

WOJCIECH APOZNAŃSKI

Neurogenna dysfunkcja dolnych dróg moczowych u dzieci – przyczyny, klasyfikacja, leczenie

Neurogenic Voiding Dysfunction in Children – Reasons, Classification, Treatment

Katedra i Klinika Chirurgii i Urologii Dziecięcej AM we Wrocławiu

Streszczenie

Neurogenna dysfunkcja dolnych dróg moczowych jest jedną z najcięższych wad układu moczowego. Przyczyny prowadzące do tego stanu są związane z wrodzonymi defektami budowy ośrodkowego układu nerwowego lub chorobami nabytymi powodującymi brak kontroli układu nerwowego nad czynnością dolnych dróg moczowych. W wielu przypadkach prowadzi to do uszkodzenia nerek. W pracy przedstawiono współczesne poglądy na temat przyczyn, klasyfikacji i sposobów leczenia ze szczególnym uwzględnieniem nowych metod leczenia chirurgicznego (Adv Clin Exp Med 2005, 14, 6, 1307–1312).

Słowa kluczowe: neurogenna dysfunkcja dolnych dróg moczowych, dzieci.

Abstract

Neurogenic voiding dysfunction is the one of the most dangerous disease of urinary tract system, caused by congenital malformations of the central nervous system and many others leads to lost of control upon function of the lower urinary tract. In many cases this situation can bring to kidney damage. In this article, modern concepts of reasons, classifications and treatment of neurogenic voiding dysfunction is presented, with special attention to new surgical methods of treatment (Adv Clin Exp Med 2005, 14, 6, 1307–1312).

Key words: neurogenic voiding dysfunction, children.

Neurogenna dysfunkcja dolnych dróg moczowych to jedno z najcięższych schorzeń układu moczowego, które najczęściej jest wynikiem wrodzonego uszkodzenia układu nerwowego lub jest wywołane przez choroby nabyte, które powodują utratę kontroli nad czynnością układu moczowego [1, 2]. U dzieci najczęściej stwierdza się ten stan w wyniku wrodzonych wad ośrodkowego układu nerwowego i innych chorób, do których zalicza się:

- przepuklinę oponowo-rdzeniową,
- tłuszczaka okolicy lędźwiowo-krzyżowej,
- zespół zakotwiczenia struny grzbietowej,
- zapalenia, urazy, guzy mózgu lub rdzenia kręgowego,
- mózgowo porażenie dziecięce,
- choroby demielinizacyjne wieku dziecięcego,
- wady rozwojowe dolnej części przewodu

pokarmowego (wrodzone zarośnięcie odbytu i odbytnicy),

- brak kości krzyżowej,
- jatrogenne uszkodzenie układu nerwowego (ośrodkowego lub obwodowego),
- polineuropatie (np. w przebiegu cukrzycy).

Jak wynika z przytoczonego wyżej podziału, istnieje wiele przyczyn, które mogą doprowadzić do powstania neurogennej dysfunkcji dolnych dróg moczowych. W zależności od rodzaju przyczyny występują różne objawy tej dysfunkcji, dlatego od wielu lat są prowadzone prace nad stworzeniem jednolitej klasyfikacji tego stanu, co pozwoliłoby zaplanować i przeprowadzić właściwe postępowanie terapeutyczne. Z uwagi na różną liczbę przyczyn stworzenie jednolitego schematu jest jednak bardzo trudne. Tworzono podziały na podstawie przyczyny neurologicznej (lokalizacja schorzenia

neurologicznego w układzie nerwowym jako czynnik podstawowy), objawów neuourologicznych, albo objawów urologicznych, co sprowadza się do obserwacji sposobu oddawania moczu [1–4].

W 1971 r. Bors i Comarr przedstawili pierwszą klasyfikację opartą na klinicznych skutkach uszkodzenia (urazowego) ośrodkowego układu nerwowego, na podstawie której wydzielono trzy kategorie neurogennej dysfunkcji dolnych dróg moczowych [1]:

- uszkodzenie górnego neuronu motorycznego – charakteryzuje się wysokociśnieniowym pęcherzem (hiperreflektoryczny, neurogenna nadczynność wypieracza), dodatkowo występuje spastyczność mięśni w obszarze porażenia oraz zaburzona korelacja wypieraczowo-zwieraczowa;
- uszkodzenie dolnego neuronu motorycznego – charakteryzuje się niskociśnieniowym pęcherzem (hiporeflektoryczny, neurogenna niedoczynność wypieracza) i wiotkością mięśni w obszarze porażenia;
- uszkodzenie mieszane.

