ID: 2015-06-1276-R-5300 Обзор

Отпущенникова Т.В.

Современные методы лечения энуреза при нарушениях мочеиспускания у детей

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

Ключевые слова: энурез

Введение

Проблема современной диагностики причин и лечения энуреза у детей относится к числу важнейших социальных и медицинских аспектов. Международной классификацией болезней X пересмотра (1995) энурез неорганической природы определяется как стойкое непроизвольное мочеиспускание днем и (или) ночью, не соответствующее психологическому возрасту ребенка [1]. По определению Международного общества по проблеме недержания мочи (International Continence Society - ICS), энурез — это недержание мочи в ночное время. Любой случай мочеиспускания в постель у людей старше 5 лет считают энурезом [2, 6, 7].

При первичном (персистирующем) энурезе отсутствует предшествующий контроль за опорожнением мочевого пузыря.

Вторичный (приобретенный, рецидивирующий) энурез, возникший после периода стабильного контроля за мочеиспусканием (не менее 6 месяцев), чаще всего свидетельствует о влиянии дополнительных патологических факторов (урологических, неврологических).

Распространенность энуреза у детей в возрасте 4 - 15 лет, по данным разных авторов колеблется от 2,3 до 30%. У 8 – 10% детей с ночным недержанием мочи в подростковом и взрослом возрасте сохраняются расстройства мочеиспускания днем, что нередко приводит к развитию психопатологических расстройств, значительному снижению качества жизни и требует длительного лечения. О социальном значении энуреза свидетельствуют следующие цифры: 61% родителей считают мочеиспускание в постель серьезной проблемой, а 1/3 из них наказывают детей за это. Результатами многочисленных отечественных и зарубежных исследований определена полиэтиологичная природа ночного энуреза и невозможность в большинстве случаев выявления очевидной причины [3, 12, 14, 15]. Существует несколько гипотез о происхождении энуреза:

- Задержка созревания нервной системы.
- · Урологическая патология и расстройства функции мочевого пузыря.
- Нарушения реакции активации во время сна.
- · Нарушения ритма секреции антидиуретического гормона.
- · Наследственность.
- · Действие психологических факторов и стресса.

Задержка созревания нервной системы является наиболее популярной гипотезой этиопатогенеза энуреза. Согласно этой концепции, незрелость ЦНС приводит к нарушению регуляции функций различных систем организма. По данным антенатальной медицины, важными предрасполагающими факторами, формирующими задержку темпов созревания, являются раннее органическое поражение головного мозга гипоксического и травматического генеза, вызванное патологическим течением беременности и родов, а также травмы ЦНС и нейроинфекции [18, 21, 22, 25]. Клиническими проявлениями постгипоксической церебральной недостаточности на органном уровне является симптомокомплекс расстройств вегетативной нервной системы в виде нейрогенных дисфункций мочевого пузыря, нарушений регуляции почечного кровотока и, по данным ряда авторов, циркадного ритма секреции вазопрессина [28]. Подтверждением данной гипотезы являются высокие темпы спонтанных ремиссий энуреза - у 10 -15% детей в год [7, 16]. Урологическими исследованиями последних лет установлено, что в 5 – 10% случаев энурез является наиболее ярким, а порой и единственным симптомом неблагополучия в мочевой системе [49, 50]. Под маской энуреза могут скрываться пороки развития органов мочевыводящей системы, миелодисплазия, дисфункции мочевого пузыря, пузырномочеточниковый рефлюкс и др.

Результаты исследований по изучению роли нарушений мочеиспускания в формировании энуреза весьма противоречивы. J.P. Norgaard et al. (1997) отмечают, что первичный ночной энурез в 85% случаев является моносимптомным, а нестабильность мочевого пузыря у этих детей имеет место в 16%. По данным Центра патологии мочеиспускания Московского НИИ педиатрии и детской хирургии, расстройства функции мочевого пузыря нейрогенного генеза являются одной из ведущих причин вторичной природы энуреза, а моносимптомный энурез встречается всего в 3,9% случаев [Е.Л. Вишневский с соавт., 2005, Тюмень].

В норме становление функции контроля над мочеиспусканием можно представить следующими характеристиками:

- Инфантильный мочевой пузырь
- В первые месяцы жизни мочеиспускание происходит полностью рефлекторно, прямая парасимпатическая стимуляция. Период наполнения сменяется неконтролируемым опорожнением.
 - Незрелый мочевой пузырь

В возрасте 1-2 лет информация достигает коры головного мозга. Ребенок учится управлять мочеиспусканием.

