

ประสาทสรีรวิทยาของการขับถ่ายปัสสาวะ และการกลั้นปัสสาวะไม่อยู่

ราตรี สุดทรง*
บังอร ชมเดช*

Sudsuang R, Chomdej B. Neurophysiology of Micturition and Incontinence. Chula Med J 1988 Sep; 32(9) : 841-847

The neurophysiology of micturition is presented in 3 sections : 1). The innervation of the bladder, urethra and pelvic floor with reference to the basic storage-voiding mechanism; 2). The neurophysiology of the basic storage-voiding mechanism; and 3). Brain control. The neural circuits of voiding reflexes and urinary incontinence are also discussed.

Reprint request : Sudsuang R, Department of Physiology, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok 10500, Thailand.

Received for publication. May 4, 1988.

การถ่ายปัสสาวะในคนหรือสัตว์ค่อนข้างซับซ้อน เมื่อต้องการจะถ่ายร่างกายจะหยุดทำงานหรือหยุดเคลื่อนไหว ขณะถ่ายจะมีท่าทางการถ่ายโดยเฉพาะในสัตว์แต่ละชนิด นอกจากนี้ยังมีปัจจัยทางสังคมและพฤติกรรมเกี่ยวข้องด้วย เช่น สุนัขจะถ่ายปัสสาวะปริมาณน้อย ๆ เรื่อยไปตามรายทางเพื่อจะได้จำกลิ่นและไม่หลงทาง สัตว์บางชนิดสามารถกลั้นปัสสาวะได้นาน ๆ บางชนิดกลั้นไม่ได้เลย หรือบางชนิดจะถ่ายก่อนที่กระเพาะปัสสาวะเต็ม การจะเก็บปัสสาวะไว้ในกระเพาะปัสสาวะได้มากหรือน้อย และการขับถ่ายออกมา ประกอบ

ด้วยกลไกพื้นฐานที่มีอิทธิพลอื่นมาเสริมหลายอย่าง

ระบบประสาทที่มาเลี้ยงกระเพาะปัสสาวะ ท่อปัสสาวะ และพื้นเชิงกราน

ระบบประสาทที่มาเลี้ยงแบ่งออกเป็น 2 ระบบ คือ ระบบประสาทอัตโนมัติซึ่งได้แก่ ซิมพาเทติก และพาราซิมพาเทติก และระบบประสาทร่างกาย (somatic) ดังนั้นวงจรของระบบประสาทจึงค่อนข้างซับซ้อน (รูปที่ 1)

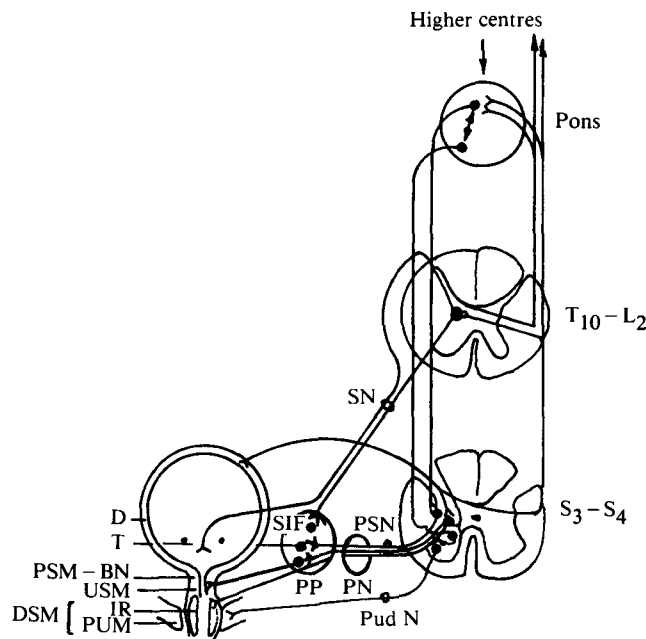


Figure 1 A concept of the innervation of the bladder and sphincter-active urethra. Key : D, detrusor; T, trigone; PSM, proximal sphincter mechanism; BN, bladder neck; DSM, distal sphincter mechanism; USM, urethral smooth muscle; IR, intrinsic rhabdosphincter; PUM, periurethral musculature; SN, sympathetic nerves; PSN, parasympathetic nerves; PN, pelvic nerves : PP, pelvic plexus; SIF, small intensely fluorescent cell : Pud N, pudendal nerve.

