

# Диагностика и лечение нарушений акта мочеиспускания после острого нарушения мозгового кровообращения

Г.Г.Кривобородов<sup>✉</sup>, Н.С.Ефремов, Е.И.Тур

ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

В настоящее время хорошо известно, что острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) нередко сопровождается развитием симптомов нижних мочевыводящих путей (МП) как по типу нарушения функции опорожнения мочевого пузыря, так и по типу нарушения функции накопления. Именно поэтому актуальным остается вопрос своевременного и правильного определения вида нарушения функции нижних МП у такой категории больных. Сегодня специалисты располагают широким арсеналом методов определения подобных нарушений, начиная от дневника мочеиспусканий и опросника International Prostate Symptom Score (IPSS) и заканчивая выполнением комплексного уродинамического исследования. Не установлено какой-либо четкой закономерности между типом и локализацией ОНМК и степенью выраженности или формой нарушения акта мочеиспускания. Безусловно, наличие у больных, перенесших ОНМК, симптомов нижних МП требует подбора адекватного и эффективного метода терапии. В остром периоде ОНМК нередко встречается острая задержка мочеиспускания. В последующем самостоятельное мочеиспускание восстанавливается у большинства больных. К сожалению, в настоящее время не существует каких-либо эффективных медикаментозных средств, направленных на восстановление сократительной способности мочевого пузыря, что способствовало бы устранению задержки мочеиспускания. Именно поэтому периодическая катетеризация является методом выбора для адекватного опорожнения мочевого пузыря у такой категории пациентов. У лиц с нарушением функции накопления мочи в мочевом пузыре применяют более широкий спектр лечебных мероприятий. Так, в случае неэффективности поведенческой терапии с успехом применяют терапию антихолинэргическими препаратами, а также внутримышечные инъекции ботулинического токсина типа А.

**Ключевые слова:** острое нарушение мозгового кровообращения, мочевой пузырь, симптомы нижних мочевыводящих путей, недержание мочи, острая задержка мочеиспускания, периодическая катетеризация мочевого пузыря, антихолинэргические препараты.

<sup>✉</sup>dr.krivoborodov@yandex.ru

**Для цитирования:** Кривобородов Г.Г., Ефремов Н.С., Тур Е.И. Диагностика и лечение нарушений акта мочеиспускания после острого нарушения мозгового кровообращения. Consilium Medicum. 2015; 17 (9): 59–62.

## Diagnosis and treatment of disorders of urination after cerebrovascular accidents

G.G.Krivoborodov<sup>✉</sup>, Efremov N.S., Tur E.I.

N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovitianova, d. 1

It is now well known that acute cerebrovascular accident (CVA) is often accompanied by the development of lower urinary tract symptoms (UT) as a function of the type of violation of emptying the bladder, and the type of storage dysfunction.

That is why the question remains timely and correct identification of the type of violation of the lower UT at this category of patients. Today experts have a wide arsenal of methods for the determination of such violations, ranging from voiding diary and questionnaire International Prostate Symptom Score (IPSS) and ending with the execution of complex urodynamic studies. It does not set any clear pattern between the type and location of stroke and the degree of expression or form of violation of the act of urination. Certainly, the presence in patients after stroke, symptoms of lower UT requires selection of adequate and effective method of treatment. In the acute phase of stroke is not uncommon acute urinary retention. In a subsequent independent urination restored in most patients. Unfortunately, at present there is no any effective medication to restore the contractility of the bladder, thus contributing to the elimination of urinary retention. That is why periodic catheterization is the method of choice for an adequate emptying of the bladder in this category of patients individuals with impaired accumulation of urine in the bladder for a broader range of therapeutic measures. Thus, in case of failure of behavioral therapy successfully applied therapy anticholinergics and vnutrimyshchnye injection of botulinum toxin type A.

**Key words:** acute ischemic stroke, bladder, lower urinary tract symptoms, incontinence, acute urinary retention, intermittent bladder catheterization, anticholinergic drugs.

