

Шварц П.Г.¹, Дутов В.В.², Бершадский А.В.³

Расстройства мочеиспускания у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга

1 - ФГБНУ «Научный центр неврологии», 2 - ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», 3 - Дорожная больница на станции Свердловск-Пассажирский ОАО "РЖД", г. Екатеринбург

Schwartz P.G., Dutov V.V., Bershadskiy A.V.

Disorders of urination in patients with vascular diseases of the brain

Резюме

В статье освещается роль центральных механизмов регуляции мочеиспускания у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга (СЗГМ): после перенесенного ишемического инсульта (ИИ), дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), болезни Паркинсона (БП), рассеянном склерозе (РС). Рассматриваются вопросы клинических проявлений, диагностики и лечения.

Ключевые слова: симптомы нижних мочевыводящих путей (СНМП), механизмы регуляции мочеиспускания, сосудистые заболевания головного мозга

Summary

The role of central mechanisms of urination regulation in patients with vascular diseases of the brain (VDoB): after ischemic insult (II), dycirculatory encephalopathy (DE), Parkinson's disease (PD), multiple sclerosis (MS) – is presented in the article. The issues of clinical manifestations, diagnosis and treatment are considered.

Key words: symptoms of lower urinary tract (SoLUT), mechanisms of urination regulation, vascular diseases of the brain

Дисфункции тазовых органов, часто сопровождающие неврологические заболевания, имеют весьма разнообразные клинические проявления и их сочетания. Во многом характер того или иного нарушения обусловлен патологическим процессом, происходящим в самой нервной системе (дегенерация, ишемия, демиелинизация, опухолевый рост). Прогноз тазовых нарушений определяется течением основного заболевания (прогрессия или регресс симптома). Так, если нарушения мочеиспускания, наблюдающиеся после ИИ, имеют тенденцию к регрессу симптоматики, то при ДЭ, БП и других нейродегенеративных заболеваниях прогноз не благоприятен. При РС чаще отмечается стабилизация расстройств, за исключением первично и вторично-прогредиентных форм заболевания [1-3]. Современное уродинамическое, нейровизуализационное - магнитно-резонансная томография (МРТ), позитронно-эмиссионная томография),- и нейрофизиологическое (вызванные потенциалы) оборудование позволяет подробно изучить физиологические и патофизиологические механизмы формирования нарушения тазовых функций, диагностировать форму нарушения и объективно оценить результаты лечения. Доступность и разнообразие лекарственных средств, которые можно применить с целью коррекции этих нарушений, позволя-

ет индивидуализировать терапию при любом сочетании симптомов со стороны тазовых органов [4, 5].

Центральные механизмы мочеиспускания

Выделяют несколько уровней регуляции работы тазовых органов: высший корковый, подкорковый, стволовой, мозжечковый, спинальный (нижнегрудной, симпатический) и пояснично-крестцовый (парасимпатический и соматический), ганглионарный (симпатический), периферический, внутриорганный ганглионарный (парасимпатический), нейромедиаторный, рецепторный, алостерический рецепторный (околорецепторный).

Корковые центры, регулирующие тазовые органы представлены в лобной, височной (островке Рейля) и затылочной областях (табл. 1).

Роль нервных центров, расположенных в лобных долях, состоит в подавлении позывов на мочеиспускание и координации мочевого поведения. Эти области имеют тесную связь с обонятельными, осязательными, слуховыми и зрительными центрами. Поражение этих зон при инсульте, объемном воздействии опухолей головного мозга и гематом может приводить к императивному характеру мочеиспусканию, императивному недержанию мочи вследствие утраты подавляющих влияний этих зон. Больные с указанной локализацией патологических про-

Таблица 1. Центральные механизмы регуляции мочеиспускания/мочеобразования [4].