ประสาท preganglionic ของพาราซิมพาเทติก มีจุดเริ่มต้นจากไขสันหลังระดับ sacrum 3 และ 4 ส่งไปยัง pelvic plexuses ทางเส้นประสาท pelvic หรือ splanchnic จาก ganglia ซึ่งมักจะอยู่ที่เยื่อของกระเพาะปัสสาวะ หรือในผนังของกระเพาะปัสสาวะเองจะให้ประสาท postganglionic ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อ detrusor ที่บุผนังกระเพาะปัสสาวะ โดยมีสารสื่อประสาทที่หลั่งออกมาคือ acetylcholine

ประสาทซิมพาเทติกมีจุดเริ่มต้นที่ไขสันหลังระดับ thoracic 10 ถึง lumbar 2 ส่งไปตามเส้นประสาท hypo-

gastric เข้า synapse ที่ ganglia แล้วให้ postganglionic ซึ่งปลายประสาทหลัง noradrenaline เป็นสารสื่อประสาท ออกร่วมกับ pelvic plexuses เข้าสู่กล้ามเนื้อ detrusor ของกระเพาะปัสสาวะ

ประสาทร่างกายไปเลี้ยง intrinsic rhabdosphincter ซึ่งสมัยก่อนนี้เชื่อกันว่าส่งมาตามเส้นประสาท pudendal แต่ต่อมามีผู้เชื่อว่าส่งมากับเส้นประสาท pelvic⁽¹⁾ ตัวเซลล์ประสาท (cell bodies) ของประสาทร่างกายอยู่ที่ anterior horn ของไขสันหลังระดับ sacrum 2-4 เซลล์ประสาทเหล่านี้

แตกต่างจาก typical α -motoneurons ที่ว่ามีตำแหน่งต้นกำเนิดแตกต่างกันในไขสันหลัง และยังพบว่าเซลล์กล้ามเนื้อภายใน intrinsic rhabdosphincter ที่ถูกเลี้ยงโดยประสาทเหล่านี้มีความแตกต่างจากเซลล์กล้ามเนื้อลายทั่ว ๆ ไป⁽²⁾

ประสาทร่างกายที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อของพื้นเชิงกรานประกอบด้วย typical α -motoneurons พวกที่ไปเลี้ยงส่วนบนของพื้นเชิงกรานออกจาก anterior primary rami ของ sacrum 3 และ 4 หรือบางครั้งอาจจะมี sacrum 5 ร่วมด้วย ส่วนที่ไปเลี้ยงบริเวณ perineum ของพื้นเชิงกรานมาจากแขนงของประสาท pudendal และประสาท perineal ซึ่งออกจาก sacrum 2-4⁽³⁾

รอยต่อระหว่างประสาทและกล้ามเนื้อเรียบของกระเพาะปัสสาวะและท่อปัสสาวะแตกต่างกับที่กล้ามเนื้อลาย ปลายประสาทของประสาทออโตโนมิคจะเป็นแบบที่เรียกว่า varicosities⁽⁴⁾ คือมีลักษณะคล้ายลูกบิด มีสารสื่อประสาทบรรจุอยู่ใน vesicles หลังจากที่ถูกขัดขวางการทำงานของประสาทพาราซิมพาเทติกไม่สามารถยับยั้งการหดตัวของกล้ามเนื้อ detrusor ได้สมบูรณ์⁽⁵⁾ จึงได้มีการศึกษาถึงสารสื่อประสาทตัวอื่น ๆ ที่ไม่ใช่ acetylcholine และ noradrenaline และพบว่ามีสารสื่อประสาทหลายชนิดที่มีผลต่อการหดตัวของกล้ามเนื้อ detrusor เช่น ATP, serotonin, dopamine, GABA, prostaglandins, VIP (vasoactive intestinal polypeptides) และ substance P^(5,6,7) เชื่อว่า ATP มีบทบาทสำคัญ⁽⁴⁾ แต่อย่างไรก็ตามในคนการถ่ายปัสสาวะเกิดจาก acetylcholine เป็นตัวสำคัญที่ทำให้กล้ามเนื้อ detrusor หดตัว⁽⁸⁾ ส่วนสารสื่อประสาทตัวอื่น ๆ ที่กล่าวมานั้นช่วยในการควบคุม (modify) การตอบสนองของกล้ามเนื้อเรียบต่อ acetylcholine อีกทีหนึ่ง

กระเพาะปัสสาวะและทางเดินปัสสาวะรับแขนงประสาทส่วนใหญ่จากพาราซิมพาเทติกและส่วนน้อยจากซิมพาเทติก สำหรับในเพศชายนั้นประสาทซิมพาเทติกยังไปเลี้ยงบริเวณต่อมลูกหมากที่ preprostatic region ซึ่งไม่มีในเพศหญิง ดังนั้นจึงเชื่อว่าในคนระบบประสาทซิมพาเทติกมีผลทางอ้อมไม่ใช่ผลโดยตรงต่อการถ่ายปัสสาวะ ผลทางอ้อมนี้อาจเกิดที่ ganglia ของทั้งซิมพาเทติกและพาราซิมพาเทติกมีการศึกษาในแมวเพื่อยืนยันสมมติฐานนี้⁽⁹⁾ นอกจากนี้ de Groat ยังพบว่าตัวรับของ noradrenaline ที่ ganglia เป็น α -receptor ส่วนที่กระเพาะปัสสาวะเป็น β -receptor⁽¹⁰⁾ นอกจากนี้ยังพบว่าตัวรับของ noradrenaline ที่ ganglia ทำให้เกิดมีการขัดขวางการผ่านของกระแสประสาทพาราซิมพา-

