



12-31-2006

Follow-up and Treatment of Neurogenic Bladder Dysfunction with Compromised Upper Urinary Tract: A casereport

Su-Ju Tsai

Yu-Hui Huang

Yu-Pei Chien

Fan-Fei Tseng

Follow this and additional works at: <https://rps.researchcommons.org/journal>

 Part of the [Rehabilitation and Therapy Commons](#)

Recommended Citation

Tsai, Su-Ju; Huang, Yu-Hui; Chien, Yu-Pei; and Tseng, Fan-Fei (2006) "Follow-up and Treatment of Neurogenic Bladder Dysfunction with Compromised Upper Urinary Tract: A casereport," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 34: Iss. 2, Article 8.

DOI: [https://doi.org/10.6315/2006.34\(2\)08](https://doi.org/10.6315/2006.34(2)08)

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol34/iss2/8>

This Case Report is brought to you for free and open access by Rehabilitation Practice and Science. It has been accepted for inclusion in Rehabilitation Practice and Science by an authorized editor of Rehabilitation Practice and Science. For more information, please contact twpmrscore@gmail.com.

神經性膀胱功能障礙及上尿路併發症追蹤與治療： 病例報告

蔡素如^{1,2} 黃玉慧^{1,2} 簡郁佩² 曾繁斐²

中山醫學大學醫學院復健學科¹ 中山醫學大學附設醫院復健科²

脊髓損傷會導致神經性膀胱功能障礙(neurogenic bladder dysfunction, NBD)造成膀胱排尿異常，由於逼尿肌反射亢進(detrusor hyperreflexia)合併膀胱適應性降低，使得膀胱壓力上升，造成尿路排泄受阻，引起上尿路併發症以及腎臟功能受損。對於慢性神經性膀胱功能障礙患者而言，定期接受泌尿系統功能的監測與追蹤，可以及時發現膀胱或上尿路功能之變化，再依據尿動力學檢查結果，調整膀胱照護策略或選擇合併藥物治療，以維護腎臟最佳機能與健康品質。

我們在此報告一名 22 歲女性患者，因為腰椎損傷導致雙下肢癱瘓與排尿困難，在受傷早期尿動力學檢查顯示逼尿肌與尿道括約肌無收縮反射，NBD 歸類為下運動神經元類型(lower motor neuron NBD)，藉由腹壓解尿方式，可達低壓、低殘尿的平衡膀胱狀態，無需服用藥物。受傷時間日久，兩年之後逼尿肌反射轉而變成反射亢進，膀胱排尿壓力上升，且殘尿量增加，經常引起發燒及反覆性上尿路感染。兩年後患者再度接受追蹤評估，上尿路檢查發現水腎與腎功能降低，由錄影尿動力學檢查得知，逼尿肌反射亢進造成極高的排尿壓力(93 cm H₂O)，膀胱適應性降低，尿道括約肌仍無收縮活動，所以此時 NBD 重新歸類為混合類型神經性膀胱功能障礙(mixed NBD)。因上述評估發現進而改變膀胱照護方式，每四到六小時進行定期間歇導尿以降低殘尿量，並且開始服用抗膽鹼藥物(anticholinergic agent)以降低逼尿肌收縮與膀胱壓力。治療三個月之後，泌尿系統功能追蹤發現膀胱壓力下降到正常壓力，殘尿量低於 100 毫升，水腎與尿路感染均緩解，腎臟排泄功能恢復至正常。繼續上述膀胱處置與治療，定期追蹤尿路功能，多年以來均能維持良好排尿狀態與尿路系統機能。希望藉此病例報告，供作臨床醫師診療及追蹤神經性膀胱功能障礙患者的參考。(台灣復健醫誌 2006；34(2)：119 - 125)

關鍵詞：神經性膀胱(neurogenic bladder)，排尿障礙(voiding dysfunction)，脊髓損傷(spinal cord injury)，抗膽鹼藥物治療(anticholinergic therapy)

前言

脊髓損傷或者脊髓病變會導致神經性膀胱功能障礙(neurogenic bladder dysfunction, NBD)，出現膀胱排尿功能異常，包括逼尿肌反射亢進(detrusor hyperreflexia)與膀胱適應性降低(low bladder compliance)，使得膀胱

