

Diplomamunka

Horváth Réka Fanni

2020

ÁLLATORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM
Szülészeti Tanszék és Haszonállat-Gyógyászati Klinika

A húgyhólyagbénulás - kórokok, kezelés, szövődmények

Készítette: Horváth Réka Fanni

Témavezető: dr. Szilágyi Eszter
ÁTE, Szülészeti Tanszék és Haszonállat-Gyógyászati Klinika,
klinikai állatorvos

Budapest, 2020

Tartalom

1.	Rövidítések jegyzéke	2
2.	Bevezetés	3
3.	A hólyagfal felépítése	4
3.1.	Az urothelium felépítése	4
4.	A vizeletürítés élettana	7
4.1.	A húgyutak beidegzése	7
4.2.	A vizeletürítés folyamata	9
5.	A húgyhólyagbénulás	10
5.1.	Elsődleges (neurogén) okok	11
5.1.1.	A húgyhólyag alsó motoros (LMN) neuronbénulása (<i>petyhüdt hólyagbénulás</i>)	12
5.1.2.	A húgyhólyag felső motoros (UMN) neuronbénulása (<i>spasztikus hólyagbénulás</i>)	13
5.1.3.	Húgyhólyagbénulás a detrusor-urethral dyssynergia krónikus következményeként	14
5.1.4.	Dysautonomia	16
5.2.	Másodlagos (nem neurogén) okok – húgyhólyagbénulás a hólyagfal túlnyúlásának következményeként	16
5.2.1.	Alsó húgyúti obstrukció	18
5.2.2.	Gyógyszerek	21
6.	A húgyhólyag különböző eredetű bénulásainak kezelése	24
6.1.	A húgyhólyag alsó motoros (LMN) neuronbénulásának kezelése	25
6.2.	A húgyhólyag felső motoros (UMN) neuronbénulásának kezelése	26
6.3.	A detrusor-urethral dyssynergia (DUD) kezelése	28
6.4.	Nem neurogén eredetű kórokok kezelése	31
7.	A húgyhólyag bénulásának esetleges következményei	33
7.1.	Vesicoureteralis reflux	33
7.2.	Hólyagrepedés	35
7.3.	Húgyúti fertőzések	36
7.4.	Túlfolyásos (overflow vagy paradox) inkontinencia	38
8.	Összefoglalás	39
9.	Bladder atony – causes, treatment, complications	40
10.	Irodalom	41
11.	Köszönetnyilvánítás	44

1. Rövidítések jegyzéke

- a. – arteria
- ACh - acetilkolin
- CAUTI – catheter-associated urinary tract infection (katéterhasználattal összefüggésbe hozott húgyúti fertőzés)
- DUD – detrusor-urethral dyssynergia
- EMG - elektromyographia
- FIC – feline idiopathic cystitis (macskák idiopátikus húgyhólyaggyulladás)
- GABA – gamma-aminobutyric acid (gamma-aminovajsav)
- ggl., ggl. – ganglion, ganglia
- IBS – irritable bowel syndrome (irritábilis bélszindróma)
- IVE – intravesicalis elektroterápia
- LMN – lower motor neuron (alsó motoros neuron)
- m. - musculus
- n., nn. – nervus, nervi
- NE - norepinefrin
- NSAID – nonsteroidal anti-inflammatory drug (nem szteroid gyulladáscsökkentő)
- SNS – sacral neuromodulation (sacralis neuromoduláció)
- ttkg – testtömeg-kilogramm
- UMN – upper motor neuron (felső motoros neuron)
- UTI – urinary tract infection (húgyúti fertőzés)
- v. - vena
- VUR - vesicoureteral reflux (vesicoureteralis reflux)

2. Bevezetés

A szakirodalom átolvasása során hamar nyilvánvalóvá vált, hogy a húgyhólyagbénulásról jelenleg nem áll rendelkezésre egy minden kórokra kitérő, aktuális összefoglaló. Így azt tűztem ki célomul, hogy egy minél részletesebb, egységes magyar szakirodalmat állítsak össze, melyben a húgyhólyag bénulásához kapcsolódó jelenlegi információink fellelhetőek.

Húgyhólyagbénulásról akkor beszélünk, ha a beidegzés (központi vagy környéki) sérülése vagy a húgyhólyag izomzatának bármilyen oktanú akontraktilitása miatt a vizeletürítés folyamata zavart szenved, és így a húgyhólyagban tárolt vizelet aktív izommunkával történő ürítése elmarad.

A húgyhólyagbénulás nem egy egységes kórkép, sokkal inkább különböző eredetű problémák következményeként alakul ki.

A vizeletürítési képtelenség hátterében állhatnak neurogén és nem neurogén kórokok is. Neurogén hólyagbénulás létrejöhet a felső és alsó motoros neuronbénulás vagy a dysautonomia részeként, de a tartósan fennálló detrusor-urethral dyssynergia is a húgyhólyag akontraktilitását okozhatja. Nem neurogén eredetű hólyag atónia – vizeletretenció okozta – hólyagfaltúlnyúlás következtében alakulhat ki.

A húgyhólyag akontraktilitásához vezető kórokok ismerete lényeges, ugyanis ezen információk alapján állapíthatjuk meg, hogy adott esetben kezelhető-e műtéti úton a vizelet ürülését ellehetetlenítő kórkép, vagy a terápia csak a gyakran élethosszig tartó gyógyszeres és tüneti kezelésre (katéterizáció, manuális expresszió) korlátozódik.

A hólyagbénulás következményeként a húgyhólyagban pangó vizelet további szövődmények – húgyúti fertőzések, vesicoureteralis reflux, hólyagrepedés, túlfolyásos inkontinencia – kialakulására hajlamosít, melyek a prognózist nagymértékben csökkentik.

Diplomamunkámban a húgyhólyagbénuláshoz vezető lehetséges kórokot és a különböző típusú hólyagbénulások kezelési lehetőségeit gyűjtöttem össze, az esetlegesen kialakuló szövődményekkel együtt.

3. A hólyagfal felépítése

A húgyhólyag falán belül három réteget különítünk el. Legbelül található a nyálkahártya (*tunica mucosa*), melyet a lumen felől az urothelium borít be. A nyálkahártya *lamina propriájában* gazdag kapilláris hálózat található, mely a felette helyeződő hám közvetlen tápanyagellátását biztosítja (Bartges és Polzin, 2011). A nyálkahártyát az izomréteghez a *tela submucosa* kapcsolja, melyben több helyen is simaizom-elemek (*lamina muscularis mucosae*) lelhetők fel (Fehér, 1980).

Az izomréteg (*tunica muscularis*) a húgyhólyag csúcsi részén és a hólyagnyak környékén a legvastagabb, és szintén három rétegre osztható. A belső izomréteget (*stratum internum s. plexiforme*) ferdén és hosszanti irányban lefutó sejtkötegek alkotják. Ennek izomgerendái – amennyiben a vizeletürítés tartósan akadályozott – megvastagodnak, és a nyálkahártyát tompa lécek formájában a lumenbe nyomják. A középső izomréteg (*stratum medium*) körkörös lefutó rostokból áll, és a húgycső kezdeti szakaszán a belső urethralis záróizmot alkotja. A külső réteg (*stratum externum*) rostjai a hólyag dorsalis és ventralis falán legyezőszerűen szétágaznak, a hólyagnyakon lévő kötegei a nyak körül pedig hurkot képeznek, és kiegészítik az urethralis záróizom működését. Ezt az izmot – mivel összehúzódásakor a húgyhólyagot a medenceüregbe húzva hátravonja – *m. detrusor urinae*-nak nevezzük. Az izomrostkötegek közt laza, érdús kötőszövet található (Fehér, 1980).

A hólyagfal legkülső rétege a savóshártya (*tunica serosa*), melyet a hashártya zsigeri lemeze alkot (Fehér, 1980).

3.1. Az urothelium felépítése

A vesemedencét, az uretereket, a húgyhólyagot és a húgycsövet a legtöbb emlősben 3-4 sejtréteg vastag urothelium béleli. Ezt az alatta található kapillárisoktól és izomrostoktól egy vékony lamina basalis választja el (Hicks, 1975; Apodaca, 2004).

Az urothelium elsődleges funkciója, hogy barrierként meggátolja a patogének bejutását, és szelektíven szabályozza a víz, ionok, oldott anyagok, makromolekulák mozgását a mélyebb szövetek felé (Apodaca, 2004). Az általa szekretált glükózaminoglikánok révén – melyek a baktériumok kitapadásának arányát csökkentik - bakteriosztatikus hatással is bír (Bartges és Polzin, 2011).

Az urothelium egy endodermális eredetű átmeneti hám, mely három sejttípusból áll, melyek egymástól morfológiájukban is eltérnek. A lamina basalisra ülő basalis sejtsor germinatív eredetű, sejtjei kisebbek, differenciálatlanabbak. Az intermedier sejtek már nagyobb méretűek, piriform alakúak, és egy vagy több sejtsorba is rendeződhetnek. A felettük található esernyősejtek nagyok, gyakran két vagy több sejtmaggal rendelkeznek és erősen differenciáltak. Hosszú életű sejtek, és sérülésük esetén gyorsan pótlódnak (Hicks, 1975). Az intermedier- és az esernyősejtek citoplazma-nyúlványokkal is rendelkeznek, amikkel a lamina basalisra kapcsolódnak (Apodaca, 2004).

A sejtek cserélődése fúzióval történik: két diploid basalis sejt fúziójából egy intermedier sejt, két intermedier sejt fúziójából pedig egy octoploid (vagy akár magasabb sejtmagszámú) esernyősejt képződik (Lewis, 2000). Korábbi kutatásokban (Connolly és mtsai, 1971) azt találták, hogy ha az urotheliumot lekaparják, a sérült felületet gyorsan újránépesítik a megmaradt epithelium sejtjei, de akár az ureterektől vagy a húgycső felől is elindulhat hámnövekedés (Hicks, 1975).

Az esernyősejtek apicalis membránján egyedi, csak erre a sejttípusra jellemző képletek (membrán/protein domének) találhatóak: mikroredők (hinge) és az általuk határolt plakk-régiók (plaque). A plakkok az apicalis felszín mintegy 70–90%-át teszik ki, a maradék 10–30%-ot a hinge-ek és a normál kérétegű lipidmembrán (sejtmembrán) alkotja (Lewis, 2000).

Az esernyősejtek citoplazmája nagy mennyiségben tartalmaz vezikulákat, melyek a citoszkeletonnal állnak összeköttetésben (Lewis, 2000). Alakjuk egérben fusiform, nyúlban pedig discoid jellegű. A vezikulumok feltehetően a Golgi-apparátusban készülnek, és membránproteinek (uropalakinok) apicalis membránhoz történő szállításában vesznek részt (Apodaca, 2004).

A vezikulák két hinge-membránnal összekötött plakkrészből épülnek fel. Minsky és Chlapowski (1978) úgy találta, hogy ezek a citoszkeleton alkotta összekötő fonalak aztán az apicalis és lateralis membrán határán található tight junction-ökhöz, vagy a basalis oldal dezmoszómáihoz rögzülnek (Lewis, 2000). A tight junction-ök gyűrűket formálnak, melyek minden egyes esernyősejtet körbevesznek.

Az intermedier sejtek lateralis membránjai az üres hólyagban ujjszerűen egymásba türemkednek, őket egymáshoz dezmoszómák rögzítik. Kutyaiban, macskáiban, fókában, denevérben, marháiban, nyúlban, patkányban és emberben az intermedier sejtekben nagyarányú Golgi-apparátus és sok vakuólum van (Hicks, 1975).

A megnövekedett vizeletmennyiséghez a húgyhólyag legalább kétféleképpen alkalmazkodik. Először is kisimul az üres hólyagban egyébként erősen ráncolt nyálkahártya.

Majd a növekvő vizeletmennyiség következtében a basalis és intermedier sejtek oldalra nyomódnak, ezzel egy időben pedig ellapulnak az esernyősejtek (Apodaca, 2004).