เทติกบริเวณ ganglia จึงช่วยในการควบคุมการขับถ่ายปัสสาวะโดยทางอ้อม

ประสาทนำเข้า (afferent nerves) จากกระเพาะปัสสาวะและทางเดินปัสสาวะผ่านเข้ากับระบบประสาทพาราซิมพาเทติก ซิมพาเทติก และประสาทร่างกาย สำหรับประสาทนำเข้าที่สำคัญที่ควบคุมการขับถ่ายปัสสาวะ คือ ที่มาจาก tension receptor ของกล้ามเนื้อเรียบบุผนังกระเพาะปัสสาวะ แล้วมาตามประสาท pelvic⁽¹¹⁾ ซึ่งเป็นพาราซิมพาเทติก มีผู้พบว่าประสาทนำเข้าพวกนี้ที่เข้ามาสู่ไขสันหลังระดับ sacrum จะให้สารสื่อประสาทส่วนใหญ่เป็น VIP และส่วนน้อยเป็น substance P นอกจากนี้ยังพบ enkephalin ซึ่งเป็นสารสื่อที่ยับยั้งการทำงาน (inhibitory transmitter) ด้วย^(12,13,14)

ถึงแม้ว่าประสาทนำเข้าจะมา synapse ในไขสันหลังกับตัวเซลล์ประสาท preganglionic ของระบบออโตโนมิค แต่ในคนพบว่าศูนย์กลางที่สำคัญที่ควบคุมอยู่บริเวณเล็ก ๆ ใน rostral pons ที่เรียกว่า locus coeruleus พยาธิสภาพของระบบประสาทกลางเหนือบริเวณนี้จะไม่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางประสาทสรีรวิทยาที่สำคัญเกี่ยวกับการหดตัวของกล้ามเนื้อ detrusor ในการถ่ายปัสสาวะ แต่อาจพบความผิดปกติทางด้าน urodynamics บ้าง แต่ถ้ามีพยาธิสภาพต่ำกว่าระดับนี้ จะพบความผิดปกติของการประสานงานการทำงานของกล้ามเนื้อ detrusor และกล้ามเนื้อ sphincter จากการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าเซลล์ประสาทใน pons ที่เกี่ยวข้องกับหดตัวของกล้ามเนื้อ detrusor มี acetylcholine และ dopamine เป็นสารสื่อประสาทในการกระตุ้นการทำงาน และมี GABA เป็นสารสื่อประสาทในการยับยั้งการทำงาน⁽¹⁵⁾ นอกจากนี้ยังพบว่าสารสื่อประสาทพวก opioids และ peptides อาจมีความสำคัญในการควบคุมการทำงานของระบบประสาทออโตโนมิคในระบบประสาทกลาง^(16,17) ซึ่งมีผลในการควบคุมการถ่ายปัสสาวะด้วย

ประสาทสรีรวิทยาของการเก็บและถ่ายปัสสาวะ

ปกติกระเพาะปัสสาวะของคนจะเก็บปัสสาวะที่ส่งมาอย่างสม่ำเสมอในอัตรา 1-2 มิลลิลิตรต่ออนาทีจากท่อไตทั้งสองข้าง แรก ๆ จะไม่มีความรู้สึกอยากถ่าย เมื่อปริมาณปัสสาวะเพิ่มมากขึ้น จะมีความรู้สึกคลุ้มเคลือที่ pelvis หรือ perineum ซึ่งจะเป็นการกระตุ้นความสนใจชั่วคราวเท่านั้น แล้วความรู้สึกนั้นจะหายไป ต่อมาเมื่อมีปริมาณเพิ่มขึ้นอีก ความรู้สึกอยากถ่ายจะมีมากขึ้นเรื่อย ๆ ความรู้สึกนี้มีตัวรับ

อยู่ที่ stretch receptor ที่กล้ามเนื้อ detrusor แล้วส่งกระแสประสาทตามประสาท pelvic เข้าสู่ไขสันหลัง ถ้ายังไม่ไปถ่ายและมีปัสสาวะเพิ่มมากขึ้น จะมีความรู้สึกแน่นอึดอัดบริเวณท้องน้อย (lower abdominal distension) ซึ่งมีประสาทนำเข้ามาตามประสาทซิมพาเทติก ซึ่งตัวรับมักจะเป็น stretch receptor ของ trigone ถ้ายังปล่อยให้ปริมาณปัสสาวะเพิ่มมากขึ้นอยู่ก็จะรู้สึกว่าจะไม่สามารถทนได้ ซึ่งความรู้สึกนี้เกิดจากท่อปัสสาวะหรือจากกล้ามเนื้อลายรอบ ๆ ท่อปัสสาวะส่งมาทางประสาท pudendal เข้าสู่ไขสันหลัง

