

9-1-1988

## ประสิทธิภาพของการขี้ถ่ายขี้สวาทและการกลืนขี้สวาทไม่อยู่

ราตรี สุดทรง

ยังอร ชมเดช

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

### Recommended Citation

สุดทรง, ราตรี and ชมเดช, ยังอร (1988) "ประสิทธิภาพของการขี้ถ่ายขี้สวาทและการกลืนขี้สวาทไม่อยู่," *Chulalongkorn Medical Journal*. Vol. 32: Iss. 9, Article 10.

DOI: 10.58837/CHULA.CMJ.32.9.10

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol32/iss9/10>

This Review Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact [ChulaDC@car.chula.ac.th](mailto:ChulaDC@car.chula.ac.th).

## ประสาทสรีรวิทยาของการขับถ่ายปัสสาวะ และการกลั้นปัสสาวะไม่อยู่

ราตรี สุดทรวง\*  
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.

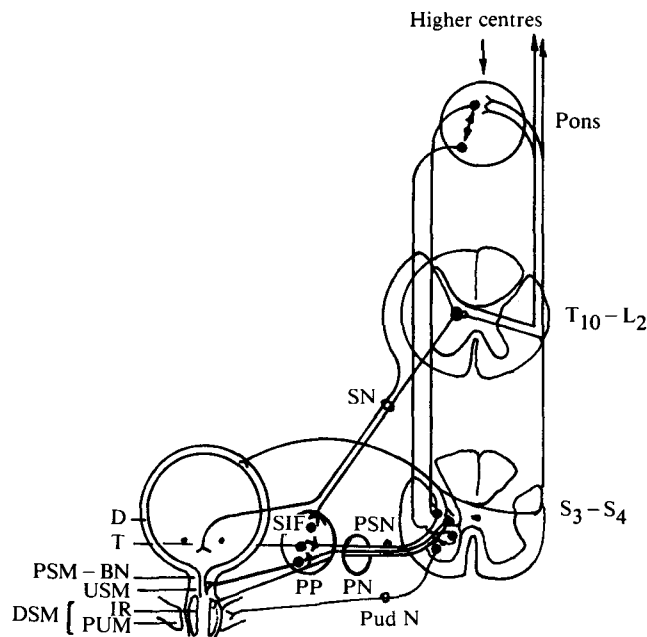
Received for publication. May 4, 1988.

การถ่ายปัสสาวะในคนหรือสัตว์ค่อนข้างซับซ้อน เมื่อต้องการจะถ่ายร่างกายจะหยุดทำงานหรือหยุดเคลื่อนไหว ขณะถ่ายจะมีท่าทางการถ่ายโดยเฉพาะในสัตว์แต่ละชนิด นอกจากนี้ยังมีปัจจัยทางสังคมและพฤติกรรมเกี่ยวข้องด้วย เช่น สุนัขจะถ่ายปัสสาวะปริมาณน้อย ๆ เร็วตามรายทางเพื่อจะได้จากกลิ่นและไม่หลงทาง สัตว์บางชนิดสามารถกลั้นปัสสาวะได้นาน ๆ บางชนิดกลั้นไม่ได้เลย หรือบางชนิดจะถ่ายก่อนที่จะกระเพาะปัสสาวะเต็ม 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 เป็นสารสื่อประสาทออกร่วมกับ pelvic plexuses เข้าสู่กล้ามเนื้อ detrusor ของกระเพาะปัสสาวะ

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

แตกต่างจาก typical  $\alpha$ -motoneurons ที่ว่ามีตำแหน่งต้นกำเนิดแตกต่างกันในไขสันหลัง และยังพบว่าเซลล์กล้ามเนื้อลายใน intrinsic rhabdosphincter ที่ถูกเลี้ยงโดยประสาทเหล่านี้มีความแตกต่างจากเซลล์กล้ามเนื้อลายทั่ว ๆ ไป<sup>(2)</sup>

