

Inkontinens etter hjerneslag

Sammendrag

Bakgrunn. Inkontinens for urin og avføring kan opptre blant annet etter et hjerneslag. Formålet med artikkelen er å gi en oversikt over forekomst, risikofaktorer, forløp og behandling av slagrelatert inkontinens.

Materiale og metode. Artikkelen bygger på Medline-søk for relevant litteratur fra de siste 15 år og på egen erfaring i klinisk arbeid og forskning.

Resultater og fortolkning. Slagrelatert inkontinens er et utbredt og plagsomt symptom og et dårlig prognostisk tegn. Symptomene ser ut til å bedres spontant i løpet av det første året etter sykdomsstart, men andelen pasienter med varige plager er betydelig. Mange faktorer kan påvirke kontrollen over blære og endetarm, og ofte opptrer flere faktorer samtidig hos samme person. En systematisk kartlegging av naturlige funksjoner og kunnskaper om inkontinens er en forutsetning for å gi god behandling. En viktig årsak til urininkontinens er svekket sentral hemning av tømingsrefleksen. Svikt i visse kognitive funksjoner har antakelig størst betydning for dårlig prognose. Spesifikke behandlinger for noen urininkontinensformer bør forsøkes, selv om de ikke har vært testet særskilt for slagpasienter. Kunnskapen om slagrelatert fekal inkontinens er svært mangelfull. Pasienter som har vært inkontinente allerede før slaget uten å ha vært tilstrekkelig utredet tidligere, bør også få tilbud om hjelp, såfremt de er motivert for det. Det er stort behov for mer forskning innen feltet.

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Renate Pettersen

rrpettersen@yahoo.no
Universitetsenheten
Geriatrisk avdeling
Ullevål universitetssykehus
0407 Oslo

Inkontinens betegner en manglende evne til å holde tilbake urin eller avføring og er et av de mest sjenerende symptomer et voksent menneske i vår kultur kan rammes av. Vannlating og fordøyelse påvirkes av sykdommer, psykiske stressfaktorer og legemidler. Sykdommer eller skader i sentralnervesystemet disponerer særlig for inkontinens. I og med at hjerneslag rammer mange, blir inkontinens et viktig tema for helsepersonell, men det får ofte liten oppmerksomhet av leger. I det følgende gis en oversikt over forekomst, risikofaktorer, forløp og behandling av inkontinens etter hjerneslag.

Artikkelen bygger på sentral litteratur fra de siste 15 år, identifisert gjennom søk i Medline, samt egen klinisk erfaring og forskning.

Normal vannlating og avføring

Blære- og tarmreguleringen er underlagt det autonome nervesystemet, men mennesket har utviklet et kontrollapparat som kan viljestyre disse funksjonene til en viss grad. Apparatet er sammensatt og således avhengig av et effektivt samspill mellom de enkelte delene. Det følgende avsnittet gir bare en forenklet fremstilling av meget kompliserte mekanismer.

De autonome reflekssentrene for blærefunksjonen ligger i den nedre delen av ryggmargen (fig 1). I spedbarnsalderen er de kun koblet til et koordinerende område i hjernestammen, det pontine miksjonscenteret (PMS). I lagringsfasen holdes blæren (glatt muskulatur) konstant avslappet og urinrøret (glatt og tverrstripet muskulatur) konstant tonisk kontrahert. Et økende urinvolum trigger blæreveggens sensoriske reseptorer som sender afferente signaler til miksjonscenteret. Når signalene er sterke nok, forandrer senteret impulsene i reflekskretsen som om en bryter blir vridd om, og det omvendte forholdet inntreffer: urinrøret slapper av, og blæren trekker seg sammen inntil all urin er tømt. Deretter slås bryteren tilbake til utgangsposisjonen, og en ny lagringsfase begynner (1).

Hjerneområdene som medvirker i kontrollert vannlating er til stede allerede ved fødselen, men modnes først etter som barnet vokser og lærer å bruke potte eller toalett.