จะเห็นว่าความรู้สึกต่าง ๆ นี้มีทางเดินกระแสประสาทแตกต่างกัน ดังที่ Nathan ได้เสนอรายละเอียดไว้⁽¹⁸⁾ ใดๆก็ตามจุดเริ่มต้นทั้งหมดเกิดจากการเพิ่มความดันในกระเพาะปัสสาวะจากการที่กระเพาะปัสสาวะขยายตัวออก การขยายตัวของกระเพาะปัสสาวะเพียงอย่างเดียวก็เพียงพอที่จะทำให้เกิดความรู้สึกนี้ได้ แต่มีผู้เสนอแนะว่าปัจจัยที่สำคัญอีกอย่างหนึ่งคือการค่อย ๆ เพิ่มปริมาณของปัสสาวะทำให้มีการหดตัวเป็นจังหวะที่ละน้อย ๆ ของกล้ามเนื้อ detrusor ตลอดเวลาจนกระทั่งหดตัวได้เต็มที่⁽¹⁹⁾

ปกติกระแสประสาทนำเข้าไม่สามารถกระตุ้นให้ประสาทพาราซิมพาเทติกทำงานได้จนกว่าจะมีความถึงสูงถึงจุดวิกฤติ (critical level)⁽¹⁹⁾ เมื่อถึงจุดนี้ประสาทพาราซิมพาเทติกจะมากกระตุ้นให้กล้ามเนื้อ detrusor หดตัวเพื่อให้ถ่ายปัสสาวะออกมา ดังนั้นจะต้องมีกลไกบางอย่างที่ทำให้กระเพาะปัสสาวะสามารถเก็บปัสสาวะไว้ได้จนกว่ากระแสประสาทนำเข้าจะมีความถึงสูงถึงจุดวิกฤติ เชื่อว่า ได้แก่ ประการแรกมีกระแสประสาทยับยั้งจาก interneuron ในไขสันหลังซึ่งจะทำงานตลอดเวลาที่ปริมาณปัสสาวะยังไม่เต็มกระเพาะปัสสาวะ แต่ประสาทนี้จะหยุดทำงานในขณะที่ถ่ายปัสสาวะ⁽²⁰⁾ ประการที่สองบริเวณ ganglia จะทำหน้าที่คล้ายเครื่องกรอง ถ้ากระแสประสาทมาน้อยก็จะไม่ยอมให้ผ่าน และประการที่สามที่ ganglia นี้มีประสาทซิมพาเทติกมายับยั้งการทำงานของพาราซิมพาเทติก ซึ่งจะทำงานตลอดเวลาที่กระเพาะปัสสาวะยังไม่เต็ม และจะลดการทำงานในขณะที่ถ่ายปัสสาวะ ศูนย์กลางของรีเฟล็กซ์นี้อยู่ที่เซลล์ประสาท locus coeruleus และยังพบอีกว่า small intensely fluorescent cell (SIP) (รูปที่ 1) ที่บริเวณ ganglia มีความสำคัญ เนื่องจากเมื่อถูกกระตุ้นจะมีกระแสประสาทไปยับยั้งการหลั่งสารสื่อประสาทจากปลายประสาท preganglionic ของพาราซิมพาเทติก⁽⁴⁾

ความดันที่เกิดขึ้นในกระเพาะปัสสาวะมีส่วนทำให้ท่อปัสสาวะปิด หรืออาจจะเรียกได้ว่าเป็น urethral closing

pressure เมื่อปริมาณปัสสาวะเพิ่มขึ้นความดันนี้จะเพิ่มขึ้นด้วย นอกจากนี้ยังพบว่าความดันนี้จะเพิ่มขึ้นได้ในขณะที่มีการเปลี่ยนท่าจากนอนเป็นยืน และในขณะที่กล้ามเนื้อของพื้นเชิงกรานหดตัว⁽²¹⁾ ความดันที่เพิ่มขึ้นนี้เกิดจากทั้งกล้ามเนื้อเรียบและกล้ามเนื้อลายบริเวณ sphincter ของท่อปัสสาวะหดตัว การเพิ่มการตอบสนองในขณะที่ปริมาณปัสสาวะเพิ่มเกิดจากรีเฟล็กซ์ที่มาตามประสาท pelvic การเปลี่ยนแปลงการทำงานของกล้ามเนื้อของพื้นเชิงกราน ที่เกิดจากการเปลี่ยนท่าทาง การไอ หรือจาม หรือการออกกำลังกาย จะทำให้ท่อปัสสาวะยืดออกและเพิ่มความดันภายนอกที่ทำให้ท่อปัสสาวะปิด ทำให้ปัสสาวะไม่รั่วไหลออกมา