- Зрелый мочевой пузырь (формируется к 3 4 годам):
- Увеличивается эффективный объем мочевого пузыря.
- Мочеиспускание полностью управляемое.
- Умение активно сокращать сфинктер и мышцы тазового дна, а также подавлять детрузорную гиперактивность.
- Возможность регулировать опорожнение мочевого пузыря.

Расстройства функции мочевого пузыря при энурезе проявляются клинически, в первую очередь, в виде гиперактивного мочевого пузыря, представляющего собой полный или неполный синдром императивного мочеиспускания (поллакиурия,

императивные позывы, императивное недержание мочи, ноктурия). Считается, что ночной энурез у детей в структуре данного симптомокомплекса является эквивалентом ноктурии у взрослых (Е.Л.Вишневский, 2001).

Нарушения реакции активации во время сна. Ряд авторов рассматривают энурез как патологический феномен сна и считают глубокий сон причиной энуреза.

Нарушения ритма секреции антидиуретического гормона и ночная полиурия. У здоровых лиц существует выраженная циркадная (суточная) вариация выделения мочи и ее плотности. Ночное повышение секреции вазопрессина приводит к снижению выработки мочи в ночное время. При нарушении секреции антидиуретического гормона ночью выделяются большие объемы мочи низкой плотности. Более чем у 75% детей с энурезом отмечается ночная полиурия.

Генетические факторы. 75% родственников первой степени родства пациентов с энурезом также страдают этим расстройством. Локус, ответственный за развитие ночного энуреза, идентифицирован на длинном плече 12 хромосомы. Тип наследования энуреза – аутосомно-доминантный.

Социально-психологические факторы и стресс. Доказано, что стрессы (развод или смерть родителей, частые конфликты в семье), особенно первые 4 — 6 лет жизни ребенка, наносят глубокую травму психике ребенка, которая может реализоваться энурезом в качестве реакции протеста, родителям и психотравмирующей ситуации. Установлен несомненный факт: после излечения от энуреза у детей наблюдаются обычно положительные психологические изменения [61].

Диагностика

При первичном обращении ребенка к врачу с жалобой на ночное недержание мочи, в первую очередь необходимо исключить порок развития мочевого тракта и позвоночника, инфекционно-воспалительные заболевания мочевыделительной системы, заболевания центральной нервной системы, диабет. Важную роль в определении этиологии энуреза и выборе лечебной тактики играет анамнез. Особое внимание следует уделять изучению акушерского анамнеза, в частности, наличию угрозы прерывания беременности, гестоза, анемии, маловодия, многоводия, хронической внутриутробной гипоксии плода, задержки внутриутробного развития, асфиксии в родах. Выясняются особенности развития ребенка в первые три года жизни (ушибы, сотрясения головного и спинного мозга, нейроинфекции, операции на ЦНС и других органах). С.Я. Долецкий (1984) указывал, что травма головного и спинного мозга, нанесенная органу, находящемуся в состоянии быстрого развития и дозревания, прогностически особенно неблагоприятна [18]. Большое значение придается выяснению стиля воспитания, требований родителей к формированию навыков опрятности у ребенка, наличию лейкоцитурии, запоров, энкопреза. Определяют генетическую предрасположенность, характер недержания мочи, частоту эпизодов и тип энуреза; факторы, предшествовавшие началу заболевания (психическая травма, нервное потрясение, переохлаждение, острое заболевание с повышением температуры тела, с изменениями или без них в анализах мочи), характер ночного сна ребенка, наличие патологических феноменов сна в виде снохождения, сноговорения, бруксизма (скрип зубами). Детальная, тщательная история больного энурезом позволит избежать многих ненужных обследований.