De afferente signalene fra urinblæren vil da ikke bare føres til hjernestammen, men videre til thalamus og så til det limbiske system, som tilordner signalene en følelsesmessig verdi. Når signalene blir sterke nok, sendes de videre til et område i prefrontal cortex der de bevisstgjøres for oss som en ubehagelig følelse (2). Ved hjelp av andre kortikale hjerneområder (sannsynligvis også parietalt og temporalt) tolker vi følelsen korrekt som et varsel om at blæren bør tømmes, og vurderer om tømmingen er sosialt akseptabel her og nå. Hvis ikke, kan vi utsette vannlatingen ved å aktivere et annet område i frontalhjernen som sender hemmende impulser til det pontine miksjonscenteret slik at brytermekanismen ikke settes i gang (2). I tillegg kan vi knipe sammen nedentil. Når vi har oppsøkt et passende sted, deaktiverer vi det frontale senteret, slapper av bekkenbunnen, og vannlatingrefleksjonen starter.

I prinsippet er fordelingen av glatt og tverrstripet muskulatur i rectum og anus den samme som i blære og urinrør, likedan oppbyggingen av de autonome reflekskretser, det sensoriske apparatet og koordineringen i hjernestammen. Sensorene i rectumslimhinnen er mye mer fintfølede og den samlede lukkemuskulaturen mye kraftigere enn i de nedre urinveier. Den overordnede kontrollen hos mennesker vet vi svært lite om, bortsett fra at senteret for viljestyrt kontraksjon av den ytre lukkemuskelen ligger i den parasagittale motoriske cortex i frontallappen, tett inntil det sensoriske område for perineum og genitalia (1).

Forekomst og forløp

En rekke tidligere undersøkelser har vist høy forekomst av inkontinens i den første fasen etter et hjerneslag, 30–80 % for urininkontinens og 30–40 % for fekal inkontinens (3). Disse tallene er vanskelige å tolke fordi noen undersøkelser også har inkludert komatøse pasienter, og fordi tallene gjelder både pasienter med nyoppstått og allerede eksisterende

Hovedbudskap

- Inkontinens etter hjerneslag er et utbredt symptom
- Årsakene er sammensatte, og tverrfaglig utredning og rehabilitering er grunnlaget for all behandling
- Det finnes spesifikke behandlingsmuligheter

rende inkontinens. Særlig for urininkontinens er dette skillet relevant. Flertallet av slagpasientene er eldre og ifølge epidemiologiske undersøkelser er andelen urininkontinente blant hjemmeboende over 75 år større enn 30 %, og kvinner er oftere rammet enn menn (4). Det er publisert to prospektive studier som er basert på nyoppstått slagrelatert urinlekkasje (5, 6). Forekomsten i akutfasen er her 40 % hhv. 53 %, etter tre måneder 19 % hhv. 20 % og etter ett år 15 % hhv. 32 % hos de overlevende. Hararis og medarbeideres undersøkelse (7) er hittil den eneste som har kartlagt og fulgt opp slagpasienter med nyoppstått fekal inkontinens over lengre tid. Her er tallene 30 % i akutfasen, 11 % etter tre og 12 måneder, og 15 % etter tre år.

