

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616.62-008.22-092

В.І. Зайцев, І.О. Пірожок, І.І. Ілюк
Буковинська державна медична академія
кафедра анестезіології, реаніματοлогії та урології
(зав. - д-р мед. наук, проф. В.М. Коновчук)

Сучасні підходи до патогенезу та класифікації нейрогенних дисфункцій сечового міхура

Нейрогенні дисфункції сечового міхура (НДСМ) - група поліетіологічних захворювань, які спричинюють порушення функції нижніх сечових шляхів (НСШ). Із цією метою вживаються терміни "нейрогенний сечовий міхур" та "нейрогенні порушення сечовипускання", між якими практично немає відмінності. Означений термін на теренах ЄСРП (і в утворених на його основі державах) об'єднує як ті дисфункції, що виникли внаслідок патології нервової системи (аномалії, травми, інсульти тощо), так без неї [2, 4, 8, 10]. В англійській літературі, навпаки, до "нейрогенних дисфункцій" (neurogenic voiding dysfunctions) відносять лише ті, виникнення яких чітко пов'язане із захворюваннями нервової системи. До надмірних скорочень детрузора, які є типовими для таких пацієнтів, застосовують термін "детрузорна гіперрефлексія" (detrusor hyperreflexia). В інших випадках використовуються терміни відповідно "ненейрогенні дисфункції" (nonneurogenic voiding dysfunctions) та "надактивний міхур" (overactive bladder) [12, 14, 16, 18, 27].

У даній статті ми розглянемо особливості патогенезу та сучасні класифікаційні системи, які відносяться, перш за все, до порушення функції НСШ при неврологічній патології, тобто дійсно *нейрогенні* дисфункції.

1. Загальні відомості про функціонування НСШ.

Функція НСШ забезпечується антагоністичною взаємодією симпатичного та парасимпатичного відділів нервової системи за участю соматичних нервів. Виділяють дві головних фази циклу сечовипускання: накопичення та спорожнення. Основою регуляції сечовипускання є комплекс із 12 рефлексів [2, 9, 16, 19, 40, 42].

Регуляція резервуаторної функції сечового міхура (СМ) здійснюється в основному симпатичним відділом нервової системи (фаза накопичення). Стимуляція бета-адренорецепторів призводить до активної адаптації детрузора до наростання об'єму сечі (що дозволяє підтримувати низький тиск в СМ - на рівні 10-15 см вод. ст.), стимуляція альфа-адренорецепторів - до скорочення шийки СМ, частково зовнішнього уретрального сфінктера та сечівника. Процес гальмування детрузора регулюється не тільки симпатичною нервовою системою, але, можливо, і серотоніном через D-реактивні структури.

Підвищення напруження стінки СМ при його наповненні є важливим стимулятором для початку сечовипускання (фаза вигнання) за рахунок активації M-холінорецепторів детрузора. При відкритті шийки СМ внутрішньоміхуровий тиск піднімається до 30-50 мм вод. ст., міхурово-уретральний градієнт тиску стає позитивним аж до завершення сечовипускання. По мірі спорожнення СМ подразнення рецепторів зменшується, позив до сечовипускання припиняється, стимулюється скорочення сфінктера, знову починається наповнення СМ сечею. Регуляція цього процесу відбувається з кіркових центрів ЦНС таким чином, що акт сечовипускання у нормі контролюється вольовим зусиллям [6, 8, 15, 17, 22, 27].

За сучасних поглядів нейрофізіології НСШ регуляція їх функції відбувається на трьох головних рівнях [13, 17, 22, 42]:

- кортикально-дієнцефальний. Представлений ділянкою кори мозку, яка відповідає за вольове скорочення СМ; мостовим центром сечовипускання (ядром Баррінгтона); ділянкою навколо водопроводу та преоптичною ділянкою гіпоталамуса;

- спинномозковий. Представлений крижовим центром сечовипускання (рівень S_2-S_4);
- периферичний. Представлений периферичними нервами та гангліями.