<sup>✉</sup>dr.krivoborodov@yandex.ru

**For citation:** Krivoborodov G.G., Efremov N.S., Tur E.I. Diagnosis and treatment of disorders of urination after cerebrovascular accidents. Consilium Medicum. 2015; 17 (9): 59–62.

Нарушения акта мочеиспускания нередко возникают у больных после острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). По данным разных исследований, эти нарушения встречаются у 32–83% такой категории пациентов и включают как нарушение функции опорожнения мочевого пузыря в виде острой задержки мочеиспускания, так и нарушение функции накопления мочи в мочевом пузыре в виде недержания мочи (НМ) [1–4].

### Диагностика нарушений акта мочеиспускания у больных после ОНМК

Еще в 1990-х годах доказана эффективность мультидисциплинарного подхода к ведению пациентов после ОНМК. Очевидно, что уролог является неотъемлемой частью мультидисциплинарной бригады [5]. Задача уролога состоит в определении вида нарушения функции нижних мочевыводящих путей (МП) и выбора адекватного метода терапии, принимая во внимание тяжесть основного заболевания и его прогноз. Подходы к диагностике возможных нарушений акта мочеиспускания во многом зависят от об-

щего состояния больного. При тяжелом состоянии (в любые сроки после ОНМК), когда контакт с пациентом затруднен, а также в тех случаях, когда лечение (непосредственно после ОНМК) требует строгого учета диуреза, дренирование мочевого пузыря осуществляется постоянным уретральным катетером Фолея. В последующем, по мере улучшения состояния пациента, и в легких случаях после ОНМК необходимо проводить диагностический поиск в отношении возможных нарушений функции нижних МП. Нередко при речевых нарушениях сбор анамнеза и жалоб больного затруднен. В таких случаях полезно опросить родственников или ухаживающий персонал. Важное значение в выявлении жалоб пациента имеют опросник International Prostate Symptom Score (IPSS) и дневник мочеиспусканий. Дневник мочеиспусканий необходимо заполнять в течение 72 ч. Нередко для адекватного заполнения последнего также требуется участие родственников или ухаживающего персонала. Полезно получить информацию о перенесенных оперативных вмешательствах на органах мочеполовой системы и применяемых лекарствен-

ных препаратах, которые могут оказать влияние на функцию нижних МП. При осмотре обращают внимание на нижние отделы живота и состояние наружных половых органов. Выбухание в нижних отделах живота может свидетельствовать о переполнении мочевого пузыря. Необходимо оценить чувствительность кожных покровов ниже уровня пупка, включая аногенитальную зону, а также проверить сухожильные рефлексы. Кроме этого определяют способность к произвольным сокращениям мышц тазового дна и оценивают бульбокавернозный/клиторальный рефлекс. Независимо от наличия или отсутствия жалоб на нарушение акта мочеиспускания необходимо оценить объем остаточной мочи при помощи ультразвукового исследования или катетеризации мочевого пузыря. Всем лицам с симптомами нарушения акта мочеиспускания для определения вида нарушения функции нижних МП выполняют комплексное уродинамическое исследование [6]. Последнее следует осуществлять в восстановительном периоде после ОНМК, когда закончились явления так называемого цефального шока, для которого характерно транзиторное нарушение функции опорожнения мочевого пузыря.

### Нарушение функции опорожнения мочевого пузыря

Нарушение функции опорожнения мочевого пузыря в виде острой задержки мочеиспускания нередко встречается непосредственно после эпизода ОНМК. В настоящее время точного нейрофизиологического объяснения этого феномена не существует, однако считают, что это может быть результатом цефального шока [7]. По данным K.Kong и соавт., острая задержка мочеиспускания имеет место у 29% больных через 4 нед после ОНМК. К моменту выписки из стационара самостоятельное мочеиспускание восстанавливается у большинства пациентов [8]. Острая задержка мочеиспускания не всегда является результатом ОНМК. Причинами задержки мочеиспускания помимо ОНМК могут быть: неспособность больного выразить желание о необходимости мочеиспускания (вследствие афазии), когнитивные нарушения и снижение мобильности [9]. Необходимо также учитывать наличие сопутствующих состояний, таких как инфравезикальная обструкция вследствие заболеваний предстательной железы, диабетическая цистопатия, назначение лекарственных препаратов, снижающих чувствительность и сократительную способность мочевого пузыря.