Telődés során először az apicalis membrán redői simulnak ki, majd a filamentumok az eredetileg a lateralis membránnal párhuzamos vezikulákat beforgatják az apicalis membránnal párhuzamos állásba. A filamentumok ezen mozgása a basalis és apicalis membránt is közelíti egymáshoz. Az apicalis membrán kisimulása utáni további telődés a tight junction-ökhöz kapcsolódó filamentumokat megfeszíti, így a vezikulumok közelebb kerülnek az apicalis membránhoz, végül bele is olvadnak, így növelve annak felületét (Lewis, 2000).

A plazmában a vakuólumok membránraktárként funkcionálnak. A vezikulák mozgatásához szükséges energia a hólyag telődés közbeni tágulásából és az izomkontrakció során bekövetkező kollapszusából származik. Sarikas és Chlapowski (1986) kutatásai alapján úgy tűnik, ATP csak a vezikulák membránba olvadásához szükséges. Sarikas és Chlapowski (1989) mutatta ki azt is, hogy a vezikulák mozgása az őket összekötő mikrofilamentumok mentén történik: patkány húgyhólyagban a filamentumok sérülése esetén ugyanis nem történt meg a vezikulák sejtmembránba olvadása (Lewis, 2000).

Ürülés során a simaizom-kontrakció hatására az ellapult sejtek ismét felveszik oszlopszerű alakjukat. Ez az alakváltozás távolítja a basalis membránt az apicalis membrántól, a két membránhoz kapcsolódó filamentumok miatt pedig az apicalis membrán is betüremkedik a sejt belseje felé, végül kiválnak belőle a vezikulumok (Lewis, 2000).

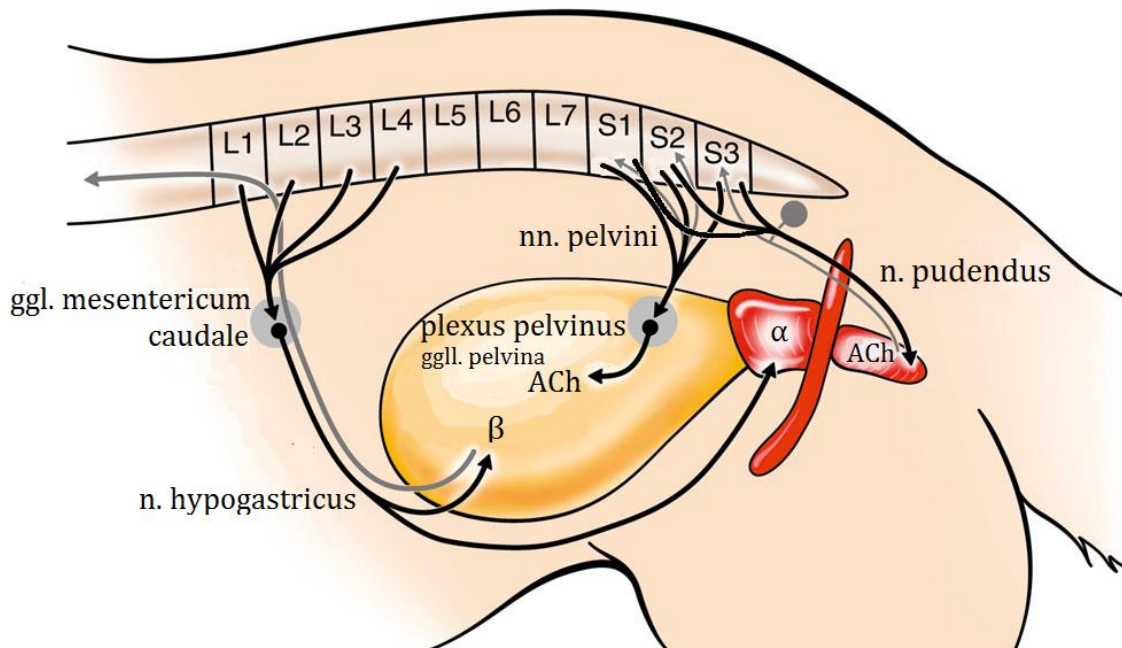
4. A vizeletürítés élettana

Az alsó húgyutak a húgyhólyagból és a húgycsőből áll. A húgyhólyag testét zömében a simaizomzatból álló detrusor izom alkotja. Ennek kontrakciója teszi lehetővé a vizelet távozását a húgyhólyagból. A detrusor izom tovaterjedése a hólyagnyak és az urethra proximális része felé alkotja a belső urethralis záróizmot. Ez sphincterként funkcionálva megakadályozza a vizelet ürülését a tárolási fázis során (Langfitt és mtsai, 2017).

Macskákánál ez az izomrostok két rétegéből áll: egy belső, körkörös rétegből, mely a záróizom-funkciót látja el; és egy külső, hosszanti lefutású rétegből, ami feltehetően a húgycső nyitására járul hozzá a vizeletürítés során. Kutyaiban a cirkuláris és ferde rostok rétege keveredik, csak a záróizom funkcióhoz járulnak hozzá. A húgycső distálisabb szakaszán harántcsíkolt izmok egy rétege alkotja a külső urethralis záróizmot (O'Brien, 1998). Macskákánál és kutyaiban egyaránt a húgycső sima- és harántcsíkolt izomzata átfedésben van, ezért nehéz meghatározni, pontosan hol végződik és hol kezdődik a két sphincter izom (Langfitt és mtsai, 2017).

4.1. A húgyutak beidegzése

Az alsó húgyutak beidegzésének szomatikus, paraszimpatikus és szimpatikus komponensei is vannak, melyek az 1. ábrán láthatók.



1. ábra - A húgyhólyag és az urethralis záróizmok beidegzésének egyszerűsített rajza. Az ábrán fekete színnel jelölve a beidegzés efferens, szürkével az afferens ágai láthatóak.

A **szomatikus beidegzés** a *n. pudendus* révén valósul meg, ami a gerincvelő sacralis szegmenséből (S1-S2) ered, de esetenként az S3 vagy L7 is adhat hozzá rostokat. Ez az ideg acetilkolin-felszabadulás (ACh) útján a nikotinos receptorokon hatva felelős a vizeletürítés és a perineális izmok akaratlagos szabályozásáért (O'Brien, 1998; Noël és mtsai, 2010).

A **szimpatikus beidegzést** a lumbaris gerincvelői szakaszon (kutya: L1-L4, macska: L2-L5) kilépő rostok alkotják, melyek a ggl. mesentericum caudaleban és a plexus pelvinusban átkapcsolódva a *n. hypogastricus*ban folytatódnak. Ez az ideg biztosítja a húgyhólyag, a belső urethralis záróizom és a ganglia pelvina adrenerg beidegzését. A hólyag területén található főleg β -adrenerg receptorok, és a belső urethralis záróizom zömében α -adrenerg receptorainak norepinefrin (NE) útján történő aktivációjakor a detrusor izom ellazul, a belső sphincter kontrahál. Emellett a ggl. pelvina szimpatikus beidegzése gátolja a paraszimpatikus aktivitást a hólyagteltetés során (O'Brien, 1998; Noël és mtsai, 2010).

A **paraszimpatikus beidegzés** a sacralis gerincvelői szakaszból (S1-S3) származik, és az innen származó rostok a *nn. pelvini*-ben folytatódnak. Ezek az idegek a húgyhólyag falában a plexus pelvinus és a ggl. pelvina területén kapcsolódnak át. A posztganglionáris paraszimpatikus idegek biztosítják a detrusor izom kolinerg (ACh) beidegzését, ami a vizeletürítés során a muszkarinos receptorokon hatva az izom kontrakciójához vezet (O'Brien, 1998).

A hólyagfalban lévő feszülést érzékelő receptorok detektálják a hólyag teltségét és a *nn. pelvini*-ben futó afferens rostokon keresztül elindítják a vizeletürítési folyamatot. Ezen kívül a hólyagfal submucosájában olyan idegvégződések (fájdalomérző receptorok) is találhatóak, melyek csak a hólyag extrém túlnyúlására reagálnak. Ezek a gerincvelő lumbaris és sacralis szakaszához továbbítják az ingerületet, a *n. hypogastricus*on és *nn. pelvini* keresztül. A húgycső afferens idegei pedig az átfolyó vizeletről, a tágassági állapotról és a fájdalomérzetről továbbítják az információkat a *n. pudendus*on keresztül a sacralis gerincvelői szegmensbe (O'Brien, 1998).

Az újszülött kutyák és macskák esetén a vizeletürítés egy sacralis gerincvelői reflex révén valósul meg, melyet az anyaállat vált ki az ágyéki tájék nyalogatásával. Ez a lokális reflexív macskák esetén 7-12 hetes korban, kutyáknál 3-4 hetes kor környékén elvész. A hólyag relaxálása és bizonyos sphincter-funkciók felnőtt korban is gerincvelői szinten vannak szabályozva, azonban a vizeletürítés fő kontrolljáért az agytörzs, azon belül is a híd a felelős (O'Brien, 1998).

Az agytörzsi vizeletürítési központ a hólyagfal feszülést érzékelő- és fájdalomérző receptoraiból származó információkra válaszul koordinálja az urethralis záróizmok

relaxációját a detrusor izom kontrakciójával, így lehetővé teszi a vizelet távozását a húgyhólyagból (O'Brien, 1998). Az agytörzsi vizeletürítési központ – főleg a formatio reticularis területén található – neuronjai alkotják a medialis (M régió) és lateralis (L régió) sejtsoportot. Az M régióból származó axonok az ingerületet a paraszimpatikus (muszkarinos kolinerg) idegeknek továbbítják. Az L régió neuronjai a motoros (nikotinos kolinerg) idegeknek adják át az információt. A vizeletürítés akaratlagos befolyásolásában (pl.: territoriális vizelés) a felsőbb agyi területek (a kéregállomány, basalis ganglionok, thalamus és a kisagy) is részt vesznek. A cerebellumnak ezen kívül gátló hatása is van az ürítési fázisra nézve, ezért ezen agyi terület sérülése gyakori vizelést okozhat (Langfitt és mtsai, 2017).

4.2. A vizeletürítés folyamata

Az alsó húgyútak normális működése a detrusor és az urethralis záróizmok ellentétes funkcióján alapul. A telődési fázis során szimpatikus hatás dominál. A vizelet idő előtti elfolyását az urethralis sphincterek kontrakciója akadályozza meg. Ezt a belső záróizom esetén a n. hypogastricus útján α -adrenerg; a külső záróizomnál pedig kolinerg beidegzés tartja fenn. A szimpatikus idegrendszer a hólyagfal β -adrenerg receptorain keresztül direkt módon gátolja a detrusor izom kontrakcióját, ezzel lehetővé téve az alacsony intravesicalis nyomást a telődési fázisban. Ezen kívül egyéb szimpatikus rostok a paraszimpatikus ganglionok gátlásával csökkentik a detrusor kolinerg stimulációját (O'Brien, 1998).

Amikor a húgyhólyag eléri tárolási kapacitását, a húgyólyag falában található feszülést érzékelő receptorok (a nn. pelvini érző idegvégződése) jeleznek az agytörzsi vizeletürítési központnak, ami elindítja az ürítés folyamatát. A vizelés akaratlagos megkezdésében a hasizmok kontrakciója és az ágyéki izmok relaxációja is szerepet játszik. A paraszimpatikus beidegzés a muszkarinos kolinerg receptorokon hatva a detrusor izom összehúzódását, és vele egy időben az α -adrenerg és szomatikus kolinerg befolyás csökkentésén keresztül a belső és külső záróizom ellazulását okozza. Emellett macskákban a húgycső kezdeti szakaszán található hosszanti lefutású izomrostok (kolinerg beidegzés útján) aktív módon is nyitják a záróizmot (O'Brien, 1998). A vizelet kiáramlása akkor kezdődik meg, amikor a detrusor-kontrakció következtében megemelkedett intravesicalis nyomás meghaladja a húgycsőben található nyomás mértékét (Lees és Moreau, 1984). A vizelet húgycsővön való átfolyásának érzete a vizeletürítési reflex másodlagos megerősítéseként szolgál, és hozzájárul a húgyhólyag maradéktalan ürüléséhez (O'Brien, 1998).