Основополагающая роль в диагностике нарушений функции мочевого пузыря отводится клиническому анализу мочеиспускания. Функцию мочевого пузыря оцениваю путем регистрации ритма спонтанных мочеиспусканий в течение 2 - 3 дней, заполняются специальные таблицы, позволяющие выявить "зрелый тип мочеиспускания" и синдром императивного мочеиспускания [28]. Учитываются также показатели физического и психического развития ребенка. При физикальном осмотре исследуются органы брюшной полости и урогенитальной системы. Проводится осмотр поясничной области с целью выявления эпителиальных втяжений, оволосения кожных покровов в области крестца, указывающих на возможность аномалий строения позвоночника и спинного мозга [64]. При исследовании неврологического статуса обращают внимание на состояние двигательной, чувствительной, рефлекторной сферы (обязательно исследуются чувствительность в области промежности и тонус анального сфинктера) [22, 33]. Производится серия анализов мочи, а при необходимости — бактериологическое исследование. Уже на этой стадии можно определить предполагаемую причину энуреза и дальнейшую тактику обследования.

Нарушения функции мочевого пузыря в виде частых (более 8 раз в сутки), редких (менее 5 раз в сутки) мочеиспусканий, императивных (внезапно возникших сильных) позывов на мочеиспускание, признаков "незрелого мочеиспускания" у ребенка старше 4 лет, дневное недержание мочи и лейкоцитурия являются показаниями для проведения углубленного обследования. Таким детям необходимо провести ультрасонографию почек и мочевого пузыря, измерение остаточной мочи, урофлоуметрию, рентген люмбо - сакрального отдела позвоночника, микционную цистоуретрографию. При вторичном энурезе следует выполнить уродинамическое обследование. По показаниям проводятся экскреторная урография, цистоскопия, электроэнцефалография и психологическое консультирование. В идеале пациенты с энурезом при выявлении урологической патологии должны направляться в соответствующие центры для дальнейшего обследования и лечения у детского уролога. Если это невозможно, то другие специалисты, проявляющие интерес к этой области медицины, могут кооперативно помочь таким пациентам.

Анализ литературы и собственный опыт наблюдения за более чем 3000 больных, страдающих энурезом, позволили выявить факторы, формирующие дисфункции мочевого пузыря и энурез и обосновать новые подходы к выбору лечения данного заболевания с позиции его патогенеза. Комплексная программа лечения и реабилитации детей, страдающих энурезом, явилась результатом обобщения опыта работы команды специалистов: урологов, психоневрологов, реабилитологов, психологов и самих родителей ребенка, которые являлись полноправными членами команды. Координирующим звеном в этой технологической цепочке является врач – уролог.

На базе Саратовской областной детской клинической больницы обследован 379 больных энурезом в возрасте 5 - 17 лет (63% мальчиков и 37% девочек). В зависимости от причин энуреза больные были разделены на 3 группы: с нейрогенными дисфункциями мочевого пузыря (54%), пороками развития мочевой системы (35%) и первичным моносимптомным энурезом (11%). Проведенные исследования показали, что клиническая картина дисфункции мочевого пузыря при энурезе представлена как изолированным непроизвольным мочеиспусканием во время сна при первичном моносимптомном ночном энурезе, так и его сочетанием с полным и неполным синдромом императивного мочеиспускания. Наиболее значимыми факторами, формирующими дисфункцию мочевого пузыря и энурез, явились средний эффективный объем мочевого пузыря, число мочеиспусканий в сутки, задержка формирования «зрелого» волевого контроля мочеиспускания, императивные позывы (р <0,01). Было отмечено, что

дисфункции мочевого пузыря и энурез формируются под воздействием негативных факторов перинатального периода и периода первых трех лет жизни ребенка (p<0,05).

Изучение характеристик энуреза позволило выявить маркеры урологической патологии и нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. К ним относятся: высокая частота эпизодов энуреза на протяжении ночи (более двух раз), прерывистый характер течения с увеличением частоты энуреза на фоне манифестного проявления или обострения инфекции мочевых путей, возможность вторичного происхождения энуреза, максимальные отклонения в формировании «зрелого» волевого контроля мочеиспускания (p<0,01).

Комплексное лечение было направлено на уменьшение эпизодов энуреза и частоты мочеиспусканий, увеличение эффективного объема мочевого пузыря и продолжительности периода ремиссии энуреза. Продолжительность и кратность курсов терапии были индивидуальными. С учетом этиопатогенетических факторов, влияющих на формирование дисфункции мочевого пузыря и энуреза (перинатальная патология, гипоксия и нарушение биоэнергетики детрузора), начинали с метаболически активных энерготропных средств, повышающих энергетический потенциал мозга и улучшающих гемодинамику ЦНС и мочевого пузыря, таких как Пантокальцин (гопантеновая кислота), Кортексин (комплекс L — аминокислот и полипептидов) и Элькар (левокарнитин). Выбор препаратов был обусловлен широким применением их в неврологической практике для устранения последствий перинатальных поражений ЦНС.