Сопоставление данных уродинамического исследования с данными магнитно-резонансной томографии показало, что отсутствие сократительной способности детрузора наиболее часто встречается у лиц с очагом поражения в фронто-париетальной зоне, внутренней капсуле, базальных ганглиях, таламусе, мосте и мозжечке. При геморагическом ОНМК отсутствие сократительной способности детрузора встречалось в 85% случаев, в то время как при ишемическом – только в 10% [10]. Другие исследователи сходятся во мнении, что зависимость вида нарушения мочеиспускания от локализации поражения при ОНМК требует дальнейшего изучения. Однако четко показано, что отсутствие сократительной способности детрузора наиболее вероятно при более обширном очаге повреждения любого вида [11, 12].

В первые часы/сутки после эпизода ОНМК может иметь место необходимость дренирования мочевого пузыря постоянным уретральным катетером до того момента, когда состояние больного будет стабильным. Согласно общепринятым клиническим рекомендациям по ведению пациентов в остром периоде ОНМК во всех случаях, когда это возможно, следует избегать установки постоянного уретрального катетера по причине опасности развития инфекции МП [13]. Асептическая периодическая катетеризация

мочевого пузыря является методом выбора у нейроурологических больных, которые не способны эффективно опорожнять мочевой пузырь. Следует использовать катетеры 12–16 Ch, частота катетеризаций должна составлять 4–6 раз в сутки. Объем мочевого пузыря в промежутках между катетеризациями не должен превышать 400–500 мл [6]. Внедрение в клиническую практику лубрицированных катетеров для периодической катетеризации приводит к снижению случаев инфекции МП по сравнению с катетеризацией обычными катетерами, снижает риск травматизации уретры, а также уменьшает дискомфорт при катетеризации [14]. Периодическая катетеризация мочевого пузыря выполняется в течение всего периода времени до восстановления самостоятельного мочеиспускания с объемом остаточной мочи не более 150–200 мл. Как исключение, показанием к установке постоянного уретрального катетера могут быть наличие пролежней и мацерация кожных покровов вследствие НМ [13]. При этом следует фиксировать катетер к передней брюшной стенке, что значительно снижает риск пролежня уретры в области пенископального угла.

Следует помнить, что в настоящее время медицина не имеет медикаментозных средств с доказанной эффективностью в отношении увеличения сократительной способности детрузора. Именно поэтому применение антихолинэстеразных препаратов и уроселективных  $\alpha$ -адреноблокаторов имеет ограниченное использование у неврологических пациентов с нарушением функции опорожнения мочевого пузыря.

### Нарушение функции накопления мочи в мочевом пузыре

Под НМ понимают жалобу на любую непроизвольную утечку мочи [15].

По статистике 40–60% больных, доставленных в стационар с ОНМК, имеют НМ [9, 16, 17]. Кроме этого, у 25% пациентов НМ сохраняется при выписке из стационара по окончании острого периода и у 15% – через 1 год после ОНМК [3]. Показано, что чем выше тяжесть мозгового инсульта, тем выше вероятность развития НМ [18]. Установлено, что на вероятность возникновения НМ после ОНМК в большей степени влияет размер очага, чем его локализация [19]. Длительно существующее НМ сопряжено с худшим исходом ОНМК. Установлена зависимость между наличием НМ и выживаемостью больных. Так, через 6 мес после эпизода ОНМК смертность у лиц с НМ составила 52%, в то время как у больных, удерживающих мочу, – 7% [17]. Манифестация НМ в ранние сроки после ОНМК – достоверный предиктор инвалидизации в последующем [20].

