

비신경인타트 신경타트 방광: 힌만 증후군 14례의 장기관찰

Hinman Syndrome: Long Term Follow up of 14 Cases

Dong Hoon Lee, Yong Soo Kim, Hye Young Lee, Sang Won Han

From the Department of Pediatric Urology, Urological Science Institute, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea

Purpose: Hinman syndrome is the most severe form of nonneurogenic neurogenic bladder causing damage of the upper urinary tract. Fourteen patients with Hinman syndrome followed at our institution were evaluated for their clinical characteristics and prognosis. Here we report the findings of this series of patients for this poorly understood syndrome.

Materials and Methods: The medical records of 14 patients, 8 boys and 6 girls, diagnosed with Hinman syndrome from March 1993 to June 2006 were reviewed. The mean duration of follow up was 69 months. The ultrasonography, ^{99m}Tc-dimercaptosuccinic acid renal scan (DMSA), voiding cystourethrogram (VCUG), and urodynamic study (UDS) results were retrospectively analyzed and efficacy of each treatment method was evaluated based on the medical records on follow up.

Results: Hydronephrosis of grade III or greater on ultrasonography and renal scarring of both kidneys on the DMSA renal scan were observed in 12 and 14 patients, respectively. Severe bladder trabeculation and high grade VUR (IV, V) were observed on the VCUG in 14 and 8 patients, respectively. Decreased bladder compliance on the UDS was noted in 13 and detrusor-sphincter dyssynergia (DSD) was observed in eight. Medical treatment was not effective in all 14 cases and six patients who underwent botulinum injection of the bladder were unresponsive to that treatment as well. In spite of conservative treatments such as clean intermittent catheterization (CIC), seven patients eventually underwent bladder augmentations after a mean period of thirty-seven months from diagnosis because of concern about the loss of bladder capacity and renal function. One patient who did not perform CIC progressed to end-stage renal disease and had to be transferred to pediatric nephrology for dialysis.

Conclusions: Patients diagnosed with the Hinman syndrome were treated similar to patients with neurogenic bladder. However, from the long-term follow up data at our outpatient clinic, many patients eventually had bladder augmentation to prevent further loss of bladder capacity and renal function. Therefore, urologists must not hesitate in performing such treatment when necessary. (*Korean J Urol* 2007;48:1058-1063)

Key Words: Hinman syndrome, Bladder augmentation

대한비뇨기과학회지
제 48 권 제 10 호 2007

연세대학교 의과대학
비뇨기과학교실, 비뇨의과학연구소

이동훈 · 김용수 · 이혜영 · 한상원

접수일자 : 2007년 6월 8일
채택일자 : 2007년 8월 17일

교신저자: 한상원
세브란스병원 비뇨기과
서울시 서대문구 신촌동 134
☎ 120-752
TEL: 02-2228-2316
FAX: 02-312-2538
E-mail: swhan@yumc.
yonsei.ac.kr

서 론

힌만증후군이라는 용어는 1971년 Hinman¹이 처음으로 사용한 것으로 비신경타트 신경타트방광(nonneurogenic neurogenic bladder)이라고도 불리던 증후군을 말한다. 그 당시에

는 신경타트방광은 크리스마스트리 모양의 방광, 감염뇨, 주간 및 야간 요실금으로 특징지워졌으므로 비신경타트 신경타트 방광 혹은 힌만증후군은 상부 요로계의 변성이 있는 것을 뜻하는 것이 역사적으로 보아 타당하다. 환자의 연령은 다양하며 구조나 신경계의 이상 없이 콩팥기능의 손실을 포함한 심한 요로 막힘에 의한 증상과 기능장애배뇨(dysfunc-

tional voiding) 등을 보이는 것이 특징이다.^{1,3} 그리고 대부분의 환자에서 요로계의 영상의학 이상 소견이 동반되면서 어떤 이유에서인지 방광을 비우는 데 문제를 보인다.