Означені рівні пов'язані між собою складною системою нервових структур, яку поділяють на так звані функціональні кола, що забезпечують складну координацію між рівнями [21, 22, 27, 29].

Перше функціональне коло сполучає моторні центри сечового міхура в лобних долях кори мозку з ретикулярною формацією, таламусом та лімбічною системою. Перше коло регуляції - основа центрального свідомого контролю сечовипускання, яке проходить онтогенетичний розвиток та становлення в ранньому дитячому віці та забезпечує "дозрівання" мозкового мікційного центру. Функціональна недостатність її - одна з головних причин появи нічного нетримання сечі (енурезу). Наприклад, надмостові (супрапонтинні) ушкодження стовбура головного мозку викликають втрату пригнічувального впливу мостового центру сечовипускання з появою скорочень міхура, які не пригнічуються свідомо [20].

Друге функціональне коло охоплює аферентні шляхи від інтрамуральних рецепторів сечового міхура до центру сечовипускання в мозку (ретикулярна формація) та моторні шляхи проміжних стовбурів спинного мозку. Воно забезпечує утворення координаційного рефлексу сечовипускання достатньої тривалості. Порушення в цій зоні іннервації можуть бути обумовлені травмами, розсіяним склерозом, пухлинними процесами тощо. Надкрижові (супрасакральні) ушкодження спинного мозку визначаються втратою контролю вищих центрів із можливим ушкодженням іннервації сфінктера і появою детрузорно-сфінктерної диссинергії (ДСД). Повне ушкодження спинного мозку клінічно проявляється появою спінального рефлексу сечовипускання [24].

Третє функціональне коло складається з еферентних нейронів від інтрамуральних механорецепторів детрузора до альфа-мотонейронів крижових сегментів спинного мозку. Воно забезпечує координацію функції вигнання та адекватного зачинення замикаючого апарата. Порушення діяльності цього кола спостерігається при травмах спинного мозку, арахноїдидах, цукровому діабеті і функціонально проявляється у вигляді ДСД або незагальмованого розслаблення із втратою свідомого контролю за діяльністю сечового міхура. Диссинергія виникає внаслідок одночасного скорочення детрузора без розслаблення сфінктерного апарата з появою дисфункціонального сечовипускання. Пошкодження крижового відділу спинного мозку супроводжуються різними видами функціональних порушень - від гіперактивного супрасакрального до арефлекторного інфрасакрального

міхура [33,34]. Підкрижові (інфрасакральні) та ушкодження периферичних нервів характеризуються втратою чутливості та скорочувальної здатності з розвитком перенаповненого арефлекторного міхура. Такі зміни типові для ушкодження "кінського хвоста" та при мієлодисплазії [21,26,29].

Четверте коло забезпечує супраспінальну та сегментарну іннервацію смугастої періуретральної мускулатури.

2. Патогенез розвитку НДСМ.

Причини виникнення НДСМ досі чітко не відомі. Сучасні пояснення базуються на класичному ствердженні про нормальний гіперактивний стан сакрального парасимпатичного центру, який отримує гальмуючі впливи з боку вищих відділів центральної нервової системи. Початок та завершення акту сечовипускання залежить саме від цих впливів. При затримці розвитку супраспінальних центрів та недостатньому супраспінальному гальмуванню постійний гіперактивний стан спінального центру призводить до виникнення незагальмованих скорочень детрузора у фазі накопичення. Більш пізні дослідження дозволили спростувати припущення про гіперреактивність сакрального центру. Збудження детрузора у фазу накопичення може мати як центральне, так і периферичне походження. При цьому можливе виникнення надмірного збудження усіх елементів еферентної ланки парасимпатичної системи - сакрального центру, тазових нервів, М-холінорецепторів. Це доведено багатьма клінічними дослідженнями по блокаді або перетинанню сакральних корінців, що веде до збільшення ємності сечового міхура. Одним з аспектів цієї проблеми є підвищення чутливості периферичних рецепторів до М-холіноміметиків, що характерно як для нестатбільного, так і для спінального сечового міхура. Це відповідає класичному закону денервації Кеннона-Розенблюма про підвищення чутливості усіх дистальних елементів функціонального ланцюга нейронів до активації чи гальмування при перериванні однієї з ланок ланцюга. Підвищення чутливості може проявлятися збільшенням амплітуди, часу відповіді чи просто шляхом зменшення порога. Пояснення цьому феномену остаточно не знайдено, але пануюча серед дослідників думка пов'язує його з особливостями дозрівання м'язів [1, 5, 6, 10]. Адже добре відома значно підвищена здатність до збудження скелетних м'язів новонароджених протягом перших 9-10 днів, що викликано досить широким рецепторним полем міоцитів та надмірною кількістю холінорецепторів. У подальшому ця здатність зникає, але при денервації м'язу, приміром, детрузора, він ніби "згадує" втрачені властивості, що і викликає гіперчутливість. Ця ситуація характерна для розвитку