Важно понимать, что НМ наравне с гемиплегией во многих случаях является основным препятствием для восстановления функций после ОНМК.

D.Gelber и соавт. выделяют 3 варианта НМ у больных после ОНМК [21]:

- Ургентное НМ вследствие детрузорной гиперактивности как результат повреждения проводящих путей, ответственных за мочеиспускание.
- НМ при переполнении (отсутствии сократительной способности мочевого пузыря) вследствие имеющейся нейропатии или действия определенных лекарственных препаратов.
- Поведенческие формы НМ. При этом варианте функция мочевого пузыря сохранена, но пациент вынужден опорожнять мочевой пузырь по причине невозможности самостоятельно добраться до туалета в результате нарушения движения. Нередко больные после ОНМК имеют афазию и не могут информировать окружающих о необходимости помочиться.

По данным ряда наблюдений, в 1-е сутки после ОНМК у 47% обнаруживают хроническую задержку мочеиспускания

ния и НМ при переполнении мочевого пузыря. Тактика ведения таких больных заключается в адекватном опорожнении мочевого пузыря и была изложена нами ранее. По мере восстановления самостоятельного мочеиспускания в клинической картине превалирует ургентное НМ вследствие детрузорной гиперактивности. Это подтверждают данные уродинамических исследований, а также тот факт, что НМ сопровождаются учащенным мочеиспусканием и ургентностью [22, 23]. Так, в ряде проведенных исследований после перенесенного ОНМК с использованием уродинамического обследования установили детрузорную гиперактивность у 70% больных [24–26].

Примечательно, что у 50–70% лиц с детрузорной гиперактивностью после перенесенного ОНМК обнаружено неингибированное расслабление поперечно-полосатого сфинктера уретры во время сокращения детрузора. Это состояние связано с отсутствием произвольного контроля мышц тазового дна и является дополнительным фактором развития НМ [10, 11].

Установлено, что у пациентов с детрузорной гиперактивностью после ОНМК зона нарушения мозгового кровообращения наиболее часто располагается в лобной доле коры, внутренней капсуле и базальных ганглиях [10, 11, 27]. Не было обнаружено каких-либо уродинамических различий при повреждении доминантного и недоминантного полушарий головного мозга [11, 25, 28]. Однако существует точка зрения, что при левосторонней гемиплегии (очаг ОНМК в правом полушарии) наиболее часто встречаются симптомы учащенного мочеиспускания и ургентности [29]. Не было выявлено четкой зависимости в отношении развития детрузорной гиперактивности и ургентного НМ при ишемическом и геморрагическом инсультах [10, 17]. Исследование на животных с искусственно вызванным ОНМК также продемонстрировало, что наиболее частым последствием со стороны МП стали детрузорная гиперактивность и уменьшение функциональной емкости мочевого пузыря [30]. Ургентное НМ значительно снижает качество жизни больных, нарушая сон, повседневную активность, взаимоотношения с родственниками. Доказано, что депрессия встречается в 2 раза чаще у пациентов с ОНМК и НМ по сравнению с лицами без НМ [31]. Причем отмечено, что НМ значительно влияет на психику как больного, перенесшего ОНМК, так и его родственников [32].

Как уже было отмечено, у значительного числа пациентов после ОНМК наблюдают исчезновение ургентного НМ. Так, по данным одного из исследований, которое включало 324 пациента, 61% больных избавились от ургентного НМ через 3 мес после ОНМК [33]. Таким образом, вероятность восстановления удержания мочи после ОНМК высока. Лучший прогноз в отношении восстановления удержания мочи стоит ожидать у лиц в возрасте менее 75 лет и с более мелкими очагами поражения головного мозга вследствие ОНМК.

