

AKUT STROKTA ÜRİNER İNKONTİNANS : KLİNİK VE ÜRODİNAMİK DEĞERLENDİRME*

Şerefnur Öztürk**, Taşkın Duman**, Bülent Öztürk***, Mesut Çetinkaya****

Üriner inkontinans akut strokun en yaygın sekellerindedir. Poststrok üriner inkontinansın en sık nöromikturasyon yolunun hasar görmesine bağlı mesane hiperrefleksisine, ikinci olarak stroka bağlı kognitif bozulmaya ve konuşma defektine, üçüncü olarak da overflow inkontinansla sonuçlanan mesane hiporefleksisine bağlı olduğu ileri sürülmüştür. Bu çalışma, poststrok üriner inkontinans ve ürodinamik bulguların strok hastalarında akut dönemde mevcut nörolojik bulgular, lezyon natürü ve lokalizasyonu, fonksiyonel yetersizlik ve kognitif durumla ilişkisini değerlendirmek, üriner inkontinansı olan ve olmayan hastaların klinik özelliklerini karşılaştırmak amacıyla planlandı. Bu amaçla daha önce strok geçirmemiş, idrar inkontinans öyküsü, üriner ek patolojisi olmayan ve poststrok üriner inkontinansı olan 22 akut strok hastasının ilk on günde ürodinamik incelemeleri yapıldı. CT ve nörolojik muayene ile birlikte kognitif durum değerlendirilmesi için mini mental state, fonksiyonel değerlendirme için Barthel indeksi kullanıldı. Üriner inkontinansı olan 22 hasta, inkontinansı olmayan 16 hasta ile karşılaştırıldığında lezyona ilişkin özellikleri farksız, Barthel indeksleri ise farklı bulundu ($p=0.001$). İnkontinansı olan hastaların % 81.8'inde hiperrefleksik mesane % 4.5'ünde hiporefleksik mesane bulunurken % 13'u ise ürodinamik olarak normaldi. Yaşla mesane kompliansı arasında negatif korelasyon bulunurken, Bartel indeksi, mini mental state ve parezi dereceleri arasında ilişki bulunmadı. Hiperrefleksik mesanesi olanların yaş ortalaması normal olanlardan yüksek fakat lezyona ilişkin özellikler yönünden fark bulunmadı. İnkontinansın tipine bağlı olarak tedavi stratejileri değişeceğinden strokta ortaya çıkan inkontinansın özelliklerini ve hastanın klinik durumunu birlikte değerlendirmek yararlı olacaktır.

Anahtar kelimeler: Hiperrefleksik mesane, Hiporefleksik mesane, Serebrovasküler hastalık, Üriner inkontinans, Ürodinami

Urinary incontinence in acute stroke: A clinical and urodynamic evaluation

Previous investigators have suggested that poststroke urinary incontinence is most often due to disruption of the neuromicturation pathways which results in bladder hyperreflexia, as a second cause cognitive impairment and language deficits related to stroke, and as third cause detrusor hyporeflexia resulting overflow incontinence. This study was planned to evaluate relations among poststroke urinary incontinence and urodynamic findings, neurological findings, lesion type, lesion locations, functional disability, and cognitive state. Comparison of the clinical features of the patients with urinary incontinence and without incontinence was also our aim. 38 acute stroke patients who have not previous stroke, previous urinary incontinence and additional urinary pathology were investigated. Urodynamic studies were performed on 22 acute stroke patients with urinary incontinence within 10 days after stroke and their clinical features were compared to the clinical features of 16 acute stroke patients without incontinence. Cranial CT, Mini Mental State scores, Barthel Index scores was obtained for all patients and neurologic examination was performed. When 22 patients with incontinence were compared with 16 patients with continence, features related to the lesion on CT were not found significantly different. Barthel Index scores were found different ($p=0,001$). Urodynamic studies revealed bladder hyperreflexia in 81%, bladder hyporeflexia in 4,5%, normal studies in 13% of the incontinent patients. There was a negative correlation between age and bladder compliance whereas no relation were found for Barthel Index scores, Mini Mental Status examination and degree of extremity paresis. The mean age of the patients who had hyperreflexic bladder was higher than the patients who had normal bladder ($p=0,029$) but there was no significant difference for the features of lesions on CT. It will be useful the evaluation of the features of incontinence after stroke and clinical features of the patients as a combination because treatment strategies may differ depending on the type of incontinence.