Кортексин представляет собой комплексный полипептидный препарат. В аминокислотном составе кортексина преобладает наличие глутаминовой, аспарагиновой кислоты, пролина и аланина. Содержащиеся в кортексине микроэлементы (цинк, марганец, селен, медь, магний и др.) играют важную роль в жизни нейронов и формировании механизмов нейропротекции. Следует отметить, что витаминная составляющая кортексина (B_1 , B_2 , PP, A, E) представлена в оптимально сбалансированном для функции нейронов соотношении. Кортексин обладает ноотропным, метаболическим, нейропротекторным, противосудорожным действиями. Препарат вводился внутримышечно в дозе 10 мг в сутки, однократно. Продолжительность лечения составляла 10 дней. В динамике лечения проводили клиническую оценку функции мочевого пузыря по таблицам Е.Л.Вишневского (2001), уровень личностной тревожности определяли по методике Спилбергера. К концу лечения у 85,7% больных зарегистрированы положительная динамика энуреза, адаптационной способности детрузора мочевого пузыря и снижение уровня тревожности. Достоверно увеличился среднеэффективный объем мочевого пузыря, уменьшились число мочеиспусканий и степень выраженности качественных признаков задержки формирования «зрелого типа мочеиспускания»; уровень ситуативной тревожности снизился до среднего и нормального. В два раза сократилась частота эпизодов энуреза как на протяжении ночи, так и в течение недели (р<0,05).У 8 больных энурез прекратился после первого курса лечения.

Пантокальцин (международное название - гопантеновая кислота) - известный отечественный ноотропный препарат с широким спектром действия. Пантокальцин — агонист ГАМКв — рецепторов. Препарат обладает антигипоксическим, антиоксидантным, ноотропным и нейрометаболитным действиями. Пантокальцин нормализует вегетативные нарушения, улучшает церебральную гемодинамику, увеличивает эффективный объем мочевого пузыря, уменьшает число мочеиспусканий, устраняет (уменьшает) императивные позывы и недержание мочи. Прием препарата осуществлялся в дозировке по 25 - 50 мг (в зависимости от возраста) три раза в сутки в утренние и дневные часы на протяжении 60 дней. Побочных эффектов выявлено не было. По окончании курса лечения у 91% больных отмечалась положительная динамика в виде редукции нервно-психических расстройств, таких как повышенная аффективная возбудимость, раздражительность, психомоторная расторможенность, агрессивность (р<0,05). Пациенты указывали, что на фоне приема пантокальцина повысилась устойчивость к нервно-психическим и физическим нагрузкам, уменьшились конфликтные ситуации в отношениях со сверстниками и родителями. Средняя продолжительность ремиссии энуреза составила 97,3±21,2 дня (до лечения — 10,5±3,8 дня) (р<0,05).

L-карнитин — природная субстанция, производимая организмом, имеющая смешанную структуру деривата аминокислоты, родственную витаминам группы В. Карнитин прямо или косвенно участвует в метаболизме жирных кислот, глюкозы, кетоновых тел и аминокислот, способствуя процессу энергообразования. Применялся Элькар в дозировке 20 — 30 мг/кг/сут, продолжительностью не менее 1 месяца.

Большое внимание на первом этапе уделялось психокоррекции, которая проводилась индивидуально или в групповой форме и была направлена на выявление и разрешение внутренних конфликтов самих родителей и детей.

Согласно рекомендациям Европейской ассоциации урологов лечение гиперактивного мочевого пузыря в качестве монотерапии или в комплексе с метаболическими средствами проводили оксибутинином (Дриптаном) - препаратом антимускаринового действия. Среди антимускариновых препаратов Дриптан является единственно официально разрешенным к применению у детей старше 5 лет на российском рынке. Продолжительность лечения Дриптаном первоначально составила один месяц. В последующем по показаниям проводились повторные курсы. Степень расстройств мочеиспускания у больных, получавших оксибутинин, была максимально выраженной. После первого курса лечения энурез прекратился у 82%. Увеличение эффективного объема мочевого пузыря, уменьшение числа мочеиспусканий, исчезновение и значительное уменьшение выраженности императивных позывов, императивного недержания мочи отмечалось у всех пациентов. Максимальная эффективность действия препарата была отмечена у больных с полным синдромом императивного мочеиспускания (р<0,05).