灌注與排尿壓力上升，造成上尿路系統排尿阻滯，引起尿路感染、尿路結石、水腎、膀胱—輸尿管逆流，以及腎臟功能受損等上尿路併發症。^[1, 2]

臨床上應用尿動力學檢查來分類 NBD 的類型，再依據不同 NBD 表現型態，選擇最適合患者的膀胱照護方式(bladder management)或給予適當藥物治療，以達到低壓、低殘尿量的解尿方式。本報告病例是一名因

投稿日期：94 年 12 月 6 日 修改日期：95 年 1 月 9 日 接受日期：95 年 1 月 17 日

抽印本索取地址：蔡素如醫師，中山醫學大學醫學院復健學科，台中市 406 太原路三段 1142 號

電話：(04) 22393855 轉 83162 e-mail：sujtsai@ms71.hinet.net

為腰椎骨折損傷造成雙側下肢完全癱瘓且合併神經性排尿障礙的患者，早期的尿動力學檢查分類為下運動神經元類型(lower motor neuron NBD)，然而受傷時間日久，兩年後逼尿肌收縮從低壓鬆弛轉變為反射亢進，NBD 分類轉呈混合類型神經性膀胱功能障礙(mixed NBD)。由於患者疏於定期追蹤泌尿系統功能，沒有盡早察覺膀胱功能發生改變，膀胱排尿壓力已經由低壓力轉變成高壓力，以致於後來面臨上尿路產生反覆性腎盂腎炎、水腎與腎功能下降的危機。所幸在後續泌尿系統追蹤檢查時，得知膀胱與上尿路功能的改變，立即積極改變膀胱照護策略，並投予抗膽鹼藥物 tolterodine，因此得以改善排尿狀況，恢復上尿路功能，並在往後幾年內繼續維持腎臟最佳機能。希望藉此病例報告，作為臨床醫師診療及追蹤神經性膀胱功能障礙患者的參考。

病例報告

患者為一名現年 22 歲的女性，於民國八十九年六月四日，因遭逢交通意外事故，導致雙側下肢麻痺無力，腹下部位感覺缺損，旋即送至附近醫院，當時意識維持清醒。X 光攝影與脊椎磁振造影檢查，發現第一節腰椎壓迫性骨折，及第十二節胸椎與第一節腰椎骨折脫位。因此當天安排手術治療，進行脊椎第十二胸椎與第二腰椎椎板切除術，與第十一節胸椎至第三節腰椎內固定術。術後病情穩定，並於三週之後，轉至復健科接受住院復健治療。住院時的神經學檢查發現，患者雙上肢徒手肌力測試皆為正常，雙側下肢均為零分；第十二胸椎皮節以下部位的感覺功能全部喪失，下肢的深部肌腱反射反應微弱。骨盆神經功能與反射檢查，發現膀胱缺乏漲滿感覺，球海綿體肌反射無反應，肛門張力弱，肛門括約肌無自主收縮，會陰部位感覺喪失，臨床診斷為第十二胸髓完全性損傷(T12 paraplegia, American Spinal Injury Association, A)。病患無自主排尿能力，故需暫時放置留置尿管以維持排尿功能。經過積極復健運動訓練，腹背肌力改善，坐姿平衡穩定性增加，雖然下肢肌力沒有顯著恢復，但是可以自己操控輪椅代步。

在第一次住院期間，進行尿路動力學檢查，時間為受傷後一個月。以二氧化碳氣體灌注進行膀胱壓力圖(CO₂ cystometrogram, CO₂ CMG)檢查，結果顯示膀胱最大壓力小於 30 cm H₂O，無明顯逼尿肌收縮反應，灌注到膀胱容量 400 ml 左右，患者可利用腹壓來排尿。尿道括約肌肌電圖呈現低活動收縮，沒有顯示逼尿肌—尿道外括約肌共濟失調(detrusor-sphincter dyssynergia，