5. A húgyhólyagbénulás

Hólyagbénulásról akkor beszélünk, amikor a húgyhólyag beidegzésének sérülése vagy izomzatának bármilyen oktanú akontraktilitása miatt a vizeletürítés folyamata zavart szenved, és így a húgyhólyagban tárolt vizelet aktív izommunkával történő ürítése elmarad.

A 2010-ben újragondolt ICS (International College of Surgeons) definíció szerint az akontraktilis detrusor jelensége akkor áll fenn, ha urodinamikai vizsgálatok során a detrusor izom képtelen a kontrakcióra, és így a húgyhólyag vizelettartalmának elnyújtott ürülését eredményezi (Colaco és mtsai, 2018).

Colaco és munkatársai (2018) a hólyagbénulás kórképének patofiziológiáját vizsgálva arra a következtetésre jutottak, hogy a detrusor akontraktilitása csak egy lehetséges oka a húgyhólyag bénulásának, mivel a detrusorkontrakciók hiánya nem minden esetben vezethető vissza myogén eredetű problémára.

A húgyhólyag akontraktilitásának hátterében állhatnak különböző metabolikus, fertőző, autoimmun, kongenitális és degeneratív elváltozások, melyek a húgyhólyag izomzatának vagy beidegzésének károsodását okozzák (Colaco és mtsai, 2018).

Colaco és munkatársai (2018) az általuk gyűjtött adatok alapján úgy találták, hogy a detrusor csökkent működése nem progrediál akontraktilitásba, hanem ez egy külön kezelendő kórkép, hasonló mechanizmussal.

A neurogén hólyagbénulás az idegrendszer sérülésének eredménye, mely a központi vagy környéki idegrendszer léziójának helyétől függően más-más tünetekkel jelentkezik.

Myogén eredetű a húgyhólyag bénulása, amennyiben a detrusor izom akontraktilitása az izomzatot ért károsodás (leggyakrabban a fal túlnyúlása során létrejött ischaemia) következtében alakul ki. A kontraktilitási képtelenség hátterében elsődlegesen az izomrostkötegek közti kötőszövet és kollagén arányának növekedése áll, de a myocyták közvetlen károsodása is az ingerelhetőség és a hólyagfal összehúzódképességének csökkenését eredményezheti (Colaco és mtsai, 2018).

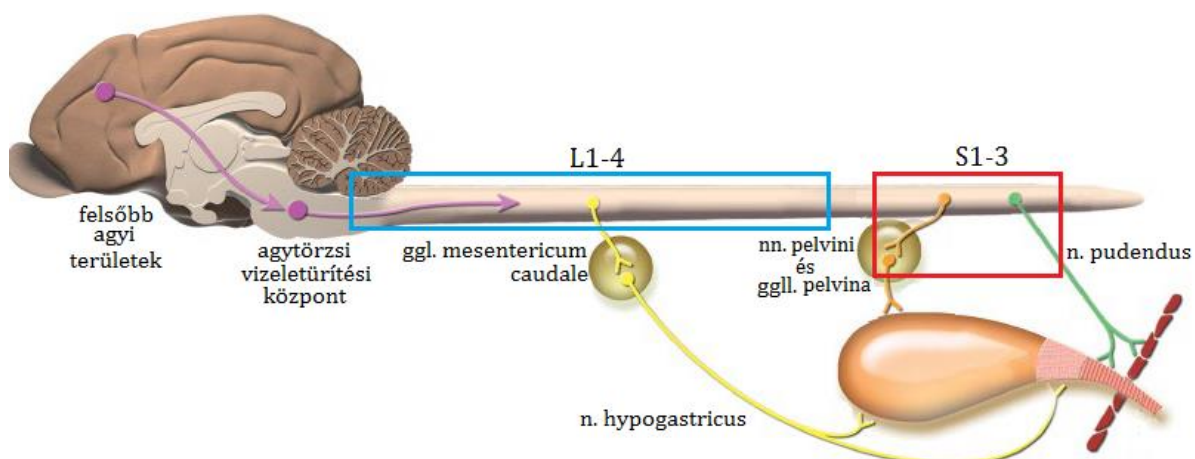
A húgyhólyag bénulásának lehetséges okait a teljesség igénye nélkül az 1. táblázatban ismertetem.

1. táblázat - A húgyhólyagbénulás oktana

Neurogén (elsődleges) okok	Nem neurogén (másodlagos) okok
A gerincvelő sérülése a sacralis régióban (LMN)	Túlnyúlás: - alsó húgyúti anatómiai obstrukció (<i>húgykő, daganat, plug</i>) miatt
A nn. pelvini, plexus pelvinus vagy a n. pudendus bilateralis sérülése (LMN)	- alsó húgyút funkcionális obstrukciója (<i>idiopátikus, irritáció, gyulladás</i>) miatt
A gerincvelő sérülése a suprasacralis régióban (UMN)	- Gyógyszerek (<i>opioidok, triciklikus antidepresszánsok, antikolinerg hatású gyógyszerek, Ca-csatorna blokkolók</i>) - hatása miatt
Detrusor-urethral dyssynergia (DUD) krónikus következménye	
Dysautonomia	

5.1. Elsődleges (neurogén) okok

A legtöbb vizeletürítési probléma háttérében neurológiai okok állnak, leggyakrabban a gerincvelő sérülése. A gerincvelő károsodása a húgyhólyag bénulását is eredményezheti, a lézió helye pedig meghatározza annak típusát (2. ábra).



2. ábra - Az alsó húgyutak beidegzésének sematikus ábrája. A kék keretbe foglalt terület (az agytörzstől a sacralis gerincvelői szegmensig terjedő szakasz) léziója esetén a húgyhólyag UMN bénulása alakul ki. A vörös keretben szereplő terület (a sacralis gerincvelői szegmens, a nn. pelvini, a plexus pelvinus (és ggl.pelvina) és a n. pudendus) károsodása a húgyhólyag LMN bénulásával jár.

Habár a kéregállomány vagy a cerebellum léziója is okozhatja a vizelet ürítésének zavarát, az agyat ért károsodások inkább vizelettárolási nehézségeket eredményeznek (Bartges és Polzin, 2011). Humán medicinában a diabéteszes neuropathia afferens beidegző-károsító hatása már régóta ismert, ez szintén neurogén hólyagbénulás kialakulásához vezethet (Colaco és mtsai, 2018).

5.1.1. A húgyhólyag alsó motoros (LMN) neuronbénulása (*petyhüdt hólyagbénulás*)

A gerincvelő keresztcsonti szakaszának (S1-S3) léziója, esetleg a nn. pelvini, a plexus pelvinus vagy a n. pudendus kétoldali sérülése a hólyag simaizomzatának különböző mértékű atóniáját és a külső urethralis záróizom areflexiáját okozza (O'Brien, 1998).

A húgyhólyag ilyen esetben kitágult, atóniás, a záróizmok alacsony tónusa miatt manuálisan könnyen expresszálható (Bartges és Polzin, 2011). Az alsó motoros neuronbénulásban (petyhüdt hólyagbénulás) szenvedő állatok képtelenek az akaratlagos vizeletürítésre. Amennyiben az intravesicalis vagy a hasúri nyomás meghaladja a záróizmok tónusát, gyakran túlfolyásos (overflow) inkontinencia jelentkezik, ami másodlagosan a perineális tájék kimaródását okozhatja. A húgyhólyag ürülése nem lesz teljes, benne vizelet marad vissza, több mint az UMN hólyag esetén (Chew és mtsai, 2010).

Az esetek nagy részében a perineális reflex csökkent, akár hiányozhat is, további, a sacralis gerincvelői szegmens sérülésére utaló tünet (belsőürítés inkontinenciája, hátsó végtag ataxia/izomgyengeség) is fennállhat. Mivel a belső urethralis záróizom beidegzése a n. hypogastricuson keresztül, a lumbaris gerincvelői szakaszból származik, tónusa megmaradhat, idővel akár helyre is állhat. Az ideg fájdalomérző receptorainak épen maradása esetén a hólyag telődésekor az állat bizonyos fokú diszkomfortot is tapasztalhat (O'Brien, 1998; Bartges és Polzin, 2011).

Az idegrendszer ilyen jellegű sérülését okozhatja cauda equina szindróma, sacroiliális luxatio, porckorongsér, sacrococcygealis törés vagy szeparáció (ún. „tail-pull” sérülés), Manx macskák kongenitális malformációja vagy akár daganatos elváltozás is (Bartges és Polzin, 2011). Hasonló tünetek jelentkezhetnek gerincvelő-sokk (spinal shock) esetén is, ilyenkor azonban az areflexia csak átmeneti, ezért is célszerű elkülöníteni ezt a hólyag LMN bénulásától (Colaco et al., 2018).

Kísérletekben azt találták, hogy a húgyhólyagtónus teljes elvesztésének hátterében nem a denerváció áll, hanem ez az állapot feltehetően a másodlagos túlnyúlás és fertőzések következményeként alakul ki (O'Brien, 1998).

5.1.2. A húgyhólyag felső motoros (UMN) neuronbénulása (*spasztikus hólyagbénulás*)

A gerincvelő sérülése a sacralis régió és az agytörzsi vizeletürítési központ között a húgyhólyag simaizomzatának és a hólyagnyak záróizmainak egyidejű kontrakcióját okozza (Bartges és Polzin, 2011). Ez a lézió – melynek hátterében leggyakrabban porckorongsérv áll – a n. hypogastricusba és n. pudendusba futó gátló impulzusok elvesztésével jár, melynek következtében elmarad a zárizom relaxációja a húgyhólyag ürülése során (Byron, 2020).

Az ilyen állatok gyakran elveszítik akaratlagos vizeletürítési képességüket. Fizikális vizsgálat során kitágult hólyag tapintható, mely a külső urethralis záróizom felső motoros gátlásának hiánya miatt nehezen expresszálnak (Chew és mtsai, 2010). Felső motoros neuronbénulás (spasztikus hólyagbénulás) esetén gyakran egyéb neurológiai deficitek is jelentkeznek, mint például a hátsó lábak izomgyengesége vagy bénulása, a fájdalomérzet elvesztése (Byron, 2020). Az agytörzsi léziója esetén a motoros és érző idegeken kívül az agyidegek is érintettek lehetnek (O'Brien, 1998).

A lokális gerincvelői reflexek – köztük a perineális stimulussal kiváltott neonatális vizeletürítési reflex – helyreállhatnak, és a vizelet bizonyos fokú ürülése lehetővé válhat (Bartges és Polzin, 2011). Egy kísérletben macskák esetén ennek időtartama 4 és 38 nap között változott (O'Brien, 1998).

Amennyiben a vizelet mennyisége eléri egy küszöbértéket, túlfolyásos inkontinenciát válthat ki, ezért is nevezik a beidegzés ilyen jellegű sérüléseként létrejött jelenséget „reflex vagy automatic bladder”-nek (Bartges és Polzin, 2011). Mivel a vizeletürítés másodlagos megerősítése elvész, az ürülés ritkán lesz teljes, általában nagy mennyiségű reziduális vizelet marad a húgyhólyagban (Chew és mtsai, 2010).

Az UMN hólyagbénulás lehetséges következménye a húgyhólyag repedése (pl.: manuális expresszió erőltetése miatt), ezt húgyúti katéter használatával lehet megelőzni (Langfitt és mtsai, 2017).