การถ่ายปัสสาวะ (voiding) เกิดจากการเพิ่มความดันในกระเพาะปัสสาวะ ซึ่งจะคงอยู่ไปจนกระทั่งถ่ายปัสสาวะออกหมด พร้อมกับความดันในท่อปัสสาวะค่อย ๆ ลดลงสู่ปกติ พบว่ามีการลดความดันในท่อปัสสาวะก่อนการเพิ่มความดันในกระเพาะประมาณ 2-3 วินาที⁽²¹⁾ เมื่อความดันในกระเพาะปัสสาวะเพิ่มสูงถึงจุดหนึ่ง มีผลให้กล้ามเนื้อบริเวณคอของกระเพาะปัสสาวะ (bladder neck) คลายตัวและเปิดออก และเริ่มถ่ายปัสสาวะออกมาเมื่อถ่ายสุด sphincter ของท่อปัสสาวะส่วนนอกสุดจะปิดก่อน และปิดมากขึ้นเรื่อยจากนอกสุดเข้ามาถึงส่วนในสุดคือที่คอของกระเพาะปัสสาวะ

การหดตัวของกล้ามเนื้อ detrusor ในขณะที่ถ่ายปัสสาวะเกิดจากมีกระแสประสาทมาตามเส้นประสาทพาราซิมพาเทติก ในช่วงนี้กลไกที่ขัดขวางการทำงานของประสาทพาราซิมพาเทติกดังกล่าวแล้วจะหยุดทำงาน ทำให้มีกระแสประสาทมากพอที่จะทำให้กล้ามเนื้อ detrusor หดตัว และในเวลาเดียวกันทำให้กล้ามเนื้อบริเวณคอของกระเพาะปัสสาวะคลายตัวและขยายออก ซึ่งกลไกนี้ยังไม่สามารถอธิบายได้แน่นอน มีผู้เสนอว่าอาจเนื่องมาจากลักษณะการเรียงตัวของกล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่บริเวณคอของกระเพาะปัสสาวะ ซึ่งทำให้มีการคลายตัวเกิดขึ้นได้ในขณะที่กล้ามเนื้อ detrusor หดตัว⁽²³⁾

บริเวณของสมองส่วนอื่นที่เกี่ยวข้องในการถ่ายปัสสาวะ

มีผู้ทำการทดลองกระตุ้นบางบริเวณของ hypothalamus และ septal area ในแมวมีผลต่อการขับถ่ายปัสสาวะ⁽²⁴⁾ เนื่องจาก hypothalamus มีการติดต่อใกล้ชิดกับเซลล์ใน locus coeruleus ดังนั้นจึงอาจมีผลผ่านทางนี้ได้ การกระตุ้นหรือทำลายบางบริเวณของ limbic system มีผลต่อการขับถ่ายปัสสาวะเช่นเดียวกัน จึงอาจใช้อธิบายได้ว่าทำไมอารมณ์และ

พฤติกรรมจึงมีผลต่อการถ่ายปัสสาวะ⁽²⁴⁾

มีรายงานว่าบริเวณของสมองที่เกี่ยวข้องกับการถ่ายปัสสาวะซึ่งอยู่ภายใต้อำนาจจิตใจอยู่ที่ตรงกลาง ๆ ของ frontal lobe ซึ่งรวมถึงบริเวณ superior frontal gyrus, anterior cingulate gyrus และ genu ของ corpus callosum⁽²⁵⁾ ถ้ามีพยาธิสภาพบริเวณนี้อาจมีการถ่ายปัสสาวะโดยที่กระเพาะปัสสาวะยังไม่เต็มเนื่องจากไม่ได้อยู่ภายใต้การควบคุมของอำนาจจิตใจ จึงถือได้ว่าบริเวณเหล่านี้คือสมองส่วนบนที่คอย

ควบคุมการขับถ่ายปัสสาวะ

นอกจากนี้ยังมีหลายบริเวณของสมองที่เกี่ยวข้องกับการถ่ายปัสสาวะดังรายละเอียดที่เสนอโดย Fletcher and Bradley⁽²⁶⁾ แต่บริเวณต่าง ๆ เหล่านี้ไม่ค่อยมีความสำคัญต่อการขับถ่ายปัสสาวะในสภาวะปกติ

รีเฟล็กซ์ของการถ่ายปัสสาวะ อาจสรุปได้ทั้งหมด 5 วงจรด้วยกันคือ (รูปที่ 2)