Зоны головного мозга		Регуляция мочеиспускания/мочеобразования
Лобная доля	Поясная извилина	Восприятие позыва на мочеиспускание
	Нижняя фронтальная извилина	Контроль накопления мочевого пузыря в период бодрствования
Височная доля	Островок Рейля	Корковый моторный центр мочеиспускания
Затылочная доля	Зрительная кора	Контроль над мочеиспусканием в положении стоя
Гипоталамус	Медialная преоптическая область (МПО)	Выработка гормонов и центральных нейромедиаторов мочеиспускания (окситоцин, дофамин)
	Паравентрикулярное ядро гипоталамуса (ПВЯ)	Выработка гормонов и центральных нейромедиаторов мочеиспускания (аргинин-вазопрессин, кортикотропин-рилизинг фактор гормон (КРФГ), мелатонин)
Мозжечок	Кора полушарий	Чувствительность мочевого пузыря (рецепторы растяжения)
	Червь, ножки	Контроль над позой при мочеиспускании (половой условный рефлекс)
Варолиев мост	Ядро Баррингтона, М-регион	Контроль над парасимпатическим центром мочеиспускания
	Ядро Баррингтона, L-регион	Контроль над симпатическим центром мочеиспускания

цессов в головном мозге могут осуществлять мочеиспускание и дефекацию в необычных для себя местах. Нейромедиатором здесь служит ацетилхолин.

Подкорковые и ствольные центры мочеиспускания, расположенные в зрительные буграх, гипоталамусе (МПО, ПВЯ) и Варолиевом мосту (центр Баррингтона) обеспечивают бессознательные влияния на работу мочевого пузыря и уретры реализуют акт мочеиспускания. Преимущественно это тормозные центры. Основными нейромедиаторами на этом уровне являются окситоцин, КРФГ и дофамин (табл. 2).

В нижнегрудном отделе спинного мозга (Th12) расположены симпатические вставочные нейроны (ядра которых расположены вне спинного мозга), осуществляющие контроль над работой произвольной мускулатурой уретры. Медиаторами здесь служат ацетилхолин (преанглионарные волокна) и норадреналин (постганглионарные волокна).

В поясничном отделе спинного мозга и конусе располагаются парасимпатический и соматический центры (ядро тазового нерва, сакральный центр мочеиспускания), осуществляющие контроль над сократительной активностью детрузора (мышцы мочевого пузыря) и регулирующие тонус мышц тазового дна (ядро срамного нерва Онуфа-Онуфровича). Основным нейромедиатором сакрального центра мочеиспускания является гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) и ацетилхолин, тогда как для ядер Онуфа-Онуфровича – глутамат, серотонин и норадреналин (табл. 2).

Разнообразие нейромедиаторов, благодаря которым осуществляется передача нервных импульсов в центральных и периферических звеньях, позволяет избирательно влиять на нарушенные функции, используя лекарствен-

ные средства различных нейрофармакологических групп (антихолинергические и антихолинэстеразные средства, аденоблокаторы, холиномиметики, центральные миорелаксанты, ингибиторы ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа (иФДЭ-5).

Распространенность нарушений мочеиспускания при сосудистых заболеваниях головного мозга.

Наиболее распространенной формой нарушения мочеиспускания при СЗГМ является синдром гиперактивного мочевого пузыря (ГАМП). У 9 % пациентов с ДЭ нарушение мочеиспускания отмечается на ранних стадиях заболевания. По мнению Sakakibara R., и соавт.[6], еще до появления невровизуализационных признаков заболевания (лейкоареоза) частота встречаемости нейрогенной детрузорной гиперактивности (НДГ) преобладает над двигательными и когнитивными нарушениями. Вот почему раннее выявление СНМП может облегчить выявление ДЭ на ранних стадиях заболевания.

По данным З.А. Суслиной и Ю.Я. Варакина [3] мозговой инсульт является ведущей причиной инвалидизации населения. Ежегодно в мире диагностируется около 10 миллионов случаев инсульта, из которых на долю России приходится более 450 тысяч. Смертность от инсульта в России составляет 1,23 на 1000 населения, при этом в течение года после перенесенного инсульта умирает около 50 % больных.