Powyższa klasyfikacja uwzględniała dodatkowo czynności dolnych dróg moczowych, a kryterium poprawności tej czynności była skuteczność mikcji (oceniania na podstawie objętości zalegającego moczu po mikcji). Jako czynność zbilansowaną określano sytuację, gdy po mikcji pozostawało w pęcherzu mniej niż 20% objętości wydalonego moczu. Czynność niezbilansowana dotyczyła pęcherzy, w których po spontanicznej mikcji pozostawało więcej niż 20% wyjściowej objętości pęcherza moczowego [1, 2, 5, 6].

Na podstawie powyższej klasyfikacji oraz topografii uszkodzenia w ośrodkowym układzie nerwowym Hald i Bradley [1] zaproponowali podział neurogennej dysfunkcji dolnych dróg moczowych, z podaniem opisu zaburzeń czynności dolnych

dróg moczowych. Wyróżnili pięć istotnych miejsc uszkodzenia, które przedstawiono w tabeli 1.

Kolejna próba sklasyfikowania pochodzi z 1986 r. i jest autorstwa Bradleya [1]. Utworzono tzw. pętle kontroli nad czynnością dolnych dróg moczowych. Autor wymienił cztery pętle kontroli:

- pętla 1 – łączy ośrodki korowe w płatach przednich z ośrodkiem mikcji na wysokości mostu. Uszkodzenie tej pętli kontroli może wystąpić w przypadku schorzeń demielinizacyjnych, guzów mózgu lub po urazach mózgowych. W czynności dolnych dróg moczowych dominującym objawem uszkodzenia tej pętli jest hiperrefleksja wypieracza;
- pętla 2 – tworzy pętlę łączącą za pomocą włókien aferentnych wypieracz pęcherza moczowego z ośrodkiem rdzeniowym mikcji i zwrotnie za pomocą włókien eferentnych. Uszkodzenie tej pętli jest skutkiem mechanicznego uszkodzenia rdzenia kręgowego lub jego zapalenia oraz stwardnienia rozsianego. Urodynamiczne skutki to znacznego stopnia osłabienie wypieracza lub jego całkowita arefleksja, co prowadzi do zalegania moczu po mikcjach lub całkowitego zatrzymania moczu;
- pętla 3 – łączy drogami nerwowymi dolne drogi moczowe z ośrodkiem rdzeniowym nerwu sromowego odpowiedzialnego za przekaźnictwo sygnałów odpowiedzialnych za czynność zwieracza wewnętrznego cewki moczowej. Uszkodzenie tego mechanizmu powoduje powstanie zjawiska dyssynergii wypieraczowo-zwieraczowej (DSD – *detrusor-sphincter-dyssynergia*) lub całkowitej atonii zwieracza;
- pętla 4 – łączy mięśnie poprzecznie prążkowane mięśni zwieracza zewnętrznego z ośrodkami położonymi w rdzeniu kręgowym ponad ośrodkiem krzyżowym mikcji.

Jak przedstawiono wyżej, ujednolicenie klasy-

Tabela 1. Klasyfikacja neurogennej dysfunkcji dolnych dróg moczowych według Halda i Bradleya

Table 1. Classification of neurogenic voiding disfunction according to Hald and Bradley