спінального СМ, а при виникненні нестабільного варіанту дисфункції гіперчутливість рецепторів є первинною і базується, мабуть, на затримці розвитку вищерозташованих нервових центрів. У цьому процесі певна роль може належати порушенню функції VIP-реактивних нервів, що контролюють субепітеліальні та судинні гладкі м'язи. Існує також думка, за якою, крім власне симпатичної та парасимпатичної нервової системи, виділяють метасимпатичну нервову систему, до якої входять внутрішньоорганні нервові сплетення органів, що мають власний ритм скорочення. До неї входять і шляхи виведення сечі. Підтвердженням цього є часткове відновлення сечоміхурових рефлексів при центральній денервації сечового міхура [2, 7, 13, 18, 20].

Нейрогенна дисфункція НСШ, в основному, вражає сечовий міхур та сечівник, хоча в патологічному процесі також можуть бути задіяні суміжні структури. Стан НСШ при нейрогенних дисфункціях розглядають із позицій зміни діяльності сфінктера (гіпертонус, гіпотонус), детрузора (гіперактивність, гіпоактивність, відсутність активності) та детрузор-сфінктерних взаємодій (ДСД) із відповідними порушеннями нормального акту сечовипускання [4, 24, 27]. Виділяють наступні патологіологічні варіанти порушень функції НСШ:

1. Детрузорна гіперрефлексія (ДГ) - один з найпоширеніших варіантів НДСМ, що характеризується раптовими недовільними скороченнями детрузора під час наповнення міхура [17, 18]. Ці скорочення не можуть бути свідомо пригнічені і завершуються раптовим збільшенням внутрішньоміхурового тиску понад 15 см вод. ст. та часто супроводжуються ургентним нетриманням сечі чи міхуровосечовідним рефлюксом [15, 24, 26]. В рідкісних випадках ДГ пов'язана з обструкцією на рівні гладких м'язів сечівника та шийки сечового міхура, що спостерігається у літніх чоловіків, і часто пов'язують (іноді хибно) з гіперплазією передміхурової залози. Нормальне скорочення детрузора супроводжується синхронним розслабленням сфінктера. Координація даного процесу забезпечується через спінальні рефлекси. Ушкодження на рівні крижового відділу спинного та моста головного мозку можуть спричинити ДГ, а недостатність координації між детрузором та зовнішнім сфінктером - ДСД відповідно [5, 11, 12, 18].

2. Детрузорна гіпорефлексія та арефлексія. Детрузорна гіпорефлексія виникає при гальмуванні детрузорного рефлексу за умов значного внутрішньоміхурового об'єму. Арефлексія відповідно характеризується зникненням цього рефлексу. Це порушення часто викликається ураженням крижового відділу спинного мозку, "кінського хвоста" чи тазових нервів.