Merrill D., Brikner et al. в исследовании POLYCLASS показали, что недержание мочи входит в пятерку признаков, определяющую риск смертности после инсульта [цит. по 3]. Daviet J.C. et al. [3] выявили частоту встречаемости СНМП в различные периоды ишемического инсульта (ИИ): в первые сутки – 40 % больных, на 15-е сутки – 32 % и на 90-е - 19 %. D.A. Gelber

Таблица 2. Нейромедиаторы регуляции мочеиспускания, мочеобразования [5].

Нейромедиатор	Рецептор	Влияние на мочеиспускание
Ацетилхолин	M3 мускариновые	Активация детрузора ²
	N1 Никотиновые	Сокращение тазового дна, сокращение детрузора ¹
Адреналин, норадреналин	α -адренорецепторы	$\alpha 1$ -сокращение сфинктера ² $\alpha 2A$ -расслабление сфинктера ²
	β -адренорецепторы	Расслабление детрузора ²
Кортикотропин	КТРФ - рецепторы	Подавление сокращений детрузора (ядро Баррингтона) ¹
Дофамин	D1	Расслабление детрузора ²
	D2	Сокращение детрузора ²
Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК)	ГАМК- рецепторы	Сокращение детрузора ¹
Глютамат	mGLUR1, mGLU R5	Инициация мочеиспускания (ядро Онуфа) ¹
Гормон роста	Рецепторы гормона роста	Нейромедиатор ядра Баррингтона ¹
Гистамин	H1, H4	Сокращение детрузора H1 ²
Мелатонин	Мелатонинно-вый рецептор	Регуляция ритмов мочеиспускания ¹
Серотонин	5 HT1a	Сокращение детрузора ¹
Субстанция P	NK1-рецептор	Сокращение детрузора ²
Вазопрессин	V1, V2	Уменьшение диуреза ¹ , сокращение детрузора ²
Вазоинтестинальный пептид, VIP	VIP-рецепторы	Расслабление детрузора ²
NO- синтаза	цГ МФ	Расслабление детрузора ²
Кальцитонин		
Простагландин E	EP, TP	Сокращение детрузора ²
Эндотелины I A, B, C	ETA	Сокращение детрузора ²
Ангиотензин II	AT1	Сокращение детрузора ²
Тахикинин	NK2	Сокращение детрузора ²
Брадикининовые	B2	Сокращение детрузора ²
Энкефалины	$\mu\kappa\delta$	Сокращение детрузора ^{1,2}
Пурины	P2X1, P2X3	Сокращение детрузора ²

et al. [цит.: по 3] определили, что уродинамические исследования у больных, перенесших ИИ, выявляют НДГ (37%), гипотонию детрузора (21%) и у 5% пациентов – детрузорно-сфинктерную диссенергию (ДСД).

Для развития СЗГМ, необходимо сочетание различных предрасполагающих факторов. К наиболее часто выявляемым факторам риска относят развитие метаболического синдрома (МБ). Наличие у больного МБ является значимым предиктором развития СЗГМ [2]. На рис. 1 представлены основные механизмы формирования нейрогенных нарушений мочеиспускания при СЗГМ.

Клинические проявления нейрогенных нарушений мочеиспускания при СЗГМ.

В классической урологии принято предложенное P. Abrams в 1997 г. подразделение СНМП на ирритативные и обструктивные. Данное разделение имеет значение для описания таких заболеваний НМВП как доброкачественная гиперплазия (ДГП) и рак простаты, простатит, цистит и др., причем в ряде обстоятельств оно может стать основанием для выполнения оперативного лечения [7]. В тех случаях, когда речь идет о диагностике нейрогенных на-

рушений мочеиспускания, которые напрямую не связаны с патологическими изменениями нижних мочевыводящих путей (НМВП), симптомы нарушения мочеиспускания являются важными (неврологическими) признаками заболевания центральной, реже - периферической, нервной системы! Для иллюстрации данного положения ниже приведен список СНМП с их разделением на обструктивные и ирритативные (курсивом выделена зона повреждения центральной нервной системы (ЦНС).