Лечение ургентного НМ после ОНМК должно проводиться в зависимости от его стадии и тяжести состояния больного. По мнению M. Borgie, поэтапный переход от поведенческой терапии к применению лекарственных препаратов и более инвазивных методов является наиболее оправданным [34]. Организационные мероприятия, такие как осведомленность медперсонала о наличии НМ и профессиональный уход за больным, дают положительный эффект [35]. Поскольку одной из самых частых причин ургентного НМ становится императивный позыв, то такие меры, как регулярное мочеиспускание, активное наблюдение за больным со стороны медицинского персонала, устройства для привлечения внимания медперсонала, наличие приспособлений для сбора мочи в непосредственной близости от пациента, могут быть достаточно эффективны [21]. Индивидуальный подход к ведению больного с

НМ после ОНМК в значительной мере имеет положительное влияние на восстановление удержания мочи [36].

При сохранении ургентного НМ после острого периода применяют поведенческую терапию, направленную на обучение пациента мочиться «по часам». Мочеиспускание «по часам» может быть эффективно в отношении удержания мочи ввиду того, что у больного после ОНМК нарушается корковая перцепция наполненности мочевого пузыря. Методики тренировки мочевого пузыря позволяют увеличить интервал между мочеиспусканиями и как следствие – пациент постепенно начинает удерживать мочу [34, 37].

Лекарственную терапию необходимо применять, когда исчерпаны возможности поведенческого лечения. Необходимо учитывать возможность наличия побочных эффектов лекарственных препаратов, особенно у пожилых больных [34]. Антихолинергические средства являются препаратами выбора для терапии учащенного, ургентного мочеиспускания и ургентного НМ вследствие детрузорной гиперактивности. Антихолинергические препараты (АХП) применяются для уменьшения выраженности детрузорной гиперактивности и увеличения накопительной способности мочевого пузыря [6]. Механизм действия АХП заключается в блокаде постсинаптических ( $M_2$  и  $M_3$ ) мускариновых холинорецепторов детрузора. Сухость во рту, основной побочный эффект холинолитиков, вызван блокадой мускариновых рецепторов слюнных желез. К числу других системных побочных эффектов АХП относятся нарушения четкости зрения, снижение тонуса гладкомышечных органов и связанные с этим торможение перистальтики кишечника, тахикардия, в отдельных случаях – центральные эффекты. АХП противопоказаны при закрытоугольной глаукоме и миастении [38]. По химической структуре АХП делятся на вторичные, третичные (оксибутинина гидрохлорид, толтеродин тартрат, солифенацин сульфидат) и четвертичные (троспия хлорид) амины. С практической точки зрения это деление позволяет предполагать развитие побочных эффектов в зависимости от химической структуры препарата. Третичные амины хорошо всасываются из желудочно-кишечного тракта и могут проникать в центральную нервную систему. Четвертичные амины не проникают через гематоэнцефалический барьер. Именно поэтому частота побочных эффектов со стороны центральной нервной системы в клинических исследованиях была сопоставима с группой плацебо [39]. Следовательно, тропия хлорид в большей степени показан для терапии лиц с нейрогенной детрузорной гиперактивностью, а также пожилым пациентам с нарушениями когнитивной функции. Незначительный метаболизм в системе цитохрома P450 позволяет использовать тропия хлорид совместно с другими классами препаратов, не опасаясь лекарственного взаимодействия [40]. Указанные свойства позволяют применять препарат у пациентов с детрузорной гиперактивностью после ОНМК. По результатам данных клинических исследований, при недостаточном эффекте стандартной суточной дозы препарата (30–45 мг) можно использовать более высокие дозы (до 90 мг) тропия хлорида с высоким профилем безопасности [41, 42].

При неэффективности АХП применяют 2-ю линию терапии – инъекции ботулинического токсина типа А в детрузор. Механизм действия ботулинического токсина типа А заключается в пресинаптической блокаде выброса ацетилхолина, что приводит к расслаблению детрузора и увеличению накопительной способности мочевого пузыря. Для поддержания клинического эффекта необходимы повторные введения с периодичностью 3–12 мес [43, 44].