Key Words: Hyperreflexic bladder, Hyporeflexic bladder, Cerebrovascular disease, Urinary incontinence, Urodynamics

* XXXII. Ulusal Nöroloji Kongresinde (13-18 ekim 1996 İstanbul) sözel bildiri olarak sunulmuştur.

** Uzman Dr. Ankara Numune Hastanesi Nöroloji Kliniği

*** Uzman Dr. Ankara Numune Hastanesi Üroloji Kliniği

**** Doç. Dr. Ankara Numune Hastanesi Üroloji Kliniği

GİRİŞ

Erken iyileşme döneminde % 38- % 60 arasında değişen insidansla üriner inkontinans, akut strokun en sık görülen sekellerinden biridir (1,6,7,20).

Bu çalışma poststrok üriner inkontinans ve ürodinamik bulguların strok hastalarında akut dönemde mevcut nörolojik bulgular, lezyon natürü ve lokalizasyonu, fonksiyonel yetersizlik ve kognitif durumla ilişkisini değerlendirmek, üriner inkontinansı olan ve olmayan hastaların klinik özelliklerini karşılaştırmak amacıyla planlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 1994-Aralık 1995 de akut strok nedeniyle kliniğimizde izlenen, daha önce strok geçirmemiş, idrar inkontinans öyküsü ve üriner ek patolojisi olmayan 38 hasta değerlendirildi. Strok tanısı nörolojik muayene ve ilk 2-7. günde çekilen CT ile konuldu. Hastaların metabolik durumları laboratuvar ve klinik inceleme ile araştırıldı. Poststrok üriner inkontinansı olan 22 akut strok hastasının ortalama 7. günde (5-10) ürodinamik incelemeleri yapıldı ve klinik özellikleri inkontinansı olmayan 16 akut strok hastası ile karşılaştırıldı. Hastaların CT de lezyon türü, lokalizasyonu ve büyüklüğü belirlendi. Kognitif muayene için Mini Mental test (MMS) (9), fonksiyonel değerlendirme için Barthel İndeks (BI) (14) kullanıldı.

Ürodinamik inceleme öncesi hastaların inkontinans olup olmadıkları izlendi ve enfeksiyon yönünden idrar mikroskopisi ve kültürleri elde edildi. Enfeksiyon tespit edilen hastalar çalışmaya alınmadı. Rektal dijital muayene ile prostat hipertrofisi tespit edilen hastalar da çalışmaya alınmadı. Ürodinamik inceleme için Synectics polyuro ürodinami aleti kullanıldı.

Ürodinamik incelemede veriler;

Tablo I: Serebral lezyon lateralizasyonu ve inkontinans

Lezyon lateralizasyonu	Hasta sayısı	Inkontinans	Kontinans
Sağ hemisfer	18	9	9
Sol hemisfer	20	13	7
p=0,349			

Tablo II: Lezyon tipi ve inkontinans.

Lezyon tipi	Hasta sayısı	Inkontinans	Kontinans
İskemik	17	9	8
Hemorajik	21	13	8
p=0,577			

1- Normal çalışma; 300 cc altında mesane dolma hissi yokluğu, doldurma sırasında 15 cm su üstünde detrusor kontraksiyon yokluğu ve miksiyon sırasında üretral sfinkter relaksasyonu

2- Detrusor hiperrefleksisi; Mesane volümünün 300 cc den az olması durumunda 15 cm su'dan fazladan spontan uninhibe mesane kontraksiyonlarının varlığı

3- Detrusor hiporefleksisi; Mesane volümünün 450 cc den fazla olduğunda, 15 cm su'dan fazladan detrusor kontraksiyonlarının yokluğu

4- Detrusor - sfinkter dissinerjisi; Üretral sfinkter kontraksiyonu- detrusor kontraksiyonunun simultan olması olarak gruplandırıldı (13).

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde student's t testi, Ki kare testi ve korelasyon analizi kullanıldı.

BULGULAR

Üriner inkontinansı olan 22 hasta (yaş ortalaması: 63.04 ± 8.32), inkontinansı olmayan 16 hasta ile (yaş ortalaması: 64.93 ± 9.24) klinik özellikleri açısından karşılaştırıldığında yaş yönünden fark bulunmadı . Cins ile inkontinans varlığı arasında da ilişki yoktu. 24 erkek hastanın 8'i kontinans, 16'sı inkontinans idi. 14 kadın hastanın 8'i kontinans durumundaydı.

