

مروری بر اختلال رفتاری مثانه

دکتر داراب مهربان - دکتر سید محمد کاظمینی

خلاصه:

امروزه شناخت بیشتری به اختلالات رفتاری مثانه پیدا شده است. بعضی از بیماریهای سیستم ادراری حتی در موارد پیشرفته‌ای که منجر به نارسائی کلیه میگردد، به این اختلالات نسبت داده میشود. منشاء این اختلالات، ضایعات عصبی یا ارگانیک نیست، لذا درمان این بیماریها براساس شناخت این اختلال فونکسیون استوار میگردد.

مقدمه:

اختلالات فونکسیون مثانه در رابطه با ذخیره سازی و تخلیه ادرار در موارد متعددی بدون تظاهرات واضح بیماریهای دستگاه عصبی ملاحظه میگردد، و عوارض شدید سیستم ادراری فوقانی و تحتانی را ایجاد می‌کند. در جریان رشد و یادگیری که کورتکس مغز بر فونکسیون مثانه کنترل پیدا می‌کند، این اختلالات ممکن است عارض گردد. گاهی بصورت گذرا و بی اهمیت در کودکان بروز می‌کند مثل نم دادن یا خرابی کردن روزانه و شبانه و عفونت های ادراری. و در بعضی موارد عوارض شدیدی مثل هیدرونفروز و نارسائی کلیه ناشی از ریفلاکس پیدا میشود. بررسی این اختلالات ابتدا توسط Hinman در سال

۱۹۷۳ انجام شد. بعداً " در سال ۱۹۷۷ Allen با شرح بیشتر این اختلالات را Non-Neurogenic Neurogenic bladder معرفی کرد. اسامی و اصطلاحات دیگری که در این زمینه توسط محققین دیگر بکار رفته است به این قرار میباشد:

- Dysfunctional Voiding Problem
- Pseudo-obstructed bladder in Enuretic children
- Urethral over-activity
- Urethral instability
- detrusor/sphinctor dyssynergy
- Occult Neuropathic bladder
- Overactive urethral closure mechanism

بحث:

پدیده ادرار کردن Voiding ناشی از فونکسیون طبیعی مثانه و مجرا میباشد، که نتیجه هماهنگی مدارهای عصبی است. ادرار ذخیره شده در مثانه وقتی به حد معینی رسید، در صورت سلامت راههای عصبی تماماً از طریق

خروج ادرار با انقباض اسفنکتر مخطط مجرا مقاومت مینماید. (شکل ۳) این انقباض سبب مهار انقباض دترسور میشود. این پدیده باعث افزایش حجم مثنه و حذف هیپراکتیویته انقباضات مثنه میگردد. در این دوران گذرا است که بچه ها گاهی کنترل دارند، زمانی خیس می کنند و بعضی اوقات کرامپ عضلات تحتانی شکم دارند و برای جلوگیری از ادرار کردن چمپاتیمه می زنند و شکک درمی آورند. حرکات فعال انقباض اسفنکتر در مقابل انقباضات دترسور آنقدر تکرار میگردد تا نهایتاً "بر اساس مکانیسم شرطی شدن و یادگیری، دترسور از طریق انقباض مکرر اسفنکتر به کنترل کورتکس درمی آید."