3. Сфінктерний гіпертонус. При порушенні функції сфінктерного апарата за типом гіперрефлексії часто спостерігаються затримка початку сечовипускання, коливання струменя чи переривання сечовипускання, зменшення швидкості току сечі, поява залишкової сечі. Також цей патологічний стан визначається странгурією та, за умов одночасного надмірного скорочення детрузора - ДСД. Тривалий гіпертонус сфінктера клінічно проявляється синдромом хронічного тазового болю і викликає появу дисфункціонального сечовипускання. Іноді у пацієнтів із детрузорною арефлексією зовнішній сфінктер може бути функціонально порушеним не за рахунок підвищення тонусу, а внаслідок порушення його розслаблення. Пояснити відсутність розслаблення м'язового апарата зовнішнього сфінктера при повному ушкодженні парасимпатичних аферентних шляхів можливо наявністю інтактної симпатичної активності, яка забезпечує діяльність мускулатури зовнішнього сфінктера. Тому відсутність детрузорної активності виникає не внаслідок дизсинергії, а при відсутності розслаблення м'язів зовнішнього сфінктера [16, 17, 23, 25].

4. Сфінктерний гіпотонус. Гіпотонія сфінктера часто не викликає змін при урофлуорометричному обстеженні та клінічно проявляється нетриманням сечі, імперативними позивами та ніктурією. Найбільш важливим клінічним проявом цього порушення виступає справжнє нетримання сечі III типу внаслідок внутрішньої сфінктерної недостатності.

Комбінація наведених варіантів порушення функціонування детрузора та сфінктерного апарата може бути будь-якою, але найчастіше зустрічаються наступні патологіологічні ситуації [16, 20, 27, 29].

Детрузорна гіперрефлексія з координованою активністю сфінктерів. Викликається порушенням іннервації на супрасакральному або вищих рівнях регуляції. Уродинамічні обстеження при такого роду патології визначають несвідомі скорочення детрузора, пов'язані з періодами відповідного розслаблення сечівника завдяки пригніченню активності зовнішнього його сфінктера. У пацієнтів із зазначеним типом патології виявляються симптоми інфравезикальної обструкції зі збільшеним залишком об'єму сечі (ЗОС) та значною кількістю інфекційних ускладнень. При цистометрії виявляються високі значення внутрішньоміхурового тиску під час сечовипускання. У більшості таких хворих з'являються симптоми нетримання сечі, які викликані ДГ. Поступово розвиваються ускладнення у вигляді прогресуючої детрузорної гіпертрофії та обструкції інтрамурального відділу сечоводу. В інших випадках часто виникає міхурово-сечовідний рефлюкс.

Детрузорна гіперрефлексія та дизсинергія на рівні внутрішнього сфінктера. Частіше спостерігається у пацієнтів із порушенням іннервації на рівні 6-12 грудних сегментів спинного мозку. Цей стан пов'язаний з автономною дизрефлексією. Внаслідок збільшення симпатичної імпульсації з попереково-грудних сегментів стимулюється внутрішній сфінктер міхура. Під час проведення цистометрії виявляється ДГ із або без дизсинергії зовнішнього сфінктера сечівника.

Детрузорна арефлексія з координованою діяльністю сфінктерів. Виступає як результат ушкодження крижового відділу спинного мозку чи периферичних нервів без обструкції на рівні сфінктерів (внутрішнього і зовнішнього). Під час уродинамічних досліджень визначається повна детрузорна арефлексія. Сечовипускання забезпечується завдяки значним зусиллям за рахунок підвищення внутрішньочеревного тиску. Під час сечовипускання реєструється зменшення електричної активності зовнішнього сфінктера.

Детрузорна арефлексія з нерозслабленим зовнішнім сфінктером. Спостерігається у тієї ж категорії пацієнтів, що вищезгадана. Під час фізичних зусиль при сечовипусканні визначається продовжена чи навіть підвищена активність зовнішнього сфінктера. В даному випадку це не класична ДСД, оскільки детрузор не скорочується. Внаслідок того, що у пацієнтів визначається значне збільшення ЗОС, у них суттєво зростає ризик фіброзних змін у стінці міхура завдяки перерозтягненню об'єму.