Poziom uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (Level of central nervous system damage)	Opis zaburzeń czynności dolnych dróg moczowych (Symptoms of voiding disfunction)
Uszkodzenie nadrdzeniowe (Supraspinal damage)	hiperrefleksja wypieracza z zachowaną synergią wypieraczowo-zwieraczową brak czynności hamującej rdzeniowy odruch mikcji
Uszkodzenie nadkrzyżowe (Suprasacral damage)	hiperrefleksja wypieracza z zachowaną (lub nie) synergią wypieraczowo-zwieraczową
Uszkodzenie śródkrzyżowe (Intrasacral damage)	pęcherz autonomiczny – brak łuku rdzeniowego mikcji – dominują cechy hiperrefleksji wypieracza lub hiporefleksji
Uszkodzenie obwodowego układu nerwowego – polineuropatia (Peripheral nervous damage – polyneuropathy)	hiporefleksja wypieracza, powoli narastająca ilość zalegającego moczu i obniżanie czucia śródpęcherzowego
Uszkodzenie na poziomie mięśni wypieracza lub zwieracza (Intramuscular damage of detrusor or sphincter)	objawy słabnącej funkcji wypierającej lub zwieraczowej

fikacji neurogennej dysfunkcji dolnych dróg moczowych jest bardzo trudne.

Należy dodać, że powstało jeszcze wiele innych podziałów, tzw. podziały urodynamiczne (Lapides, 1976) lub funkcjonalne [1]. Ostatnia skala jest chyba najbardziej czytelna i umożliwiająca podjęcie właściwych decyzji terapeutycznych. Zakłada podział na cztery typy skutków czynnościowych dolnych dróg moczowych wynikających z uszkodzenia łączności ośrodkowego układu nerwowego z dolnymi drogami nerwowymi (niezależnie od przyczyny i wysokości uszkodzenia):

- dobry pęcherz (podatny) i dobry zwieracz – większość pacjentów z takimi wskaźnikami urodynamicznymi (właściwa podatność pęcherza moczowego i niskie ciśnienie śródpecherzowe oraz duże napięcie zwieracza cewki moczowej) może być leczona za pomocą prostego zabiegu czystego przerywanego cewnikowania (CIC) oraz doustnego przyjmowania parasympatykolityków;

- dobry pęcherz i zły zwieracz – głównym celem leczenia tej grupy pacjentów jest zapewnienie zwiększenia oporów podpecherzowych farmakologicznie bądź operacyjnie;

- zły pęcherz (niepodatny) i dobry zwieracz – to najgroźniejsza kategoria neurogennej dysfunkcji dolnych dróg moczowych z powodu bardzo dużego ryzyka uszkodzenia górnego piętra dróg moczowych. W leczeniu tej postaci dysfunkcji priorytetem jest obniżenie ciśnienia śródpecherzowego (farmakologicznie lub chirurgicznie), jest też dopuszczalne przecięcie zwieracza, co jednak naraża pacjenta na stałą inkontynencję;

- zły pęcherz i zły zwieracz – w tej sytuacji dla pełnego zapewnienia komfortu pacjenta należy obniżyć ciśnienie śródpecherzowe i zwiększyć opór podpecherzowy w celu zapewnienia trzymania moczu (kontynencji).

Istotą leczenia neurogennej dysfunkcji dolnych dróg moczowych opartej na klasyfikacji czynnościowej jest stworzenie „dobrego pęcherza” i „dobrego zwieracza”. Zastosowanie tej metody powoduje wprowadzenie czystego przerywanego cewnikowania (CIC – *clear intermittent catheterisation*) oraz w niektórych wypadkach ograniczenie leczenia do terapii farmakologicznej. Zdarza się jednak, że takie postępowanie jest niewystarczające i należy przeprowadzić leczenie operacyjne [7–10].

Największym zagrożeniem w neurogennej dysfunkcji dolnych dróg moczowych jest uszkodzenie górnego piętra układu moczowego, a w szczególności nerek. Mechanizm tego uszkodzenia jest niewątpliwie związany z ciśnieniem śródpecherzowym. Zbyt wysokie ciśnienie śródpecherzowe prowadzi do utrudnionego napływu moczu z moczowodów do pęcherza moczowego.