با توجه مجدد به شکل (۲) دیاگرام ورودینامیکی بزرگسالان شبیه نوزادان است اما در این روند تکاملی دو اختلاف در ادرار کردن پیدا شده است: اولاً "ظرفیت مثنه افزایش پیدا کرده است. ثانیاً" انقباض دترسور و ادرار کردن تحت کنترل کورتکس مغز درآمده است. چنانچه دوره گذرای که کنترل روی اسفنکتر پیدا شده ولی دترسور هنوز کم و بیش انقباضات نابجا دارد، ادامه پیدا کند و یا در حین یادگیری، طفل تصور نادرستی از نحوه تخلیه مثنه پیدا نماید، اختلال فونکسیون ادراری پیش خواهد آمد. این بیماران در ناخودآگاه خویش پندار غلطی از ادرار کردن پیدا کرده اند، بطوریکه ممکن است به هنگام تخلیه ادرار نیز اسفنکتر مخطط مجرا را منقبض نمایند. ناهماهنگی حاصله بین دترسور و مجرا سبب افزایش فشار داخل مثنه و در نتیجه عوارضی مثل سیستیت - ریفلاکس - هیدروپورتر و نفروز میگردد و در سیستم اسکوپ این بیماران علائم افزایش فشار داخل مثنه مثل تراپیکولاسیون شدید یا دیورتیکول ممکن است مشاهده شود. دیس سینرژی یا عدم هماهنگی بین اسفنکتر و دترسور بصورت گوناگون ملاحظه میشود. گاهی در ابتدا به علت افزایش فشار داخل مثنه، کمی ادرار خارج میگردد و بعداً "به علت افزایش فعالیت انقباضی اسفنکتر خروج ادرار ناممکن میشود. (شکل ۴) نوع دیگر آن بصورت افزایش فعالیت انقباضی اسفنکتر بطور متناوب است که باعث ادرار کردن بشکل منقطع (Intermittent) خواهد بود. بنابراین پدیده های خوش خیم و گذرا در ادرار کردن، در طفولیت، مثل آنورزی ساده، تکرر - فوریت پیدا کردن برای ادرار کردن، (Urgency) خیس کردن و

مجرا تخلیه میشود. عصب گیری مثنه و مجرا را در دو بخش میتوان دسته بندی کرد.

الف) سیستم عصبی مرکزی: که شامل قشر مغز - تالاموس - هسته های قاعده ای - هیپوتالاموس - مخچه - تشکیلات شبکه ای مغز میانی - هسته های پودندال و دترسور در نخاع میباشد.

ب) اعصاب محیطی که شامل: ۱- سمپاتیـک ۲- پاراسمپاتیـک ۳- سوماتیک میگردد. برای فهم و تصور کلینیکی از نحوه عصب گیری دترسور (عضله مثنه) و مجرا مدارهایی در نظر گرفته شده است که شامل ۴ مدار اصلی و ۲ مدار فرعی میباشد (شکل ۲) مکانیسم ادرار کردن بطور عمده در قوس رفلکسی ساده بین مثنه و نخاع ساکروم تمرکز یافته است. برقراری جریان در این مدار رفلکسی است که در نوزادان یا بعضی از جانوران سبب تخلیه ادرار میشود. این مدار شامل گیرنده های کششی در الیاف کلاژن و اطراف عضله دترسور - اعصاب آوران - مرکز ادراری نخاع خاجی اعصاب و ابران پاراسمپاتیکی است که در اثر برانگیخته شدن این رفلکس عضله دترسور منقبض و ادرار تخلیه میشود. موازات تکامل مدارهای عصبی مرکز این قوس رفلکسی نخاعی تحت تأثیر مرکز بالاتری در Pontine mesencephalic Reticular formation قرار میگیرد. این تکامل باعث متعادل تر شدن رفلکس ادراری میشود و هماهنگی لازم بین الیاف مختلف عضله دترسور و از طرفی دترسور و مجرا (اسفنکتر مخطط مجرا) پیش می آید. نهایت این تکامل اعمال اثر مهاری مراکز بالاتر خصوصاً "کورتکس بر این مرکز ادراری میباشد (مدار پالوپ I شکل ۱) و نتیجه عملی آن افزایش ظرفیت مثنه جلوگیری از انقباضات نابجای مثنه مثلاً "در ظرفیت های کمتر و تحت کنترل در آمدن فونکسیون ادرار کردن میباشد.