При наличии ночной полиурии проводили терапию десмопрессином (Минирин) — синтетическим аналогом вазопрессина. Исследование влияния десмопрессина на резервуарную функцию мочевого пузыря и энурез у больных с гиперактивным мочевым пузырем показало, что у этих детей на фоне лечения отмечается увеличение среднего эффективного объема мочевого пузыря, снижение внутрипузырного давления и прекращение энуреза.

Полученные результаты явились основанием продолжения лечения в дальнейшем в течение 3,5 - 6,5 мес. Помимо таблетированной формы десмопрессина (Минирин) имеется возможность использования назальной формы в виде спрея (Пресайнекс, Италия). Для эмпирической антибактериальной терапии пиелонефрита на амбулаторном этапе предпочтение отдавали пероральным формам «защищенных» пенициллинов и цефалоспоринов третьего поколения, обладающих бактерицидным действием, таких как оригинальный препарат Аугментин (амоксициллина клавуланат) и Супракс (цефиксим). При неосложненной инфекции мочевых путей, для длительной противорецидивной терапии, а также для потенцирования действия

антибиотиков, применяли Фурамаг (фуразидина калиевая соль и магния карбонат основной) и растительный препарат Канефрон Н. Концентрация Фурамага в моче в 3 раза выше, чем у Фурагина, а токсичность в 8,3 раза ниже, чем у Фурадонина. Резистентность к Фурамагу развивается гораздо медленней, чем к другим антибактериальным препаратам. Препарат обладает высокой биодоступностью. Благодаря фармакологическим свойствам составляющих Канефрона Н — (золототысячник, любисток, розмарин), действие его многогранно и разнонаправленно. С иммуномодулирующей целью подросткам с рецидивирующим течением пиелонефрита назначали препарат рекомбинантного интерферона альфа-2 «Генферон» в свечах. Входящий в состав препарата таурин выполняет функцию нейромедиатора, тормозящего синаптическую передачу. Играет большую роль в липидном обмене, способствует оптимизации энергетических и обменных процессов. По показаниям проводилась оперативная коррекция аномалий развития органов мочевой системы для восстановления уродинамики верхних и нижних мочевых путей.

Физиотерапия сохраняет определенные позиции в качестве элемента комплексной терапии гиперактивного мочевого пузыря и энуреза. Из физических факторов широко применяли регионарную гипертермию мочевого пузыря, суть которой состоит в 20 – 30 – минутных сеансах глубокого его прогревания в надлобковой области с помощью парафина (или термохимической грелки). Также успешно использовалась транскраниальная магнитотерапия бегущим магнитным полем по битемпоральной методике (приставка «Оголовье» к аппарату АМУС-01-«Интрамаг», производства ООО «ТРИМА» г. Саратов).

Эффективность результатов лечения оценивали по динамике частоты энуреза и факторов, формирующих нейрогенную дисфункцию мочевого пузыря. После проведения комплексной терапии был достигнут суммарный положительный результат в 97% случаев. Выздоровление наступило в 47% случаев. В 43% произошло уменьшение частоты эпизодов энуреза более чем в 2 раза. Кратковременный эффект на фоне лечения с последующим рецидивом отмечался у 7% пациентов. Неэффективным было лечение 3% больных из социально неблагополучных семей и со скрытой формой миелодисплазии.

Выводы:

- 1. Энурез представляет собой один из симптомов расстройств мочеиспускания, наблюдающихся в широком диапазоне проявлений от изолированного непроизвольного мочеиспускания во время ночного сна до его сочетания с полным или неполным синдромом императивного мочеиспускания. Дисфункции мочевого пузыря и энурез у детей формируются под воздействием неблагоприятных факторов перинатального периода и раннего детства, являясь наиболее яркими проявлениями симптомокомплекса расстройств вегетативной нервной системы.
- 2. Вторичный энурез это результат декомпенсации резидуально органического фона с нарушением адаптации при повышенных нагрузках, что определяет единство диагностики и терапии энуреза первичного и вторичного происхождения.
- 3. Дриптан (оксибутинин) и Минирин (десмопрессин) являются базовыми фармакологическими средствами для лечения энуреза и сопутствующих расстройств мочеиспускания. Максимальная эффективность действия оксибутинина при полном синдроме императивного мочеиспускания, а десмопрессина при наличии ночной полиурии.
- 4. Применение препаратов Кортексин и Пантокальцин в комплексной терапии гиперактивного мочевого пузыря и сопутствующих нервно-психических расстройств восстанавливает функции мочевого пузыря и повышает качество жизни пациентов.
- 5. Комплексная терапия энуреза с учетом этиопатогенеза заболевания значительно повышает эффективность лечения.