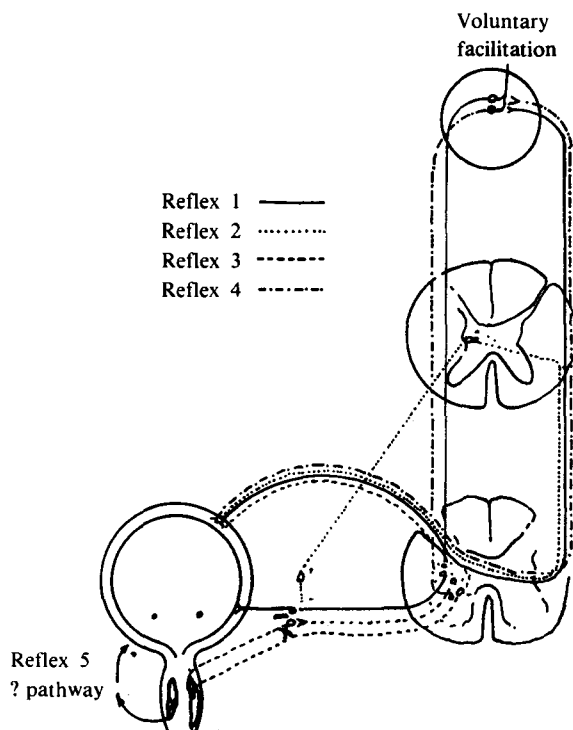


Figure 2 The interrelationship of the voiding reflexes described in the text.

1. จาก stretch receptor ที่กล้ามเนื้อ detrusor ส่งกระแสประสาทมาตามประสาท pelvic เข้าที่ไขสันหลัง แล้วส่งขึ้นไปที่ศูนย์กลางบริเวณเซลล์ของ locus coeruleus ที่ระดับ pons แล้วมีประสาทนำออกมาที่พาราซิมพาเทติก เช่นกันมาทำให้กล้ามเนื้อ detrusor หดตัว เพื่อตอบสนองต่อการยืดของกระเพาะปัสสาวะ วงจรรีเฟล็กซ์นี้อาจถูกกระตุ้นเพิ่มขึ้นได้จากกระแสประสาทที่รับมาจากประสาท hypogastric ซึ่งรับความรู้สึกเกี่ยวกับความตึงบริเวณท้องน้อยและจากท่อปัสสาวะ

2. จากตัวรับเช่นเดียวกับวงจรแรก แต่ส่งไปที่ตัวเซลล์ประสาทของซิมพาเทติกในไขสันหลัง แล้วส่งกระแสประสาทมายังการหลังสารสื่อประสาทของพาราซิมพาเทติกที่ ganglia ในระหว่างที่กระเพาะปัสสาวะยังมีปัสสาวะไม่

เต็ม รีเฟล็กซ์นี้จะหายไปในขณะที่ถ่ายปัสสาวะ

3. รีเฟล็กซ์เพิ่มความดันในกระเพาะปัสสาวะที่ทำให้ท่อปัสสาวะปิดในระหว่างที่มีปริมาณปัสสาวะเพิ่มขึ้น และรีเฟล็กซ์ที่ทำให้ท่อปัสสาวะปิดก่อนและในระหว่างการถ่ายปัสสาวะ รีเฟล็กซ์ทั้งสองนี้มีประสาทนำเข้าเหมือนข้อ 1 และ 2 แต่ศูนย์กลางและประสาทนำออกยังไม่ทราบแน่นอน

4. รีเฟล็กซ์ที่เกี่ยวข้องกับการควบคุมและอยู่ภายใต้อำนาจจิตใจ คือ อาจต้องการถ่ายปัสสาวะโดยที่กระเพาะปัสสาวะยังไม่เต็ม หรือยังไม่ให้ถ่ายได้ถึงแม้ว่ากระเพาะปัสสาวะเต็มแล้ว รีเฟล็กซ์นี้จะช่วยเพิ่มหรือลดจำนวนกระแสประสาทให้อยู่ในระดับตามที่ต้องการ

5. รีเฟล็กซ์ที่ช่วยเพิ่มการหดตัวของกล้ามเนื้อ detrusor ในระหว่างการถ่ายปัสสาวะซึ่งมีประสาทนำ

ตามประสาท pudendal แต่ยังไม่ทราบแน่นอนว่าตัวรับอยู่ที่ท่อปัสสาวะหรือพื้นเชิงกราน⁽²⁷⁾

การกลั้นปัสสาวะไม่อยู่ (Urinary Incontinence)