Детрузорна арефлексія з денервацією зовнішнього сфінктера. Виникає в результаті порушень у парасимпатичному відділі та соромітних нервах. Подібна ситуація має місце при значних ушкодженнях "кінського хвоста" різного походження. Уродинамічні дослідження визначають детрузорну арефлексію разом із нейропатією соромітних нервів (поліфазні потенціали та/чи позитивні гігантські хвилі на електроміограмі зовнішнього сфінктера).

Детрузорна арефлексія з відсутністю розслаблення м'язів внутрішнього сфінктера. Будь-яке ушкодження парасимпатичної системи може відповідати за втрату розслаблення м'язів внутрішнього сфінктера.

3. Класифікації нейрогенних дисфункцій сечового міхура.

Теоретичним та практичним відображенням недосконалості наших знань є відсутність загальноприйнятої класифікації НДСМ. Найбільш розповсюдженими класифікаціями на теренах бувшого СРСР на сьогодні є класифікація Н.Є. Савченка та В.А. Мохорта, робочий варіант якої

розроблений В.М. Державиним та Е.Л. Вишневським (1984), і класифікація О.В. Люлька та співавт. (1995).

Згідно з першою, дисфункції нижніх сечових шляхів поділяються на:

1. Гіперрефлекторний сечовий міхур - неадаптований, адаптований;
2. Норморефлекторний сечовий міхур - неадаптований;
3. Гіперрефлекторний сечовий міхур постуральний - неадаптований, адаптований;
4. Норморефлекторний сечовий міхур - неадаптований;
5. Гіпорефлекторний сечовий міхур - неадаптований, адаптований;
6. Гіпорефлекторний сечовий міхур постуральний - неадаптований.

За другою класифікацією дисфункції нижніх сечових шляхів поділяються на:

1. Субклінічний гіперрефлекторний сечовий міхур;
2. Норморефлекторний сечовий міхур із підвищеною активністю сфінктерного апарата;
3. Гіперрефлекторний неадаптований сечовий міхур;
4. Гіперрефлекторний адаптований сечовий міхур;
5. Гіпорефлекторний сечовий міхур із нормальною функцією сфінктера;
6. Гіпорефлекторний сечовий міхур із підвищеною функцією сфінктера;
7. Гіпорефлекторний сечовий міхур із послабленою функцією сфінктера.

У країнах західної Європи та США, де НДСМ приділяється значно більше уваги, підхід до класифікації більш системний. Останнім часом було запропоновано кілька класифікаційних систем із метою систематизації знань про цю патологію [12, 14, 16, 18, 22, 27].

Класифікаційні системи ґрунтуються на визначенні рівня ушкодження, причинах неврологічних порушень та ступенях порушення уродинаміки НСШ (функції накопичення та вивільнення сечі).

3.1. Нейроурологічні класифікації

3.1.1. Класифікація Bors-Comar (1971).

Вперше запропонована авторами в 1971 році і включає в себе 3 головні пункти: 1 - анатомічну локалізацію ушкодження; 2 - неврологічну повноту ушкодження; 3 - збалансованість/дисбаланс уродинаміки НСШ. Через свою складність вона не набула широкого розповсюдження.

3.1.2. Класифікація Hald-Bradley (1982).

Доповнює попередню, використовуючи показник ЗОС як критерій важкості дисфункції міхура.

3.1.3. Burgdörfer та авт. додали до класифікації Bors-Comar функціональні дані про симптоми НСШ із виділенням окремо особливої ролі

функції детрузора, сфінктера та кількості залишкової сечі.

3.2. Неврологічна класифікація Bradley (1986).

Грунтується на анатомічній локалізації неврологічного ушкодження та концепції чотирьох кіл іннервації НСШ. НДСМ класифікуються у відповідності до рівня ушкодження кіл іннервації (1-4 рівні). Але дана класифікація не знайшла практичного використання в урологічній практиці.

3.3. Уродинамічні класифікації.