Таким образом, расстройство акта мочеиспускания, как в виде нарушения функции накопления мочи, так и опорожнения мочевого пузыря, часто имеют место у пациентов с

ОНМК. Успешное лечение таких нарушений акта мочеиспускания предполагает урологическое обследование с последующим определением тактики ведения больного.

**Литература/References**

1. Kalra L, Smith DH, Crome P. Stroke in patients aged over 75 years: outcome and predictors. *Postgrad Med J* 1993; 69 (807): 33–6.
2. Arunabh MV, Baldani GH. Urologic problems in cerebrovascular accidents. In: D.F.Paulson (ed). *Problems in urology*. Philadelphia: JB Lipincott, 1993: p. 41–53.
3. Barrett JA. Bladder and bowel problems after a stroke. *Rev Clin Gerontol* 2001; 12: 253–67.
4. Wade DT, Hewer RL. Outlook after an acute stroke: urinary incontinence and loss of consciousness compared in 532 patients. *Q J Med* 1985; 56 (221): 601–8.
5. Coletta EM, Murphy JB. Physical and functional assessment of the elderly stroke patient. *Am Fam Physician* 1994; 49: 1777.
6. Blok B, Pannek J, Castro-Diaz D et al. EAU Guidelines on Neuro-Urology. EAU guidelines 2015.
7. Hald T, Bradley WE. The nervous control of the urinary bladder. In: *The Urinary Bladder: Neurology and Urodynamics*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1982; p. 48.
8. Kong KH, Young S. Incidence and outcome of poststroke urinary retention: a prospective study. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81 (11): 1464–7.
9. Borrie MJ, Campbell A, Caradoc-Davies TH et al. Urinary incontinence after stroke: a prospective study. *Age Ageing* 1986; 15: 177.
10. Burney TL, Senapati M, Desai S et al. Acute cerebrovascular accident and lower urinary tract dysfunction: a prospective correlation of the site of brain injury with urodynamic findings. *J Urol* 1996; 156: 1748.
11. Khan Z, Starer P, Yang WC et al. Analysis of voiding disorders in patients with cerebrovascular accidents. *Urology* 1990; 35: 265.
12. Lum SK, Marshall VR. Results of prostatectomy in patients following a cerebrovascular accident. *Br J Urol* 1982; 54: 186.
13. Jauch EC, Saver JL, Jr Adams HP. On behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44: 870–947.
14. Waller L, Johnsson 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; 153: 345–8.
15. Abrams P, Cardozo L, Fall M et al. Standardization of Terminology in lower urinary tract function: Report from the standardization sub-committee of International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002; 21: 167–78.
16. Brocklehurst JC, Andrews K, Richards B, Laycock PJ. Incidence and correlates of incontinence in stroke patients. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33: 540–2.
17. Nakayama H, Jorgensen HS, Pedersen PM et al. Prevalence and risk factors of incontinence after stroke: the Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1997; 28: 58–62.
18. Burney TL, Senapati M, Desai S et al. Effects of cerebrovascular accident on micturition. *Urol Clin North Am* 1996; 23: 483–90.
19. Brittain KR, Peet SM, Potter JE, Castleden CM. Prevalence and management of urinary incontinence in stroke survivors. *Age & Ageing* 1999; 28 (6): 509–11.
20. Taub NA, Wolfe CD, Richardson E et al. 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; 25: 352.
21. Gelber DA, Good DC, Laven LJ, Verhulst SJ. Causes of urinary incontinence after acute hemispheric stroke. *Stroke* 1993; 24 (3): 378–82.
22. Marinkovic S, Badlani G. Voiding and sexual dysfunction after cerebrovascular accidents. *J Urol* 2001; 165 (2): 359–70.
23. Pizzi A, Falsini C, Martini M et al. Urinary incontinence after ischemic stroke: Clinical and urodynamic studies. *Neurourol Urodyn* 2014; 33: 420–5.