ดังที่กล่าวแล้วว่า urethral closing pressure จะเพิ่มขึ้นได้ถ้ามีการเปลี่ยนแปลงการทำงานของกล้ามเนื้อของพื้นเชิงกรานที่เกิดจากการเปลี่ยนท่าทาง การไอหรือจาม หรือการออกกำลังกาย ซึ่งจะทำให้ท่อปัสสาวะยืดออกและเพิ่มความดันภายนอกทำให้ท่อปัสสาวะปิด ปัสสาวะไม่รั่วไหลออกมา ในผู้หญิงที่เลยวัยกลางคนและคลอดบุตรเองหลายครั้งจะพบมีความอ่อนแอของกล้ามเนื้อพื้นเชิงกราน และ sphincter ของท่อปัสสาวะ กล้ามเนื้อทำงานไม่ดีจะพบมีการกลั้นปัสสาวะไม่อยู่ โดยเฉพาะถ้ามีความเครียดเกิดขึ้น (urinary stress incontinence)⁽²⁷⁾ การตรวจหา urethral closing pressure profiles ในผู้หญิงเหล่านี้จะพบว่ามึระดับต่ำกว่าในผู้หญิงปกติ แต่มีได้หมายความว่าตรวจโดยวิธีนี้จะใช้วินิจฉัยโรคนี้ได้⁽²⁸⁾

สาเหตุของการกลั้นปัสสาวะไม่อยู่อีกอย่างหนึ่งคือ กล้ามเนื้อ detrusor ทำงานไม่ประสานงานกัน ซึ่งเรียกว่า detrusor instability หรือ unstable bladder ซึ่งพบว่าผู้ป่วยไม่สามารถกลั้นปัสสาวะได้ ทำให้ต้องปัสสาวะบ่อยเนื่องจาก

ต้องถ่ายก่อนที่กระเพาะเต็ม และเกิดการเร่งด่วนที่จะไปถ่าย (urgency) เนื่องจากการกลั้นปัสสาวะรั่วไหลออกมา⁽²⁹⁾ มีรายงานว่าการกระตุ้นเส้นประสาท pudendal ในแมวจะเกิดรีเฟล็กซ์ยับยั้งการหดตัวของกระเพาะปัสสาวะที่เกิดจากความดันภายในกระเพาะปัสสาวะสูง รีเฟล็กซ์นี้มีประสาทนำเข้ามาตามประสาท pudendal และนำออกทางเส้นประสาท pelvic⁽³⁰⁾ ต่อมาผู้นำผลนี้ไปลองใช้ในผู้ป่วยโดยใช้ไฟฟ้ากระตุ้นในช่องคลอด (intravaginal electrical stimulation) ปรากฏว่าสามารถใช้รักษาอาการกลั้นปัสสาวะไม่อยู่เนื่องจาก detrusor instability ได้^(31,32) การใช้ไฟฟ้ากระตุ้นภายในช่องคลอดในแมว นอกจากพบว่ามีการยับยั้งการหดตัวของกระเพาะปัสสาวะแล้วยังทำให้ท่อปัสสาวะปิด (urethral closure) ด้วย ซึ่งขึ้นอยู่กับความถี่ (frequency) ของการกระตุ้น⁽³³⁾ จากการศึกษาเบื้องต้นของ Lindström และ Sudsuang (ยังไม่ได้ตีพิมพ์) พบว่าการกระตุ้น branches ต่าง ๆ ของเส้นประสาท pudendal ในแมวมีเพียงเฉพาะการกระตุ้น dorsal clitoris branches เท่านั้นที่สามารถลด multiunit efferent activities ของเส้นประสาท pelvic ที่ไปกระเพาะปัสสาวะ ส่วนการกระตุ้น branches อื่น ๆ เช่น เส้นประสาทที่แยกไปเลี้ยง anal sphincter, urethralis muscle, Sphincter ani muscle และ levator ani มีผลน้อย

อ้างอิง

- Gosling JA. The structure of the bladder and urethra in relation to function. *Urol Clin North Am* 1979 Feb; 6(1) : 31-38
- Gosling JA, Dixon JS, Critchley HOD, Thompson SA. A comparative study of the human external sphincter and periurethral levator ani muscles. *Br J Urol* 1981 Feb; 53(1) : 35-41
- Lawson JO. Pelvic anatomy. I. Pelvic floor muscles. *Ann R Coll Surg Engl* 1974 May; 54 : 244-252
- Burnstock G. Autonomic innervation and transmission. *Br Med Bull* 1979 Sep; 35(3) : 255-262
- Alm P, Alumets I, Hakanson R, Sundler F. Peptidergic (vasoactive intestinal peptide) nerves in the genito-urinary tract. *Neuroscience* 1977; 2(5) : 751-754
- Alm P, Alumets J, Brodin E, Hakanson R, Nilsson G, Sjoberg NO, Sundler F. Peptidergic (substance P) nerves in the genito-urinary tract. *Neuroscience* 1978; 3(4-5) : 419-425
- Gu J, Restorick JM, Blank MA, Haung WM, Polak JM, Bloom SR, Mundy AR. Vasoactive intestinal polypeptide in the normal and unstable bladder. *Br J Urol* 1983 Dec; 55(6) : 645-647
- Brindley GS, Craggs MD. Proceedings : The effect of atropine on the urinary bladder of the baboon and of man. *J Physiol* 1975 Mar; 225(1) : 55
- de Groat WC, Booth AM. Inhibition and facilitation in parasympathetic ganglia of the urinary bladder. *Fed Proc* 1980 Oct; 39(12): 2990-2996
- de Groat WC. Nervous control of the urinary bladder of the cat. *Brain Res* 1975 Apr 11; 87(2-3) : 201-211
- Iggo A. Tension receptors in the stomach and the urinary bladder. *J Physiol* 1955 Jun; 128 : 593-607
- Kawatani M, Erdman SL, de Groat WC, Vasoac-