«Ирритативные» симптомы:

1. учащение мочеиспусканий, поллакиурия (число дневных мочеиспусканий более 8 раз/сут), левая лобная доля;
2. Ноктурия (наличие ночных мочеиспусканий) при учащенном дневном мочеиспускании, множественное поражение головного мозга;
3. Ноктурия (наличие ночных мочеиспусканий) при не учащенном дневном мочеиспускании, паравентрикулярное ядро гипоталамуса;
4. Ночная полиурия, гипоталамус, дефицит секреции вазопрессина;

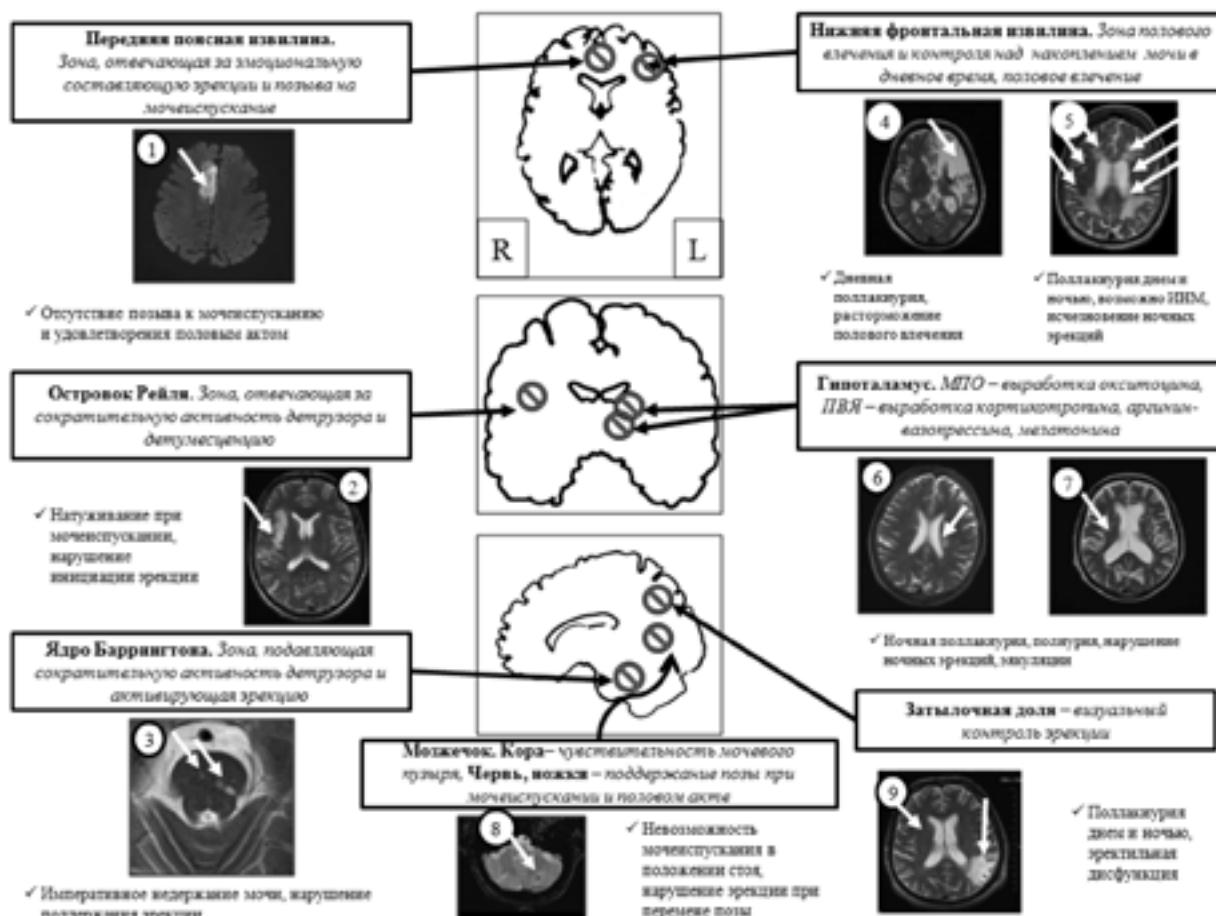


Рис.1. Механизмы нарушения мочеиспускания и эрекции при сосудистых заболеваниях головного мозга. 1,2,4,9 – ишемический инсульт; 3,6,7,8 – мультиинфарктная гипертоническая энцефалопатия; 5 – субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия [4].

5. Наличие императивных позывов на мочеиспускание, лобная доля;
 6. Наличие эпизодов императивного недержания мочи, ядро Баррингтона;
 7. Наличие эпизодов недержания мочи при повышении брюшного давления (стрессовое недержание мочи), сторожевой центр ствола;
 8. Недержание мочи, вызванное шумом падающей воды, реорганизация височной слуховой коры при поражении белого вещества лобных долей.
- «Обструктивные» симптомы:
1. Ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря в конце акта мочеиспускания, правая лобная доля;
 2. Слабый напор струи мочи во время мочеиспускания, островок Рейля;
 3. Неоднократное произвольное прерывание струи мочи во время мочеиспускания, нижнегрудные сегменты спинного мозга;
 4. Необходимость натуживания для начала и/или продолжения мочеиспускания, островок Рейля;
