6 и выше). Предпочтительным является использование методики поведенческой адаптации, упражнений для укрепления мышц тазового дна и методов биологической обратной связи.

Медикаментозное лечение зависит от формы нарушения иннервации НМП и определяется типом уродинамических расстройств. Необходимость уменьшения активности детрузора при гиперактивном МП обуславливает применение антихолинэргических препаратов, имеющих высокий уровень доказательности (1a). С этой целью используются М-холиноблокаторы – оксибутинина гидрохлорид (2,5-5 мг 1-3 раза в день), толтеродин тартрат (2 мг 2 раза в день),

Таблица 3.

Лечебные мероприятия при нейрогенной дисфункции НМП

Направления лечения нейрогенной дисфункции НМП
1) неинвазивное консервативное лечение: <ul style="list-style-type: none"> • методы ассистируемого опорожнения МП; • специальные физические упражнения для укрепления мышц тазового дна (упражнения Кегеля); • физические методы реабилитации (восстановления функций МП): <ul style="list-style-type: none"> ◊ периферическая стимуляция (большеберцового нерва, пенильная/клиторальная); ◊ внутрипузырная (внутриполостная) электростимуляция детрузора по ректальной или брюшно-промежностной методикам; ◊ длительная периферическая стимуляция полового нерва; ◊ ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция;
2) медикаментозное лечение: <ul style="list-style-type: none"> • М-холиноблокаторы (снижают сократимость детрузора); • М-холиномиметики (повышают сократимость детрузора); • α1-адреноблокаторы (снижают тонус внутреннего сфинктера уретры); • α-адреномиметики (повышают тонус сфинктеров); • β-адреноблокаторы (повышают тонус детрузора); • ингибиторы фосфодиэстеразы (повышают содержание цитозольного кальция); • блокаторы кальциевых каналов; • миотропные релаксанты со спазмолитическим действием; • десмопрессин (усиливает обратное всасывание); • антиоксидантная терапия (α-липоевая кислота); • нуклеотиды-предшественники фосфолипидов; • витамины группы В; • препараты с нейротрофическим действием; • метаболики и антигипоксанты; • антидепрессанты;
3) минимально-инвазивная терапия: <ul style="list-style-type: none"> • катетеризация МП; • интравезикальная лекарственная терапия; • внутрипузырная электростимуляция; • инъекции ботулинического токсина в стенку МП; • воздействие на шейку МП и уретру;
4) оперативное лечение: <ul style="list-style-type: none"> • вмешательства на шейке МП и уретре; • мизэктомия детрузора (аутоаугментация); • денервация, деафферентация, нейростимуляция, нейромодуляция; • укрепление МП поперечно-полосатыми мышцами; • аугментация (замещение) МП; • отведение мочи.

троспия хлорид (5-30 мг 2-3 раза в день), теродилин (12,5-25 мг 1-2 раза в день), пропиверин (15 мг 1-3 раза в день; 30-45 мг 1 раз в день), селективный М3-блокатор дарифенацин (7,5-15 мг 1 раз в день) и антагонист М3-рецепторов с М2-блокирующим эффектом солифенацин (5-10 мг 1 раз в день).

М-холиноблокаторы оказывают значительное влияние на детрузор при незначительной выраженности побочных эффектов (сухость во рту, сухость кожи, запоры, мидриаз, тахикардия, сонливость, головная боль). При этом устойчивость к ним не развивается даже при регулярном применении на протяжении 8-10 месяцев.

Оксибутина гидрохлорид обладает антихолинергическим эффектом в отношении М1- и М3-холинорецепторов, а также – спазмолитическим и анестезирующим действием. Вместе с

тем он чаще вызывает сухость во рту, чем толтеродина тартрат и троспия хлорид, но реже, чем – дарифенацин в дозе 15 мг/сут.

Внутрипузырное введение оксибутина, титрование дозы (снижение ее в случае появления нежелательных эффектов), использование изначально низкодозового режима приема (2,5 мг 3 раза в день) или применение медленно высвобождающейся формы (15 мг) способствует уменьшению выраженности и количества нежелательных явлений.