Powoduje to w pierwszej fazie pogrubienie moczowodu, potem jego fałdowanie, które jest następstwem stopniowego wzrastania ciśnienia wewnątrz moczowodu [1, 8, 11, 12]. Początkowo więc powiększenie średnicy moczowodu oraz zwiększenie jego długości jest formą przeciwdziałania skutkom zwiększającego się ciśnienia moczu wewnątrz moczowodu. Gdy ten mechanizm zakończy się, ciśnienie wewnątrz moczowodu wzrośnie do wartości, które uszkodzą wydzielniczą funkcję nerek, doprowadzając do zeszkliwienia kłębuszków nerkowych. Szybkość tych zmian jest przede wszystkim spowodowana wysokością ciśnienia śródpecherzowego oraz czasem trwania tego stanu. Na podstawie prac eksperymentalnych na zwierzętach prowadzonych przez Biancani w 1982 r. oraz Hausmana w 1979 r. [1] stwierdzono, że po dwóch tygodniach od wytworzenia stałej przeszkody na poziomie moczowodu stopień wzrostu masy mięśniowej na przekroju ściany moczowodu wzrastał o 250%, długość moczowodu o 24%, a szerokość o 100%. Jednocześnie stwierdzano znaczący spadek ukrwienia mięszu nerkowego, co powoduje obniżenie filtracji kłębuszkowej i prowadzi do wygaszenia funkcji nerki. Stopień deterioracji (poszerzenia i zniekształcenia) moczowodu znacznie przyspiesza infekcja dróg moczowych [1, 2, 10, 12]. Nadal nie ma odpowiedzi na pytanie, dlaczego i w wyniku działania jakiego mechanizmu dochodzi do pojawienia się odpływu pęcherzowo-moczowodowego. Czy jest to skutek uszkodzenia samego mechanizmu przeciwoodpływowego ujścia moczowodowego pod wpływem procesów zapalnych prowadzących do jego zwłóknienia, czy też w procesie tym odgrywa rolę wysokie ciśnienie śródpecherzowe [13–15].

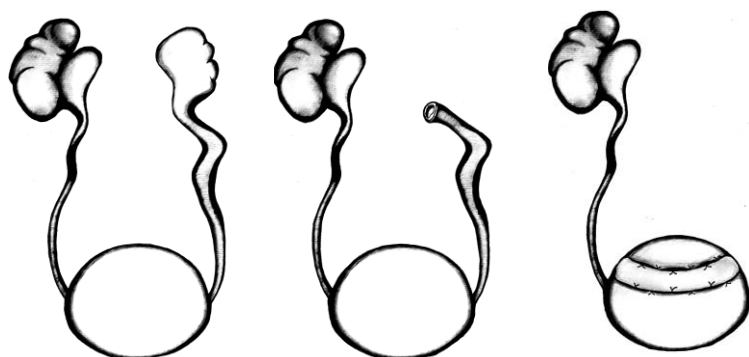
Kluczowe znaczenie dla rokowania w neurogennej dysfunkcji dolnych dróg moczowych ma stan górnych dróg moczowych. Za czynniki ryzyka mogące prowadzić do dekompensacji górnych dróg moczowych uważa się:

- hiperrefleksję wypieracza pęcherza moczowego (podwyższone ciśnienie śródpecherzowe w wyniku okresowych skurczów wypieracza),

- hipertonię wypieracza pęcherza moczowego (obniżona podatność ściany pęcherza moczowego, co powoduje stały wzrost ciśnienia),

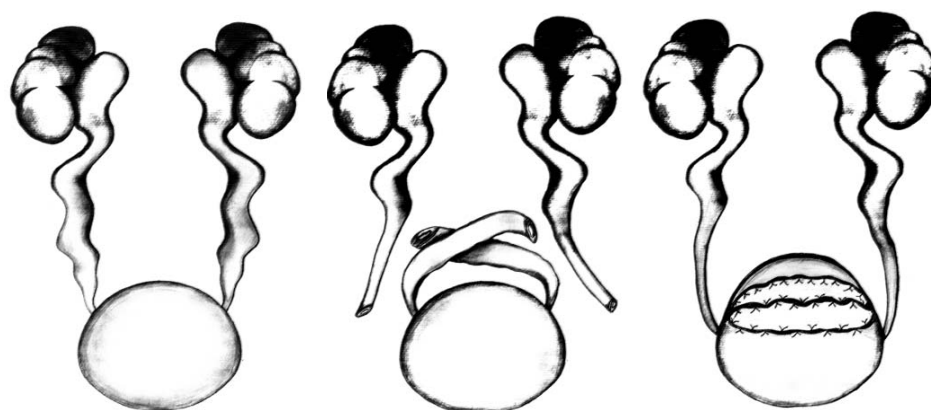
- dyssynergizm wypieraczowo-zwieraczowy.