ประสาทร่างกายที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อของพื้นเชิงกรานประกอบด้วย typical  $\alpha$ -motoneurons พวกที่ไปเลี้ยงส่วนบนของพื้นเชิงกรานออกจาก anterior primary rami ของ sacrum 3 และ 4 หรือบางครั้งอาจจะมี sacrum 5 ร่วมด้วย ส่วนที่ไปเลี้ยงบริเวณ perineum ของพื้นเชิงกรานมาจากแขนงของประสาท pudendal และประสาท perineal ซึ่งออกจาก sacrum 2-4<sup>(3)</sup>

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

กระเพาะปัสสาวะและทางเดินปัสสาวะรับแขนงประสาทส่วนใหญ่จากพาราซิมพาเทติกและส่วนน้อยจากซิมพาเทติก สำหรับในเพศชายนั้นประสาทซิมพาเทติกยังไปเลี้ยงบริเวณต่อมลูกหมากที่ preprostatic region ซึ่งไม่มีในเพศหญิง ดังนั้นจึงเชื่อว่าในคนระบบประสาทซิมพาเทติกมีผลทางอ้อมไม่ใช่ผลโดยตรงต่อการถ่ายปัสสาวะ ผลทางอ้อมนี้อาจเกิดที่ ganglia ของทั้งซิมพาเทติกและพาราซิมพาเทติก มีการศึกษาในแมวเพื่อยืนยันสมมติฐานนี้<sup>(9)</sup> นอกจากนี้ de Groat ยังพบว่าตัวรับของ noradrenaline ที่ ganglia เป็น  $\alpha$ -receptor ส่วนที่กระเพาะปัสสาวะเป็น  $\beta$ -receptor<sup>(10)</sup> นอกจากนี้ยังพบว่าตัวรับของ noradrenaline ที่ ganglia ทำให้เกิดมีการขัดขวางการผ่านของกระแสประสาทพาราซิมพา-

เทติกบริเวณ ganglia จึงช่วยในการควบคุมการขับถ่ายปัสสาวะโดยทางอ้อม

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

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 ที่เกี่ยวข้องกับการหดตัวของกล้ามเนื้อ detrusor มี acetylcholine และ dopamine เป็นสารสื่อประสาทในการกระตุ้นการทำงาน และมี GABA เป็นสารสื่อประสาทในการยับยั้งการทำงาน<sup>(15)</sup> นอกจากนี้ยังพบว่าสารสื่อประสาทพวก opioids และ peptides อาจมีความสำคัญในการควบคุมการทำงานของระบบประสาทออโตโนมิคในระบบประสาทกลาง<sup>(16,17)</sup> ซึ่งมีผลในการควบคุมการถ่ายปัสสาวะด้วย

## ประสาทสรีรวิทยาของการเก็บและถ่ายปัสสาวะ

ปกติกระเพาะปัสสาวะของคนจะเก็บปัสสาวะที่ส่งมาอย่างสม่ำเสมอในอัตรา 1-2 มิลลิลิตรต่อนาทีจากท่อไตทั้งสองข้าง 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 ถ้ายังปล่อยให้ปริมาณปัสสาวะเพิ่มมากขึ้นอยู่ก็จะรู้สึกที่ไม่สามารถทนได้ ซึ่งความรู้สึกนี้เกิดจากท่อปัสสาวะหรือจากกล้ามเนื้อลายรอบ ๆ ท่อปัสสาวะส่งมาทางประสาท pudendal เข้าสู่ไขสันหลัง