지금까지 알려진 힌만증후군에 의해서 신경타방광과 유사한 행태가 되는 가장 특징적인 두 가지 병태생리적 특징은 첫째, 배뇨근 반사를 감소시키지 못하는 것과 둘째, 이와 동시에 바깥요도조임근이 과도하게 발현한다는 것이다.³ 1971년 이전에도 Hinman 등이 발견한 환자군과 비슷한 증상을 보이는 환자군들에 대한 여러 연구가 있었으며 megacystitis bladder syndrome,⁴ dysfunctional lazy bladder syndrome,⁵ occult neurogenic bladder^{6,7}라고 명명되기도 하였다.

국내에서도 힌만증후군에 대한 관심이 높아지면서 힌만증후군으로 진단되는 환아들도 증가하는 추세이기는 하나 질병에 대한 자연경과와 치료 등에 대한 국내 보고는 아직까지 없다. 저자들은 본원에 내원하여 힌만증후군으로 진단되고 외래 추적이 가능하였던 환아 14명에 대한 증상, 경과 변화와 결과를 보고함으로써 힌만증후군의 임상 경험에 대해 소개하고자 한다.

대상 및 방법

1. 연구대상

저자들의 소속병원에 1993년 3월부터 2006년 6월까지 내원한 환아들 중 힌만증후군으로 분류된 14명의 환아를 조사하였으며 남아 8명, 여아 6명이었다. 진단 당시의 평균 나이는 9세 (2-17)였으며 평균 추적 관찰 기간은 69개월 (8-149)이었다.

2. 연구방법

의무기록으로부터 처음 내원 당시의 주호소 증상, 혈 중 크레아티닌치, 콩팥초음파검사와 DMSA콩팥주사의 결과와 방광요관역류의 정도, 요역동학검사 결과의 각각의 치료의 전후를 비교하고 경과에 대해 조사하였다. 콩팥초음파에서 물콩팥증의 정도는 The Society for Fetal Urology (SFU) 분류법⁸에 따라 등급을 나누었고 방광요관역류의 정도는 International Reflux Study Committee에 정한 등급체계를 기준으로 나누었고 I-III 등급을 저등급으로, IV, V 등급을 고등급의 방광요관역류로 정의하였다.⁹ 요역동학 검사는 방광용적, 방광 유순도, 배뇨근 활동도 및 배뇨근-요도조임근협동 등을 조사하였으며 이 후의 각각의 치료에 대한 반응 및 경과에 외래 경과지의 의무기록 등을 기초로 판단하였다.

결 과

14명 중 3명은 반복된 요로감염으로 본원에 처음 내원하였으며 2명은 반복된 요로막힘증으로 인해 내원하였다. 5명은 타 병원에서 신경타방광 진단 후 검사와 처치 등을 위해 전원되었으며 2명은 야뇨증으로 인해, 2명은 물콩팥증과 방광요관역류가 발견되어 본원으로 전원되었다. 모든 환아들에서 처음 진료에 시행한 신경학검사에서 비정상소견은 없었다. 배뇨의 행태로서 모든 환아에서 힘주기배뇨와 함께 요실금 등의 증상을 보였고 2명은 내원 당시 각각 두덩위피부창냄술과 간헐자가도뇨를 통해 요배출을 하고 있었다. 환아들의 내원 당시 평균 혈 중 크레아티닌치는 1.1mg/dl (0.4-2.6)였으며 이 중 3명은 혈 중 크레아티닌치가 평균 2.1mg/dl로 이미 만성콩팥기능실패 상태였다.