 5. Использование приема Креда для начала мочеиспускания (давление ладонью на переднюю брюшную стенку над лоном), островок Рейля;
 6. Затрудненное начало мочеиспускания при на-

- личии императивного позыва, нижнегрудные сегменты спинного мозга;
7. Затрудненное начало мочеиспускания при отсутствии императивного позыва, мозжечок;
8. Необходимость расслабления мышц промежности для начала мочеиспускания, мозжечок;
9. Длительный период ожидания с момента возникновения позыва на мочеиспускание до его начала, мозжечок, реже - островок Рейля;
10. Отсутствие позыва к мочеиспусканию, правая лобная доля;
11. Ослабление ощущения позыва на мочеиспускание, правая лобная доля;
12. Ощущение позыва на мочеиспускание, как чувство давления или распирающего в нижних отделах живота, правая лобная доля, чаще при поражении поясничных сегментов спинного мозга [1].

Приняв во внимание наличие у больного СНМП, и помня о высокой частоте встречаемости нарушений мочеиспускания при хронических сосудистых поражениях головного мозга (ХСПМ), становится возможным диагностировать поражение головного мозга на ранних стадиях заболевания. Особенно это актуально у пациентов с так называемыми «немными инфарктами» мозга. У больных с вертебробазилярной недостаточностью

недостаточностью (ВБН), часто одной из основных предъявляемых жалоб является недержание мочи при физическом напряжении, так называемое «стрессовое недержание мочи» или «недержание мочи при напряжении у женщин» (38%). Также нередко (54%) встречается императивное недержание мочи вследствие поражения L- и M-регионов ядра Баррингтона.