จะเห็นว่าความรู้สึกต่าง ๆ นี้มีทางเดินกระแสประสาทแตกต่างกัน ดังที่ Nathan ได้เสนอรายละเอียดไว้<sup>(18)</sup> อย่างไรก็ดีตามจุดเริ่มต้นทั้งหมดเกิดจากการเพิ่มความดันในกระเพาะปัสสาวะจากการที่กระเพาะปัสสาวะขยายตัวออก การขยายตัวของกระเพาะปัสสาวะเพียงอย่างเดียวก็เพียงพอที่จะทำให้เกิดความรู้สึกนี้ได้ แต่มีผู้เสนอแนะว่าปัจจัยที่สำคัญอีกอย่างหนึ่งคือการค่อย ๆ เพิ่มปริมาณของปัสสาวะทำให้มีการหดตัวเป็นจังหวะที่ละน้อย ๆ ของกล้ามเนื้อ detrusor ตลอดเวลาจนกระทั่งหดตัวได้เต็มที่<sup>(19)</sup>

ปกติกระแสประสาทนำเข้าไม่สามารถกระตุ้นให้ประสาทพาราซิมพาเทติกทำงานได้จนกว่าจะมีความถึงสูงถึงจุดวิกฤติ (critical level)<sup>(19)</sup> เมื่อถึงจุดนี้ประสาทพาราซิมพาเทติกจะมากกระตุ้นให้กล้ามเนื้อ detrusor หดตัวเพื่อให้ถ่ายปัสสาวะออกมา ดังนั้นจะต้องมีกลไกบางอย่างที่ทำให้กระเพาะปัสสาวะสามารถเก็บปัสสาวะไว้ได้จนกว่ากระแสประสาทนำเข้าจะมีความถึงสูงถึงจุดวิกฤติ เชื่อว่า ได้แก่ ประการแรกมีกระแสประสาทยับยั้งจาก interneuron ในไขสันหลังซึ่งจะทำงานตลอดเวลาที่ปริมาณปัสสาวะยังไม่เต็มกระเพาะปัสสาวะ แต่ประสาทนี้จะหยุดทำงานในขณะที่ถ่ายปัสสาวะ<sup>(20)</sup> 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<sup>(4)</sup>

ความดันที่เกิดขึ้นในกระเพาะปัสสาวะมีส่วนทำให้ท่อปัสสาวะปิด หรืออาจจะเรียกได้ว่าเป็น urethral closing

pressure เมื่อปริมาณปัสสาวะเพิ่มขึ้นความดันนี้จะเพิ่มขึ้นด้วย นอกจากนี้ยังพบว่าความดันนี้จะเพิ่มขึ้นได้ในขณะที่มีการเปลี่ยนท่าจากนอนเป็นยืน และในขณะที่ที่กล้ามเนื้อของพื้นเชิงกรานหดตัว<sup>(21)</sup> ความดันที่เพิ่มขึ้นนี้เกิดจากทั้งกล้ามเนื้อเรียบและกล้ามเนื้อลายบริเวณ sphincter ของท่อปัสสาวะหดตัว การเพิ่มการตอบสนองในขณะที่ปริมาณปัสสาวะเพิ่มเกิดจากรีเฟล็กซ์ที่มาจากประสาท pelvic การเปลี่ยนแปลงการทำงานของกล้ามเนื้อของพื้นเชิงกราน ที่เกิดจากการเปลี่ยนท่าทาง การไอ หรือจาม หรือการออกกำลังกาย จะทำให้ท่อปัสสาวะยืดออกและเพิ่มความดันภายนอกที่ทำให้ท่อปัสสาวะปิด ทำให้ปัสสาวะไม่รั่วไหลออกมา

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

การหดตัวของกล้ามเนื้อ detrusor ในขณะที่ถ่ายปัสสาวะเกิดจากมีกระแสประสาทมากมายตามเส้นประสาทพาราซิมพาเทติก ในช่วงนี้กลไกที่ขัดขวางการทำงานของประสาทพาราซิมพาเทติกดังกล่าวแล้วจะหยุดทำงาน ทำให้มีกระแสประสาทมากพอที่จะทำให้กล้ามเนื้อ detrusor หดตัว และในเวลาเดียวกันทำให้กล้ามเนื้อบริเวณคอของกระเพาะปัสสาวะคลายตัวและขยายออก ซึ่งกลไกนี้ยังไม่สามารถอธิบายได้แน่นอน มีผู้เสนอว่าอาจเนื่องจากลักษณะการเรียงตัวของกล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่บริเวณคอของกระเพาะปัสสาวะ ซึ่งทำให้มีการคลายตัวเกิดขึ้นได้ในขณะที่กล้ามเนื้อ detrusor หดตัว<sup>(23)</sup>