Lezyon lateralizasyonu 9 inkontinans, 9 kontinans hastada sağ, diğerlerinde sol hemisferdeydi. Sağ-sol hemisfer yerleşimi yönünden inkontinans gelişimi için fark bulunmadı (p:0.349) Tablo I. Lezyon natürü 17 hastada iskemik, 21 hastada hemorajik olarak bulundu. İki grup arasında belirgin fark yoktu (p:0.577) Tablo II. İnkontinansı olan hastalarda lezyon dağılımı; 3 temporoparietal, 4 parietal, 7 talamik, 4 bazal ganglion, 2 kapsula interna, 1 parasentral olarak bulundu. Tablo III. Lezyon boyutlarına göre incelendiğinde, CT'de küçük

lezyonu olan 6 hastanın 2'si inkontinans, orta büyüklükte lezyonu olan 23 hastanın 14'ü, geniş lezyonu olan 7 hastanın 5'i inkontinandı.

Lezyon derinliğine göre de sadece subkortikal yerleşimli lezyonu olan 28 hasta (17 inkontinans; 11 kon-

tinan) ile kortikal + subkortikal yerleşimli lezyonu olan 8 hasta arasında fark bulunmadı (p:0.158).

Tablo III : İnkontinansı olan hastalarda CT de lezyon lokalizasyonu

Lezyon Lokalizasyonu	Hasta sayısı (22)
Parasentral	1
Temporoparietal	3
Parietal	4
Talamik	7
Bazal ganglia	4
Kapsula İnterna	2
Lezyon yok	1

Kognitif durum yönünden iki grup değerlendirildiğinde MMS farklı bulunmadı. (p:0.299). Fonksiyonel durum açısından ise iki grup arasında Barthel İndex belirgin olarak farklıydı (p:0.001). Tablo IV.

Tablo IV : İnkontinansı olan ve olmayan hastalarda Bathel İndeksi ve Mini Mental Değerlendirme

Inkontinans	Hasta sayısı	Barthel index	MMS
Var	22	41,13±13,79	20,7±4,8
Yok	16	55,31±10,04	18,4±6,4
		p=0,001	p=0,299

Ürodinamik verilere göre inkontinansı olan hastaların 18'inde (%81,8) hiperrefleksik mesane, 1'inde (%4,5) hiporeflaksik mesane bulundu. 3 hastanın (%13) ise ürodinamik verileri normaldi. İnkontinans grupta yaş ile mesane kompliansı arasında korelasyon bulundu (p:0.025). İnkontinans grupta kontinans grup ürodinamik olarak tespit edilen hiperrefleksik ve normal mesane varlığı yönünden karşılaştırıldığında sadece yaş istatistiksel farklılık gösterdi (p=0,02) Tablo V. Barthel İndeksi lezyon genişliği arasında belirgin bağlantı mevcuttu (p:0.038), hemorajik ve iskemik lezyonlar ürodinamik bulgular yönünden farklıydı.

TARTIŞMA

Poststroke üriner inkontinans nedenleri temel olarak 3 ana grupta toplanmıştır. İlk mekanizma enfarkt nedeniyle doğrudan nöromiktürasyon yolunun hasar görmesidir. Serebral hemisferik lezyonlar en sık olarak det-

Tablo V : Hiperrefleksik ve normal mesane ile Barthel İndeks, Mini Mental Durum ve yaş ilişkisi

	Barthel İndeks	MMS	Yaş
Hiperrefleksik mesane (n:18)	41,94±14,9	20,69±4,83	64,66±7,70
Normal (n: 3)	38,33±7,63	19,33±5,68	53,33±11,15
	p=0,06	p=0,67	p=0,02