콩팥초음파에서는 12명에서 3등급 이상의 물콩팥증이 관찰되었으며 DMSA 신주사에서는 모든 환아에서 양쪽 콩팥에 흉터로 진단이 가능한 썬취결손이 관찰되었다. 배뇨방광요도조영술에서는 모든 환아에서 방광 속에 심한 잔기둥형성이 관찰되었고 8명에서는 방광요관역류가 발견되었으며 8명 모두에서 IV, V 등급 이상의 고등급역류가 관찰되었다 (Fig. 1). 요역동학검사에서는 2명의 환아에서 불수의배뇨근수축이 관찰되었으며 13명에서 방광의 순응도가 감소되었다. 그리고 검사 당시 모든 환아에서 힘주기배뇨가 관찰되었으며 이 중 비디오요역동학 검사가 가능하였던 10명 중 8명에서 배뇨근-바깥요도조임근 협동장애가 관찰되었다 (Table 1, 2).



Fig. 1. Typical voiding cystourethrogram of the Hinman syndrome.

모든 환아에게 내원 초기부터 항콜린성 약물과 알파수용체차단제의 투여를 시작하였으며 필요 시 예방적 항생제를 투여하였다. 그리고 일정기간 외래추적 과정 중 시행한 검사결과와 환자면담에 기초하여 12명에서 간헐자가도뇨를 시작하였다. 간헐자가도뇨를 시행하지 않은 2명 중 1명은 이단배뇨를 시행하였으며 1명은 다운증후군 환아로 약물치료와 함께 힘주기배뇨를 통해 잔뇨 없는 배뇨를 유지하여 간헐자가도뇨를 중단하였다. 간헐자가도뇨를 시행한 12명 중 7명에서 평균 37개월 (1-144) 후 방광요관역류의 악화와 방광용적의 감소로 인해 방광확대술을 시행하였으며 이들 중 2명은 자가배뇨 호전을 목적으로 바깥요도조임근에 보툴리눔독소주입술을 시행하였던 환아로서 결과적으로 자가배뇨에 호전이 없어 이후 방광확대술을 시행 후 간헐자가도뇨 중이다. 그리고 방광확대술을 시행한 7명 중 1명은 수술과 자가도뇨의 시행에도 불구하고 결국 만성콩팥기능실패 (1.1→2.7mg/dl)로 진행하였다. 방광확대술을 시행하게 되었던 2명을 포함하여 총 6명에서 바깥요도조임근내 보툴리눔독소주입술을 시행하였으며 시술 후 대부분의 환아에서 요속검사 및 잔뇨측정 등의 검사를 통해 일시적인 자가배뇨의 호전을 확인할 수 있었으나 시간이 지나면서 다시

시술 이전과 비슷한 경과를 보였고 재시술을 권유하지 않았다.

간헐자가도뇨를 시행한 12명 중 방광확대술을 시행하지 않은 5명 중 4명은 바깥요도조임근내 보툴리눔독소주입술을 시행한 군으로 현재 평균 추적기간이 9개월 (1-33)로 약물치료와 함께 임상경과 관찰중이며 나머지 1명은 보호자의 수술 거부로 약물치료와 함께 임상경과 관찰중이나 내원 당시 이미 만성콩팥기능실패 (2.6mg/dl)로 진행하였던 환아로 마지막 혈중 크레아티닌치는 1.9mg/dl로 측정되었으며 현재는 연고지 문제로 추적중단 상태이다.

간헐자가도뇨를 시행하지 않은 2명 중 1명은 이단배뇨를 유지하면서 약물치료를 시행하였으나 환자의 개인사정으로 인해 추적관찰이 중단되었으며 이후 본원에 내원하였을 당시 혈중 크레아티닌치가 11.1mg/dl로 상승되어 있어 말기콩팥기능실패로 진단된 후 투석 등을 고려하기 위해 소아과로 전과되었다 (Table 3).