عضله دترسور تحت کنترل مستقیم کورتکس مغز نیست بلکه در این روند تکاملی فونکسیون ادرار کردن، ارادی میشود. عبارتی انقباض دترسور با مکانیسم شرطی شدن تحت کنترل ارادی قرار میگیرد. پروسه این تکامل در کسب کنترل ادرار را میتوان با دیاگرامی تجسم نمود. (شکل ۲) ابتدا بین ۱۲ - ۳۶ ماهگی اختیار عضله اسفنکتر مخطط مجرا تحت کنترل کورتکس قرار میگیرد.

در نتیجه طفل در مقابل انقباضات دترسور برای

یعنی ریفلاکس این بیماران اکتسابی بوده است ضمناً "برطرف شدن ریفلاکس با افزایش سن به دو علت میتواند باشد ۱- رشد و تکامل محل اتصال حالب به مثانه (U.V.J) و افزایش طول حالب زیر مخاطی ۲- اصلاح فونکسیون مثانه و ادرار کردن. بنابراین بررسی اورودینامیکی بیشتر در بچه هایی که ریفلاکس و زیکیوورتال همراه با ترابکولاسیون شدید مثانه، باقیمانده ادراری، بی اختیاری، آنورزی و یا شواهد دیگری از اختلال رفتاری مثانه و ناهماهنگی اسفنکتر-دترسور دارند، توصیه میگردد موارد متعددی از عود ریفلاکس بعد از عمل آنتی ریفلاکس بعلت عدم توجه به اختلال فونکسیون ادرار کردن وجود دارند.

اقدامات درمانی این بیماران شامل روشهای گوناگونی است از جمله:

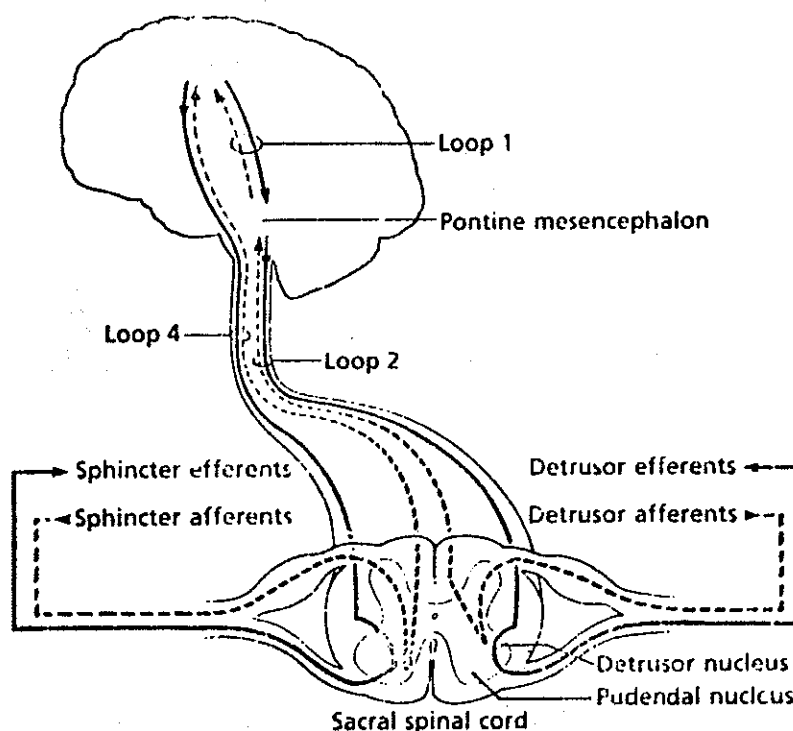
— دارویی: که با استفاده از داروهایی مثل

ایمپرامین — پروبانتین — اکسی بوتنن PROBANTHINE,

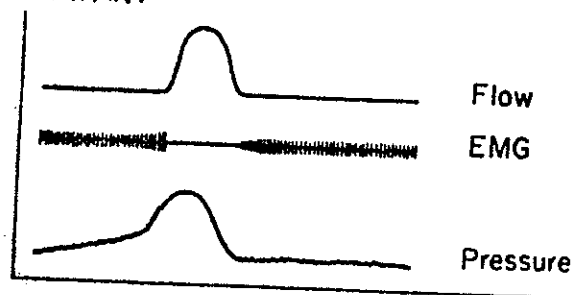
IMIPRAMINE OXYBUTYNIN

سعی به افزایش حجم مثانه — کاهش فشار داخل مثانه از طریق

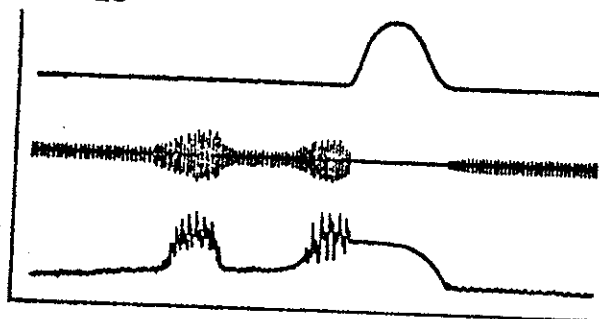
نم دادن قابل توجه است. و قتیکه هنوز انقباضات نابجای مثانه وجود دارد و طفل یاد گرفته است که در برابر آنها اسفنکتر مجرای خود را منقبض نماید در اثر غفلت در هنگام بازی و یا خواب ممکن است دچار بی اختیاری شود که قاعدتاً پس از قوی تر شدن رفلکس شرطی علائم برطرف خواهد شد. با شناخت بهتر از پاتوفیزیولوژی اختلالات ادراری در این دوره خاص دیدگاههای جدیدی در درمان بوجود آمده است. برای درمان سستیت که ناشی از این اختلال تشخیص داده شود، حتی درمان با آنتی کولی نرژیک تنها و بدون آنتی بیوتیک تراپی ممکن است موفقیت آمیز باشد، زیرا علت آن استعداد به عفونت (ایسکمی مخاط) در اثر بالا رفتن ناگهانی فشار داخل مثانه، در هنگام تخلیه ادرار میباشد. همچنین ممکن است بهمین دلیل رفلوی مثانه حالبی در اطفالیکه عیب خفیف آناتومیک در تریگون دارند، ایجاد گردد. مطالعه Allen در بچه هایی که اختلال رفتاری مثانه داشته اند نشان میدهد که نصف موارد همراه با ریفلاکس بوده است و ۲۰٪ اینها قبلاً "سیستوگرام طبیعی داشته اند



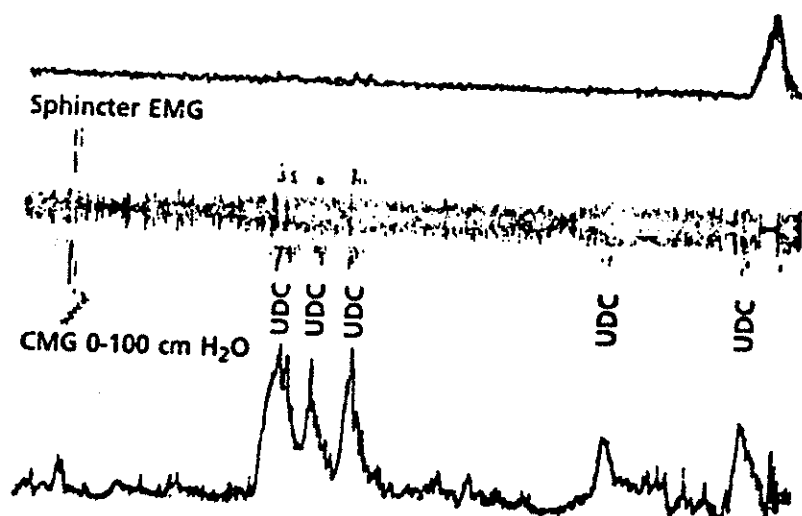
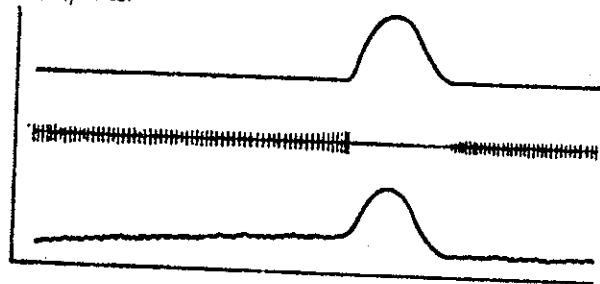
A. INFANT