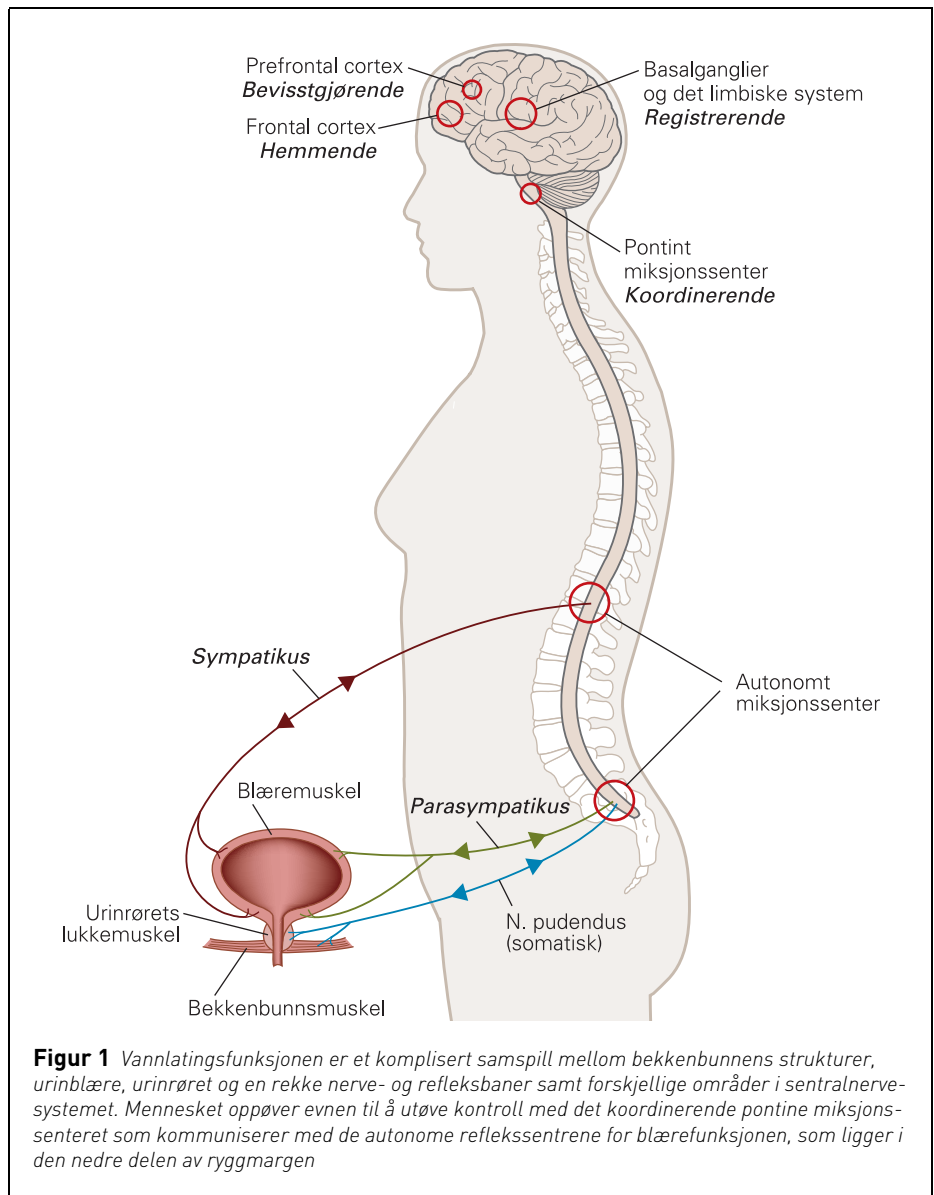
Tverrsnittundersøkelser viser at dobbelt så mange hjemmeboende med gjennomgått hjerneslag har vannlatingsbesvær (mest inkontinens) som hjemmeboende uten slag, og at disse opplever sin livssituasjon som dårligere enn dem uten besvær (8, 9). I en annen studie var også fekal inkontinens blant hjemmeboende eldre hyppigere hos dem med gjennomgått slag, ca. 21 % versus 8 % (10). Mange flere inkontinente slagpasienter får fast sykehjemsplass enn kontinente, og ifølge to gode studier var andelen 39 % versus 16 % og 45 % versus 5 % (5, 6). Dette illustrerer at selv om slagrelatert inkontinens til en viss grad ser ut til å bedres spontant, er andelen pasienter med varige problemer betydelig.

Risikofaktorer for inkontinens

Et hjerneslag kan påvirke kontrollen over blære og tarm på forskjellige måter (ramme 1). Flere faktorer kan være til stede samtidig. Jo større et hjerneslag er og/eller jo mer svekket en pasient er på forhånd, jo større er muligheten for at lekkasjen varer utover den første fasen.

Alder over 75 år og lokalisering av slaget i hjernens fremre kretsløp (a. cerebri anterior eller media) går igjen som risikofaktorer i de fleste studier av urininkontinens. Skader i frontal eller frontoparietal cortex, basalgangliene og capsula interna ses hyppigst (3). Slagtype (infarkt versus blødning) eller sidelokalisering ser ikke ut til å spille noen rolle (11). Selv om kvinner har en større generell risiko for å utvikle urinlekkasje, er risikoen for slagrelatert inkontinens ikke høyere enn hos menn.

De sterkeste risikofaktorer for fekal inkontinens i Hararis studie er behov for hjelp til å bruke toalettet og inntak av antikolinergt virkende legemidler, som gir forstoppelse og derav følgende sterkoraldiaré (7). I en dansk slagstudie som inkluderte både nyoppståtte og etablerte inkontinensstilfeller var fekal inkontinens sterkt knyttet til høyere alder, større slag, større komorbiditet og dårligere funksjon i dagliglivets aktiviteter; det var også en sterk korrelasjon mellom avførings- og urinlekkasje (12). Andre forfattere mener at fekal inkontinens muligens ikke er en spesifikk konsekvens av hjerneslag, men heller



Figur 1 Vannlatingsfunksjonen er et komplisert samspill mellom bekkenbunnens strukturer, urinblære, urinrøret og en rekke nerve- og refleksbaner samt forskjellige områder i sentralnervesystemet. Mennesket oppøver evnen til å utøve kontroll med det koordinerende pontine miksjonssenteret som kommuniserer med de autonome reflekssentrene for blærefunksjonen, som ligger i den nedre delen av ryggmargen

et uttrykk for immobilisering og generell svekkelse (13).