DSD)，膀胱適應性正常。上尿路系統的評估，安排腎臟超音波與腎臟同位素掃描之檢查，兩者結果均為正常。依據上述檢查結果，當時判斷為下運動神經元類型的神經性膀胱障礙(lower motor neuron NBD, LMN NBD)。因此拔除尿管進行膀胱排尿訓練時，患者可藉由 Valsalva maneuver 腹肌收縮與 Credé maneuver 恥骨上方加壓，以增加膀胱壓力的方式幫助排尿，殘尿量均在 100 ml 以內，且無尿路感染發生。在出院之前建議患者定期回診，以監測泌尿功能之變化。

受傷之後滿一年患者依照醫囑回院，接受例行性尿路系統功能追蹤，CO₂ CMG 檢查顯示，無明顯逼尿肌收縮反應，灌注到膀胱容量接近 350 ml 時，以腹壓排尿。膀胱適應性沒有改變，括約肌肌電圖收縮為極低活動，沒有逼尿肌—尿道外括約肌共濟失調，上述發現與第一次 CMG 檢查結果相似，神經性膀胱類型仍歸類為 LMN NBD。臨床神經學檢查顯示，下肢的深部肌腱反射無反應，膀胱無漲滿感覺，球海綿體肌反射無反應，肛門張力微弱，肛門括約肌無自主收縮。在腎臟同位素掃描檢查結果上，兩側腎臟功能則為正常。唯獨進行腎臟超音波檢查，顯示膀胱在較大容量時(超過 400 ml)，兩側腎臟有輕微水腎變化(mild hydronephrosis with central pelvis dilatation)，但在排空膀胱之後，水腎即不復見。因此建議患者使用定期間歇導尿(clean intermittent catheterization, CIC)，不要使膀胱容量過漲而導致排尿阻塞，進而引發水腎變化。

由於當時患者忙於求學與課業壓力，沒有進行定期間歇導尿，殘尿量也逐漸增加到 200 至 300 ml 之間，而且此時期經常發生反覆性尿路感染，引起膿尿及發燒。此期間患者沒有回到醫院追蹤或治療，直到兩年之後，才返院接受尿路系統功能監測與評估。臨床神經學檢查顯示，下肢的深部肌腱反射與球海綿體肌反射仍是無反應，肛門括約肌張力鬆弛且無自主收縮。這次尿動力學檢查，是以液體(生理食鹽水加上顯影劑)灌注膀胱，以便進行錄影尿動力學檢查(videourodynamic study, VUD)。檢查結果發現如下：逼尿肌在膀胱容量為 50 ml 時，即開始有收縮反應，直到灌注容量達 120 ml，逼尿肌反射收縮更強，膀胱壓明顯上升，患者開始出現排尿，此時漏尿膀胱壓力(leak point pressure, LPP)高達 93 cm H₂O；尿道括約肌的針極肌電圖，呈現低活動收縮，無逼尿肌—尿道外括約肌共濟失調；膀胱造影顯示膀胱壁有小憩室(diverticulum)與小樑增生(trabeculation) (圖 1)。沒有發現膀胱—輸尿管逆流，但膀胱適應性已經明顯降低。依上述尿動力學檢查結果，NBD 診斷分類重新歸類為混合類型神經性膀胱功能障礙(mixed NBD)，亦即逼尿肌反射亢進混合尿道外

括約肌無收縮(detrusor hyperreflexia with external urethral sphincter inactivity)。此時腎臟超音波檢查發