Литература

- 1. Международная классификация болезней (10 -й пересмотр) М.: 1995, Том 1, часть 1.
- 2. Friman PC., Warzak WJ. Nocturnal enuresis a prevalent, persistent, yet curable prasomnia. Paediatrician., 1990, vol. 17, p. 38 45.
- 3. Delvin J.B. Prevalence and risk factors for childhood nocturnal enuresis. Irish Med J., 1991, vol. 84, p. 118 120.
- 4. Папаян А.В. Энурез у детей. С.Пб. 1996, 77 с.
- 5. Jarvelin M.R. Developmental history and neurological findings in enuretic children. // Dev. Med. Child. Neurol., 1989, vol 31, p. 728-736.
- 6. Rushton H.G. Nocturnal enuresis: epidemiology, avaluation and currently available treatment option // J. Pediatr., 1989, vol. 114, p. 691 696.
- 7. Forsythe W.L., Redmond A. Enuresis and spontaneous cure rate: a study of 1129 enuretics //Arch Dis Child. 1974, vol. 49, p. 259 263.
- 8. Лечение первичного ночного энуреза у детей с позиций доказательной медицины //Методическое пособие для врачей педиатрических специальностей. Союз педиатров России, Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка. М., 2002, 27 с.
- 9. Experince and current status of research into the patophysiology of nocturnal enuresis. J.P.Norgaard, J.C.Djurhuus, H.Watanabe, et al.// J Urol, 1997, vol. 79, p. 825-835.
- 10. Первичный ночной энурез: новый взгляд настарую проблему. Л.Ковач, В.Леготска, Т.Кернова и соавт // Вопросы современной педиатрии. 2002. Т.1. №2. С.56 60.
- 11. Заваденко Н.Н. Энурез: классификация, патогенез, диагностика и лечение // Невролог. журнал. − 2001. № 2. С. 42 46.
- 12. Lottmann H. Nocturnal enuresis primary care awareness // BJU. 2001. vol. 87, suppl. 1, p. 68 70.
- 13. Педиатрия. Руководство для врачей и студентов / Под ред. П. Дворкина: Пер. с англ. М., 1996, с. 67 -69.
- 14. Age-related changes in the circadian control of urine outhut. S.Ritting, T.B.Matthiesen, J.M.Hunsballe, et al. //Scand J Urol Nephrol, 1995, vol. 173, p. 71-76.
- 15. Butler R.J. Establishment of wrong definition in nocturnal enuresis // Arh. Dis. Child. 1991, vol. 66, p. 267 271
- 16. Alon U.S. Nocturnal enuresis // Pediatr. Nephrol. 1995, vol. 9, suppl. 3, p. 94 103.
- 17. Lovering J.S., Taiett S.E., McKendry J.B.J. Oxybutinin efficacy in the treatment of primary enuresis. // Pediatrics. 1988, vol. 82, p. 104 106.
- 18. Долецкий С.Я. Морфо-функциональная незрелость организма ребенка и ее значение в патологии // Нарушение созревания структур и функций детского организма и их значение для клиники и социальной адаптации под ред. В.В. Королева. М., 1976. С.7 21.
- 19. Долецкий С.Я. Общие проблемы детской хирургии. М.: Медицина, 1984. С. 136 200.
- 20. Буянов М.И. Недержание мочи и кала. М.: Медицина, 1985, 183 с.
- 21. Астрахан Д.Х., Мейерович С.И. Комплексное клинико-психологическое обследование детей с перинатальным поражением головного мозга // VII Всероссийский съезд неврологов. Нижний Новгород. 1995, N 3. C. 35 36.
- 22. Бадалян Л.О. Детская неврология. М.: Медицина, 1975. С.103 105.
- 23. Трошин В.М., Радаева Т.М., Куркина С.А. Расстройства мочеиспускания у детей. Нижний Новгород: 1998, 21 с.
- 24. Марушкин Д.В., Артюхина С.В. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря у детей. (Вопросы этиологии, клиники, диагностики и лечения). Волгоград , 1996, 18 с.