Prognostisk betydning

Både urin- og avføringslekkasje er prognostiske markører for et dårlig utfall (dvs. død eller sykehjemsbehov) etter et hjerneslag (5–7). Sammenhengen er best dokumentert for urininkontinens. Ifølge en systematisk litteraturgjennomgang er denne den sterkeste og mest robuste risikofaktor for dårlig funksjonsevne (14). I en studie som analyserer forskjellige prediktorer for et godt resultat etter slagrehabilitering ved hjelp av en klassifiseringstremodell, finner forfatterne fire faktorer som forutsier resultatet med 82 % nøyaktighet. Av disse har tre med toalettfunksjoner å gjøre: blærekontroll, selvstendig toalettbruk og evne til selv å nå toalettet (15). Forfatterne forklarer betydningen av denne funksjonen med at den er grunnleggende og samtidig svært kompleks med elementer av motivasjon, initiativ, mobilitet og kognisjon.

Kliniske inkontinens typer

Det finnes tre veldefinerte kliniske typer av urininkontinens: stress-, urge- og blandingsinkontinens (16). Noen undersøkelser har registrert hyppig forekomst av urgesymptomer etter slag (11, 17), men systematisk kartlegging og oppfølging av kliniske symptomer hos slagpasienter mangler i litteraturen. Det er gjennomført flere urodynamiske undersøkelser av urininkontinente slagpasienter for å finne grunnleggende mønstre i blære-/urinrørsfunksjonen. Studiene er forskjellige med henblikk på design og tidspunkt for undersøkelsen etter slag. I de prospektive studiene er den hyppigste forstyrrelsen uhemmet blæreovertivitet, men blærelammelse forekommer også ofte, særlig i den aller første fasen (3, 11). I en kartlegging utført tre uker etter sykdomsstart hadde nesten 40 % av pasientene med nytillkommet lekkasje normale urodynamiske funn, 40 % hadde blæreovertivitet, mens en femdel hadde svekket blæreaktivitet; de fleste blant de sistnevnte hadde diabetes

eller brukte antikolinerge midler (17). Blærelammelse ser imidlertid ut til å være forbliende i de aller fleste tilfellene (18).

Dette er viktige erkjennelser, men man har ikke kunnet forklare forskjellene i spontanforløp eller den prognostiske tyngden av urininkontinens med urodynamiske variabler. Artikkelforfatteren fant i en egen prospektiv undersøkelse at pasienter med nytillkommet slagrelatert urinlekkasje enten fikk klassiske symptomer på urgeinkontinens, eller ble delvis eller helt uoppmerksomme på at blæren var full; noen benektet til og med lekkasje. I regresjonsanalysen var det kun inkontinensstypen med nedsatt oppmerksomhet og innsikt som fremkom som selvstendig risikofaktor for død eller sykehjemsplasing etter tre måneder (19).

Oppmerksomhetssvikt (neglekt) i forhold til egen kropp eller sanseinntrykk, eller i verste fall helt fraværende innsikt i egne funksjonsutfall (anosognosi), forekommer hyppig ved skader i høyre frontoparietalregion og dens subkortikale forbindelsesbaner, eller når det foreligger bilaterale lesjoner (20). Det er vist at pasienter med anosognosi oftere er kognitivt svekket før slaget (21). Således kan denne lekkasjetypen heller tolkes som markør for en omfattende hjerne-dysfunksjon, mens urgeinkontinens er konsekvensen av mer avgrensede skader i de miksjonshemmende områder eller deres forbindelser, med større potensial for bedring. Å skille mellom de kliniske typer vil derfor kunne gjøre behandlingen mer målrettet. Det er ikke gjort tilsvarende undersøkelser om slagrelatert fekal inkontinens.