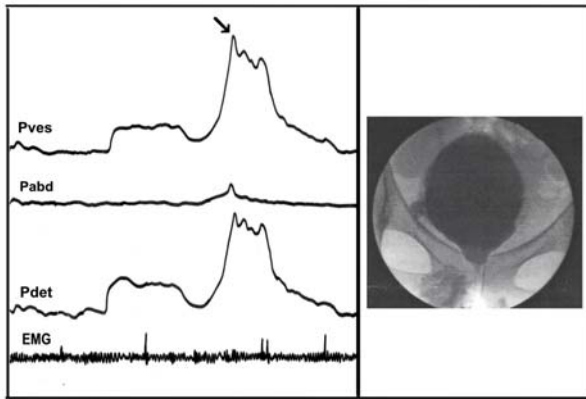


圖 1. 錄影尿動力學檢查結果。箭頭處表示膀胱漏尿起始處，壓力為 93 cm H₂O，針極尿道括約肌肌電圖記錄的收縮活動微弱。膀胱造影顯示膀胱壁憩室與小樑增生。

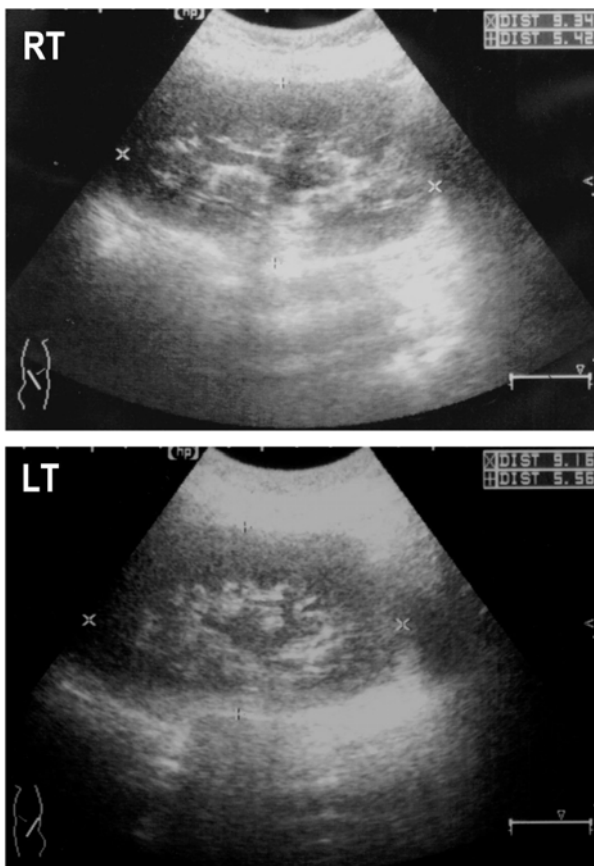


圖 2. 腎臟超音波檢查之圖示。在腎臟中央高回音區內，可見腎盂與腎盞擴張而構成無回音區的空腔，為水腎的典型表徵。

現，兩側腎臟有中度水腎變化(moderate hydronephrosis with pyelocaliectasis)，而且膀胱排空之後，水腎並沒有緩解(圖 2)。腎臟同位素掃描首次出現異常，右側有效腎臟血漿流量(effective renal plasma flow, ERPF)的計算結果，發現數值明顯降低，僅為兩側 ERPF 總值的 39% (圖 3)。由上述的泌尿系統評估結果，判斷此上尿路併發症源自於膀胱壓力上升及高殘尿量，造成腎臟排泄尿液受阻，導致水腎與腎功能低下。因此決定給予抗膽鹼藥物(anticholinergic agent)，以降低逼尿肌反射亢進與膀胱灌注壓力。一開始選用藥物為 oxybutynin (5mg)，一天服用兩次，但是患者無法耐受該藥物的副作用，包括嚴重的口乾舌燥以及便秘，因此使用一週之後，改以 tolterodine (2mg)處方給予患者服用，一天兩次總劑量為 4mg。由於上述副作用減少，患者能夠接受此處方用藥。同時因為患者雙手功能完全正常，經過 CIC 技術訓練之後，操作步驟已經相當純熟，因此建議患者每四到六小時定期實施 CIC 技術，以減少殘尿量。

患者開始定期規律服藥之後，自述無明顯副作用，沒有感到口乾舌燥，也沒有造成明顯的便秘與腸胃不適症狀，而且每日執行 CIC 導尿技術，一天約 4 到 5 次左右，在患者的工作環境與日常活動中，沒有造成不便或困擾，在殘尿量逐漸減少到 50 ml 以下，之後 CIC 次數改為一天 1 到 2 次。三個月之後，再度接受泌尿系統功能評估，以瞭解藥物效果與膀胱照護改變之成效。VUD 再度追蹤顯示，膀胱容量增加為 350 ml 左右，LPP 降低為 42 cm H₂O，膀胱壁小樑沒有繼續增生增厚，膀胱適應性也已經改善到正常範圍。腎臟超