rusor hiperrefleksiyeye neden olur. Burada sfinkterler miksiyona uygun şekilde koordine olarak gevşer. Bu ürodinamik bozukluk en sık strok hastalarında bildirilmiştir (10,15,16,18,20). Miksiyon temel olarak spinal refleksle kolaylaştırılır ve yüksek serebral merkezlerce inhibe edilir. İstemli kolaylaştırma ve inhibisyon da söz konusudur. Mesanenin kortikal olarak temsil edildiği yer, stümülasyonu mesane kontraksiyonlarını uyandıran parasentral lobdadır. Bu sistem volunter miksiyonun başlatılmasında ve eksternal sfinkter kontraksiyonlarının başlatılmasıyla durdurulmasında rol oynayabilir. Bazal ganglia ve internal kapsül de mesane stabilitesini etkilediği ileri sürülmüştür (15,24). Pontin miktürasyon merkezine gelen inputlar serebral korteks, bazal ganglia, serebellum ve spinal korddan kaynaklanmaktadır (5). İnsanda mesane detrusor kası ile ilgili serebral hemisferik bölge frontal lobun superomedial kısmında temsil edilir. Frontal korteks ayrıca eksternal sfinkterin istemli kontrolü ile ilgilidir (2,5)

Daha önceki poststroke serilerde mesane hiperrefleksisi % 37-82 olarak bildirilmiştir (1,7,10,15). Bu serilerde bildirilen oranlar stroktan sonra geçen zamanla bağlantılı olarak ve lezyonun yaygınlığına bağlı olarak değişmektedir. Borrie ve ark. nın çalışmasında üriner inkontinans prevalansı 1. haftada % 60, 4. haftada % 42 ve stroktan sonraki 12. haftada ise % 29 olarak bulunmuştur (6). Bizim hasta grubumuzda inkontinansı olan hastalar içinde hiperrefleksik mesane oranı % 81,8 bulundu.

Poststrok üriner inkontinansın ikinci mekanizması stroka bağlı kognitif bozukluk ve konuşma defisiti olarak bildirilmiştir (13). Bu konudaki çalışmalar değişik sonuç bildirilmiştir. Reding ve ark.ları (20) inkontinansı ile afazi-hemipleji kombinasyonunda, vizüel ihmal ve propriaseptif kayıp varlığında birliktelik bulmuşlardır, fakat kognitif bozulma ile inkontinans arasında birliktelik bulamamışlardır. Borrie ve ark.ları orta-şiddetli motor defisit ve mobilite bozukluğunda olduğu kadar, kognitif bozuklukla da inkontinans arasında ilişki bulmuşlardır (6). Gelber ve ark.nın çalışmasında inkontinans gelişimi ile afazi varlığı, kognitif bozulma ve BI ile ölçülen kötü fonksiyonel durum arasında belirgin korelasyon bulunmuştur (13). Normal ürodinamik çalışma elde edilen 7 hastanın hepsinin afazik, demansif ve fonksiyonel olarak belirgin

bozukluğa sahip olduğu gözlenmiştir. Hastalarımızdan 3'ü normal ürodinamik bulguya sahip oldukları halde üriner inkontinans gös-

terdi. Bu hastalarımızda BI, kontinen olan hastalarda daha düşüktü ancak istatistiksel anlamlılık elde edilmedi. Yaş dikkate alındığında yine bu hastalarımız belirgin olarak daha yaşlıydı. MMS ise farklı bulunmadı.

Poststroke üriner inkontinansın üçüncü nedeni ise overflow inkontinansla sonuçlanan mesane hiporefleksisidir (13). Çalışmalarda detrusor hiporefleksisi % 17-25 arasında bulunmuştur (11,13,18,19,20). Mesane hiporefleksisi tipik olarak sakral sinir kökleri veya periferik sinir hasarında (3,12,17,22,23) olmaktadır, bazı çalışmacılar hiporefleksinin akut hemisferik strokun erken fazında oluşabileceğini ve zamanla mesane tonusunda kademeli bir artış olacağını bildirmişlerdir (11,19). Akut strok hastalarında başlangıçta detrusor arefleksi olabilir. Serebral şok olarak bilinen bu durumu prospektif olarak inceleyen az sayıda çalışma vardır. Bir seride (19) 31 hastanın 7'sinde ilk 48 saatte arefleksik mesane görülmüştür. Daha sonraki ürodinamik çalışmalar ise normal bulunmuştur. İnkontinan hastalarımızdan birinde ilk hafta içinde yapılan ürodinamik incelemede hiporefleksik mesane tespit ettik. Hastamızın aynı zamanda diyabetik olmasının ve diyabetik nöropatisinin varlığının bu duruma neden olduğunu düşündük.