Behandlingsmuligheter

Det finnes få intervensjonsstudier rettet mot inkontinens hos slagpasienter. Bare én omhandler avføringslekkasje (22). Studiene av urinlekkasje er små og nokså forskjellige mht. pasientutvalg, setting, intervensjonstype og -tidspunkt. En metaanalyse (23) antyder likevel at strukturert tverrfaglig kartlegging og rehabilitering ved personale med spesialkunnskaper om blærefunksjonen kan redusere urininkontinens etter slag, både i tidlig rehabilitering og i en senere fase i kommunehelsetjenesten. En liten, randomisert studie viser effekt av bekkenbunnstrening hos mentalt velfungerende kvinner med første gangs slag og nyoppstått lekkasje, både i form av styrket bekkenbunnsmuskulatur, færre vannlatinger og færre inkontinensepisoder (24). Muskarinreseptorantagonister hjelper mot overaktiv blære inkludert urgeinkontinens (25), men er ikke testet på slagpasienter. En systematisk oversikt konkluderer med en positiv effekt av toalettrening hos eldre skrøpelige pasienter med eller uten kognitiv svikt (26), men antallet slagpasienter i materialet er uklart, og langtidsdata mangler. Det samme gjelder blæretrening mot urgeinkontinens (27). Disse studiene er dessuten gjort med yngre, fysisk og mentalt velfungerende kvinner, og de fleste har eks-

kludert pasienter med neurologisk lidelse. Undersøkelsen om fekal inkontinens, der pasientene hadde hatt slag én måned til fire år før inklusjonen, brukte også tverrfaglig tilnærming ledet av en skolert sykepleier (22). Intervensjonen besto i vurdering og endring av legemiddelbruk, kost- og aktivitetsråd, knipeøvelser og bruk av avføringsmidler. Pasientene var gamle og skrøpelige. Etter seks måneder var antallet normale tarmtømminger signifikant økt i intervensjonsgruppen, mens antallet inkontinensepisoder ikke ble redusert. Dette skyldtes delvis stort frafall underveis og at studien ikke hadde nok styrke for å påvise forskjell pga. det lave antallet lekkasjeepisoder i observasjonsperioden.

Praktisk håndtering

Siden så mange faktorer har betydning for utviklingen av inkontinens etter slag, blir tverrfaglig kartlegging og rehabilitering – inkludert naturlige funksjoner – grunnlaget for all behandling. Utover kunnskapsoppbygging om inkontinens trenger man således

Ramme 1

Slagrelatert inkontinens: årsaksmekanismer

- Nedsatt sentral hemning og koordinasjon av blærens/ endetarmens autonome reflekssystem
- Nedsatt registrerings- og forståelsesevne mht. blære- og tarmfunksjon
- Nedsatt forflytningsevne og svekket motorikk
- Nedsatt kommunikasjonsevne
- Nedsatt rom- og retningsorientering
- Nedsatt evne å utføre innlærte praktiske handlinger

ingen tilleggsressurser i slagenhetene. Målsettingen og strategien er forskjellig i forskjellige faser av sykdommen.

Tabell 1 Legemidler som kan forsterke inkontinensproblemer

Legemiddelklasse	Virkestoffer	Virkningsmekanisme
Slyngediuretika	Furosemid, bumetanid	Økt urinmengde, raskere blærefylling
Alfareseptorblokkere	Doxazosin, tamsulosin	Senket lukketrykk i urinrørmuskelen Diaré
Kalsiumblokkere	Felodipin, isradipin, nifedipin, diltiazem	Hyppig vannlating, økt urinmengde Løs mage, obstipasjonsdiaré
Statiner	Simvastatin, pravastatin	Hyppig vannlating Løs mage
Syrehekkere	Omeprazol, ranitidin, cimetidin	Løs mage
Sentralt dempende stoffer	Opiater, benzodiazepiner, høydosenevroleptika	Svekket oppmerksomhet og reaksjonsevne
Antikolinergika	Trisykliske antidepressiver	Urinretensjon → overløpsinkontinens Obstipasjonsdiaré
Kolinesterasehekkere	Donepezil, rivastigmin, galantamin	Økt blære- og tarmaktivitet