Більш поширені в урології та мають значно більше практичне значення завдяки тому, що ґрунтуються на виді уродинамічних порушень та клінічній картині.

3.3.1. *Класифікація Lapides (1970)*. Одна з найбільш розповсюджених, оскільки ґрунтується на клінічних та цистометричних змінах (місткість, скоротливість, чутливість до теплових та холодових стимулів, ЗОС) на підставі яких виділяється п'ять категорій порушень.

- *Сенсорний нейрогенний міхур*. Виникає при ушкодженні чутливих волокон між сечовим міхуром та спинним мозком чи аферентними шляхами до головного мозку. Перші ознаки порушення - зменшення відчуття розтягнення сечового міхура. При декомпенсації діяльності сечового міхура визначається значний ЗОС.

- *Паралітичний нейрогенний міхур*. Характеризується ушкодженням парасимпатичної моторної іннервації сечового міхура. Раннє заповнення міхура та чутливість рецепторів не порушені, але скорочення детрузора відсутні. При такій патології виникають хронічне перерозтягнення та декомпенсація детрузора із плоскою та низькотисковою кривою заповнення на цистометричній кривій, значне збільшення ЗОС тощо.

- *Автономний нейрогенний сечовий міхур*. Відзначається повною сенсорно-моторною дезінтеграцією вище крижового відділу спинного мозку. Виникає неможливість свідомого початку сечовипускання, відсутній рефлекс міхура, зменшується пластичність його стінки.

- *Незагальмований нейрогенний сечовий міхур*. Проявляється пошкодженням кортикорегуляторного тракту, що спричинює втрату гальмівного ефекту на крижовий центр сечовипускання. При такому порушенні можливе свідоме скорочення міхура при збереженому відчутті його наповнення. Типовим є виникнення ДСД.

- *Рефлекторний нейрогенний сечовий міхур*. При даному стані спостерігається повне порушення цілісності спінальних шляхів між мозковим стовбуром та крижовим центром сечовипускання. Відсутні чутливість міхура та ініціація свідомого сечовипускання, присутнє гіперрефлекторне скорочення міхура.

3.3.2. *Класифікація Krane-Siroky (1979)*. Ґрунтується на порушеннях детрузор-сфінктерної взаємодії. Основний недолік даної класифікації полягає в тому, що вона не враховує рівень порушення та клінічні прояви.

3.4. Функціональні класифікації.

Класифікації функціонального характеру базуються на порушеннях фаз накопичення та вивільнення сечі.

3.4.1. *Класифікація Wein (1976)*. Достатньо поширена і забезпечує практичний підхід до встановлення діагнозу та лікування порушень сечовипускання. За нею виділяють:

- a) порушення накопичення внаслідок міхурових причин (порушення чутливості міхура, ДГ та/чи зменшення пластичності сечового міхура). Клінічно проявляється нетриманням сечі;

- b) порушення накопичення внаслідок уретральних причин (зменшення тону сфінктера шийки сечового міхура, проксимальної уретри та тазового дна). Клінічно проявляється нетриманням сечі;

- c) порушення фази вигнання внаслідок міхурових причин (зниження скоротливої здатності детрузора). Клінічно проявляється неповним спорожненням сечового міхура;

- d) порушення фази вигнання внаслідок уретральних причин. Інфравезикальна обструкція функціонального генезу (недостатнє розслаблення шийки сечового міхура та м'язів тазового дна). Клінічно проявляється міхурово-сечовідним рефлюксом.

Беручи до уваги перелічені функціональні порушення, можливо виділити дві найбільш небезпечні клінічні ситуації. По-перше, комбінація ДГ та функціональної обструкції призводить до довготривалого підвищення внутрішньоміхурового тиску, міхурово-сечовідного рефлюксу та неповного спорожнення сечового міхура. По-друге, комбінація зниження скоротливої здатності детрузора та інфравезикальна обструкція викликають значну затримку сечі.