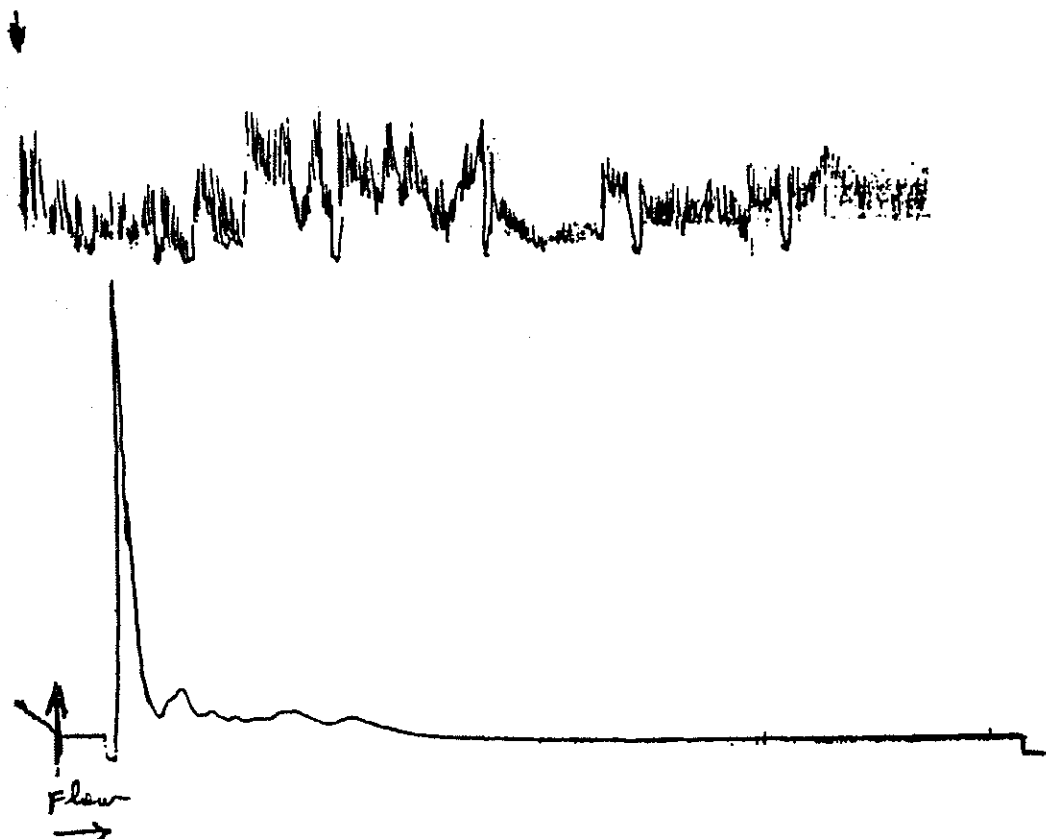


B. CHILD



C. ADULT





می‌نماید و یا ممکن است از طریق الکتروبیوگرافی انقباضات اسفنکتر مجرا بعد از تبدیل به امواج صوتی از طریق گوشی بیمار را آگاه سازند و بعد از مدتی استفاده از این دستگاه (نوع جیبی قابل حمل نیز ساخته شده) بیمار میتواند در موقع ادرار کردن اسفنکتر را شل کرده و کم کم، عادت صحیح را بیاموزد. اختلال رفتاری مثانه در طفولیت، که قاعدتا "پدیده‌ای گذرا در فراگیری طرز صحیح تخلیه مثانه میباشد ممکن است در اثر تداوم ایجاد حالات غیر طبیعی بنماید که بعضی خوش خیم و گذرا میباشد مثل سستیت - آنورزی و نم پس دادن، اما بعضی دیگر مشکلات وخیمی را ایجاد میکنند مثل ریفلاکس که هیدروپورتر و نفروز و سرانجام نارسایی کلیه را باعث میشود. شناخت پاتوفیزیولوژی آنها خط مشی درمانی را تغییر داده است. در مواردی از ریفلاکس که علائمی از اختلال رفتاری مثانه مشهود است، بررسی اورودینامیکی الزامی است و گرنه ممکن است درمان غلط و ناموفقی صورت گیرد.

کاهش انقباضات ناهجای مثانه میشود و یا داروهایی که روی عضله اسفنکتر مخطط، اثر فلج کننده دارند. کوتاهی مدت اثر و محدودیت مقدار کاربرد دارو میزان کارآئی آنرا کاهش میدهد. بلوک عصب پودندال برای کاهش مقاومت اسفنکتری گاها "مورد استفاده قرار گرفته است ولی بعلت ایجاد بی اختیاری ادرار و مدفوع، ناتوانی جنسی و کم شدن حس پرینه کنار گذاشته شده است.

- اسفنکترتومی: در بعضی موارد مفید واقع

میکردد.

- بازآموزی: (re-education-retraining)

شاید بهترین روش درمانی باشد زیرا براساس پاتوفیزیولوژی این اختلال بنا شده است. با استفاده از وسایل کمکی و روش درمانی بیوفیدبک سعی میشود که انقباضات مثانه به زبان تصویر یا صوت به بیمار اطلاع داده شود و بیمار سعی در مهار آنها بنماید یا با استفاده از تصویر ویدئو، بیمار در موقع ادرار کردن سعی در شل نمودن پرینه و اسفنکتر مخطط