## บริเวณของสมองส่วนอื่นที่เกี่ยวข้องในการถ่ายปัสสาวะ

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

พฤติกรรมจึงมีผลต่อการถ่ายปัสสาวะ<sup>(24)</sup>

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

ควบคุมการขับถ่ายปัสสาวะ

นอกจากนี้ยังมีหลายบริเวณของสมองที่เกี่ยวข้องกับการถ่ายปัสสาวะดังรายละเอียดที่เสนอโดย Fletcher and Bradley<sup>(26)</sup> แต่บริเวณต่าง ๆ เหล่านี้ไม่ค่อยมีความสำคัญต่อการขับถ่ายปัสสาวะในสภาวะปกติ

รีเฟล็กซ์ของการถ่ายปัสสาวะ อาจสรุปได้ทั้งหมด 5 วงจรด้วยกันคือ (รูปที่ 2)

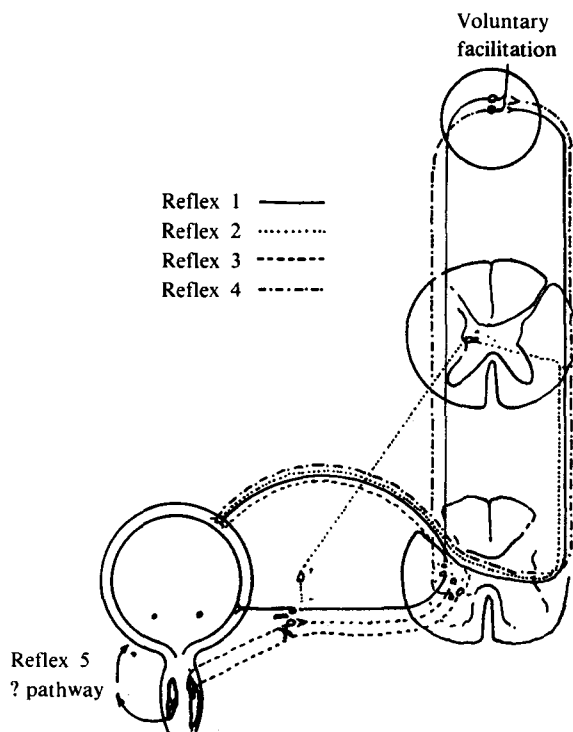


Figure 2 The interrelationship of the voiding reflexes described in the text.

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

2. จากตัวรับเช่นเดียวกับวงจรแรก แต่ส่งไปที่ตัวเซลล์ประสาทของซิมพาเรติกในไขสันหลัง แล้วส่งกระแสประสาทมายังการหลั่งสารสื่อประสาทของพาราซิมพาเรติกที่ ganglia ในระหว่างที่กระเพาะปัสสาวะยังมีปัสสาวะไม่

เต็ม รีเฟล็กซ์นี้จะหายไปในขณะที่ถ่ายปัสสาวะ

3. รีเฟล็กซ์เพิ่มความดันในกระเพาะปัสสาวะที่ทำให้ท่อปัสสาวะปิดในระหว่างที่มีปริมาณปัสสาวะเพิ่มขึ้น และรีเฟล็กซ์ที่ทำให้ท่อปัสสาวะปิดก่อนและในระหว่างการถ่ายปัสสาวะ รีเฟล็กซ์ทั้งสองนี้มีประสาทนำเข้าเหมือนข้อ 1 และ 2 แต่ศูนย์กลางและประสาทนำออกยังไม่ทราบแน่นอน