Table 1. Characteristics of the patients

Voiding	Incontinence, straining voiding pattern in all 14 patients
U/S	Hydronephrosis in 12 patients (more than GIII)
VCUG	High grade VUR (IV,V) in 8 patients, Severe trabeculation of bladder in all 14 patients
DMSA	Multiple renal scars in all 14 patients
Video-UDS	Definite DSD in 8 patients

U/S: ultrasonography, VCUG: voiding cystourethrogram, VUR: vesicoureteral reflux, UDS: urodynamic study, DMSA: 99^mTc-dimercaptosuccinic acid renal scan, DSD: detrusor-sphincter dyssynergia

Table 2. Results of videourodynamic studies

No.	Voiding pattern	UIC	MCC (ml)	DSD	VUR
1	Straining	(-)	402	(+)	(-)
2	Straining	(-)	271	(-)	(+)
3	Straining	(+)	144 (s*)	(+)	(-)
4	Straining	(-)	350	(-)	(+)
5	Straining	(+)	450	(+)	(+)
6	Voiding fail	(-)	231 (s*)	(+)	(-)
7	Straining	(-)	355	(+)	(+)
8	Straining	(-)	235	(+)	(+)
9	Straining	(-)	144 (s*)	(+)	(-)
10	Straining	(-)	309	(+)	(-)

UIC: uninhibited detrusor contraction, MCC: maximum cytometric capacity, *s: small MCC, DSD: detrusor-sphincter dyssynergia, VUR: vesicoureteral reflux

Table 3. Clinical course of the patients

	Finally bladder augmentation in 7 patients for reduced bladder capacity and aggravation of VUR after 42 months of mean f/u period (1 patients finally go to CRF)		1 patients with double voiding → ESRD, transfer to pediatric nephrology for dialysis
CIC group (12 patients)	Botox injection group (6 patients)	2 patients performed bladder augmentation for reduced bladder capacity and no clinical improvement (23 months of mean f/u period)	No CIC group (2 patients)
		4 patients is now under clinical observation (9 months of mean f/u period)	

CIC: clean intermittent catheterization, VUR: vesicoureteral reflux, CRF: chronic renal failure, ESRD: end stage of renal disease

고찰

1960년 Paquin 등⁴은 빈뇨, 긴박뇨, 야간뇨 그리고 야뇨증 등의 배뇨 증상과 함께 방광 용적이 커져 있는 환아들을 조사하여 'megacystitis bladder syndrome'이라고 명명하였다. 비슷한 시기에 DeLuca 등⁵은 습관적인 요폐가 함께 반복되는 요로감염이 있는 환아들에 대해 'dysfunctional lazy bladder syndrome'이라고 명명하였다. 이후 1969년 이런 환아들에 있어서 숨겨진 신경학적인 이상이 있을 것이라는 가설이 나왔고 'occult neurogenic bladder'라고 명명되었다.^{6,7} 이후에도 비슷한 연구가 진행되던 중 1971년 Hinman 등¹은 요실금과 반복된 요로감염을 보이며 비정상 영상의학 소견을 가진 8세 정도의 14명의 남아들을 대상으로 비신경탕 신경탕방광에 대한 연구를 지속하였고 환아들의 질병은 신경학 이상이나 구조 이상에 의한 것이 아닌 행동 습성의 문제에서 기인한다는 새로운 개념을 도입하였다.^{1,3}

비신경탕 신경탕방광과 신경탕방광의 특징적인 차이는 첫째, 살의 감각과 항문내압이 정상이고, 둘째, 해부학 구조와 다리의 기능이 정상이며, 셋째, 등의 모양이 정상이고, 넷째, 영상의학검사에서 척추와 척수 모두 정상적이라는 점이며 위의 4가지를 우선적으로 만족해야지만 비신경탕 신경탕방광으로 분류할 수 있다.¹⁰