Detrüör-sfinkter dissinerjisi ile en yaygın olarak pons altındaki lezyonlarda bildirilmiştir (21,25). Bizim hastalarımızın tümü pons üstü lezyona sahipti ve bu tür bulgu gözlemedik.

Hemisferik lezyonların lokalizasyonu ile üriner inkontinansın birlikteliğine ilişkin veriler oldukça çeşitlidir. Bazı çalışmalar lezyon lokalizasyonu ile inkontinans gelişimini korale edememişlerdir. Khan ve arkadaşları 33 hasta ile yaptıkları bir çalışmada ürodinamik çalışma sonuçlarını serebral lezyon lokalizasyonu ile korele etmeyi amaçlamışlar ancak kesin bir sonuca ulaşamamışlardır (16).

Serebral korteks, kapsüla interna ve bazal ganglionları ilgilendiren strokların mesane hiperrefleksisine neden olduğu gösterilmiştir (24). Periüretal çizgili kasdan başlayan duyu yolunun frontal lob sensorimotor korteksinde sonlandığı, bu bölgeden inen motor aksonların internal kapsülden geçtiği gösterilmiştir (4). Frontal lob ve internal kapsül lezyonlarının uninhibe sfinkter relaksasyonlu hiperaktif mesane ile karakterize ürodinamik anormallığe yol açabileceği ileri sürülmüştür. Yakın zamanda yapılan prospektif bir çalışmada strok başlangıcından sonra 72 saat içinde olan 60 hasta incelenmiş, fronto parietal ve internal kapsül yerleşimli lezyonların çoğunluğunun detrusor hiperrefleksisi ve eksternal sfinkterin istemli kontrolünün yokluğu ile birlikte olduğu bulunmuştur. Temporoookspital lezyonlu hastalar ise mesane fonksiyon a-

normallığı göstermemişlerdir (8). Bazal ganglia, özellikle putamen lezyonlarının detrüör hiperaktivitesine neden olduğu fakat nadiren üretal disfonksiyona neden olduğu gösterilmiştir (24). İnkontinanslı hastalarımızda lezyon dağılımı talamus-bazal ganglia ağırlıklı bulundu. 2 hastamızda kapsüla interna, 7 hastamızda temporoparietal ve parietal yerleşim vardı. Sadece 1 hastamızda parasentral lezyon izlendi. Lezyon lateralizasyon ile inkontinans gelişimi arasında da bağlantı bulunamadı. Galber ve ark' nın çalışmasında da benzer sonuç bulunmuştur (13). Khan ve arkadaşları nondominant kortekste oluşan serebrovasküler olayın daha az sıklıkla inkontinansa neden olduğunu ileri sürmüşlerdir (15).

Lezyon genişliği ile inkontinans arasında korelasyon bulunmayan çalışmalar yanında bulanlarda da vardır. 40 mm çaptan büyük lezyonlarda mesane hiperrefleksisi arasında belirgin bağlantı bulunmuştur. Kortikal ve subkortikal geniş bir dağılım gösteren enfarktlar için de benzer sonuç bildirilmiştir (11). Geniş lezyonların nöromiktürasyon yolunu daha çok etkileyebileceği ve belirgin kognitif bozukluk ve lisan bozukluğuna yol açması ile inkontinansa neden olabileceği ileri sürülmüştür. Ayrıca serebral lezyon genişliğinin inkontinansın yeniden kazanılmasıyla da bağlantılı olduğu gösterilmiştir. 2 cm çaptan küçük lezyonu olan 6 hastamızdan sadece ikisi inkontinan iken, 4 cm çaptan büyük lezyonu olan 7 hastamızın 5' i inkontinan durumdaydı. Ayrıca geniş lezyon varlığı BI ile de ilişkisi idi ve bu bulgu inkontinan hastalarda BI' in daha düşük olması ile uyumluydu.

Veriler poststrok akut dönemde inkontinans geliştiren hastaların farklı ürodinamik patternlere sahip olduğunu ve bunların farklı tedavi stratejileri gerektirdiğini göstermektedir.