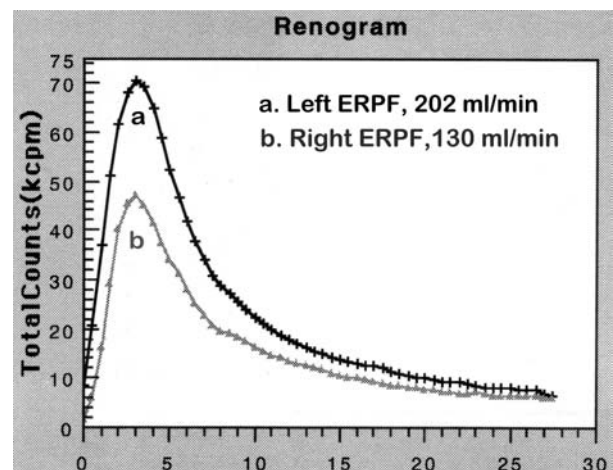


圖 3 腎臟同位素 MAG 3 掃描檢查結果。兩側腎臟排泄時間曲線正常，唯右側 ERPF 下降。[* 39% of total ERPF]

* Normal lower limit of relative function: 42% / kidney.

音波顯示，兩側腎臟已無水腎的變化跡象，腎臟同位素掃描結果，右側腎臟 ERPF 數值已恢復為正常，佔兩側總值的 44%。在之後的兩年期間，患者維持定期服藥，並且一天一到兩次定期間歇導尿，殘尿量均在 100 ml 以下，幾無尿路感染發生；後續腎臟超音波追蹤沒有再度出現水腎現象，腎臟同位素掃描的結果，兩側腎臟 ERPF 之數值均維持正常數值。

討 論

因脊髓損傷與病變所產生的排尿困難，對於患者神經性膀胱功能障礙的類型，有多種分類系統。^[1,3,4] 臨床的分類，是依照病灶部位來區分，若因薦髓以上病灶伴隨發生的上運動神經元類型神經性膀胱功能障礙 (upper motor neuron NBD, UMN NBD)，統計有 65% 至 90% 患者會合併逼尿肌反射亢進與逼尿肌一尿道外括約肌共濟失調。^[5] 因薦髓或馬尾束神經部位病灶而伴隨發生的下運動神經元類型神經性膀胱障礙 (LMN NBD)，則往往造成逼尿肌鬆弛，失去收縮能力。若因多處損傷、非外傷引起、不完全損傷原因等病灶，往往造成所謂的混合類型神經性膀胱障礙 (mixed NBD)，其中以腰椎部位損傷最為常見。依據 Kaplan 等人的研究統計指出，61 名腰椎損傷患者之中，有 40% 無逼尿肌反射收縮；另有 60% 逼尿肌反射亢進，且逼尿肌反射亢進合併 DSD 出現與否的患者各佔一半，其中有 20% 患者在骨盆神經檢測中，球海綿體肌反射陰性且肛門張力鬆弛。^[5] 由此可知，脊髓損傷者神經性膀胱障礙的分類，與脊椎受損部位無絕對相關，尤其在腰椎或胸腰椎交界處的損傷，造成 mixed NBD 的比率，應以尿動力學檢查結果為判斷依據。

Light 等人^[6]曾經觀察到一群薦髓以上部位損傷患者，按照神經解剖學之基本判斷，逼尿肌應該有反射性收縮，但是這些患者的逼尿肌卻一直呈現無收縮狀態 (detrusor areflexia)，直到追蹤 16 個月之後，膀胱才逐漸出現逼尿肌反射，作者推論應是自主神經反射的恢復時間較體神經反射 (somatic reflex) 緩慢之故。此推論也印證在本次病例，患者的膀胱逼尿肌反射收縮，也是在受傷超過一年以上才出現。因此可知神經性膀胱障礙的類型，可能會隨著罹病時間增長而有所改變，定期監測才能盡早探查膀胱功能改變與否，以隨時修正膀胱照護的作法。

McGuire 等人研究發現，若排尿時膀胱壓力超過 40 cm H₂O，將來產生水腎與上尿路功能受損的機率較一般人為高。^[7] 他的研究亦曾指出，逼尿肌反射亢進使得膀胱壓力高於 60 cm H₂O 的時間若持續 10 秒鐘以