4. รีเฟล็กซ์ที่เกี่ยวข้องกับการควบคุมและอยู่ภายใต้อำนาจจิตใจ คือ อาจต้องการถ่ายปัสสาวะโดยที่กระเพาะปัสสาวะยังไม่เต็ม หรือยังไม่ให้ถ่ายได้ถึงแม้ว่ากระเพาะปัสสาวะเต็มแล้ว รีเฟล็กซ์นี้จะช่วยเพิ่มหรือลดจำนวนกระแสประสาทให้อยู่ในระดับตามที่ต้องการ

5. รีเฟล็กซ์ที่ช่วยเพิ่มการหดตัวของกล้ามเนื้อ detrutor ในระหว่างการถ่ายปัสสาวะซึ่งมีประสาทนำ

ตามประสาท pudendal แต่ยังไม่ทราบแน่นอนว่าตัวรับอยู่ที่ท่อปัสสาวะหรือพื้นเชิงกราน<sup>(27)</sup>

### การกลั้นปัสสาวะไม่อยู่ (Urinary Incontinence)

ดังที่กล่าวแล้วว่า urethral closing pressure จะเพิ่มขึ้นได้ถ้ามีการเปลี่ยนแปลงการทำงานของกล้ามเนื้อของพื้นเชิงกรานที่เกิดจากการเปลี่ยนท่าทาง การไอหรือจาม หรือการออกกำลังกาย ซึ่งจะทำให้ท่อปัสสาวะบีบตัวออกและเพิ่มความดันภายนอกทำให้ท่อปัสสาวะปิด ปัสสาวะไม่รั่วไหลออกมา ในผู้หญิงที่เลยวัยกลางคนและคลอดบุตรเองหลายครั้งจะพบมีความอ่อนแอของกล้ามเนื้อพื้นเชิงกราน และ sphincter ของท่อปัสสาวะ กล้ามเนื้อทำงานไม่ดีจะพบมีการกลั้นปัสสาวะไม่อยู่ โดยเฉพาะถ้ามีความเครียดเกิดขึ้น (urinary stress incontinence)<sup>(27)</sup> การตรวจหา urethral closing pressure profiles ในผู้หญิงเหล่านี้จะพบว่ามียาระดับต่ำกว่าในผู้หญิงปกติ แต่ไม่ได้หมายความว่าตรวจโดยวิธีนี้จะใช้วินิจฉัยโรคนี้ได้<sup>(28)</sup>

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

ต้องถ่ายก่อนที่กระเพาะเต็ม และเกิดการเร่งด่วนที่จะไปถ่าย (urgency) เนื่องจากการกลั้นปัสสาวะรั่วไหลออกมา<sup>(29)</sup> มีรายงานว่ามีการกระตุ้นเส้นประสาท pudendal ในแมวจะเกิดรีเฟล็กซ์ยับยั้งการหดตัวของกระเพาะปัสสาวะที่เกิดจากความดันภายในกระเพาะปัสสาวะสูง รีเฟล็กซ์นี้มีประสาทนำเข้าตามประสาท pudendal และนำออกทางเส้นประสาท pelvic<sup>(30)</sup> ต่อมาผู้นำผลนี้ไปลองใช้ในผู้ป่วยโดยใช้ไฟฟ้ากระตุ้นในช่องคลอด (intravaginal electrical stimulation) ปรากฏว่าสามารถใช้รักษาอาการกลั้นปัสสาวะไม่อยู่เนื่องจาก detrusor instability ได้<sup>(31,32)</sup> การใช้ไฟฟ้ากระตุ้นภายในช่องคลอดในแมว นอกจากพบว่ามีการยับยั้งการหดตัวของกระเพาะปัสสาวะแล้วยังทำให้ท่อปัสสาวะปิด (urethral closure) ด้วย ซึ่งขึ้นอยู่กับความถี่ (frequency) ของการกระตุ้น<sup>(33)</sup> 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, Sjöberg 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