Wymienione stany w większości są spowodowane wzmoczoną aktywnością układu parasympatycznego. Dowodem na potwierdzenie tej tezy jest skuteczność terapeutyczna leków blokujących aktywność receptorów muskarynowych, stosowanych w leczeniu neurogennej dysfunkcji dolnych dróg moczowych [5–7, 9, 13]. Zjawisko neurogennej dysfunkcji stało się w ostatnim czasie bardzo ważnym problemem klinicznym.



Ryc. 1. Technika powiększenia pęcherza moczowego moczowodem po resekcji nieczynnej nerki

Fig. 1. Surgical technique of ureterocystoplasty with nephrectomy of afunctional kidney [16]



Ryc. 2. Technika powiększenia pęcherza moczowego z użyciem fragmentów przypęcherzowych moczowodów bez resekcji nerek (Źródło: W. Apoznański, *Zastosowanie moczowodu do chirurgicznego powiększenia pęcherza moczowego u dzieci*, Adv Clin Exp Med 2005, 14, 2, 309–314)

Fig. 2. Surgical technique of ureterocystoplasty without nephrectomy [16]

U dzieci jest to związane z systematycznym wzrostem w ostatnich latach liczby pacjentów z zaburzeniami czynności dolnych dróg moczowych w postaci neurogennej dysfunkcji, który może być spowodowany nie tylko wzrostem liczby pacjentów, ale także zwiększeniem przeżywalności w okresie okołoporodowym dzieci z wadami ośrodkowego układu nerwowego w związku z udoskonaleniem metod diagnostyki i leczenia. Standardem zabiegów operacyjnych stało się powiększanie pęcherza moczowego [3, 11, 12].

Nadal trwa poszukiwanie najlepszego sposobu leczenia, co sprowadza się nie tylko do określenia materiału, który byłby najlepszy do powiększenia pęcherza moczowego, ale także czasu podjęcia leczenia chirurgicznego (wiek dziecka, stan górnych i dolnych dróg moczowych) [11, 12].

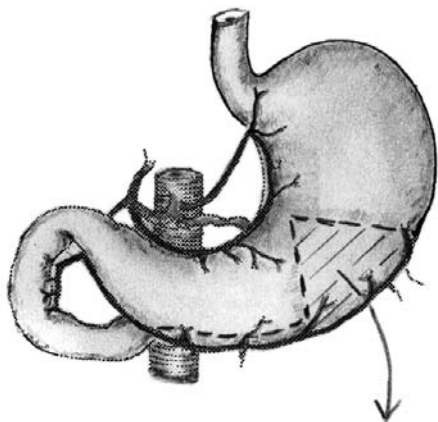
Rozwój badań urodynamicznych, przede wszystkim cystometrii, pozwala obecnie na precyzyjne rozpoznanie i leczenie wszystkich rodzajów neurogennej dysfunkcji dolnych dróg moczowych. Jak już zaznaczono, najcięższym rodzajem dysfunkcji jest pęcherz o niskiej podatności i objętości, czyli pęcherz hiperreflektoryczny. W leczeniu tej postaci uszkodzenia dolnych dróg moczowych

coraz częściej są stosowane metody chirurgiczne, których celem jest utworzenie pęcherza o dużej pojemności i niskim ciśnieniu. Osiąga się to zazwyczaj przez powiększenie pęcherza moczowego wyizolowanym, unaczynionym fragmentem przewodu pokarmowego lub, o ile to możliwe, moczowodem po usunięciu jednej z nerek (ryc. 1) lub z zachowaniem obu nerek (ryc. 2) [3, 11, 12].

Celem takiego leczenia jest stworzenie zbiornika na mocz o dużej podatności i niskim ciśnieniu. Takie postępowanie znacznie poprawia czynność nerek. Dodatkowo poprawa wskaźników urodynamicznych pęcherza sprzyja kontynencji i zdecydowanie poprawia komfort życia operowanych pacjentów.