У больных с мультиинфарктной гипертонической энцефалопатией (МИГЭ) отмечается большее разнообразие симптомов по сравнению с пациентами, страдающими ВБН. Для данной формы хронического СЗГМ характерно учащение мочеиспускания более 8 раз в сутки (18%), в том числе в сочетании с ноктурией (17%), наличие эпизодов императивного недержания мочи (12%) и уменьшения объема каждого мочеиспускания в среднем до 120-180 мл. Подобная симптоматика, по мнению П.Г. Шварца, даже без проведения дополнительного комплексного уродинамического обследования, может свидетельствовать о наличии нейрогенной детрузорной гиперактивности [3]. Анализ дневников мочеиспускания показывает, что наиболее часто больные отмечают комплекс ирритативных симптомов (23%), а также изолированно учащенное мочеиспускание (23%), наличие императивных позывов (19%) и др. Ниже представлена классификация нарушений мочеиспускания при СЗГМ.

Классификация нарушений акта мочеиспускания при СЗГМ (ФГБНУ «НЦН») [3]

Корковые нарушения мочеиспускания

Сенсорные (лобные) расстройства мочеиспускания

- Гиперактивный мочевого пузыря (ГАМП) без детрузорной гиперактивности (гиперсенсорная форма);
- Гипосенсорная форма (синдром Фунакоши – Домашенко);

Моторные (теменные) сфинктерные расстройства мочеиспускания

- Псевдодиссинергия;

Моторные (инсулярные) детрузорные расстройства мочеиспускания

- Снижение сократительной активности детрузора (гипотония);

Мозжечковые расстройства мочеиспускания

- Позиционные расстройства мочеиспускания;

Подкорковые расстройства мочеиспускания

Моторные детрузорные расстройства мочеиспускания

- Нейрогенная детрузорная гиперактивность;

Дизритмия мочеиспускания

- Ноктурия;

Нарушение мочеобразования

- Ночная полиурия;

Стволовые расстройства мочеиспускания

Моторные детрузорные расстройства мочеиспускания (первичные)

- Нейрогенная детрузорная гиперактивность;

Снижение сократительной активности детрузора (гипотония);

Моторные сфинктерные расстройства мочеиспускания (вторичные)

- Стрессовое недержание мочи.

Лечение нейрогенных расстройств мочеиспускания.

Консервативное лечение нейрогенных нарушений мочеиспускания является основным видом медицинских мероприятий и чаще всего включает использование фармакологических средств (фармакотерапию), а также другие методы неоперативного лечения.

Основной группой лекарственных препаратов, применяемых для лечения ГАМП (его моторной и сенсорной форм), являются антихолинергические средства (АХС), в литературе нередко обозначаемые как холинолитические, холиноблокирующие и антимускариновые средства. Эти препараты с разной степенью органной специфичности и избирательности в отношении разных подтипов блокируют мускариновые (М-) холинорецепторы, конкурируя с назначением ацетилхолина.

В настоящее время перечень АХС при лечении ГАМП, включает тропиума хлорид, оксibuтинина хлорид, толтеродина тартрат, дифенилтропина хлорид и солифенацина сукцинат. Все указанные препараты оказывают блокирующее влияние на М-3 - холинорецепторы мочевого пузыря, за счет чего достигается уменьшение действия ацетилхолина на детрузор, что вызывает уменьшение его сократимости в условиях повышенного тонуса.

Помимо АХС при ГАМП применяют антагонисты ионов Ca²⁺ (блокаторы кальциевых каналов, s. нифедипин), агонисты ГАМК (диазепам, баклосан), трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин). Лечебный эффект последних связывают с умеренными антиадренергическими и антимускариновыми свойствами, с блокирующим влиянием на Ca²⁺ и K⁺ каналы, а также ингибирующим влиянием на обратный захват моноаминов в нервных синапсах [3,6,7].

У больных с нарушением сократительной активности детрузора применяют ингибиторы ацетилхолинэстеразы (АХЭ), фермента, расщепляющего ацетилхолин на ацетил и холин, что приводит к накоплению нерасщепленного медиатора в синаптической щели и повышает степень взаимодействия последнего с мускариновыми постсинаптическими М-3- рецепторами. К таким средствам относятся прозерин, пиридостигмина бромид, дистигмина бромид.