5.1.3. Húgyhólyagbénulás a detrusor-urethral dyssynergia krónikus következményeként

A detrusor-urethral dyssynergiát (DUD) vagy reflex dyssynergiát a vizelés kezdetekor a húgyhólyag záróizmának relaxálásáért felelős reflexív zavara okozza az idegek vagy izmok szintjén (Byron, 2020). Hátterében állhat a tractus reticulospinalis részleges sérülése, a ggl. mesentericum craniale és caudale léziója, de lehet idiopátiás eredetű is. A detrusor izommal egy időben a húgycső izomzata is összehúzódik, aminek eredménye a húgyhólyag kontrakciója az emelkedett kiáramlási nyomással szemben (Bartges és Polzin, 2011). Amennyiben a rendellenesség a belső sphinctert érinti, szimpatikus, ha a külső sphinctert, szomatikus dyssynergiáról beszélünk, de akár mindkét záróizom egyidejű érintettsége is előfordulhat. Espiñeira és munkatársai (1998) úgy találták, hogy a DUD leggyakrabban szimpatikus eredetű.

A vizeletürítéshez szükség van a paraszimpatikus stimuláció koordinációjára, vagyis, hogy a detrusor izom kontrakciójával egy időben a belső- és a külső záróizom relaxációja is bekövetkezzen. Ezt a belső sphincter esetén a szimpatikus, α -adrenerg, hypogastricus beidegzés, a külső sphincternél pedig a szomatikus pudendalis beidegzés gátlása révén éri el. Ez a detrusor-sphincter synergia jelensége (Espiñeira és mtsai, 1998).

A DUD főként középkorú, nagy- vagy óriástestű kutyafajták kan egyedeiben fordul elő, és súlyosbodhat izgatottság, megerőltetés hatására, feltehetően a szimpatikus túlsúly következtében (Bartges és Polzin, 2011). Espiñeira és munkatársai (1998) cikkjükben azt írják, hogy tüzelő szukák jelenlétében a kanok tünetei általában súlyosabbak voltak. Tapasztalataik szerint a kasztráció átmenetileg megszüntette a dysuriás tüneteket. Vizsgálataik során 2 esetben azt tapasztalták, hogy a dysuriás tünetek rosszabbodtak, ha az állatot nem vitték ki rendszeres időközönként, vagy, ha az nagy mennyiségű folyadékot fogyasztott.

Húgyúti fertőzések (UTI) is okozhatják a záróizmok görcsét helyi irritáció útján. Espiñeira és munkatársai (1998) úgy találták, hogy az UTI inkább következménye volt a vizeletürítési rendellenességnek, mint kiváltó oka. A hólyagnyak környékén végzett műtétek, a húgycső és a prosztatata daganatai is szerepet játszhatnak a betegség kialakulásában.

A klinikai tünetek a mechanikai obstrukcióéhoz hasonlóak. A dyssynergiában szenvedő kutyák vizelése során gyakran megjelenik egy kezdeti vizeletsugár, azonban ez hamar

abbamarad, az állat többszöri próbálkozása (vizeletürítési póz újbóli felvétele) ellenére sem tér vissza (Bartges és Polzin, 2011).

A nagy mennyiségű reziduális vizelet miatt gyakran túlfolyásos inkontinencia alakul ki, melynek háttérében a záróizom hipertonicitásának dinamikus jellege is állhat, amit a vizeletürítés folyamata vált ki (Byron, 2020). A DUD hosszútávú szövődménye lehet a húgyhólyag túlnyúlása és következményes hyporeflexiája, valamint bénulása, vagy visszatérő krónikus húgyúti fertőzések megjelenése (Chew és mtsai, 2010).

Az akut dysuria – ha az állat vizeletürítésre képtelen – hamar sürgősségi esetté válhat, nem csak a biokémiai és sav-bázis egyensúly felborulása miatt, hanem mert a hosszabb időn át túlnyúlásnak kitett hólyagfalban a sejtek közti tight junction kapcsolatok is sérülnek, ami akár a detrusor izom kontraktilitásának elvesztésével is járhat. Ha a probléma hamar megszűnik, a hólyag túlnyúlása visszafordítható lehet, egyébként akár a húgyhólyag bénulása is kialakulhat.

A detrusor reflex jelenléte fontos információ. Ha az állat akaratlagos vizeletürítés megkezdésére, akár bizonyos fokú vizelésre is képes, a detrusor reflex feltehetően intakt. Akaratlagos vizeletürítés alatt értjük azt is, ha az állat bizonyos ideig vissza tudja tartani a vizeletet, vagy a már megkezdett vizeletürítést meg tudja szakítani (Espiñeira és mtsai, 1998).

A klinikai diagnózis felállítása fizikális vizsgálat (a vizelési folyamat megszemlélése), nagy mennyiségű reziduális vizelet jelenléte, a húgycső-katéter könnyű felvezethetősége és a mechanikai obstrukció kizárása alapján történik. Kontrasztos urethrográfiával normális vagy helyenként szűkült húgycsövet (urethrospasmus) láthatunk (Byron, 2020). Intravezikális nyomásvizsgálatok alapján meghatározható a detrusor aktivitás, míg a vizeletáramlás mérése a húgycső izmainak működéséről szolgáltat adatokat (Espiñeira és mtsai, 1998). Ultrahangvizsgálat elvégzése is ajánlott az ureterek és a vesemedencék vizsgálata céljából, mert másodlagosan kialakulhat ezek tágulata a krónikus obstrukció és a vizelet ureterorenalis refluxa miatt (Byron, 2020).

Megfelelő kezelés mellett általában kedvező a betegség prognózisa, de azoknál az állatoknál, ahol másodlagosan húgyhólyagbénulás vagy húgyúti fertőzés alakult ki, a prognózis romlik (Espiñeira és mtsai, 1998).

5.1.4. Dysautonomia

A dysautonomia a perifériás szimpatikus és paraszimpatikus idegrendszer ritka, neurodegeneratív megbetegedése, mely az autonóm ganglionok neuronjainak kromatolitikus degenerációjával jár (Bartges és Polzin, 2011). Oka jelenleg még ismeretlen, de gyanítják, hogy háttérben neurotoxinnak való kitettség állhat (Byron, 2020).

A kórképet leírták már kutyákban és macskákban, valamint lovakban és nyulakban is. Macskáknál az esetek zömét az Egyesült Királyságból és a skandináv országokból jelentették, de 2008-ban találtak érintett egyedeket Kansas és Missouri államban is, ahonnan a dysautonomiában szenvedő kutyák nagy része származik (Bartges és Polzin, 2011).

A vizelet-ürítési zavar (az esetek 17–18%-ában) a hólyagbénulás és az urethralis záróizom areflexiája miatt kialakult túlfolyásos inkontinencia formájában nyilvánul meg, ezt azonban számos más, az autonóm idegrendszer zavarát jelző tünet – kitágult, nonreszponzív pupillák, száraz nyálkahártyák, harmadik szemhéj előesés, a végbél záróizom tónusának kiesése, regurgitáció és/vagy hányás, ileus, de akár a szív csökkent szisztolés funkciója – is kíséri (O'Brien, 1998; Bartges és Polzin, 2011).

A kórképre nincs gyógy mód és nagyon ritka a spontán gyógyulás. A prognózis a klinikai tünetek súlyosságától és a szervi érintettségtől is függ (Byron, 2020). A betegség leggyakrabban több szervrendszert is érint, a gasztrointesztinális traktus érintettsége esetén (megaesophagus, ileus) gyakran eutanáziával végződik. Amennyiben a tünetek döntően a húgy-nemi traktusra korlátozódnak, a paraszimpatomimetikumokkal és manuális hólyagürítés vagy katéterizáció útján történő kezelés eredményes lehet (Bartges és Polzin, 2011).

5.2. Másodlagos (nem neurogén) okok – húgyhólyagbénulás a hólyagfal túlnyúlásának következményeként

A vizelet retenciója – legyen az obstrukció (mechanikai vagy funkcionális), lokális (epiduralis) anesztézia, vagy hosszan tartó (főleg medenceűri és ortopéd) műtét következménye – a húgyhólyagizomzat túlnyúlásához vezethet (O'Brien, 1998). A hólyag túlnyúlása csökkenti a húgyhólyag falának vérellátását. A feszülés és a megnövekedett hidrosztatikai nyomás mellett az így kialakult ischaemiás állapot is hozzájárul a hólyag sérüléséhez. (Chew és mtsai, 2010) Madersbacher és munkatársai (2012) cikkükben azt az

állapotot tekintették túlnyúlásnak, amikor a húgyhólyag 120%-os telítettsége legalább 24 órán keresztül fennállt.

Ha a kialakult vizeletretenciót nem vesszük időben észre, vagy nem alkalmazunk megfelelő terápiát, és így a húgyhólyag fala nem mentesül kellő időn belül a feszüléstől, az a detrusor izom permanens bénulásához vezethet (O'Brien, 1998; Madersbacher és mtsai, 2012).

A detrusor izom rostjai a kontrakciót kiváltó akciós potenciált a tight junctionökon keresztül továbbítják. A nagy mértékű vagy hosszan tartó feszülés szétválasztja ezeket a sejt-sejt kapcsolatokat, a neuromuscularis jelátvitel zavarát és gyenge koordinálatlan vagy hiányzó kontraktilitást okozva (Bartges és Polzin, 2011). Emellett a lamina propria és a simaizomzat ödémája is kialakul (Madersbacher és mtsai, 2012).

Bross és munkatársai (1999) úgy találták, hogy a túlnyúlás során a hólyag reakciókészsége mintegy 80%-kal csökkent. A túlnyúlás után – attól függően mennyi vizelet volt a húgyhólyagban a stimulációkor – a hólyag reakciókészsége 25–40,5%-kal csökkent. A túlnyúlást követően az intravesicalis nyomás szignifikáns csökkenését (19,0%) tapasztalták, mely független volt a stimulus időpontjában a hólyagban mérhető vizeletmennyiségtől.

Állatkísérletekben azt tapasztalták, hogy az akut túlnyúlás az intravesicalis nyomás emelkedését és a hólyagfal vérellátásának csökkenését eredményezi. A szövetek ischaemiás állapota az afferens idegek károsodásához vezet, ami aztán az izomzat károsodásával együtt a hólyagfal további túlnyúlását és funkciócsökkenését okozza. A húgyhólyag átmeneti túlnyúlása során kialakult ischaemia, majd az ezt követő reperfúzió is komoly károkat okozhat: növeli apoptotikus sejtek számát és súlyosbítja az oxidatív károsodást (Madersbacher és mtsai, 2012).

A hólyagfal krónikus túlnyúlásának, gyulladásának vagy fertőzésének következménye az izomrostkötegek közti kollagén megszorodása és a simazomrostok fibrózisa, ami szintén a húgyhólyag csökkent kontraktilitását eredményezi. A hosszan fennálló hypoxia pedig a hólyagfal hipertrófiáját okozza. A detrusor izom fibrózisával járó jellegzetes klinikai tünetek a csökkent vizelettárolási képesség és a gyakoribb vizeletürítés (Bartges és Polzin, 2011; Madersbacher és mtsai, 2012; Colaco és mtsai, 2018).

Túlnyúlás után a húgyhólyag kitágult, atóniás. Az állat normál vizeletürítésre képtelen, és hólyagjában nagy mennyiségű reziduális vizelet marad (O'Brien, 1998).

A detrusor atóniában szenvedő állatoknál a húgyhólyag simaizomzata képes gyenge kontrakcióra, ez különbözteti meg az LMN sérülés okozta hólyagbénulástól, ahol az idegek sérülése miatt az izom nem kapja meg a kontrakció elindításához szükséges ingerületet sem

(Langfitt és mtsai, 2017). Amennyiben az obstrukció nem teljes, a betegekben túlfolyásos inkontinencia alakulhat ki, ha az intravesicalis nyomás meghaladja a húgycső záróizmának ellenálló-képességét (O'Brien, 1998).

5.2.1. Alsó húgyúti obstrukció

A nem neurogén eredetű húgyhólyagbénulás gyakran valamilyen mechanikai vagy funkcionális obstrukció következményeként alakul ki. A mechanikai obstrukció hátterében leggyakrabban húgykőesség, neoplasia, a prosztata megbetegedése, sebészetileg beültetett eszközök (pl.: stent) állnak, de a húgycső kongenitális stricturája és hypoplasiája is az obstrukcióhoz hasonló kórlefolyást eredményez (Bartges és Polzin, 2011; Langfitt és mtsai, 2017).