Kolejnym argumentem przemawiającym na korzyść takiego postępowania jest możliwość uzyskania lepszych wyników po przeszczepieniu nerek w przyszłości u tych pacjentów, u których wystąpi ich skrajna niewydolność. Wydaje się, że z punktu widzenia pacjenta najistotniejszym efektem leczenia jest zapewnienie kontynencji i częściowej przynajmniej kontroli czynności pęcherza moczowego [1, 2, 12].

Kwalifikując pacjenta do leczenia zabiegowe-



Ryc. 3. Fragment krzywizny większej żołądka pobierany podczas zabiegu gastrocystoplastyki (wg Mitchella i Nyngena)

Fig. 3. Surgical technique of gastrocystoplasty according to Mitchel and Nyngen

go, nie można pominąć badań radiologicznych. Cystouretrografia ujawnia w większości przypadków odpływ pęcherzowo-moczowodowy o różnym stopniu nasilenia. W czasie tego badania uzyskuje się również charakterystyczny kształt pęcherza moczowego (gruszką lub choinką). Badanie urograficzne często wykazuje cechy poszerzenia górnych dróg moczowych, co jest wynikiem przeszkody czynnościowej na wysokości pęcherza moczowego.

Skutki augmentacji pęcherza moczowego to także powikłania. Podstawowym mankamentem tej techniki operacyjnej jest pojawienie się zaburzeń metabolicznych po zastosowaniu jelita cienkiego i grubego. Rodzaj zaburzeń metabolicznych w dużej mierze zależy od rodzaju jelita zastosowanego do powiększenia pęcherza moczowego [1, 2]. W przypadku proksymalnego odcinka jelita cienkiego (jelito czcze) obserwuje się hiponatremię, hipochloremię, hiperkalemię, azotemię i kwasicę metaboliczną. W przypadku jelita biodrowego (dystalnej części jelita cienkiego) oraz jelita grubego dominującym zaburzeniem metabolicznym jest kwasica hiperchloremiczna. Częstość tych powikłań po leczeniu operacyjnym waha się 25–68%. Bardzo często zaburzenia metaboliczne mogą być tak nasilone, że stanowią zagrożenie dla zdrowia i życia dziecka. Wymagają intensywnego leczenia, a w skrajnych przypadkach konieczne staje się usunięcie wstawki jelitowej [1, 2]. Statys-

tycznie najczęściej obserwuje się kwasicę hiperchloremiczną, która powstaje z powodu wchłaniania moczu, a szczególnie protonu wodorowego i chlorków. U dzieci, które przed zabiegiem miały prawidłowe wskaźniki biochemiczne funkcji nerek takie zaburzenia są obserwowane stosunkowo rzadko i dość łatwo można je wyrównać stosując leki alkalizujące. W przypadku uszkodzenia górnego piętra układu moczowego zabiegi augmentacji z użyciem jelita są bardzo ryzykowne, prowadzą bowiem do szybko postępujących zaburzeń metabolicznych i przyspieszają niewydolność nerek [1, 2, 12]. U takich dzieci zaleca się stosowanie jako materiału do augmentacji fragmentu moczowodu lub żołądka [1, 3, 12]. Przykład zabiegu gastrocystoplastyki ze wskazaniem techniki pobrania fragmentu krzywizny większej żołądka, stosowanego przez autora, przedstawiono na rycinie 3

Odrębnym problemem w leczeniu chirurgicznym neurogennej dysfunkcji dolnych dróg moczowych jest czas podjęcia decyzji o wykonaniu zabiegu augmentacji. Wydaje się, że rozwiązanie leży w dokładnej analizie wyników badań urodynamicznych i radiologicznych. Innym, niezwykle ważnym zagadnieniem związanym z decyzją o leczeniu operacyjnym pozostaje aspekt społeczny choroby – zapewnienie dziecku kontynencji. Bardzo ważnym czynnikiem dotyczącym czasu kwalifikacji do leczenia chirurgicznego jest stopień uszkodzenia nerek oraz wiek dziecka. Szczególnie istotne są możliwości intelektualne pacjenta, umożliwiające samoobsługę – samodzielne czyste przerywane cewnikowanie (SCIC – *self clear intermittent catheterisation*) lub chociaż zrozumienie celu i konsekwencji podjętego leczenia operacyjnego.