Tabell 2 Spesifikke behandlingstiltak mot slagrelatert inkontinens

Inkontinensstype	Behandlingstiltak	Virkeprinsipp
Urininkontinens – type urgeinkontinens	Muskarinreseptorantagonister	Demper aktiviteten i blæremuskelen Styrker bekkenbunn, øker sentral hemning
	Bekkenbunnstrening?	
Urininkontinens med svekket oppmerksomhet	Toalettrening (pasienten minnes regelmessig på å kjenne etter blærettrang, og oppmuntres til toalettbesøk)	Øker oppmerksomheten på blærefylling, positiv tilbakemelding øker motivasjonen
Urininkontinens med nedsatt innsikt	Regelmessige WC-tider	Begrenser lekkasjemengden
Overløpsurininkontinens	Ren intermitterende kateterisering	Normaliserer trykket i urinblæren
Fekal inkontinens pga. obstipasjonsdiaré	Laksativer eller romoppfyllende midler, klyster Væsketilførsel, aktivitet, kost- råd	Øker transport av tarminnhold
Fekal inkontinens pga. svak lukkemuskulatur	Knipeøvelser	Styrker lukkemuskelen, øker oppmerksomheten

Akuttstadiet (opptil to uker)

På dette stadiet er urinretensjon og forstoppelse såpass hyppig at alle slagpasienter bør undersøkes og behandles for dette. Sengeleggende pasienter, pasienter med store slag og diabetikere er særlig utsatt. Resturinmåling ved ultralydbasert blæreskanner er enkel, pålitelig og skånsom og kan utføres ved sykesengen. Urinretensjon bør behandles med ren intermitterende kateterisering så langt det er mulig. Rask mobilisering med tilrettelegging for mest mulig naturlige toalettbesøk er viktig. Blærekateter ved inkontinens bør unngås, unntatt hos svært immobile pasienter som har eller risikerer å få liggesår.

Rehabiliteringsfasen (opptil tre måneder)

Den tverrfaglige observasjonen peker ut faktorer som påvirker pasientens kontinens (ramme 1), slik at målrettede tiltak kan iverksettes. Urinveisinfeksjoner og forstoppelse bør behandles. En grundig anamnese fra pasient og/eller pårørende om naturlige funksjoner før slaget hører med, likeledes undersøkelse av perineum og rectum med testing av tonus, knipeevne og sensibilitet. Selv om symptomet tilkommer først etter slaget, kan pasienten ha lidelser i endetarm eller urogenitaltractus som senker terskelen for inkontinens. Slagpasienter med etablert inkontinens er heller ikke alltid utredet tilfredsstillende. Hematuri eller blod i avføringen bør avklares raskt, særlig med tanke på malignitet. Det er viktig å finne ut om pasienten kjenner at blæren/endetarmen fylles, om innsikten i problemet er bevart, og om det foreligger urgesymptomer.

Er problemet nyoppstått, avtar det ofte spontant i takt med bedringen av førlighet og kommuniseringssevne eller annen kognitiv funksjon. Hvis ikke, bør også pasientens legemiddelbehandling vurderes og eventuelt forandres. I tabell 1 gis en oversikt over noen hyppig brukte midler som kan forverre inkontinens. Visse tilstander som østrogenmangelsyndrom (28) eller urinrørsforsnevring kan behandles allerede under rehabiliteringen. For andre mistenkte organiske lidelser henvises pasienten til spesialist på et senere tidspunkt såfremt vedkommende er motivert og fysisk i stand til å gjennomgå undersøkelser og ev. nødvendig behandling.

Hjelpemidler (bleier, sengekladd, uridom) og tilrettelegging av omgivelsene er viktige generelle tiltak. Tabell 2 viser spesifikke behandlingsmuligheter for forskjellige inkontinensstyper. Når pasienten mangler innsikt eller motivasjon, er det lite man kan gjøre.

Avslutning

Slagrelatert inkontinens er et utbredt og plagsomt symptom for pasienter og pårørende, og bør vies større oppmerksomhet også av leger. Sannsynligvis er utsiktene til bedring størst jo tidligere man setter inn tiltak, forutsatt at pasienten har innsikt og motivasjon. Spesifikk behandling bør anvendes der den finnes, selv om ikke alt er utprøvd tilfredsstillende for slagpasienter. Det er stort behov for mer forskning; våre kunnskaper om fekal inkontinens er særdeles mangelfulle. Ved siden av avgrensede behandlingsformer bør også tverrfaglige rehabiliteringsprogrammer prøves ut i større materialer med langtidsoppfølging.