A funkcionális obstrukció egy olyan állapot, amikor a felerősödött szimpatikus hatás miatt megnő az urethralis záróizmok tónusa, ami a kifolyási nyomás emelkedését okozva meggátolja a vizelet ürülését. Lehet neurogén eredetű okok következménye, de okozhatja a húgycső direkt irritációja, vagy FIC (Feline Idiopathic Cystitis) is. A sikertelen vizeletürítési próbálkozások által eredményezett szorongás tovább fokozhatja a szimpatikus stimulust (Bartges és Polzin, 2011).

A húgycső obstrukciójának megszüntetése után macskákban gyakran alakul ki átmeneti vizeletürítési zavar. Ez lehet a húgycső izomzatának görcse miatti funkcionális obstrukció következménye, de az esetek nagy százalékában a detrusor izom kontrakciójának károsodása miatt jön létre. A kontrakció-károsodás hátterében állhat az elektrolit-egyensúly zavara miatt kialakult generalizált izomgyengeség, a vizeletürítési reflex hiánya a hólyagfal feszülést érző receptorainak károsodása miatt, és a myogén hólyag dekompenzáció (Lees és Moreau, 1984).

Hosszan tartó és nagyfokú obstrukció következményeként hyperkalemia is kialakulhat, mely a szívizomra gyakorolt hatása miatt akár halálos kimenetelű is lehet. Az izomkontraktilitás zavara – melynek hátterében a hyperkalemián kívül még az acidózis és az elégtelen perfúzió is áll – azonban nem csak a szívizomra, hanem generalizált módon akár az egész testre is kiterjedhet. Izomgyengeséget okozhat a gyógyulás során a diuresis fázisában esetlegesen kialakuló hypokalemia is, mely a fokozott kálium-vesztés és nem megfelelő kálium-bevitel miatt jöhet létre (Lees és Moreau, 1984).

Azadzi és munkatársai (1996) kísérletükben in vivo kutyákat vizsgáltak, és a részt vevő állatok artériás nyomását, intravesicalis nyomását, a hólyagfal perfúzióját és oxigenizációját mérték. Eredményeik szerint a hólyag magas intravesicalis nyomás melletti maximális

tágulása ischaemiás sérülés veszélyének teszi ki a húgyhólyagot, különösen a hólyagnyak tájékát. Ez a veszély még jelentősebb obstrukció mellett, mivel az az intravesicalis nyomás további emelkedését eredményezi.

Az üres húgyhólyagban (obstrukció nélkül, és obstrukció esetén is) a hólyag nyakánál jobb a vérellátás és az oxigén parciális nyomása, mint az apex területén (Azadzoj és mtsai, 1996).

A hólyag tágulása és kontrakciója – különösen, ha zárt hólyagnyak mellett történik – a hólyagfal szignifikáns ischaemiáját és hypoxiáját okozza. Ennek hátterében feltehetően az áll, hogy a kontrakció során a detrusor izom összenyomja a hólyagfal kapillárisrendszerét (Azadzoj és mtsai, 1996).

A spontán hólyagkontrakciók a húgycső obstrukciója esetén a hólyagfal-perfúzió nagymértékű csökkenését okozzák. A nn. pelvini stimulálásával kiváltott erős kontrakciók – nyitott és zárt hólyagnyak mellett is – nagymértékű perfúzió- és oxigenizáció-csökkenést okoznak (Azadzoj és mtsai, 1996).

Míg nyitott hólyagnyak mellett az intravesicalis nyomás csak rövid ideig és kismértékben emelkedik, obstrukció esetén sokkal nagyobb mértékű ez az emelkedés, és a nyomás a kontrakciók befejeztéig nem is csökken (Azadzoj és mtsai, 1996).

Minden kórkép, ami a vizeletretencióval, emelkedett intravesicalis nyomással vagy a detrusor izom kontrakciójának zavarával jár, a hólyagfal vérellátásának és a parciális O₂ nyomásának csökkenését okozhatja (Azadzoj és mtsai, 1996).

Az O₂ parciális nyomásának csökkentésével előidézett hypoxia in vivo húgyhólyag-preparátumban a vizeletürítés zavarát és in vitro detrusor izomrostokon csökkent kontraktilitást eredményezett. Ezek a változások azonban a szövetek oxigenizációjának hatására visszafordíthatónak bizonyultak (Azadzoj és mtsai, 1996).

Azadzoj és munkatársai (1996) a kísérlet eredményei alapján azt a következtetést vonták le, hogy a hólyag működésének permanensebb károsodásáért nem a hypoxia, hanem sokkal inkább az ischaemia felelős. Az 1 órányi ischaemiával kiváltott változások 1 hét elteltével sem javultak. A károsodás maradandó jellegének hátterében valószínűleg a szubsztrát-hiány és a felgyülemlett toxikus bomlástermékek okozta metabolikus zavarok állnak.

Gill és munkatársai (1988) nyulakban az a. vesicalis bilateralis elkötésével szimulálták a húgycső teljes obstrukciójának hatását. Az egy héten át tartó megfigyelés és vizsgálatok után az állatokat elaltatták. A hólyagfal makroszkópos vizsgálata során jelentős fokú elhalást találtak, a nyálkahártya rétege levált. In vivo a hólyagkapacitás 75%-os csökkenését tapasztalták, a detrusor izom betanekolra adott válaszkészsége pedig 97%-kal csökkent. A

bilateralis elkötéssel előidézett ischaemia gyors és maradandó károsodásokat okozott a hólyagfalban. A nyálkahártya leválása és a detrusor izom degenerációja mellett kötőszövetesen megvastagodott (infarktusz) területek is létrejöttek. A legsúlyosabb elváltozások szinte mindig a húgyhólyag apexének területén alakultak ki, de a felső húgyutak károsodására is volt példa.

A hólyag túlnyúlása hetekre vagy akár hónapokra olyan mértékben károsíthatja a motoros funkciókat, hogy az állat inentől akár élete végéig állandó vagy intermittáló katéterezésre kell, hogy szoruljon (Bross és mtsai, 1999).

Az urethralis obstrukcióban szenvedő állatoknál a túlnyúlás után létrejött intravesicalis nyomás sosem lesz elegendő a hólyag teljes ürüléséhez. A fokozódó terhelés miatt nagy mennyiségű folyadékbevitel esetén a detrusor izom dekompenzálódhat. Amennyiben nem segítjük katéterizációval a hólyag ürülését, ez egy ördögi kört képez, ami a húgyhólyag további túlnyúlásával, túlfolyásos inkontinencia kialakulásával és a hólyag simaizomzatának akár visszafordíthatatlan károsodásával jár (Bross és mtsai, 1999).

A túlnyúlás utáni vizeletürítési problémák a hólyag kontraktilitásának csökkenésével is magyarázhatóak. A túlnyúlást megelőzően egy ideig a detrusor hipertrófiája elegendő az obstrukció kompenzálásához. Ez az egyensúly könnyen felborul, ha az izom sejtjei nem aktiválódnak teljesen a kontrakció során (Bross és mtsai, 1999).

A húgyhólyag csökkent reakciókészsége magyarázható a beidegzés sérülésével is. Korábbi cikkek (Lasanen és mtsai, 1992) bemutatták, hogy a túlnyúlás patkány húgyhólyagban a kolinerg beidegzés csökkenését eredményezi. Legerősebb ez a hatás a túlnyúlás utáni hetedik napon volt, de még három héttel később is észrevehető volt a csökkenés aránya. A túlnyúlás eredményeképp a submucosában vérzések jelenhetnek meg, fibrózis alakulhat ki, és akár a mucosa is elhalhat (Bross és mtsai, 1999).

Korábban McCallum (1965) megfigyelte, hogy a hólyagfal túlnyúlása a nyálkahártya-rétegben nagyobb perfúziócsökkenést okoz, mint az izomrétegben. Nekrózist ilyen esetben csak ritkán tapasztalt, mert a húgyhólyag az összetett vasculaturája révén képes kollaterális érhálózat kialakítására, és a károsodott szövetek regenerálására a még ép területek felől (Gill és mtsai, 1988)

Az akut húgyúti obstrukcióban és hólyagtúlnyúlásban szenvedő kutyák és macskák klinikai tünetei a stranguria, vagy a vizeletürítés teljes hiánya (anuria), túlfolyásos inkontinencia. A fizikális vizsgálat során kitelt, nagy, petyhüdt húgyhólyag tapintható. Perakut esetben a hólyag általában feszült, duzzadt és tapintásra fájdalmas. A hólyag a rövid, részleges, gyenge vizeletürítési próbálkozások után is kitelt marad. A perineális reflex

megtartott, de a detrusor izom kontrakciója gyengült vagy akár hiányozhat is. A krónikus atónia és hólyagtágulat kevésbé látható klinikai tünetekkel jelentkezhet (Bartges és Polzin, 2011).

5.2.2. Gyógyszerek

A humán medicinában már korábban megfigyelték, hogy különféle gyógyszerek – főleg az anesztézia, fájdalomcsillapítás, vagy a húgyhólyag túlnyúlása esetén használt készítmények – a vizeletürítés zavarát okozhatják. Kutyáknál is beszámoltak már erről a problémáról triciklikus antidepresszánsok, antikolinerg hatású gyógyszerek és Ca-csatorna blokkolók szisztémás használata során, illetve morfin intrathecalis alkalmazásakor is (Bartges és Polzin, 2011).

Egy kutatásban részt vevő embercsoportban úgy találták, hogy az akut vizelet-visszatartás esélye 2,2-szer nagyobb volt a *Ca-csatorna blokkolókat* szedők közt, mint az azt nem alkalmazók közt. Ezek a gyógyszerek a Ca-beáramlás gátlása révén csökkentik a húgyhólyag simaizmainak kontraktilitását, esetenként vizeletretenciót okozva (Verhamme és mtsai, 2008).

Az *antikolinerg hatású gyógyszerek* a paraszimpatikus idegrendszer ingerület-átvitelét zavarják meg, a detrusor izom kontraktilitásának csökkenését okozva (Verhamme és mtsai, 2008).

A *triciklikus antidepresszánsok* kompetitív antagonisták a muszkarinos acetilkolin receptorokon. Fő mellékhatásuk az antikolinerg hatásukkal kapcsolatos (Verhamme és mtsai, 2008).

A *benzodiazepinek* (klonazepám, diazepam) izomrelaxáns hatásuk miatt okozhatják a vizelet ürülésének zavarát (Verhamme és mtsai, 2008).

A hólyag túlnyúlásának nagy a kockázata akut vizeletretenció esetén, és gyakran fordul elő olyan műtétek után, amiket általános vagy lokál anesztéziában hajtottak végre. Az anesztézia hossza, lokalizációja, a posztoperatív opioidok használata, a műtét során használt nagy mennyiségű intravénás folyadék fontos faktorok a vizeletretenció kialakulásában. Úgy találták, hogy legmagasabb arányban az epiduralis anesztézia alkalmazásakor alakult ki vizeletretenció (Verhamme és mtsai, 2008).

Az opioid gyógyszercsoportról már korábban is leírták, – mind humán, mind pedig állatorvosi vonatkozásban – hogy intrathecalis, epiduralis vagy intravénás alkalmazásuk egyaránt összefüggésbe hozható a vizeletretenció kialakulásával, de orális vagy sublingualis

adminisztrációjukat is összefüggésbe hozták már ilyen jellegű panaszokkal (Peterson és mtsai, 2014).