3.4.2. *Madersbacher* та ін. пропонують класифікацію, засновану на наслідках лікування. Вона ґрунтується на клінічному спостереженні станів із низьким та високим детрузорним тиском під час наповнення сечового міхура. Одночасно визначається функціональний стан сфінктера у вигляді наявності чи відсутності розслаблення та ДСД. Нерозслаблений сфінктер або ДСД провокують високий детрузорний тиск під час сечовипускання.

3.4.3. *Класифікація Міжнародного товариства по утриманню сечі - International Continence Society - ICS Classification (2002)*. ICS запропонувало класифікацію, яка набула найбільшого розповсюдження і рекомендована не тільки нею, а також Європейською асоціацією урологів [12, 27]. Згідно з цією класифікацією, у відповідності

до рівня неврологічного ушкодження, функції сфінктерного та детрузорного апарата, наявності різних типів нетримання сечі, розрізняють:

1. Периферичні неврологічні ушкодження (включаючи ушкодження при радикальних операціях на органах малого таза та ушкодження "кінського хвоста"):

а) стресорне нетримання сечі внаслідок неспроможності внутрішнього сфінктера;

б) нетримання внаслідок порушення вивільнення сечового міхура.

2. Надкрижові підмостові ушкодження спинного мозку (травма, розсіяний склероз):

а) рефлексорне "спінальне" нетримання сечі з ДСД;

б) рефлексорне "спінальне" нетримання сечі без ДСД.

3. Надмостові ушкодження кори головного мозку (паркінсонізм, інсульт, розсіяний склероз):
а) рефлексорне "церебральне" нетримання з ургентним синдромом.

Таким чином, НДСМ виникають внаслідок визначених неврологічних порушень і характеризуються рівнем, ступенем порушення функції органа та протяжністю ушкодження. Неврологічні порушення НСШ мають характерний патогенез, який визначається змінами функцій детрузора, сфінктера та їх взаємодії. Серед найсучасніших класифікаційних систем НДСМ слід особливо виділити ті, які мають прикладне клінічне значення, а саме функціональні, уродинамічні та рекомендації ICS. Правильне розуміння клініки НДСМ та уродинамічних змін забезпечує патогенетичний підхід до їх діагностики та лікування.

Список літератури

1. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В. Гиперактивность детрузора и ургентное недержание мочи. Пособие для врачей. - СПб.: Питер, 1999. - 48 с.
2. Возианов А.Ф., Сеймивский Д.А., Бекмуратов У. Болезни мочевого пузыря нейрогенного генеза / В кн.: Болезни мочевого пузыря у детей. - К.: Здоров'я, 1992. - С. 96-145.
3. Зайцев В.И. Экспресс-диагностика функциональных нарушений уродинамики нижних мочевых путей // Урология и нефрология. - 1998. - № 6. - С. 29-32.
4. Мазо Е.Б., Чепуров А.К., Кривобородов Г.Г., Зайцев Н.В. Временные уретральные стенты у больных с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря // Урология. - 2002. - № 1. - С. 42-45.
5. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря / М.Д. Джавад-Заде, В.М. Державин, Е.Л. Вишневыский и др. - М.: Медицина, 1989. - 383 с.
6. Пирогов В.О., Зайцев В.И., Севастьянова Н.А., Андреева И.А. Нейрогенный сечовий міхур (Сучасні аспекти етіології та клініки) // Урологія. - 1997. - №1. - С. 73-78.
7. Пирогов В.О., Севастьянова Н.А., Зайцев В.И., Андреева И.А. Діагностика та лікування енурезу // Метод. реком. - К., 1998. - 20 с.
8. Порушення уродинаміки сечовивідних шляхів у дітей / О.В. Люлько, О.В. Терещенко, Д.А. Сеймівський та ін. - Дніпропетровськ: Пороги, 1995. - 380 с.
9. Пытель Ю.А., Борисов В.В., Симонов В.А. Физиология человека. Мочевые пути. - М.: Высш. шк., 1992. - С. 176-191.
10. Осипов И.Б., Смирнова Л.П. Нейрогенный мочевой пузырь у детей. - СПб.: Питер, 2001. - С. 9-19.
11. Щавелева О.Б., Дьяков В.В., Пушкарь Д.Ю. Императивные расстройства мочеиспускания у женщин // Урология. - 2002. - № 4. - С. 51-55.
12. 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 Standardisation Sub-committee of the International Continence Society // Neurourol. Urodyn. - 2002. - V. 21. - P. 167-178.
13. van Arsdalen K., Wein A.J. Physiology of micturition and continence // Clinical Neurourology, 2nd ed. Boston: Little, Brown & Co. - 1991. - P. 25-82.
14. Bates P., Bradley W.E., Glen E., Griffiths D. Standardization of terminology of lower urinary tract function // Urol. - 1977. - V. 9. - P. 237-244.
15. Bemelmans B. The diagnosis of neurogenic voiding dysfunction - ESU courses 2002, Birmingham, UK, 24-26 February, 2002.
16. Bemelmans B. Neurogenic voiding dysfunction: pathophysiology, classification and diagnostic work-up - ESU Course 18 - EAU Annual Meeting, 14 March 2003, Madrid, Spain. - P. 1-18.
17. Castro D. Classification and physiopathology of neurogenic voiding dysfunction - ESU courses 2002, Birmingham, UK, 24-26 February, 2002.
18. de Groat W.C. A neurologic basis for the overactive bladder // Urol. - 1997. - V. 50 (6A Suppl.). - P. 36-52.
19. Hald T., Bradley W.E. The urinary bladder: neurology and dynamics // Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1982. - P. 25-72.