Клинический эффект, который развивается в первые сутки приема препарата, проявляется в появлении позывов на мочеиспускание, облегчении начала акта мочеиспускания, уменьшении объема остаточной мочи. Применение этих средств в сочетании с α-1-адреноблокаторами позволяют купировать острую и хроническую нейрогенную задержку мочеиспускания в течение 1-2-х недель постоянного приема препаратов. В этот же период больным с мочевыми дренажами целесообразно осуществлять тренировку детрузора, пережимая катетер или цистостомический дренаж по 3-4 часа в дневное время суток. Пациенты с цистостомическим дренажем могут осуществлять попытки мочеиспускания при возникающем позыве на пережатом дренаже. Больные с уретральным катетером могут осуществить подобные попытки после

удаления дренажа.

Параллельно с восстановлением мочеиспускания, возможно купирование явлений атонического запора и восстановление половой чувствительности.

Больным, страдающим детрузорно-сфинктерной диссинергией и псевдодиссинергией, показан прием α -1-адреноблокаторов, блокирующих с различной степенью избирательности постсинаптические адренорецепторы шейки мочевого пузыря, гладкомышечного сфинктера уретры и ядра Онуфа, конкурируя с норадреналином и вызывая их расслабление.

К средствам с таким механизмом действия относятся празозин, альфузозин, доксазозин, теразозин, тамсулозин и силодозин. Эффект от начатой терапии развивается через 3-4 дня, достигая своего максимума к концу 1-2 недель лечения и поддерживается при длительном приеме. Клинический эффект проявляется в облегчении начала мочеиспускания, увеличении функциональной ёмкости мочевого пузыря, уменьшении объема остаточной мочи. Побочные эффекты, в основном связаны с ортостатическими реакциями (гипотензия). Прием альфа-1-адреноблокаторов в некоторых случаях позволяет уменьшить дозы сопутствующей антигипертензивной терапии. В тоже время препараты данной группы следует назначать с осторожностью у больных с недостаточностью мозгового кровообращения. В комплексной терапии пациентов со спастичностью мышц тазового дна используют центральный миорелаксант баклофен, который применяют внутрь. Среди малоинвазивных методов, лечения НДГ и детрузорно-сфинктерной диссинергии применяют введение ботулинового токсина А в детрузор и область уретрального сфинктера. При неэффективности фармакотерапии у больных с НДГ используют физиотерапевтические процедуры, среди которых особое место занимает тиббиальная и пудендальная нейромодуляции. На области проекции указанных нервов накожными электродами производят стимуляции с частотой 30 Гц, амплитудой импульса (вариабельна от 3 до 25 мА) и длительностью импульса 200 мсек. Процедуры повторяют с интервалом в 1 неделю до 15 процедур. К 3-5 процедуре появляется лечебный эффект сравнимый с действием антихолинэргических средств.

Andersson K.E., Persson K. Установили [цит.: по 8], что в мышечном слое стенки уретры человека вокруг кровеносных сосудов и в уретелии присутствует большое количество нервных волокон, содержащих NO-синтазу. Авторы предположили, что в нижних мочевых путях NO выполняет функции нейромодулятора, а NO-система является возможной целью прямого или опосредованного

фармакологического воздействия при повышенной сократимости НМВП. Как было установлено в исследовании *in vivo*, повреждения системы NO/цГМФ играют ключевую роль в развитии ГАМП.

Persson K., Igawa Y., Matiasson A., et al. в экспериментах на крысах продемонстрировали развитие гиперактивности мочевого пузыря в результате уменьшения продукции NO [цит. по 8]. Tinel H., Stelte-Ludwig B., et al. в опытах на мышах показали, что повреждения гена NO-синтазы и врожденный дефицит цГМФ-зависимой протеинкиназы приводят к в выраженным нарушениям мочеиспускания, гипертрофией стенки мочевого пузыря и возникновением ее спонтанных сокращений. [цит.: по 9].