A posztoperatív szakaszban a fájdalom csillapítására használt opioidok vagy opioid analógok csökkentik a hólyag teltségérzetét azzal, hogy részlegesen gátolják a húgyhólyag paraszimpatikus beidegzését (Verhamme és mtsai., 2008). Epiduralis úton történő alkalmazásuk során az opioidok a μ és δ rostokon hatva csökkentik a gerincvelő keresztcsonti szakaszán a paraszimpatikus beidegzés, és közvetve a húgyhólyagtól a gerincvelő felé érkező afferens információk hatását (Peterson és mtsai, 2014).

Hasonló jelenség játszódik le intramuscularis és intravénás adminisztráció során is, ahol a hatóanyagok a gerincvelőben a húgyhólyag detrusor izmának tónusát meghatározó paraszimpatikus keresztcsonti idegek μ -receptorain hatva gátolják az acetilkolin-felszabadulást (Peterson és mtsai, 2014). Emellett kimutatták azon hatásukat is, hogy szimpatikus túlstimuláció révén növelik a húgyhólyag záróizmainak tónusát, ami megnövekedett húgyúti ellenálláshoz vezet. Ezen hatások kombinációja áll az akut vizeletretenció kialakulásának hátterében (Verhamme és mtsai, 2008).

Tanulmányok állatok és emberek esetén is leírták, hogy az intravénás *morfin* direkt módon kötődik a gerincvelői opioid receptorokhoz, és a húgyhólyag teljes relaxációját okozza; míg epiduralis úton adva célzottan a detrusor izmon hat (Verhamme és mtsai, 2008). Egyes opioidok hatása kifejezettebb, mint másoké: a fentanil kisebb arányban okoz vizeletretenciót, mint a morfin (Peterson és mtsai, 2014).

Peterson és munkatársai (2014) kísérletükben 179 elülső kereszteződő szalag szakadása miatt műtött kutya bevonásával vizsgálták a különböző opioidok eltérő módon történő adminisztrációjának a vizeletretencióra gyakorolt hatását. Azt az állapotot tekintették vizeletretenciónak, amikor az állat a műtét utáni időszak első 24 órájában nem ürített vizeletet.

Az epiduralisan injektált *morfin* hatására nem alakult ki vizeletretenció, de az intravénásan beadott *hidromorfon* (hydromorphone) és a vizeletretenció kialakulása közt látható összefüggés volt. Tanulmányukban beszámoltak arról, hogy a kezelt állatok mintegy 5%-ában jelentkezett vizeletretenció (Peterson és mtsai, 2014).

Peterson és munkatársai (2014) kísérletükben bizonyították, hogy a posztoperatív, szisztémás opioid-adminisztráció vizeletretencióra gyakorolt hatása dóziszfüggő.

Az alább ismertetett gyógyszerek vizeletretenciót okozó hatásáról állatorvosi szakirodalomban ugyan nem találtam adatot, de emberek esetén beszámoltak már ezen hatóanyagok, gyógyszercsoportok ilyen jellegű mellékhatásáról.

Az antipszichotikumok közül a fenotiazinok, tioxantének okozhatnak vizeletretenciót, de leírták már *riszperidon* (risperidon) és *ziprazidon* ilyen jellegű hatását is. Ezek a hatóanyagok a dopaminerg központi- és α -adrenerg perifériás receptorokat blokkolják (Verhamme és mtsai, 2008).

Az I. osztályú antiarrhythmias szerek közé tartozó a *disopiramidot* (amit supraventricularis és ventricularis arrhythmia kezelésére használnak) szedő páciensek 2%-ában fordult elő vizeletretenció. Ez a gyógyszer a detrusor simaizomsejtek kolinerg receptorain fejt ki antagonistá hatást. A *flekainid* több mint 80%-a a vizeleten keresztül metabolizálatlan módon ürül, így az általa okozott vizeletretenció hátterében feltehetőleg a hólyagnyálkahártyán kifejtett lokál anesztetikus-, esetleg antikolinerg hatás áll (Verhamme és mtsai, 2008).

Az görcsoldók (antispazmodikumok) közé tartozó *hioszcin-butilbromid* (amit IBS kezelésére használnak) a paraszimpatikus kontroll alatt álló simaizomsejt-kontrakciót gátolja a gastrointestinalis és az urogenitalis traktusban (Verhamme és mtsai, 2008).

Az *atropin* szisztémás és topicalis formában történő alkalmazásakor is jegyezték már fel vizeletretenciót (Verhamme és mtsai, 2008).

Az I. generációs hisztamin H1 receptor antagonisták a muszkarinos receptorokhoz kötődnek és antikolinerg mellékhatások jellemzik őket, többek között pl.: vizeletretenciót is okozhatnak (Verhamme és mtsai, 2008).

A szelektív noradrenalin visszavétel-gátlók közé tartozó *reboxetinnek* ugyan nincs antikolinerg hatása, mégis leírták már vele kapcsolatban vizeletretenciót, melynek hátterében feltehetően a belső urethralis záróizom α_1 adrenoceptorainak noradrenerg aktivációja áll (Verhamme és mtsai, 2008).

Tanulmányok azt mutatták, hogy a nem szteroid gyulladáscsökkentőket (NSAID) használóknál a vizeletretenció esélye kétszer nagyobb volt, és a kialakulásának esélye magasabb dózisok esetén nőtt. A húgyhólyag prosztaglandin-szintézise cyclooxygenáz 2 útján történik, és különböző tényezők szabályozzák: gyulladás, trauma, túlnyúlás. A NSAID-ok direkt módon hatnak a prosztaglandin-szintézisre (Verhamme és mtsai, 2008).

A gyógyszerek hatása általában átmeneti, de a normál vizeletürítés helyreállításáig szükség lehet az állatok katéterizációjára is (Bartges és Polzin, 2011). A megfelelő kezelés hiányában nem kívánt szövődmények is kialakulhatnak; ilyen lehet a különböző vizelettárolási nehézségek megjelenése, a felső húgyutak (vesék, ureterek) tágulata és a vesefunkció károsodása (Verhamme és mtsai, 2008).

6. A húgyhólyag különböző eredetű bénulásainak kezelése

Vizeletürítési rendellenességek, így a különböző eredetű hólyagbénulások esetén is az első lépés a betegség háttérében álló kórokok felkutatása. Ezután szűkíthetjük az aetiológiát, aszerint, hogy a kórkép neurogén vagy nem neurogén eredetű. Neurogén eredet esetén fontos meghatározni az idegrendszert érintő lézió lokalizációját. A hólyagbénuláshoz vezető kórokok felkutatása azért is lényeges, mert előfordulnak olyan esetek is, amikor nem tudunk oki terápiát alkalmazni, és a kezelés csak a tünetek enyhítésére korlátozódik (O'Brien, 1998).

A diagnózis felállítása a kórelőzmény részletes kikérdezésével kezdődik, különös hangsúlyt helyezve a korábbi és a megváltozott vizeletürítési szokásokra, viselkedésbeli változásokra és egyéb neurológiai tünetek megjelenésére. Fontos az állat ivarának és ivarossági státuszának ismerete. A vizeletürítési szokásokon belül a tulajdonos részletesen fejtse ki, hogy a tünetek progrediáltak-e, írja le az állat vizeletürítési próbálkozásait (sikeres-e, van-e csepegtetés), milyen gyakran ürít vizeletet az állat és mekkora mennyiséget. Kérdezzük meg, tapasztalt-e inkontinenciára utaló jeleket (pl.: túlfolyás). Emellett érdemes kitérni még az állat bélsárürítési szokásaira is, ugyanis ez is információval szolgálhat a hólyagbénulás típusáról (O'Brien, 1998).

Részletes fizikális vizsgálat során a hólyag méretének, tónusának, fájdalmaságának és expresszálhatóságának felmérésén kívül hímnemű állatok esetén a prosztatata áttapintására is figyelmet kell fordítanunk. Ha lehetőség van rá, mérjük le a vizeletürítés utáni reziduális vizeletmennyiséget. Ennek mennyisége normál esetben nem több mint 0,2–0,4 ml/ttkg vagy 10 ml (O'Brien, 1998).

A fizikális vizsgálat részeként elvégzett alapos neurológiai vizsgálat során már feltűnhetnek az alsó és felső motoros neuronbénulásra jellemző egyéb tünetek is. A vizsgálat részeként helyezzünk különös hangsúlyt a mentális státusz, motoros funkciók, anális tónus, a perineális és sacralis reflexek állapotára (O'Brien, 1998).

Röntgenfelvételek (natív és kontrasztos) készítésével és ultrahangvizsgálattal az alsó és felső húgyutak a strukturális eredetű problémái zárhatóak ki. A gerinc röntgenvizsgálata jó támpontot adhat a neurogén lézió operabilitásának kérdésében (O'Brien, 1998).

Vizeletvizsgálat és vizelettenyésztés elvégzésével nem csak a vizeletretenció vagy hólyagbénulás fertőző eredete zárható ki, hanem az esetlegesen szövődményként kialakuló húgyúti fertőzések is időben észrevehetőek (O'Brien, 1998). Ha már rendelkezésünkre áll

vizeletminta, annak üledékvizsgálatát is végezzük el, hogy a probléma háttérben álló, vagy mellékleletként jelen lévő húgykövességre és annak típusára minél hamarabb fény derüljön.

Cystometria során a húgyhólyagban uralkodó nyomást mérjük a telődés és a detrusor-kontrakciók szakaszában, hogy információt kapjunk a hólyag tágulékenységéről (compliance), az izomkontrakciók erősségéről és a vizeletürítési reflex küszöbértékéről. Ez a módszer kiegészíthető a kolinerg hatású gyógyszerekre (betanekol) való érzékenység vizsgálatával is. A denervált húgyhólyag túlérzékenyvé válik kolinerg stimulációra, így már olyan betanekol-dózisok is kontrakciót válthatnak ki, amelyekre normál beidegzés esetén nem reagálna a hólyagfal (O'Brien, 1998).

A neurogén eredetű hólyagbénulások elkülönítésére szolgál az ún. „ice water test”, egy cystometriás vizsgálat, melynek során hideg fiziológiás sóoldattal töltik fel a húgyhólyagot. UMN hólyagbénulás esetén a detrusor izom (amennyiben ép) kontrahál, míg az LMN hólyagbénulásban szenvedő pácienseknél az izom nem reagál (Colaco és mtsai, 2018).

Cystometriával párhuzamosan végzett elektromyographia (EMG) vizsgálat a detrusor-kontrakciók és a sphincter-relaxáció koordináltságát elemezhetjük, és diagnosztizálhatjuk a detrusor-urethral dyssynergia jelenségét. DUD (vagy mechanikai obstrukció) esetén a detrusor által generált intravesicalis nyomás kiemelten fontos, ugyanis több szövődmény is – vesicoureteralis reflux, ascendáló fertőzések – magas intravesicalis nyomás esetén alakul ki. A perineális izmok EMG vizsgálatával a gerincvelő sacralis szegmense által beidegzett egyéb izmok és az LMN-érintettség jelei tanulmányozhatók (O'Brien, 1998).

6.1. A húgyhólyag alsó motoros (LMN) neuronbénulásának kezelése

Teljes detrusor bénulás és a záróizom areflexiája esetén a gyógyszeres kezelések általában sikertelenek, mert működésükhöz a nn. pelvini és a hozzá tartozó gerincvelői szakasz épségére van szükség (Byron, 2020).

Amennyiben részleges beidegzés megmaradt, a paraszimpatomimetikus hatású *betanekol* adása segíthet a detrusor izom kontrakciójának erősítésében (Bartges és Polzin, 2011).

Az alsó motoros neuronbénulás tüneti kezelése otthoni körülmények között is elvégezhető: kan kutyák esetén napi 3-4-szeri aszeptikus katéterizáció, szukáknál és macskáknál pedig a húgyhólyag napi 3-4-szeri manuális expressziójának formájában (Bartges és Polzin, 2011).