KAYNAKLAR

- 1- Arunabh Badlani GH. Urologic problems in cerebrovascular accidents. *Prob Urol* 1993; 7: 41-45
- 2- Blaivas JC. The neurophysiology of micturation: A clinical study of 550 patients. *J Urol* 1982; 127: 958-961
- 3- Bradley WE, Logothetus JL, Timm GW. Cystometric and sphincter abnormalities in multiple sclerosis. *Neurology* 1973; 23: 1131-1139
- 4- Bradley WE, Scott FB. Physiology of the urinary bladder. In Harrison JH et al (Eds): *Campbell's Urology* ed 4 Philadelphia WB Saunders Co. 1978, 87
- 5- Bohita NN, Bradley WE. Neuroanatomy and physiology. Innervation of the urinary tract. In Raz S (ed) *Female Urology*. Philadelphia, WB Saunders, 1983, 12
- 6- Borrie MJ, Campbell AJ, Caradoc Davies TH, Spears GF. Urinary incontinence after stroke: A prospective study. *Age Ageing* 1986; 15: 177-181
- 7- Brocklehurst JC, Andrews K, Richards B, Laycock PJ. Incidence and correlates of incontinence in stroke patients. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33: 540-544

- 8- Burney TL, Senapati M, Desai S, Choudhary ST, Badlani GH. Effects of cerebrovascular accident on micturation. *Urol Clin North Ame.* 1996; 23:483-490
- 9- Dick J.P. R, Guiloff RJ, Stewart A, et al. Mini-mental state examination in neurological patients. *J Neurol, Neurosurg Psychiatry* 1984; 47,496-9
- 10- Fall M, Ohlsson BL, Carlsson CA. The neurogenic overactive bladder; Classification based on urodynamics. *Br J Urol* 1989; 64: 368-373
- 11- Feder M, Heller L, Tadmor R, Snir D, Solzi P, Ring H. Urinary continence after stroke: Association with cystometric profile and computerized tomography findings. *Eur Neurol* 1987; 27: 101-105
- 12- Frimodt -Moller C. Diabetic systopathy. A clinical study of the fruquency of bladder dysfunction in diabetics. *Dan Med Bull* 1976; 23: 267-278
- 13- Gelber DA, Good DC, Laven IJ, Verhulst SJ. Causes of urinary incontinence after acute hemispheric stroke. *Stroke* 1993; 24: 378-382
- 14- Hertanu JS, Demopoulos JT, Yang NC, Stroke Rehabilitation; Correlation and prognostic value of computerised tomography and sequential functional assessments. *Arhc Phys Med Rehabil* 1984; 65;650-508mms
- 15- Khan Z, Hertanu J, Yang WC, Melman A, Leiter E. Predictive correlation of urodynamic dysfunction and brain injury after cerebrovascular accident. *J Urol* 1981; 126: 86-88
- 16- Khan Z, Starer P, Yang WC, Bhola A. Analysis of voiding disorders in patients with cerebrovascular accidents. *Urology* 1990; 35: 265-270
- 17- Kirby RS. Studies of the neurogenic bladder. *Ann R Col Surg Engl* 1988; 70: 285-289
- 18- Linsenmeyer TA, Zorowith RD. Urodynamic findings in patients with urinary incontinence after cerebrovascular accident. *Neurol Rehabil* 1992; 2: 23-26
- 19- Maru A. Cystometry and urethral pressure profilometry after the cerebral stroke. *Jpn J Urol* 1980; 71: 171-183
- 20- Reding MJ, Winter SW, Hochrein SA, Simon HB, Thompson MM. Urinary incontinence after unilateral hemispheric stroke; A neurologic- epidemiologic perspective. *J Neurol Rehabil* 1987;1: 25-30
- 21- Siroky MD, Krane RJ. Neurologic aspects of detrusor -sphincter dissinergia, with reference to the guarding reflex. *J Urol* 1982; 127: 953-957
- 22- Smith AY, Wood side JR. Urodynamic evaluation of patients with spinal stenosis. *Urology* 1988; 32: 474-477
- 23- Snape J, Duffin HM, Castleden CM. Urodynamic findings in sacrococcygeal chordoma. *Br J Urol* 1987; 59: 50-52
- 24- Tsuchida S, Noto H, Yamaguchi O, Itoh M. Urodynamic studies on hemiplegic patients after cerebrovascular accidents. *Urology* 1983; 21: 315-318
- 25- Wyndaele J. Urethral sphincter dyssinergia in spinal cord injury patients. *Paraplegia* 1987; 25:10-15