20. Hjalmas K., Hoabeke P.B., de Paepe H. Lower urinary tract dysfunction and urodynamics in children // *Eur. Urol.* - 2000. - V. 38/5 (*Curric Urol.* 1,5). - P. 1-11.
21. Madersbacher H., Wyndaele J.J., Igawa Y., Chancellor M., Chartier-Kastler E., Kovindha A. Conservative management in neuropathic urinary incontinence. In: *Incontinence.* - 2nd Edition. - Abrams P., Khoury S., Wein A. (eds.), Health Publication Ltd, Plymouth, 2002. - P. 697-754.
22. Miller E.R. Physiology of the lower urinary tract // *Urol. Clin. of North Am. Urodynamics I.* - 1996. - V. 23, N. 2. - P. 171-177.
23. Norris J.P., Staskin D.R. History, physical examination, and classification of neurogenic voiding dysfunction // *Urol. Clin. of North Am. Urodynamics II.* - 1996. - V. 23, N. 3. - P. 337-345.
24. Sand P.K., Ostergard D.R. *Urodynamics and the evaluation of female incontinence. A practical guide.* - Springer, 1990. - P. 74-85.
25. Schäfer W. Practical aspects of urodynamics including quality control - ESU courses 2002, Birmingham, UK, 24-26 February, 2002.
26. Schäfer W., Abrams P., Liao L., Mattiasson A., Pesce F., Spengberg A., Sterling A.M., Zinner N.R., van Kerrebroeck Ph. Good urodynamic practices: uroflowmetry, filling cystometry, and pressure-flow studies // *Neurourol. Urodyn.* - 2002. - V. 21. - P. 261-274.
27. Stöhrer M., Castro-Diaz D., Chartier-Kastler E., Kramer G., Mattiasson A., Wyndaele J.J. EAU guidelines on neurogenic lower urinary tract dysfunction - February, 2003. - P. 1-9.
28. Wein A.J. Classification of neurogenic voiding dysfunction. // *J. Urol.* - 1981. - V. 125. - P. 768-775.
29. Wein A.J. Pathophysiology and categorization of voiding dysfunction. In: Walsh P.C., Retik A.B., Vaughan Jr. E.D., Wein A.J. (eds). - *Campbell's Urology.* - 7th Edition. - WB Saunders, Philadelphia. - 1998. - P. 917-926.