- 25. Дементьева Г.Н., Вельтищев Ю.Е. Профилактика нарушений адаптации и болезней новорожденных. // Лекция. МНИИ педиатрии и детской хирургии M3 РФ. 2000, 23 с.
- 26. Медведев Ю.А., Толстой А.Д. Гипоксия и свободные радикалы в развитии патологических состояний организма. М. ООО "Терра Календер и Промоушн", 2000, 232 с.
- 27. Исаев Д.Н. Психосоматические расстройства у детей // Руководство для врачей. Спб.: Питер. 2000, 507 с.
- 28. Вишневский Е.Л., Лоран О.Б., Вишневский А.Е. // Клиническая оценка расстройств мочеиспускания. М.: Терра, 2001, 96 с.
- 29. Магомедова Е.Т. Синдром энуреза при натальном повреждении каудальных отделов спинного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.-Казань. 1990. 18 с.
- 30. Ратнер А.Ю. Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы. Казань. 1990, 310 с.
- 31. Biederman J., Santangelo S.L., Faraone S.V. et al. Clinical corelates of enuresis in ADHD and non-ADHD children // J. Child. Psychol. Psychotry. 1995, vol. 36, suppl. 5, p. 865 877.
- 32. Эпидемиология энуреза и связанные с ним нарушения поведения у детей в США. Robert S. Byrd, MD, MPH; Michael Weitzman, MD; Nancy E. Lanphear, MD; FRCPC; and Peggiy Auinger, MS // RLE Pediatrics (Изд-е на русском языке). Американская Академия Педиатрии. 1998, T. 1, ¹ 1, c 22 27
- 33. Заваденко Н.Н. Как понять ребенка: дети с гиперактивностью. М., 2000, 125 с.
- 34. Юнг К.Г. Конфликты детской души. М., 1995, 245 с.
- 35. Яременко Б.Р., Яременко А.Б., Горяинова Т.Б. Минимальные дисфункции головного мозга у детей. СПб.: Деан, 1999, 128 с.
- 36. Квашнер К., Маттеят Ф. Энурез и энкопрез // Психотерапия у детей и подростков (Под ред. Х. Ремшмидта . Пер. с англ. М.: Мир. 2000, с. 408 428.
- 37. Ulman I. Ontline of Enuresis Theme in Turkey. BJU. 1999, vol. 83, suppl.3, p. 9-11
- 38. Diokno A.C., Koff S.A., Bender L. Periurethral striated muscle activity in neurogenic bladder dysfunction. // J.Urol. 1974, vol. 112, p. 743.
- 39. Рудакова Э.А. Дисфункция мочевого пузыря у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... д ра мед. наук. М., 1995, 28 с.
- 40. Koff S.A. Why is desmopressin sometimes ineffective at curing bedwetting? // Scand. J. Urol. Nephrol. 1995, vol. 173, p. 103-108.
- 41. Лосева В.К., Луньков А.И. Психосексуальное развитие ребенка. М.: А.П.О., 1995, 52 с.
- 42. Фрейд 3. Ведение в технику детского психоанализа. М., 1991, 543 с.
- 43. Kawauchi A., Watanable Y., Miyoshik. Early morning urine osmolality in enuresis children // Pediatr. Nephrol., 1996, vol.10, p. 696 698.
- 44. Norgaard JP, Rittig S., Djurhuus JC. Noctutnal enuresis: an approach to treatment based on pathogenesis. J Paediatr 1989, vol. 114, p. 705-10
- 45. Джавад Заде М.Д., Державин В.М., Вишневский Е.Л. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря // Под ред. М. Д. Джавад-Заде, В.М. Державина; АМН СССР. М.: Медицина.- 1989, 382 с.
- 46. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В. Гиперактивность детрузора и ургентное недержание мочи: пособие для врачей СПб., 2001, 41с.
- 47. Fernandes E.T., Reinberg Y., Vernier P., Gonzales R. Neurogenic bladder disfunction in children. // J Pediatr. 1994, vol. 161, p. 1 7.
- 48. Kirk J., Rasmussen P.V., Rittg S., Djurhuus J.C. Micturition habits and bladder capacity in normal children and patients with desmopressin enuresis. // Scand J Urol Nephrol, 1995, vol. 173, p. 49-50.