Litteratur

- Brodal P. Sentralnervesystemet. 3. utg. Oslo: Universitetsforlaget, 2001.
- Griffiths DJ. Cerebral control of bladder function. *Curr Urol Rep* 2004; 5: 348–52.
- Brittain KR, Peet SM, Castleden CM. Stroke and incontinence. *Stroke* 1998; 29: 524–8.
- Hunnskaar S, Arnold EP, Burgio K et al. Epidemiology and natural history of urinary incontinence. *Int Urogynecol J* 2000; 11: 301–19.
- Patel M, Coshall C, Rudd AG et al. Natural history and effects on 2-year outcomes of urinary incontinence after stroke. *Stroke* 2001; 32: 122–7.
- Kolominsky-Rabas PL, Hiltz MJ, Neundoerfer B et al. Impact of urinary incontinence after stroke: results from a prospective population-based stroke register. *NeuroUrol Urodyn* 2003; 22: 322–7.
- Harari D, Coshall C, Rudd AG et al. New-onset fecal incontinence after stroke: prevalence, natural history, risk factors, and impact. *Stroke* 2003; 34: 144–50.
- Brittain KR, Perry SI, Peet SM et al. Prevalence and impact of urinary symptoms among community-dwelling stroke survivors. *Stroke* 2000; 31: 886–91.
- Jorgensen L, Engstad T, Jacobsen BK. Self-reported urinary incontinence in noninstitutionalized long-term stroke survivors: A population-based study. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 416–20.
- Quander C, Morris MC, Melson J et al. Prevalence of and factors associated with fecal incontinence in a large community study of older individuals. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 905–9.
- 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: 1748–50.
- Nakayama H, Jørgensen HS, Pedersen PM et al. Prevalence and risk factors of incontinence after stroke. *Stroke* 1997; 28: 58–62.
- Baztán JJ, Domenech JR, González M. New-onset fecal incontinence after stroke: risk factor or consequence of poor outcomes after rehabilitation? *Stroke* 2003; 34: 101–2.
- Meijer R, Ihnenfeldt DS, de Groot IJ et al. Prognostic factors for ambulation and activities of daily living in the subacute phase after stroke. A systematic review of the literature. *Clin Rehabil* 2003; 17: 119–29.
- Falconer JA, Naughton BJ, Dunlop DD et al. Predicting stroke inpatient rehabilitation outcome using a classification tree approach. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 619–25.
- Abrams P, Cardozo L, Fall M et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *NeuroUrol Urodyn* 2002; 21: 167–78.
- Gelber DA, Good DC, Laven LJ et al. Causes of urinary incontinence after acute hemispheric stroke. *Stroke* 1993; 24: 378–82.
- Kong KH, Young S. Incidence and outcome of post-stroke urinary retention: a prospective study. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 1464–7.
- Petersen R, Wyller TB. Prognostic significance of micturition disturbances after acute stroke. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54: 1878–84.
- Pia L, Neppi-Modena M, Ricci R et al. The anatomy of anosognosia: a meta-analysis. *Cortex* 2004; 40: 367–77.
- Appelros P, Karlsson GM, Seiger Å et al. Prognosis for patients with neglect and anosognosia with special reference to cognitive impairment. *J Rehabil Med* 2003; 35: 254–8.
- Harari D, Norton C, Lockwood L et al. Treatment of constipation and fecal incontinence in stroke patients: randomized controlled trial. *Stroke* 2004; 35: 2549–55.
- Thomas L, Barrett J, Cross S et al. Prevention and treatment of urinary incontinence after stroke in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 3: CD004462.
- Tibæk S, Gard G, Jensen R. Pelvic floor muscle training is effective in women with urinary incontinence after stroke: a randomized, controlled and blinded study. *NeuroUrol Urodyn* 2005; 24: 348–57.
- Hay-Smith J, Herbison P, Ellis G et al. Anticholinergic drugs versus placebo for overactive bladder syndrome in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 3: CD003781.
- Eustice S, Roe B, Paterson J. Prompted voiding for the management of urinary incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2: CD002113.
- Wallace SA, Roe B, Williams K et al. Bladder training for urinary incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 1: CD001308.
- Cardozo L, Lose G, McClish D et al. A systematic review of the effects of estrogens for symptoms suggestive of overactive bladder. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83: 892–7.

Manuskriptet ble mottatt 4.5. 2006 og godkjent 19.9. 2006. Medisinsk redaktør Jan C. Frich.