Также было наглядно, продемонстрировано улучшение симптоматики НМП после приема иФДЭ-5 [10]. Mulhall J.P., Guhring P., Parker M., et al. (2006) показали улучшение симптоматики в среднем на 4,6 балла по шкале AUASS после 3-месячного курса силденафила. Это исследование положило начало дальнейшему изучению терапевтических эффектов иФДЭ-5 на СНМП. В результате 4-х крупных рандомизированных плацебо контролируемых исследованиях, была доказана эффективность ингибиторов ФДЭ-5 в отношении СНМП. [цит.: по 11]. Christian G., Stief C.G., Porst H., et al. показали в своем исследовании, что ни один из препаратов из группы иФДЭ-5 не вызывает значимых изменений пиковой скорости мочеиспускания (Q_{max}) и объема остаточной мочи.

M. Gacci., et al., напротив, выявили улучшение параметров мочеиспускания у мужчин с нейрогенным нарушением функции НМВП на фоне повреждения спинного мозга, при условии принятия ингибитора ФДЭ-5 за 1-3 часа до уродинамического исследования [9].

Заключение

Таким образом, наличие взаимосвязи СЗГМ и СНМП у мужчин не оставляет сомнений. Принятые в настоящее время теории патогенеза данной взаимосвязи обосновывают применение направленного лечения пациентов. ■

Шварц П.Г. - ФГБНУ «Научный центр неврологии», д.м.н., зав. лаб. нейроурологии и уродинамики, Москва, Дутов В.В. - ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», д.м.н., проф., зав.каф. урологии ФУВ, Москва, Бершадский А.В. - Дорожная больница на станции Свердловск-Пассажирский ОАО "РЖД", к.м.н., урологическое отделение, Екатеринбург, natsia@gmail.com.

Литература:

1. Шварц П.Г. Феноменология нейрогенных нарушений мочеиспускания. //Рус мед журн. – 2012. – № 18. – С. 912–916.
2. Шварц П.Г. Патогенетические механизмы нарушений мочеиспускания и эрекции у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга и их фармакологическая коррекция. //РМЖ. - 2015. - № 11. - С. 639-646.
3. Шварц П.Г. Нейрогенные нарушения мочеиспускания у больных с острыми и хроническими сосуди-

- стыми заболеваниями головного мозга (клиника, диагностика и лечение). Дисс. ... докт. мед. наук. — М., 2013. — 285 с.
4. Попов С.В. Эректильная дисфункция при заболеваниях центральной нервной системы // *Фарматека*. — 2014. — №19. — С.74-75.
 5. Пушкарь Д.Ю. Эректильная дисфункция: кардиологические аспекты. / Пушкарь Д.Ю., Верткин А.Л. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 144 с.
 6. Sakakibara R. Urinary function in elderly people with and without leukoaraiosis: relation to cognitive and gait function. / Sakakibara R., Hattori T., Uchiyama T., et al. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*—1999. — V.67—P. 658-660.
 7. Шварц П.Г. Нейрогенная задержка мочи. / Шварц П.Г., Попов С.В. — М.: —Пресс Бюро— 2011. —224 с.
 8. Andersson K.E. LUTS treatment: future treatment options. // *Neurourol Urodyn* — 2007, vol. 26 — P. 934–947.
 9. Sairam K. Sildenafil influences lower urinary tract symptoms. / Sairam K., Kulinskaya E., et al. // *BJU Int*—2002—90: — P. 836–839.
 10. Guilleminault Ch. *Clinical Neurophysiology of Sleep Disorders*. — Elsevier Health Sciences. — 2005. — 363 p.
 11. Тажетдинов О.Х. Эффективность и безопасность ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа у мужчин с эректильной дисфункцией и симптомами нижних мочевых путей. / Тажетдинов О.Х., Тхагансоева Р.А., Павловичев А.А. // *Фарматека*. — 2011. — №20. — С. 22-29.