24. Tsuchida S, Noto H, Yamaguchi O et al. Urodynamic studies on hemiplegic patients after cerebrovascular accident. *Urology* 1983; 21: 315.
25. Khan Z, Hertanu J, Yang WC et al. Predictive correlation of urodynamic dysfunction and brain injury after cerebrovascular accident. *J Urol* 1981; 126: 86.
26. Nitti VW, Adler H, Combs AJ. The role of urodynamics in the evaluation of voiding dysfunction in men after cerebrovascular accident. *J Urol* 1996; 155: 263–6.
27. 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; 137: 47–56.
28. Badlani GH, Vohara S, Motola JA. Detrusor behavior in patients with dominant hemispheric strokes. *Neurourol Urodyn* 1991; 10: 119.
29. 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; 234: 100–2.
30. Yokoyama O, Komatsu K, Ishiura Y. Change in bladder contractility associated with bladder overactivity in rats with cerebral infarction. *J Urol* 1998; 159: 577–80.
31. Brittain KR, Castleden CM. Suicide in patients with stroke. Depression may be caused by symptoms affecting lower urinary tract. *BMJ* 1998; 317 (7164): 1016–7.
32. Williams A. Caregivers of persons with stroke: their physical and emotional well-being. *Qual Life Res* 1993; 2: 213–20.
33. Patel M, Coshall C, Lawrence E. Recovery from poststroke urinary incontinence: associated factors and impact on outcome. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 1229–33.
34. Borrie M. Increased incontinence after stroke. *Stroke Rehabilitation. Physical Medicine and Rehabilitation: State of the Art Reviews* 1998; 12: 459–72.
35. Eldar R, Ring H, Tshuva M et al. Quality of care for urinary incontinence in a rehabilitation setting for patients with stroke. Simultaneous monitoring of process and outcome. *Int J Qual Health Care* 2001; 13 (1): 57–61.
36. Brittain KR, Perry SI, Peet SM et al. Prevalence and impact of urinary symptoms among community-dwelling stroke survivors. *Stroke* 2000; 31 (4): 886–91.
37. Burgio KL, Burgio LD. Behavior therapies for urinary incontinence in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1986; 2 (4): 809–27.
38. Andersson KE. Antimuscarinics for treatment of overactive bladder. *Lancet Neurol* 2004; 3: 46–53.
39. Guay DR. Clinical pharmacokinetics of drugs used to treat urge incontinence. *Clin Pharmacokinet* 2003; 42 (14): 1243–85.
40. Rovner ES. Trospium Chloride in the Management of Overactive Bladder Drugs 2004; 64 (21): 2433–46.
41. Wiedemann A, Kusche W, Neumeister C. Flexible Dosing of Trospium Chloride for the Treatment of OAB – Results of a Non-Interventional Study in 4,092 Patients. *Open Clin Trials J* 2011; 3: 1–5.
42. Bodeker RH, Madersbacher H, Neumeister C, Zellner M. Dose escalation improves therapeutic outcome: post hoc analysis of data from a 12-week, multicentre, double-blind, parallel-group trial of trospium chloride in patients with urinary urge incontinence. *BMC Urol* 2010; 10: 15.
43. Schurch B, Stöhrer M, Kramer G. Botulinum-A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary results. *J Urol* 2000; 164 (3 Pt.1): 692–7.
44. Kuo HC. Urodynamic evidence of effectiveness of botulinum A toxin injection in treatment of detrusor overactivity refractory to anticholinergic agents. *Urology* 200; 63 (5): 868–72.

**СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ**

**Кривобородов Григорий Георгиевич** – д-р мед. наук, проф. каф. урологии НИЛ инновационных технологий в урологии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: dr.krivoborodov@yandex.ru  
**Ефремов Николай Сергеевич** – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. НИЛ инновационных технологий в урологии, ассистент каф. урологии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: nefr@yandex.ru  
**Тур Елена Ивановна** – аспирант каф. урологии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: amadeymozart@yandex.ru