Толтеродина тартрат имеет практически одинаковую селективность к разным подтипам мускариновых рецепторов, но отличается органной специфичностью действия в отношении МП. Оксибутинин и толтеродин характеризуются практически одинаковой эффективностью в отношении улучшения симптомов гиперактив-

ного МП, однако толтеродин обладает лучшей переносимостью и минимальным количеством побочных эффектов. При этом медленно высвобождающаяся форма толтероидина (4 мг) отличается более выраженным уменьшением количества эпизодов ургентного недержания мочи и лучшей переносимостью (реже вызывает сухость во рту) по сравнению с быстро высвобождающейся формой и с солифенацином в дозе 10 мг/сут.

Троспия хлорид характеризуется неспособностью проникать через гематоэнцефалический барьер, отсутствием метаболизма в системе цитохрома Р450, выведением более 80% препарата в неизменном виде и началом наступления клинического эффекта уже на 1-й неделе лечения.

Перспективным является применение селективного агониста β_3 -адренорецепторов мирабегрона, который способствует расслаблению детрузора (подобно детрузор-ингибирующему симпатическому воздействию норадреналина) и увеличивает время удержания мочи. Он не влияет на парасимпатические структуры и имеет поэтому низкий риск развития острой задержки мочи или усиления запоров у пожилых пациентов по сравнению с м-холиноблокаторами. При гиперактивном МП мирабегрон оказался эффективным не только у пациентов, ранее получавших или не получавших М-холиноблокаторы, но и у тех, кто прекратил их прием из-за отсутствия эффекта. Режим его приема – 50 мг 1 раз в сутки, запивая жидкостью, независимо от времени приема пищи.

Антидепрессант дулоксетин показал эффективность при стрессовом недержании мочи: препарат усиливает активность сфинктера уретры и угнетает активность МП за счет подавления обратного захвата серотонина и норадреналина на пресинаптической мембране.

В случае выявления детрузорно-сфинктерной диссинергии необходимо проводить периоди-

ческую катетеризацию. Также при этом эффективны центральные миорелаксанты, α -адреноблокаторы и внутривезикулярные инстилляции оксибутинина, атропина или верапамила. В то же время наиболее эффективным в лечении этого синдрома является введение ботулинического токсина в сфинктер уретры, а при недостаточности лечебного эффекта – и в детрузор.

Синдром гипорефлекторного МП с obstructивными нарушениями мочеиспускания требует проведения периодической (предпочтительнее) или постоянной катетеризации. Также при этом показан эффект введения ботулинического токсина в наружный сфинктер и в спазмированные мышцы тазового дна. Применяются также М-холиномиметики ацеклидин и бетанехола хлорид, антихолинэстеразные препараты и средства, улучшающие биоэнергетику гладких мышц (рибофлавин, цитохром С).

Таким образом, в зависимости от уровня поражения структур нервной системы и типа нарушений уродинамики клиническая симптоматика нейрогенной дисфункции НМП чаще всего представлена 3-мя синдромами – надмостовые поражения с гиперактивностью детрузора (гиперактивный, гиперрефлекторный МП), поражения на уровне СМ выше сакрального отдела с гиперактивностью детрузора и/или детрузорно-сфинктерной диссинергией и поражения на уровне или ниже крестцового отдела СМ с гипои/или аконтрактивностью детрузора (гипоактивный, гипорефлекторный МП). Определяющее значение для выбора терапевтического воздействия имеет анализ уродинамики пациента. Ранняя диагностика и своевременное лечение способствуют эффективной профилактике развития осложнений – повреждений верхних мочевых путей и почек с угрозой развития почечной недостаточности.

Ю.Н. Сорокин

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Ростов-на-Дону, РФ

**СИНДРОМ НЕЙРОГЕННОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ:
ЧАСТЬ 2. КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА, ПАРАКЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА
И ЛЕЧЕНИЕ ДИСФУНКЦИИ НИЖНИХ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ**

Во второй части лекции рассмотрена клиническая симптоматика нейрогенной дисфункции нижних мочевыводящих путей – синдромов гиперактивного и гипоактивного нейрогенного мочевого пузыря). Показаны особенности клинических проявлений в зависимости от уровня поражения нервных структур и при различных неврологических заболеваниях. Пред-

ставлены методы оценки уродинамики и направления лечения нейрогенной дисфункции нижних мочевыводящих путей.