上，便會危及上尿路系統的運作。^[8] 本病例在受傷後初期，逼尿肌反射收縮微弱，膀胱壓力低，因此不會對上尿路排泄產生阻滯；到後期由於逼尿肌反射亢進，導致膀胱壓力遠超過正常值 (93 cm H₂O)，才產生水腎與腎功能降低的危機。對於脊髓損傷患者而言，上尿路併發症包括水腎、結石、膀胱一輸尿管逆流，以及腎功能受損等，往往都沒有明顯的臨床症狀，容易被患者忽略，尤其需要藉助定期泌尿系統功能完整的檢測。^[9]

目前對上尿路系統解剖與功能的評估，以靜脈尿路攝影 (intravenous urography, IVU)、腎臟超音波與腎臟同位素掃描應用最多。IVU 可以完整檢測上、下尿路系統，在一般醫療機構均能安排，但須視受測者的腎功能是否適宜接受該項檢查。超音波檢查可以瞭解泌尿器官的解剖結構是否產生異常，此點與 IVU 類似。超音波不侵襲性、操作容易、無須事前特殊準備、沒有副作用，應用在脊髓損傷者非常普及。^[10] 腎臟同位素掃描屬排泄功能的評估，可以早期探查到阻塞性尿路功能的異常，計算所得的 ERPF 數值可以代表兩側腎臟個別的功能。^[11] 依據作者的先行研究指出，對於水腎的診斷，腎臟超音波與腎臟同位素掃描的敏感度 (sensitivity) 分別是 96% 與 91%，因此若患者不適合接受 IVU，可結合超音波與同位素腎臟掃描兩項檢查，以取代 IVU 在篩檢脊髓損傷者阻塞性尿路病變的角色。^[12]

下尿路系統包含膀胱與尿道，以 CMG 和 VUD 最常被應用來檢查功能與結構異常。對於慢性脊髓損傷者而言，VUD 在檢查膀胱容量、膀胱灌注與漏尿壓力、DSD 的類別與嚴重程度、膀胱頸出口阻塞、膀胱一輸尿管逆流、膀胱壁小樑增生或憩室形成、膀胱適應性降低等，可以藉由一次檢查得知所有結果，有助於醫師做出明確診斷，對於治療的策略也具重要影響。^[13] 尿動力學檢查以液體灌注膀胱，較符合生理狀況，不若 CO₂ 氣體刺激性強，而且液體不受壓縮的特性，對於漏尿壓力的偵測、膀胱容量的評估更精確。

對上尿路系統產生威脅的重要因素是逼尿肌反射亢進，造成膀胱壓力上升，因此使逼尿肌異常反射降低，常用的保守性治療包括口服藥物^[14,15] (如抗膽鹼藥物 oxybutynin, tolterodine 等)，膀胱內藥物灌注^[16-18] (如 oxybutynin, capsaicin 及 resiniferatoxin 辛辣物質等)。近年來使用肉毒桿菌毒素注射到逼尿肌以減少收縮，也有不錯的療效。^[19] 上述兩種口服抗膽鹼藥物作用在膀胱阻斷 muscarinic receptor 的效果相當，但是兩者副作用卻差異頗大，oxybutynin 經常造成口乾、便秘等副作用，往往令患者難以忍受，致使服藥不規律或

者停止服藥。跟據 Appell 的研究比較，^[20]治療過動性膀胱時使用 oxybutynin (5 mg three times daily)，有 78 % 患者出現嚴重程度的口乾副作用，其中有 20 % 不再繼續服藥；使用 tolterodine (2 mg twice daily) 患者有 40 % 有口乾副作用，且程度輕微可以耐受，僅有 8 % 放棄服藥。爲了減少 oxybutynin 的副作用，因而也發展出長效釋放錠與經皮給藥的兩種投藥方式，期望能夠有效降低口乾的發生率與嚴重程度，其效果有待將來進一步觀察。以本病例爲例，初期服用 oxybutynin 數日已經無法忍受副作用，改以 tolterodine 之後一直服用多年，有效降低逼尿肌收縮，漏尿壓力維持在安全範圍。因此對於脊髓損傷者而言，若需要長期服用抗膽鹼藥物降低膀胱逼尿肌反射收縮，無法耐受 oxybutynin 引發的副作用時，可以選用 tolterodine 以增進患者用藥的服從性。