Opisano także inne niż metaboliczne następstwa wykonanych zabiegów augmentacji pęcherza moczowego u dzieci. Zwrócono uwagę na aspekt czynności przewodu pokarmowego, którego pozbawiono pewnej części. Taka sytuacja może prowadzić do zaburzeń w procesie asymilacji pokarmu i powodować spowolnienie wzrostu dziecka, a także doprowadzać do kamicy układu moczowego (w nerkach oraz w zbiorniku pęcherzowo-jelitowym) [1, 2, 12].

Neurogenna dysfunkcja dolnych dróg moczowych jest stanem wymagającym wyspecjalistycznej opieki i stałego leczenia. Dzieci z tą wadą powinny być leczone w wydzielonych ośrodkach urologii dziecięcej.

Piśmiennictwo

- [1] Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ: Physiology and Pharmacology of the Bladder and Urethra. Campbell's Urology, 7th ed WB Saunders Comp 1998, 870–906.
- [2] Lawrenson R, Wyndaele JJ, Vlachonikolis I, Farmer C, Glickman S: Renal failure in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction. Neuroepidemiology 2001, 20, 138–143.

- [3] **Adams MC, Mitchell ME, Rink RC:** Gastrocystoplasty: an alternative solution to the problem of urological reconstruction in the severely compromised patient. *J Urol* 1998, 140, 1152–1157.
- [4] **Flood HD, Ritchey ML, Bloom DA:** Outcome of reflux in children with myelodysplasia managed by bladder pressure monitoring. *J Urol* 1994, 152, 1574–1579.
- [5] **Amark P, Bussman G, Eksborg S:** Follow-up of long time treatment with intravesical oxybutynin for neurogenic bladder in children. *Eur Urol* 1998, 34, 148–153.
- [6] **Groat de WC, Yoshimura N:** Pharmacology of the lower urinary tract. *Ann Rev Pharmacol Toxicol* 2001, 41, 691–722.
- [7] **Baskin LS, Kogan BA, Benard F:** Treatment of infants with neurogenic bladder dysfunction using anticholinergic drugs and intermittent catheterization. *Br J Urol* 1990, 161, 929–932.
- [8] **Blivas JG, Sinha HP, Zayed AA, Labib KB:** Detrusor-external sphincter dyssynergia. *J Urol* 1981, 125, 542–544.
- [9] **Buyse G, Waldeck K, Verpoorten C, Blork H, Casaer P, Andersson KE:** Intravesical oxybutynin for neurogenic bladder dysfunction: less systemic side effects due to reduced first pass metabolism. *J Urol* 1998, 160, 892–896.
- [10] **Gool van JD, Dik P, De Jong TPVM:** Bladder-sphincter dysfunction in myelomeningocele. *Eur J Pediatr* 2001, 160, 414–420.
- [11] **Kaplan WE, Firlit CF:** Management of reflux in the myelodysplastic child. *J Urol* 1983, 129, 1195–1197.
- [12] **Madersbacher HG:** Neurogenic bladder dysfunction. *Curr Opin Urol* 1999, 9, 303–307.
- [13] **Anderson KE:** Treatment of the overactive bladder: possible central nervous system drug targets. *Urology* 2002, 59, Suppl. 5A, 18–24.
- [14] **Nijman RJM:** Neurogenic and non-neurogenic bladder dysfunction. *Curr Opin Urol* 2001, 11, 577–583.
- [15] **Wang SC, McGuire EJ, Bloom AB:** A bladder pressure management system for myelodysplasia – clinical outcome. *J Urol* 1988, 140, 1499–1504.
- [16] **Apoznański W:** Zastosowanie moczowodu do chirurgicznego powiększenia pęcherza moczowego u dzieci. *Adv Clin Exp Med* 2005, 14, 2, 309–314.

Adres do korespondencji:

Wojciech Apoznański
Katedra i Klinika Chirurgii i Urologii Dziecięcej AM
ul. M. Curie-Skłodowskiej 52
50-368 Wrocław

Praca wpłynęła do Redakcji: 28.02.2005 r.

Po recenzji: 24.03.2005 r.

Zaakceptowano do druku: 11.04.2005 r.

Received: 28.02.2005

Revised: 24.03.2005

Accepted: 11.04.2005