A hasfalon keresztül végzett palpáció általában akkor sikeres, ha a húgyhólyagban legalább 10–15 ml vizelet van. Ezt végezhetjük az állat álló és fekvő testhelyzetében is. Kétféle technikát alkalmazhatunk. Használhatjuk egy kezünket, mely esetben az ujjakkal a hólyag egyik, a hüvelykujjal a másik oldalán kíséreljük meg a vizelet „kinyomását”; vagy két kézzel, az ujjainkat a hólyag két oldalára téve a vizeletet a hólyagnyak irányába masszírozuk. A manuális expresszió előnye, hogy alkalmazása esetén kisebb a iatrogén eredetű fertőzések és sérülések aránya, mint katéterezés esetén. Hátránya, hogy a túl nagy erővel végzett kísérletek a hólyagfal struktúrájának károsodását eredményezhetik (Bartges és Polzin, 2011).

Alsó motoros neuronbénulás eredetű hólyag diszfunkció esetén embereknél alkalmazott technika még a m. latissimus dorsi egy darabjának a hólyag izomzatához történő kapcsolása, melynek során az izomdarab vasculaturáját az a. et v. epigastrica cranialishoz, idegeit pedig az intercostalis idegekhez kötik, majd a m. latissimus dorsi darabjával körülvett hólyagot a medenceüregben rögzítik (Madersbacher és mtsai, 2012; Colaco és mtsai, 2018).

Komplett gerincvelő-sérülés esetén alkalmazott humán technika még a húgyhólyag elektromos stimulálása. Ezt végezhetik a gerincvelőből kilépő anterior ágak ingerlésével, vagy közvetve, Katona és Berényi (1975) által kidolgozott intravesicalis elektroterápia (IVE) útján. IVE esetén a húgyhólyagot fiziológiás sóoldattal töltik fel, majd egy transurethralis elektródán keresztül ingerlik a myelinizált A δ rostokat, és így aktiválják a detrusor izom kontrakcióját. A kezelés sikerességéhez azonban a beidegzés bizonyos fokú épségére van szükség (Colaco és mtsai, 2018)

UMN és LMN eredetű hólyagbénulás esetén egyaránt kialakulhatnak nem kívánt szövödmények a katéterezés következtében. Ilyen lehet a húgyutak gyulladása, a húgycső nyálkahártyájának sérülése vagy irritációja, mely következetesen a húgycső izomzatának görcsös összehúzódásához, funkcionális obstrukció kialakulásához is vezethet. Ezért van szükség az érintett állatok rutinszerű monitorozására, emellett rendszeres gáttájéki tisztításuk is ajánlott a vizelet okozta kimaródások elkerülése végett (Langfitt és mtsai, 2017).

6.2. A húgyhólyag felső motoros (UMN) neuronbénulásának kezelése

A háttérben álló lézió kezelése (pl.: porckorongsérv-műtét) napokon-heteken belül a normál ürülési folyamat részleges vagy teljes helyreállításához is vezethet. Ennek pontos ideje állatonként változó, de Bubenik és Hosgood (2008) megfigyelései alapján a hátsó lábak felületes fájdalomérzetének és motoros funkcióinak visszaállásakor áll helyre az akaratlagos

vizeletürítés. Amíg ez be nem következik, a húgyhólyag napi többszöri aseptikus katéterizációjára, vagy manuális expressziójára van szükség (Byron, 2020). Ha a manuális expresszió nehezített - UMN hólyagbénulás és DUD során a sphincter izmok kontrakciója, túlsúly, nagytestű kutya fajták -, a túl durván végzett próbálkozások a húgyhólyag sérüléséhez vezethetnek, és a túl gyakori expresszió negatívan hat a detrusor izom gyógyulására (Bubenik és Hosgood, 2008)

Ha a háttérben álló neurológiai ok nem gyógyítható, akkor napi kétszeri katéterizáció és átmeneti vagy állandó cső cystostomia lehet a megoldás a probléma kezelésére (Chew és mtsai, 2010).

UMN hólyagbénulás kezelésére simaizom relaxánsok, α -antagonisták (prazosin, tamszulozin), és harántcsíkolt izom relaxánsok (baklofen, diazepam, dantrolén) használhatók, melyek a záróizmok ellazítása révén segítik a hólyag kiürülését (Bartges és Polzin 2011).

A *baklofen* a GABA_B receptorok aktiválásán keresztül éri el hatását. A GABA_B receptorok G proteinekkel kapcsolódnak a K-csatornához. A gyógyszer hatásmechanizmusa során kialakuló K-kiáramlás hiperpolarizálja a sejtet és megakadályozza a Na-csatornák nyílását, és az akciós potenciál kialakulását. A baklofen szájon át adva gyorsan felszívódik, és testszerte eloszlik. A veséken keresztül ürül, főleg metabolizálatlanul, felezési ideje rövid, 2,5–4 óra. Dózisa kutyákban szájon át adva 1–2 mg/ttkg 8 óránként. Mellékhatásai közé tartozik a gyengeség, viszketés, esetleg gastrointestinalis tünetek. Túladagolása esetén központi idegrendszeri depresszió és a légző izmok gyengesége miatt légzési elégtelenség jelentkezhet. Macskákban használata nem ajánlott, mert a rekeszizom-tónusának csökkenését és következetesen hypoventillatiót okozhat (Langfitt és mtsai, 2017).

A *diazepam* a központi idegrendszer GABA_A receptorain hat. Ezek a receptorok klorid-szenzitív ioncsatornák, melyek GABA hatására aktiválódnak. Diazepam hatására fokozódik a GABA receptorhoz kötődése és vele együtt a klorid-ion áramlás a membránon keresztül, ami a sejt hiperpolarizációjához vezet. A diazepam erősen lipidoldékony, testszerte eloszlik. Oxidatív metabolizációja (demetiláció, hidroxiláció, glükuronsavas konjugáció) a májban, a citokróm P450 enzimrendszeren keresztül történik, ezt követően a gyógyszer a vesén keresztül ürül. Felezési ideje 2,5–3,5 óra (Langfitt és mtsai, 2017). Adagolása tipikusan 30 perccel a vizeletürítés előtt történik (Byron, 2020). Dózisa szájon át adva kutyákban 2–10 mg 8 óránként, macskákban 1–2,5 mg 12 óránként; intravénásan kutyákban és macskákban egyaránt 0,1–0,2 mg/ttkg 8–12 óránként. Mellékhatásaként kialakulhat tompultság, polyphagia, paradox excitáció, és macskákban hepatotoxicitás. Használata kontraindikált vemhes és májbeteg állatok esetében (Langfitt és mtsai, 2017).

Langfitt és társai saját klinikájukon *tamszulozint* használtak 0,1–0,4 mg dózissal kutyákon napi 1 vagy 2 alkalommal az UMN tünetek kezelésére, és úgy találták, hogy (egyéb simaizom-relaxánsokhoz viszonyítva) a hólyag könnyebben volt expresszálható és a páciensek nagyobb aránya tudott segítség nélkül vizeletet üríteni (Langfitt és mtsai, 2017).

A reziduális vizelet mennyiségét rendszeresen ellenőrizni és mérni kell, hogy meggyőződhessünk a kezelés eredményességéről, és megelőzhessük a hólyagfal túlnyúlását és a húgyúti fertőzések kialakulását. Az esetlegesen jelentkező túlfolyásos (overflow) inkontinencia elfekvő betegekben a bőr kimaródásához is vezethet (Byron, 2020).

6.3. A detrusor-urethral dyssynergia (DUD) kezelése

A betegség kezelése az urethralis záróizmok kontrakciójának csökkentésén és – ha szükséges –, a normális detrusor funkció visszaállításán alapul (Bartges és Polzin, 2011).

Hagyományosan a kezelés a nem specifikus α -adrenerg-antagonista fenoxibenzaminnal, és – ha a húgyhólyag-kontraktilitás károsodása is feltételezett –, betanekollal történik (Chew és mtsai, 2010).

A *fenoxibenzamin* (phenoxybenzamine) csökkenti a húgycső preprostatikus szakaszának tónusát és következetesen az intraurethralis nyomást is (Espiñeira és mtsai, 1998). Erősen lipoldékony, a hatása lassan (órák alatt) alakul ki, felezési ideje 24 óra. Dózisa kutyáknak és macskáknak szájon át adva 0,25–0,5 mg/kg 12–24 óránként; intravénás alkalmazása esetén kutyákban 0,2 mg/ttkg. Mellékhatásaként hypotensio, miosis, intraocularis nyomás emelkedése, tachycardia, gyengeség, gastrointestinalis tünetek alakulhatnak ki (Langfitt és mtsai, 2017). Alkalmazása kontraindikált lehet cardiovascularis betegségben szenvedő macskák esetén (Lees és Moreau, 1984).

Egy tanulmányban a fenoxibenzamin és a prazosin urethralis obstrukció okozta húgycsőgörcs-oldó hatását hasonlították össze macskákban, és azt találták, hogy fenoxibenzamin használata esetén nagyobb arányban alakult ki újra obstrukció (18,18%), mint prazosin (7,14%) alkalmazásakor (Langfitt és mtsai, 2017).

A *betanekol* (bethanechol) egy paraszimpatomimetikus hatású gyógyszer, mely elsődlegesen a muszkarinos receptorokon hat és szelektíven fokozza a gastrointestinalis traktus simaizomzatának és a húgyhólyag detrusor izmának kontrakcióját (Espiñeira és mtsai, 1998). Önmagában a detrusor csökkent aktivitása, vagy hólyag atónia, dysautómia esetén alkalmazzák, vagy fenoxibenzaminnal kombinálva reflex dyssynergia kezelésére használják.

Dózisa kutyában szájon át adva 2,5–25 mg 8–12 óránként, macskában 2,5–10 mg 8–12 óránként (Chew és mtsai, 2010). Magas dózisú alkalmazásakor csökkent hatást tapasztaltak, melynek hátterében receptor-deszenzitizáció és Ca-depléción áll (Noël és mtsai, 2010). Másodlagosan, nikotinos receptorokon hatva a szimpatikus posztganglionáris végeken norepinefrin felszabadulást eredményezhet, a húgycsőizomzat tónusának növekedését okozva. A fenoxibenzamin ezt a hatást blokkolja. A mellékhatásként jelentkező paraszimpatikus túlsúly klinikai tünetei: anorexia, nyálzás, könnyezés, hasi görcsök, hányás, hasmenés (Chew és mtsai, 2010). Antidótumaként atropin használható (Lees és Moreau, 1984). Alkalmazása kontraindikált bármilyen húgyúti obstrukció esetén (Langfitt és mtsai, 2017).

A specifikus α_1 -antagonisták közül az urethralis tónus csökkentésére a belső- és a külső záróizom egyaránt ható *prazosin* lehet alkalmas. A májban bomlik le, és metabolitjai az epén keresztül a bélsárral ürülnek. Szájon át adva a dózisa 1 mg/15 ttkg 8–24 óránként kutyában, és 0,25–1 mg 12–24 óránként macskában (Langfitt és mtsai, 2017). Fő mellékhatása a hypotensio. Ez főleg az első használatkor jellemző, úgynevezett „first-dose effekt”. Klinikai tünetei a gyengeség, diszorientáció, ilyen esetekben a dózist haladéktalanul csökkenteni kell (Espiñeira és mtsai, 1998). Túladagolása esetén tachycardia, hyperthermia, hiperaktivitás alakulhat ki (Langfitt és mtsai, 2017).

Kutyákban hatásos lehet még a belső záróizom ható *tamszulozin* (tamsulosin) is. A tamszulozin egy szelektív α_1 -receptor antagonist, ami erősebben hat az prosztata és az urethra α_{1A} -receptorain, mint a vérerek α_{1B} -receptorain. A hólyagnyak és a prosztata receptorainak blokkolása a simaizomzat relaxációját, és a belső urethralis záróizom tónusának csökkenését okozza. Ajánlott dózisa kutyában szájon át 10–30 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 24 óránként. A hatóanyag akkumulálódik az alsó húgyutakban, ezzel magyarázható, miért elég napi egyszeri adagolása is. Anesztetizált kutyákat vizsgálva azt találták, hogy a tamszulozin a prazosinhoz képest kisebb arányban okoz hypotensiót (Langfitt és mtsai, 2017).