References:

1. Allen T.D.: Non-Neurogenic Neurogenic Bladder. J. Urol. 117. 232. 1977.
2. Allen T.D. and Bright T.C.: Urodynamic Patterns in Children with Dysfunctional Voiding Problems. J. Urol., 119. 247. 1978.
3. Johnston J.H. and Kopf S.A. and Glassberge K.L.: The Pseudo-obstructed Bladder in Enuretic Children. British Journal of Urology. 50. 505. 1978.
4. McGuire E.J. and Savastan J.A.: Urodynamic Studies in Enuresis and the Non-Neurogenic Neurogenic Bladder. J. Urol. 132. 299. 1984.
5. Paul Abrams: Urodynamics. 105.
Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, New York. 1983.
6. Bartholmew T.H.: Neurogenic Voiding: Function and Dysfunction. Urologic Clinics of North America. Vol. 12. No. 1. 67. 1985.
7. Hinman F. and Baumann F.W.: Vesical and Urethral Damage from Voiding Dysfunction in Boys without Neurologic or Obstructive Disease. J. Urol. 109. 727. 1973.
8. Phillip F. Nasrollah and James W. Simon: Reflux and Voiding Abnormalities in Children. Urology: 24. No. 3. 343. 1984.
9. Burbige K.A., Lebowitz R.L., Colodny A.H. Bauer S.B., and Retik A.B.: The Megacystis-Megauteter Syndrome.
J. Urol. 131. 1133, 1984.
10. Gil-Vernet J.M.: A New Technique for Surgical Correction of Vesicoureteral Reflux. J. Urol. 131. 456-1984.
11. Bradley W.E.: Physiology of the Bladder: Campbell's Urology. Volume 1- 87.
W.B. Saunders Company 1987.
12. Stephen A. Kopf: Bladder-Sphincter Dysfunction in Childhood. Urology: 19, 457, 1982.