針對女性脊髓損傷患者的膀胱處置，若膀胱類型爲 UMN 或 mixed NBD，在儲尿期抑制逼尿肌反射，在排尿期藉著刺激誘發、肛門括約肌擴張等技巧解尿，可以達成平衡性膀胱狀態。若屬於 LMN NBD 膀胱類型，多數人可以使用 Valsalva maneuver 或 Credé maneuver，以增加膀胱壓力的方式協助排尿，但是這些技巧會形成短暫的膀胱高壓力，可能不利於上尿路功能，因此長期使用有臨床上的爭議存在。^[21]Weld 等人長期觀察 316 名脊髓損傷者，比較不同的膀胱照護方式對泌尿併發症發生的影響與相關性，長達 18 年的追蹤研究發現，在定期間歇導尿(CIC)、放置留置尿管、膀胱造瘻與自發反射排尿等處置之間做比較，CIC 是最安全的膀胱照護方式，不僅上尿路併發症機率最低，節省醫療費用支出，又能兼顧良好的日常生活品質。^[22]

結 論

脊髓損傷者的神經性膀胱功能障礙會隨罹病時間增長而改變，進而導致上尿路或腎臟功能異常，若無明顯之臨床症狀，患者容易輕忽，以致於錯失早期發現、早期治療的時機，應該致力教育患者瞭解定期監測泌尿系統功能的重要性。一旦發現膀胱或上尿路功能變化，依據尿動力學檢查結果，立即調整膀胱照護策略；若需合併藥物治療，選擇最合適藥物，以提高患者服藥的意願與服從性。如此必然能改善排尿狀況，維護上尿路與腎臟功能，保持最佳生理機能與健康品質。

參考文獻

1. Staskin DR. Hydroureteronephrosis after spinal cord injury: Effect of lower urinary tract dysfunction on upper tract anatomy. *Urol Clin North Am* 1991;18:309-16.
2. Norris JP, Staskin DR. History, physical examination, and classification of neurogenic voiding dysfunction. *Urol Clin North Am* 1996;23:337-42.
3. Staskin DR. Classification of voiding dysfunction. In: Krane RJ, Siroky MB, editor. *Clinical neuro-urology*. 2nd ed. Boston: Little, Brown and Company; 1991. p.411-24.
4. Wein AJ. Classification of neurogenic voiding dysfunction. *J Urol* 1981;125:605-9.
5. Kaplan SA, Chancellor MB, Blaivas JG. Bladder and sphincter behavior in patients with spinal cord lesions. *J Urol* 1991;146:113-7.
6. Light JK, Faganel J, Beric A. Detrusor areflexia in suprasacral spinal cord injuries. *J Urol* 1985;134:295-7.
7. McGuire EJ, Cespedes RD, O'Connell HE. Leak point pressure. *Urol Clin North Am* 1996;23:253-62.
8. McGuire EJ, Savastano JA. Urodynamics and management of the neuropathic bladder in spinal cord injury patients. *J Am Paraplegia Soc* 1985;8:28-32.
9. Chancellor MB. Urodynamic evaluation after spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 1993;4:273-98.
10. Rao KG, Hackler RH, Woodlief RM, et al. Real-time renal sonography in spinal cord injury patients: prospective comparison with excretory urography. *J Urol* 1986;135:72-7.
11. Bih LI, Changlai SP, Ho CC, et al. Application of radioisotope renography with technetium-99m mercaptoacetyl triglycine on patients with spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:982-6.
12. Tsai SJ, Ting H, Ho CC, et al. Use of sonography and radioisotope renography to diagnose hydronephrosis in patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:103-6.
13. Watanabe T, Rivas DA, Chancellor MB. Urodynamics of spinal cord injury. *Urol Clin North Am* 1996;23:459-73.
14. Wein AJ. Lower urinary tract function and pharmacologic management of lower urinary tract dysfunction. *Urol Clin North Am* 1987;14:273-96.