- 49. Вишневский Е.Л. Диагностика и лечение нейрогенных дисфункций мочевого пузыря у детей. // Педиатрия. №3, 1997, с. 27 -30.
- 50. Schuster T., Henrich M., Stehr M., Dietz H.G. Urodynamics in children reffered with nocturnal enuresis. To do or not to do? // BJU. 2001, vol. 87, p. 68 69.
- 51. Mahoni D.R., Laferte R.O., Blair D.J.: Studies of enuresis. IX. Evidence of a mild form of compensanted detrusor hyperreflexiain enuresis children. J. Urol. 1981, vol. 126, p. 520 522.
- 52. Гольбин А.Ц. Патологический сон у детей. Л.: Медицина, 1979, 248 с.
- 53. Neveus T., Laackgren G., Tuvemoo T., Stenberg A. An individualized approach towards the understanding of therapy-resistant bedwetting. . // BJU international 1999, suppl. 3, vol. 83, p. 89.
- 54. Watanabe H., Imada N., Kawauchi A. et al. Physiological background of enuresis type I. A preliminary report // Scand. J. Urol Nephrol. 1996, vol. 31, suppl. 183, p. 7 10.
- 55. Ritting S., Knudsen U B, Norgaard JP, et al. Anbormal diurinal rythm of plasma vasopressin and urinury outpul in patients with enuresis. // Am J physiol 1989, vol. 256, p. 664-71
- 56. Наточин Ю.В., Кузнецова А.А. Ночной энурез как проявление аутокоидоза // Тер. архив . 1997, № 12, с. 67 72.
- 57. Van de Walle J., Raes A., France A., E. van Laecke, Hoebeke P. Evidence for a disorder in tubulo-glomerular biofeedback in enuretic children with nocturnal polyuria. // BJU international 1999, vol. 83., suppl. 3, p.89.
- 58. Von Gontard A., Eilberg H., Hollmann E. et al. Associations between genotype and behavioural phenotype in nocturnal enuresis. Pathaways from genes to cognition and complex behaviors // Pathaways from genes to cognition and complex behavior. Baltimore, 1998, p. 6.
- 59. Hollmann E., von Gontard A., Eiberg H. et al. Molecular genetic, clinical and psychiatric correlations in nocturnal enuresis // Proceedings of the 1-st Congressof the International Children's Continence Society. Paris, 1997, p. 28 29.
- 60. Бадалян Л.О., Заваденко Н.Н. Энурез у детей // Обзор психиатр. и мед. психол. 1991, № 3, с. 51 60.
- 61. Буянов М.И. Системные психоневрологические расстройства у детей и подростков. М., 1995, с. 51 60.
- 62. Egger J., Carter C.H., Soothill J.F., Wilson J. Effect of diet treatment on enuresis in children with migraine or hyperkinetic behavior. // Clin. Pediatr., 1992, vol. 31, p. 302 307.
- 63. Салов П.П. Энурез. Таганрог. 1999, 201 с.
- 64. Притыко А.Г., Бурков И.В., Николаев С.Н. Диагностика и хирургическое лечение каудальных пороков развития позвоночника и спинного мозга у детей. Ульяновск. : "Симбирская книга ", 1999, 95 с.
- 65. Miller K., Goldberg S., Atkin B. Nocturnal enuresis: experience with long-ter-m bse of intranasally administered desmopressin. // J Pediatr. 1989, vol. 114, p.723 -726.
- 66. Camlikyi H., Simsek U., Yavascaoglu I., Oktay B., Ozyurt M. The role of functional bladder capacity in the treatment of primary nocturnal enuresis with desmopressin // BJU international 1999, vol. 83, suppl. 3, p.89.
- 67. Pace G., Aceto G., Chiozza M.L., Palumbo F., Penza K. Appropriate therapy in nocturual enuresis. // J Urol, 2001, vol. 87, p. 13-77.
- 68. Schaumburg H.L., Rittig S., Djurhuus J.C. Urological day-time symptoms in nocturnal enuresis // J Urol,1999, vol. 83, p. 89.
- 69. Коровина Н.А., Гаврюшова Л.П., Захарова И.Н. Протокол диагностики и лечения энуреза у детей. Москва, 2000, 24 с.
- 70. Вишневский Е. Л., Гусева Н. Б. // Урол. и нефрол. 1998, №2, с. 27 30.