Ключевые слова: нейрогенный мочевой пузырь, нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей.

Yu.N. Sorokin

FSBEE HE «Rostov State Medical University» MOH RF, Rostov-on-Don, Russia

NEUROGENIC BLADDER SYNDROME: 2. CLINICAL SYMPTOMS, PARACLINICAL DIAGNOSIS AND TREATMENT OF LOWER URINARY TRACT DYSFUNCTION

In the second part of the lecture the clinical symptoms of neurogenic dysfunction of the lower urinary tract (syndromes of hyperactive and hypoactive neurogenic bladder) are reviewed. The information on the clinical symptoms of neurogenic dysfunction of the lower urinary tract (neurogenic bladder) is reviewed. The features of clinical manifestations depending on the level of dam-

age to neural structures and in various neurological diseases are shown. Methods for assessing urodynamics and treatment directions for neurogenic dysfunction of the lower urinary tract are presented.

Key words: neurogenic bladder, neurogenic dysfunction of the lower urinary tract.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abrams P., Cardozo L., Fall M., Griffiths D., Rosier P., Ulmsten U., van Kerrebroeck P., Victor A., Wein A. The standardization of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardization Sub-committee of the International Continence Society. *NeuroUrol Urodyn.* 2002; 21: 167-178. doi: 10.1002/nau.23058
2. Мазо Е.Б., Кривобородов Г.Г. Гиперактивный мочево́й пузырь. М.: Вече; 2003. 160.
3. Нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей: клинические рекомендации. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/588_2
4. Шварц П.Г. Феноменология нейрогенных нарушений мочеиспускания. *Русский медицинский журнал.* 2012; 18: 912-916.
5. Bizovičar N. Managing of Lower Urinary Tract Dysfunction Following Stroke. *Curr Bladder Dysfunct Rep.* 2018; 13: 125-131. doi: 10.1007/s11884-018-0472-5
6. Stein R., Bogaert G., Dogan H.S., Hoen L., Kocvara R., Nijman R.J.M., Quadackers J.S.L.T., Rawashdeh Y.F., Silay M.S., Tekgul S., Radmayr Ch. EAU/ESPU guidelines on the management of neurogenic bladder in children and adolescent part I diagnostics and conservative treatment. *NeuroUrol Urodyn.* 2020; 39 (1): 45-57. doi: 10.1002/nau.24211

REFERENCES

1. Abrams P., Cardozo L., Fall M., Griffiths D., Rosier P., Ulmsten U., van Kerrebroeck P., Victor A., Wein A. The standardization of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardization Sub-committee of the International Continence Society. *NeuroUrol Urodyn.* 2002; 21: 167-178. doi: 10.1002/nau.23058
2. Mazo E.B., Krivoborodov G.G. Giperaktivnyi mochevoiy puzyr'. M.: Veche; 2003. 160 (in Russian).
3. Neirogennaya disfunktsiya nizhnikh mochevvyvodyashchikh putei: klinicheskie rekomendatsii. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/588_2 (in Russian).
4. Shvarts P.G. Fenomenologiya neurogennykh narushenii mocheispushkaniya. *Russkii meditsinskii zhurnal.* 2012; 18: 912-916 (in Russian).
5. Bizovičar N. Managing of Lower Urinary Tract Dysfunction Following Stroke. *Curr Bladder Dysfunct Rep.* 2018; 13: 125-131. doi: 10.1007/s11884-018-0472-5
6. Stein R., Bogaert G., Dogan H.S., Hoen L., Kocvara R., Nijman R.J.M., Quadackers J.S.L.T., Rawashdeh Y.F., Silay M.S., Tekgul S., Radmayr Ch. EAU/ESPU guidelines on the management of neurogenic bladder in children and adolescent part I diagnostics and conservative treatment. *NeuroUrol Urodyn.* 2020; 39 (1): 45-57. doi: 10.1002/nau.24211