- tive intestinal polypeptide and substance P in primary afferent pathways to the sacral spinal cord of the cat. *J Comp Neurol* 1985 Nov 15; 241(3) : 327-347
13. Kawatani M, Nagel J, de Groat WC. Identification of neuropeptides in pelvic and pudendal nerve afferent pathways to the sacral spinal cord of the cat. *J Comp Neurol* 1986 Jul 1; 249(1) : 117-132
 14. Thor KB, Roppolo JR, de Groat WC. Naloxone induced micturition in unanaesthetized paraplegic cats. *J Urol* 1983 Jan; 129(1) : 202-205
 15. Sillen U. Central neurotransmitter mechanisms involved in the control of urinary bladder function. *Scand J Urol Nephrol* 1980; Suppl 58 : 1-45
 16. Gregory RA. Heterogeneity of gut and brain regulatory peptides. *Br Med Bull* 1982 Sep; 38(3) : 271-276
 17. Hughes J, Kosterlitz HW. Opioid peptides : introduction. *Br Med Bull* 1983 Jan; 39(1) : 1-3
 18. Nathan PW. Sensations associated with micturition. *Br Urol* 1956 Jun; 28(2) : 126-131
 19. Plum F. Autonomous urinary bladder activity in normal man. *AMA Arch Neurol* 1969; May; 2(3): 497-503
 20. de Groat WC, Ryall RW. Recurrent inhibition in sacral parasympathetic pathways to the bladder. *J Physiol* 1968 Jun; 196(3) : 579-591
 21. Tanagho EA. The anatomy and physiology of micturition. *Clin Obstet Gynaecol* 1978 Apr; 5(1) : 3-26
 22. Tanagho EA. Neurophysiology of urinary incontinence. In : Cantor EB, ed. *Female Urinary Stress Incontinence*. Springfield, Illinois : Charles C. Thomas Publisher, 1979. 31-36
 23. Mundy AR, Borzyskowski M, Saxton HM. Videourodynamic evaluation of neuropathic vesicourethral dysfunction in children. *Br J Urol* 1982 Dec; 54(6) : 645-649
 24. Edvardsen P, Ursin H. Micturition threshold in cats with amygdala lesions. *Expt Neurol* 1968 Aug; 21 : 495-501
 25. Andrew J, Nathan PW. Lesions of the anterior frontal lobes and disturbances of micturition and defaecation. *Brain* 1964 Jun; 87 (2): 233-262
 26. Fletcher TF, Bradley WE. Neuroanatomy of the bladder-urethra. *J Urol* 1978 Feb; 119(2) : 153-169
 27. Brindley GS, Rushton DN, Craggs MD. The pressure exerted by the external sphincter of the urethra when its motor nerve fibers are stimulated electrically. *Br J Urol* 1974 Aug; 46(4) : 453-462
 28. McGuire EJ. Mechanisms of urethral continence and their clinical application. *World J Urol* 1984; 2:272-279
 29. Brown ADG, Warwick RT. Detrusor dysfunction and urinary incontinence. In : Cantor EB, ed. *Female Urinary Stress Incontinence*. Springfield, Illinois : Charles C. Thomas Publisher, 1979. 285-318
 30. Sundin T, Carlsson CA, Kock NG. Detrusor inhibition induced from mechanical stimulation of pudendal nerve afferents : an experimental study in cats. *Invest Urol* 1974 Mar; 11(5) : 374-378
 31. Teague CT, Merrill DC. Electronic pelvic floor stimulation. Mechanism of action. *Invest Urol* 1977 Jul; 15(1) : 65-69
 32. Linström S, Fall M, Carlsson CA, Erlandson BE. The neurophysiological basis of bladder inhibition in response to intravaginal electrical stimulation. *J Urol* 1983 Feb; 129(2) : 405-410
 33. Ohlsson B, Lindström S, Erlandson EBE, Fall M. Effects of some different pulse parameters on bladder inhibition and urethral closure during intravaginal electrical stimulation : an experimental study in the cat. *Med Biol Eng Comput* 1986 Jun; 24(1) : 27-33