

# Neurogen blåsfunktionsstörning

*Kate Abrahamsson*

Neurogen blåsfunktionsstörning är definitionsmässigt en blåsdysfunktion som orsakas av en störd innervation av blåsa och/eller sfinkter. Nästan alla individer med MMC har neurogen blåsfunktionsstörning. Förutom vid olika neuralrörsdefekter och missbildningar (t.ex. analatresi) förekommer det i samband med ryggmärgsskador och sjukdomar i ryggmärgen. ”Den neurogena blåsstörningen hos den växande individen är ett presumtivt progressivt tillstånd med uttalad risk för förändring o försämring av det patologiska mönstret över tiden” (Gladh & Mattsson 1994).

Central skada, d.v.s. i ryggmärgen, leder till överaktivitet i både sfinkter och blåsmuskel medan skador perifert därom oftast ger minskad eller upphävd aktivitet. Vanligtvis medför spinal dysrafism en blandning av centrala och perifera nervskador. Alla nervbanor är inte utslagna, sensoriska banor dock ofta i större utsträckning är motoriska. Således är det svårt att avgöra skadetyper utifrån ryggmärgsbråckets läge och storlek (Bauer 1977). Varje barn är i princip unikt med sin egen störningsbild, vilket motiverar en noggrann utredning och bedömning i varje enskilt fall.

Nervskadan påverkar blåsmuskel och sfinkter från kraftfullt överaktiv till helt inaktiv. Dessutom kan alla funktionskombinationer förekomma.

*Överaktiv blåsmuskel* är dåligt relaxerad i lagringsfasen med hyperreflexi och/eller sänkt eftergivlighet och leder till höga lagringstryck. Samtidigt är i allmänhet blåsmuskelkontraktionen vid tömning abnorm och ineffektiv eller kan till och med helt saknas, med risk för ofullständig tömning.

*Inaktiv blåsmuskel* har en total areflexi med stor eftergivlighet och låga lagringstryck, med otillräcklig eller helt utebliven detrusorkontraktion vid tömning.

*Överaktiv sfinkter* står ständigt mer eller mindre kontraherad vilket är en fördel vid lagring av urinen men nackdel vid tömning.

*Inaktiv sfinkter* medför otillräcklig eller utebliven slutning av blåshalsen vilket ger mer eller mindre uttalat urinläckage.

Samspelet mellan blåsmuskel och sfinkter leder ofta till *detrusor-sfinkterdyssynergi*, dvs sfinktern slutas när blåsmuskeln kontraheras i stället för att som i normalfallet öppnas. Tillståndet leder till ökat tryck och försvårad tömning.

Effekten av neurogen blåsfunktionsstörning leder till tre huvudproblem:

- höga tryck
- försvårad tömning
- urinläckage.

Att bekämpa höga tryck är det främsta målet när det gäller behandlingen av den neurogena blåsan. **Höga tryck** medför risk för skador på *njurarna*. Trycket skall inte överstiga 40 cm vatten (McGuire 1981) och troligen bör trycket i blåsan endast undantagsvis överstiga 20-30 cm vatten (Houle 1993). Redan över 20 cm vatten uppstår skador på *blåsmuskeln* med fibrosutveckling som följd. Högre tryck ger också trabekulering med risk för divertikelbildning. Även vid god sfinkterfunktion kan inkontinens uppstå som ett resultat av höga blåstryck.

**Dålig tömning** av blåsan kan ha många orsaker, främst otillräcklig kontraktion i blåsmuskeln men också överaktivitet i sfinktern eller en dyssynergi i samspelet mellan blåsmuskel och sfinkter. Resultatet blir *residualurin* som är den viktigaste orsaken till urinvägsinfektion. En gradvis övertänjning av urinblåsan kan också medföra att uretärernas ventilfunktion sätts ur spel, *reflux* uppstår.

**Inkontinens** orsakas av defekt sfinkterfunktion och/eller höga blåstryck men också av ”overflow”. Urinläckaget är för den enskilde ett betydande *socialt hinder* med påverkan på livskvaliteten.

## Referenser

Bauer SB, Labib KB, Dieppa RA, Retik AB. Urodynamic evaluation of boy with myelodysplasia and incontinence. *Urology*. 1977;10:354-62.

Gladh G & Mattsson S. Nationellt vårdprogram för barn med neurogen blås- och tarmstörning. Socialstyrelsen ISSN 1403-3348, 1994:7-12.

Houle A-M, Gilmour RF, Churchill BM, Gaumond M, Bissonnette B. What volume can a child normally store in the bladder at a safe pressure. *J Urol*. 1993;149:561-4.

McGuire EJ, Woodside JR, Borden TA, Weiss RM. Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients. *J Urol* 1981;126:205-9.

**Skicka gärna synpunkter och förbättringsförslag till redaktörerna/**  
[ingrid.b.olsson@vgregion.se](mailto:ingrid.b.olsson@vgregion.se) inför kommande revideringar.