배뇨에 있어서 협동장애는 크게 3가지의 경우로 나눌 수 있는데 첫째로 배뇨 준비기 동안 바깥요도조임근이 이완될 때 배뇨근이 수축하지 않는 경우와 둘째, 배뇨 욕구가 없거나 바깥요도조임근이 수축해 있는데도 배뇨근이 수축하는 경우, 마지막으로 배뇨욕구가 있는 상태에서 배뇨근이 수축하는데도 바깥요도조임근이 열리지 않는 경우가 있다.¹¹ 이 중 위의 3가지 중 마지막이 비신경탕 신경탕방광에 있어서의 배뇨장애가 오게 되는 경우이다. Allen과 Bright¹²는 비신경탕 신경탕방광 환아에 있어서 요역동학검사에 대한 연구에서 비정상적으로 높은 방광내압이 특징적이며 배뇨근의 수축력은 정상이었다고 보고하였다. 그리고 배뇨근과 바깥요도조임근 간의 협동장애에 의해 배뇨 시 바깥요도조임근의 과도한 수축과 함께 골반바닥근 이완이 되지 않아 결과적으로 배뇨에 실패하였으며 만일 어느 정도 배뇨에 성공하게 되더라도 스타카토형 요흐름이 관찰되었다고 보고하였다. 본원에서 시행한 요역동학검사에서도 비슷한 결과를 보였는데 비디오요역동학 검사가 가능하였던 80%에서 배뇨근-바깥요도조임근의 협동장애가 명확하게 관찰되었으며 나머지 2명에서는 바깥요도조임근의 이완이 잘 되지 않는 모습이 관찰되었다. 그리고 5명에서는 배뇨근의 수축이 정상이었으나 3명에서는 배뇨근의 수축이 약해

져 있었으며 나머지 2명에서는 배뇨근의 수축이 관찰되지 않았다.

본원에서는 Hinman 등^{1,3}의 연구에서와 마찬가지로 모든 환아에서 외래에 내원하였을 때 필요한 경우 항콜린성 약물과 알파 수용체 차단제 등을 투여하였으며 이후 외래추적관찰 기간 동안 요흐름검사와 배뇨 후 잔뇨측정 그리고 문진 등을 이용하여 임상 평가를 하였을 때 모든 환아에서 뚜렷한 호전은 보이지 않았다. 그리고 필요 시 간헐자기도뇨를 시작하였고 대부분의 환아에서 방광요관역류의 발생 혹은 악화, 방광 용적의 점진적인 감소를 보였으며 결과적으로 콩팥기능의 감소를 보이는 경우도 있었다.

위에서 기술한 것처럼 본 연구의 대상 환자에서는 첫째, 신경학적인 이상이 없으며 둘째, 요역동학검사에서의 특징적인 소견과 비정상적인 영상의학 소견이 관찰되며 셋째, 증상호전을 위한 약물치료가 크게 효과가 없는 환아를 힌만증후군으로 분류하였다. 치료의 우선은 원활한 배뇨와 함께 만성적인 요로막힘증이나 요로감염, 방광내압의 증가, 방광요관역류, 콩팥손상의 진행을 막는 것으로 하였다. 즉 힌만증후군은 진단이 쉽지 않고 원인을 명확하게 알 수 없으므로 근본적인 치료는 힘들기 때문에 유사한 진행을 보이는 신경탕방광의 치료원칙에 따라 치료를 진행하였다.

자가 배뇨 유지를 위해 6명에서 바깥요도조임근 내 보틀리눔독소 주입술을 시행하였으나 시술의 효과 자체가 보틀리눔독소의 화학적 탈신경작용을 이용한 것이라 약 3-6개월 후에는 외요도 조임근 내 축색의 재생이 일어나면서 결과적으로 일정기간마다 재시술이 필요하다는 단점이 있었다.¹³ 그리고 시술 후 최대요속의 증가, 잔뇨량의 감소 등의 효과가 일시적으로 있었으나 일정기간이 지난 후 다시 임상적으로 시술의 효과가 사라졌으며 2명의 경우 반복적인 시술에 대한 환자와 보호자의 거부감과 임상적인 경과 호전이 없으면서 방광요관역류의 악화가 동반되어 평균 23개월 후 콩팥기능의 보존을 위해 방광확대술을 시행하였다. 하지만 배뇨근-바깥요도조임근 협동장애에 있어서 바깥요도조임근 내 보틀리눔독소주입술은 일시적이거나 여전히 효과적인 치료방법으로 추적관찰기간이 평균 9개월로 상대적으로 진단받은 지 얼마 되지 않은 4명에서는 현재 시술 후 경과 관찰중이기는 하나 앞서의 2명과 비슷한 경과를 보일 것으로 우려하고 있다.