15. Schryvers O, Nance PW. Urinary and gastrointestinal systems medications. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 1999;10:473-92.
16. Madersbacher H, Jilg G. Control of detrusor hyperreflexia by the intravesical instillation of oxybutynin hydrochloride. *Paraplegia* 1991;29:84-90.
17. Wiart L, Joseph PA, Petit H, et al. The effects of capsaicin on the neurogenic hyperreflexia bladder. *Spinal Cord* 1998;36:95-9.
18. Lazzeri M, Spinelli M, Beneforti P, et al. Intravesical resiniferatoxin for the treatment of detrusor hyperreflexia refractory to capsaicin in patients with chronic spinal cord diseases. *Scand J Urol Nephrol* 1998;32:331-4.
19. Klaphajone J, Kitisomprayoonkul W, Sriplakit S. Botulinum toxin type A injections for treating neurogenic detrusor overactivity combined with low-compliance bladder in patients with spinal cord lesions. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:2114-8.
20. Appell RA. Clinical efficacy and safety of tolterodine in the treatment of overactive bladder: a pooled analysis. *Urol* 1997;50:90-6.
21. Jackson AB. Bladder management in women. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 1993;4:321-8.
22. Weld KJ, Dmochowski RR. Effect of bladder management on urological complications in spinal cord injured patients. *J Urol* 2000;163:768-72.

Follow-up and Treatment of Neurogenic Bladder Dysfunction with Compromised Upper Urinary Tract: A Case Report

Su-Ju Tsai,^{1,2} Yu-Hui Huang,^{1,2} Yu-Pei Chien,² Fan-Fei Tseng²

¹ Department of Physical Medicine and Rehabilitation, College of Medicine, Chung Shan Medical University, Taichung;

² Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Chung Shan Medical University Hospital, Taichung.

In spinal cord injury (SCI) patients with neurogenic bladder dysfunction (NBD), detrusor hyperreflexia and poor bladder compliance may lead to increased intravesical pressure and other adversities, including urinary tract infection, hydronephrosis, vesicoureteral reflux, and impairment of renal function. The primary objectives of urologic care after SCI are to provide an acceptable method for managing the lower urinary tract, to prevent urinary complications, and to preserve renal function. Because urologic status can change or deteriorate many years after the initial injury, sometimes without symptoms, lifelong urologic follow-up is fundamental for all SCI patients with NBD. Strategy of bladder management in individuals with SCI should be based on urodynamic findings.

We report a 22-year-old woman who was admitted with voiding dysfunction and paralysis of lower limbs secondary to complete SCI from a lumbar spine injury. The initial urodynamic study demonstrated a low intravesical pressure one month after injury, without contraction of detrusor or external urethral sphincter. The NBD was classified a lower motor neuron bladder type. Because Valsalva and Credé maneuvers worked well, she was able to establish a balanced bladder with a low voiding pressure and a low postvoid residual (PVR). Uninhibited detrusor contraction gradually developed two years later, which produced a high intravesical pressure and upper urinary tract damage. Renal sonography and renal scan revealed hydronephrosis and impairment of renal excretory function. The videourodynamic study demonstrated detrusor hyperreflexia with a voiding pressure of 93 cm H₂O, low bladder compliance and concurrent urethral sphincter inactivity. The diagnosis of mixed type NBD was made two years postinjury. In order to achieve intravesical pressure less than 40 cm H₂O and low PVR, utilization of anticholinergic therapy (tolterodine, 2 mg twice a day) and clean intermittent catheterization (CIC), every four to six hours, were performed. Three months later, the patient resumed a normal voiding pressure and a low PVR of less than 100 ml. Beyond our expectation, she had resolution of hydronephrosis and improvement of renal function after combining CIC with anticholinergic medication. *Tw J Phys Med Rehabil* 2006; 34(2): 119 - 125)

Key words: neurogenic bladder, voiding dysfunction, spinal cord injury, anticholinergic therapy

Address correspondence to: Dr. Su-Ju Tsai, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, College of Medicine, Chung Shan Medical University, No. 1142, Section 3, Tay-Yuan Road, Taichung 406, Taiwan.

Tel : (04) 22393855 ext 83162 e-mail : sujutsai@ms71.hinet.net