결과적으로 힌만증후군 환아들은 간헐자기도뇨와 항콜린성 약물치료, 바깥요도조임근 내 보틀리눔독소주입술 등에도 큰 효과가 없었으며 점진적인 방광용적의 감소와 방광요관역류의 진행이 있는 경우 신경탕방광 환아에서와 마찬가지로 방광확대술을 시행하였다. 이들 환아에서 방광확대술의 구체적인 목표는 방광용적을 증가시키고 방광내압

을 감소시키며 상부 요로의 기능을 유지하고 요로증상을 개선하고 요자제력을 회복하고 방광요관역류를 교정하는 것이다.¹⁴

물론 방광확대술 이외에 다른 치료들이 시도될 수는 있겠으나 국외의 연구에 의하면 약물요법이나 내시경하 요도 절개술이나 Y-V 성형술 등의 비뇨기과적인 수술적 치료와 영치뼈신경뿌리절제술이나 음부신경차단술 등의 신경외과 학 처치 등으로도 환자의 증상은 호전되지 않았으며 점진적인 방광용적의 감소나 방광요관역류의 진행으로 콩팥기능의 손상이 우려된다고 보고하였다.^{15,16} 하지만 Yang과 Mayo¹⁷가 최근에 연구한 바에 의하면 비슷한 증상을 보인 27명의 환자들에 있어서 평균 48개월의 추적관찰기간 동안 내과적 치료만으로 8명 (30%)에서 임상적인 호전이 있었다고 보고하였으며 이는 저자들이 연구 대상으로 한 환자군과는 조금 차이가 있는 것으로 Yang과 Mayo¹⁷가 조사한 비신경인타 기능장애 배뇨 환자들 27명 중 심한 요로 막힘 증상과 함께 기능장애 배뇨를 가진 힌만증후군 환자들은 11명이었으며 이들 중 보존적 치료로 자가 배뇨가 성공하였다고 보고된 환자는 3명이었다. 하지만 본원에서는 장기간 외래 추적관찰이 가능하였던 환자군에서는 Yang과 Mayo¹⁷가 보고한 내용과 비슷한 경과를 보인 환자는 아직 없었으며 다만 최근 진단이 이루어지고 외래 추적 기간이 짧은 환자군에서는 보존적인 치료를 유지하면서 경과를 관찰중이다.

따라서 힌만증후군 환아들에 있어서 간헐자가도뇨나 약물 치료 등장기간의 보존적인 치료에도 불구하고 콩팥기능의 손상이 우려된다면 방광확대술을 주저해서는 안 될 것으로 생각한다. 물론 힌만증후군 환자의 대부분이 진단 후 바로 방광확대술이 필요한 것은 아니다. 하지만 우리의 경험으로는 중국에는 방광확대술을 피할 수 없는 경우가 많았다. 그리고 방광확대술을 시행한 7명 중 1명은 수술에도 불구하고 만성콩팥기능실패 상태가 되었는데 이는 이미 방광확대술을 시행할 시기에 콩팥의 기능이 많이 떨어진 상태로 수술에도 불구하고 병의 진행을 완전히 막지는 못하였던 것으로 생각한다. 이는 신경탕방광과 달리 생후 건강한 아이로 알고 키워왔기 때문에 그리고 보존적인 치료를 장기간 유지하면서 아이에게 큰 이상이 없다고 생각했기 때문에 방광확대술을 시행한다고 했을 때 보호자의 반대가 심하였으며 때문에 수술의 시기를 놓쳤기 때문이라고도 생각할 수 있으며 힌만증후군 환자들의 보호자의 입장에서는 당연한 태도라고도 볼 수 있다. 하지만 힌만증후군의 자연 경과를 이해하고 환자를 대하는 비뇨기과 의사라면 방광확대술이 필요한 경우는 주저하지 않고 시행할 수 있어야 하며 그 이전에 힌만증후군으로 진단된 환자와 보호자에게

질병에 대한 이해도를 높여야 하는 것이 필요할 것으로 생각한다.

결 론

힌만증후군은 신경학적인 이상소견 없이 신경탕방광과 비슷한 경과를 보이는 질환군으로 간헐자가도뇨와 항콜린제제와 알파 수용체 차단제의 투약 그리고 외요도 조임근 내 보툴리눔독소주입술 등의 보존적인 치료를 시행하였으나 임상적으로 큰 경과호전이 없었으며 점진적인 방광 용적의 감소와 신기능의 보존을 위해 결국 방광확대술을 시행하는 경우가 많았다. 따라서 힌만증후군은 빠른 진단 후 보존적인 치료를 병행하면서 배뇨보다는 신기능 보존을 우선적으로 고려하여 필요한 경우 방광확대술을 주저하지 않아야 할 것이다.

REFERENCES

1. Hinman F. Nonneurogenic neurogenic bladder. American Urological Association 1971;16-20
2. Hinman F, Baumann FW. Vesical and ureteral damage from voiding dysfunction in boys with neurologic or obstructive disease. J Urol 1973;109:727-32
3. Hinman F Jr. Nonneurogenic neurogenic bladder (the Hinman syndrome)--15 years later. J Urol 1986;136:769-77
4. Paquin AJ Jr, Marshall VF, McGovern JH. The megacystis syndrome. J Urol 1960;83:634-46
5. DeLuca FG, Fisher JH, Swenson O. Review of recurrent urinary-tract infections in infancy and early childhood. N Engl J Med 1963;268:75-7
6. Williams DI, Hirst G, Doyle D. The occult neuropathic bladder. J Pediatr Surg 1974;9:35-41
7. Mix LW. Occult neuropathic bladder. Urology 1997;10:1-9
8. Fernbach SK, Maizels M, Conway JJ. Ultrasound grading of hydronephrosis: introduction to the system used by the Society for Fetal Urology. Pediatr Radiol 1993;23:478-80
9. International Reflux Study Committee. Medical versus surgical treatment of primary vesicoureteral reflux: a prospective international reflux study in children. J Urol 1981;125:277-83
10. Johnson JF, Hedden RJ, Piccollello ML, Wacksman J. Distention of the posterior urethra: association with nonneurogenic neurogenic bladder (Hinman syndrome). Radiology 1992;185:113-7
11. Hinman F. Syndrome of vesical incoordination. Urol Clin North Am 1980;7:311-9
12. Allen TD, Bright TC. Urodynamic patterns in children with dysfunctional voiding problems. J Urol 1978;119:247-9
13. Alderson K, Holds JB, Anderson RL. Botulinum-induced alteration of nerve-muscle interactions in the human orbicularis

- oculi following treatment for blepharospasm. *Neurology* 1991; 41:1800-5
14. Yang KM, Jeon HJ, Han SW. The clinical experience of the ureterocystoplasty in neurogenic bladder. *Korean J Urol* 2005; 46:708-12
15. Mulholland SG, Yallas SV, Raezer DM, Duckett JW. Primary external urethral sphincter hyperkinesia in a boy. *Urology* 1974;4:577-80
16. Hinman F, Baumann FW. Complications of vesicoureteral operations from incoordination of micturition. *J Urol* 1976; 116:638-43
17. Yang CC, Mayo ME. Morbidity of dysfunctional voiding syndrome. *Urology* 1997;49:445-8
-