Amennyiben az α -blokkolók alkalmazása nem elég a húgycső izomzatának ellazításához, mert a külső záróizom nagyobb arányban érintett, harántcsíkolt izom relaxánsok – mint a benzodiazepinek, acepromazin, metokarbamol és dantrolén (dantrolene) – is használhatóak (Chew és mtsai, 2010).

A *dantrolén* potenciális májkárosító, ezért használata esetén a máj enzimaktivitásának monitorozása szükséges. Adagolása szájon át 1–5 mg/ttkg 12 vagy 8 óránként (Chew és mtsai, 2010).

Espiñeira és munkatársai (1998) tanulmányukban az idiopátikus detrusor-urethral dyssynergia kezelési lehetőségeiről is írnak. Mivel a szimpatikus dyssynergiát gyakoribbnak

találták, a kezelést minden kutya esetében prazosin orális adminisztrációjával kezdték. Ha az állatok reagáltak a kezelésre, további két héten keresztül kapták a prazosint, majd a dózist csökkentve a terápiát befejezték. A tünetek visszatérése esetén a tulajdonosoknak azt javasolták, kezdjék újra a gyógyszer adagolását.

Azok a kutyák, ahol a röntgenfelvételek és a fluoroszkópia alapján sérült a húgyhólyag kontraktilitása, prazosint és per os karbakolt (0,1 mg/kg, napi 3-szor) is kaptak. Ez két héten keresztül tartott, és amennyiben javulást tapasztaltak, további két héten át folytatták az adagolást. Ezen kívül a kutatásban részt vevő minden kutya széles spektrumú antibiotikumot, trimetoprim-szulfadiazint is kapott (Espiñeira és mtsai, 1998).

Négy kutyánál, ahol a hólyag részleges bénulása állt fenn, a terápia során prazosint, karbakolt és trimetoprim-szulfadiazint is alkalmaztak és a kórházi ellátás során, valamint otthoni körülmények között is napi többszöri katéterizációra szorultak (Espiñeira és mtsai, 1998).

Kilenc kutya esetében komplett obstrukció állt fenn, képtelenek voltak vizeletürítésre. Ez a húgyhólyag kitágulását okozta, így náluk katéterizációra is szükség volt, hogy a túlnyúlt húgyhólyagot dekompresszálják (Espiñeira és mtsai, 1998).

A terápia kezdeti szakaszában ajánlott a rendszeres katéterizáció, hogy a reziduális vizelet mennyiségét alacsony szinten tartsuk, és elősegítsük a húgyhólyag kontraktilitásának helyreállítását (Chew és mtsai, 2010). Súlyos és gyógyszerekre nem reagáló esetekben otthoni körülmények közt is katéterizációra lehet szükség. A következményes húgyhólyagbénulás kezelésére csak a funkcionális urethralis obstrukció megoldása után kerülhet sor (Byron, 2020).

Amennyiben a gyógyszeres kezelések sikertelennek bizonyulnak, a cső cisztosztómia vagy urethralis sztent beültetése is megfontolandó lehet (Chew és mtsai, 2010).

A páciensek gyakori monitorozása szükséges a reziduális vizeletmennyiség és a kezelés sikerességének megállapításához, a húgyúti fertőzések és a további komplikációk elkerüléséhez. Előfordulhat visszaesés tünetmentes állatokban is stressz, hospitalizáció, utazás során. Ilyenkor átmenetileg gyógyszeres terápiára vagy katéterezésre lehet szükség (Byron, 2020).

6.4. Nem neurogén eredetű kórokok kezelése

Alsó húgyúti obstrukció esetén az első lépés az obstrukció jellegének megállapítása, ugyanis ez nagyban meghatározza a terápia típusát. Az obstrukció okának megszüntetésével párhuzamosan a hólyagfal túlnyúlásának megakadályozására is nagy hangsúlyt kell helyoznünk (Bartges és Polzin, 2011).

Ha intraluminalis obstrukció áll fenn, a vizelet útját álló kisebb kövek anterográd vagy retrográd hólyagöblítéssel történő kimosása, nagyobb húgykövek, szövetszaporulat vagy strictura esetén a műtéti eltávolítás akár meg is oldhatja a vizeletretenciót (Lees és Moreau, 1984). Ha a strictura a húgycső medenceüregen kívüli szakaszán található, urethrostomia ajánlott; ha a medence- vagy a hasúri szakasz érintett, a húgycső rezekciója és anasztomóza, vagy prepubicus urethrostomia lehet a javasolt műtéti eljárás. Megpróbálkozhatunk a strictura ballonkatéteres tágításával is (Bartges és Polzin, 2011).

Ha a probléma myogén eredetű, izomrelaxánsokat alkalmazhatunk, hasonlóan, mint a detrusor-urethral dyssynergia esetén. Használhatjuk a belső urethralis sphincter tónusát csökkentő fenoxibenzamint, vagy amennyiben a harántcsíkolt izom alkotta külső urethralis sphincter érintett, diazepam, vagy dantrolén alkalmazandó (Lees és Moreau, 1984). A kezelés kezdeti szakaszában a gyógyszeres terápiával egyidejűleg állandó katéter felhelyezése is javasolt (Bartges és Polzin, 2011).

Az irritáció vagy gyulladás okozta húgycsőgörcs megelőzésére sajnos nincs biztos megoldás, de segíthet az elkerülésében, ha puha anyagból készült, nem irritatív katétereket (szilikon, teflon, csecsemő-szonda) alkalmazunk. A polipropilén katéterek gyakran okoznak irritációt, és ha állandó katéterként használják őket, nagy eséllyel a húgyhólyag sérülését eredményezhetik (Bartges és Polzin, 2011).

Segíthet a funkcionális obstrukció megelőzésében a különböző izomrelaxánsok (prazosin, diazepam, dantrolén) katéterezés közbeni és utáni alkalmazása is. A húgycső görcsének elkerülését segítheti a nem szteroid gyulladáscsökkentő ketoprofen egyszeri használata a katéter felvezetésekor, habár ez a csökkent vese-funkciójú állatok esetén kontraindikált lehet. Megfontolhatjuk az anxiolitikumok és gyenge nyugtatók alkalmazását az állandó katéter használata során vagy közvetlenül eltávolítása után. A diazepam, acepromazin, amitriptilin csökkentheti a stresszt és az erőlködést, így csökkenti a szimpatikus idegrendszer alsó húgyutakra gyakorolt hatását (Bartges és Polzin, 2011).

Extraluminális kompresszió és az általa okozott obstrukció esetén sztent húgycsőbe vagy ureterekbe történő beültetésével próbálkozhatunk, hogy ilyen módon megkerüljük az érintett területet (Langfitt és mtsai, 2017).

Ha a vizeletürítés zavarának hátterében nem az elfolyás akadályozottsága, hanem a detrusor-kontrakciók eredménytelensége áll, az alkalmazott terápia is módosul. Ha a detrusor izom gyengesége az elektrolit-egyensúly zavarának (pl.: hyperkalemia) következménye, akkor a kezelés a folyadékháztartás, az elektrolit- és a sav-bázis egyensúly helyreállításával kezdődik (Lees és Moreau, 1984).

A detrusor-kontrakciók erősségét – amennyiben a nn. pelvini nem sérült – fokozhatjuk betanekol alkalmazásával (Lees és Moreau, 1984). Korábban leírták már a cizaprid és metoklopramid kontrakció erősítő tulajdonságát is (Byron, 2020). Humán kutatásokban az intravesicalisan alkalmazott prosztaglandin is hatékonynak bizonyult (Madersbacher és mtsai, 2012). Gyógyszeres kezelésre nem reagáló esetekben a kezelés a retenció megakadályozására korlátozódik (Lees és Moreau, 1984).

A hólyagban tárolt vizelet mennyiségének alacsony szinten tartása – akár két héten keresztül – a tight junctionök újrakapcsolódását és a koordinált detrusor funkció visszatértét eredményezheti (Byron, 2020). Ezt a húgyhólyag manuális expressziójával vagy állandó katéterezéssel érhetjük el. Ennek hiányában a hólyag perzisztens túlnyúlása és további károsodása alakul ki (Lees és Moreau, 1984).

Ha alsó húgyúti obstrukció és detrusor-gyengeség együttesen van jelen, az obstrukció megszüntetésének mindenképp meg kell előznie a betanekol alkalmazását a húgycső és a húgyhólyag további komoly sérülésének elkerülése végett (Lees és Moreau, 1984).

Vizeletretenció hospitalizáció, oldalfekvés, ortopéd és medenceűri műtétek valamint egyéb fájdalommal járó állapotok (melyek a normál vizeletürítési póz felvételét akadályozzák) eredményeképp is kialakulhat. A retenció az esetek nagy részében átmeneti jellegű, kezelésére rövid ideig tartó állandó vagy intermittáló katéter felhelyezése elég lehet. Fontos a katéter átjárhatóságának, a húgyhólyag méretének és a kiáramló vizelet mennyiségének gyakori monitorozása (Bartges és Polzin, 2011).

A prognózis a húgyhólyag atónia okától és annak gyógyíthatóságától függ, de akut esetekben a detrusor kontrakció helyreállításának jók az esélyei (Bartges és Polzin, 2011).

7. A húgyhólyag bénulásának esetleges következményei

Ugyan a kórokok ismertetése és a kezelések kapcsán is szó esett már korábban a húgyhólyagbénulás során fellépő esetleges szövődményekről, egy külön fejezetben mégis összefoglalom azokat.

A húgyhólyagbénulás szövődményeként leggyakrabban húgyúti fertőzések jelenhetnek meg. A nagy mennyiségű reziduális vizelet és a hosszantartó katéterizáció is húgyhólyaggyulladás kialakulására hajlamosít, és túlfolyásos inkontinenciához vagy detrusor atóniához vezethet (Bubenik és Hosgood, 2008).

Amennyiben emelkedik az urethralis nyomás vagy sérül a vizeletürítési reflex afferens ága, a húgyhólyag nem lesz képes a vizelet alacsony nyomás mellett történő tárolására, és a vizelet ürülésének mechanizmusa is zavart szenved. Az emelkedett intravesicalis nyomás az ureterek és a vesemedence tágulását, okozhatja és vesicoureteralis reflux, felszálló húgyúti fertőzések és veselégtelenség kialakulására is hajlamosíthat (O'Brien, 1998).

Sok esetben megfelelő kezelés és monitoring mellett is nagy arányban jelentkezhetnek szövődmények (O'Brien, 1998).

7.1. Vesicoureteralis reflux

A vesicoureteralis reflux (VUR) a vizelet retrográd mozgása a húgyhólyagtól az ureterek felé. Akkor jelentkezik, amikor az intravesicalis nyomás az intraureteralis nyomás fölé emelkedik. Normál esetben, a húgyhólyag telődése során az intravezikális nyomás miatt a húgyhólyag falában futó ureterek összenyomatódnak, így nem tud reflux kialakulni. A reflux gátlásának képessége függ az ureterek submucosalis hosszától és átmérőjétől, a perisztaltikájától, a hólyag-ureter nyomásgradienstől és a detrusor izom integritásától is (Bartges és Polzin, 2011). Ezért van az, hogy nyulak esetében – ahol az ureter rövidebb szakaszon és egyenesen fut a húgyhólyag falában – VUR kísérleti körülmények között könnyebben előidézhető, mint macskákban, kutyákban, sertésekben és majmokban (Mac Lean, 1974).

A reflux lehet elsődleges vagy másodlagos; hátterében állhat obstrukció, a húgycső kongenitális stricturája és hypoplasiája, ectopiás ureter, fertőzés, neuropathia (húgyhólyag felső motoros neuronbénulása és detrusor-urethral dyssynergia), neoplasia, iatrogén ureter- vagy hólyaglélízió is (Bartges és Polzin, 2011). Egy kutyákon végzett kísérlet bebizonyította,

hogy vesicoureteralis reflux kialakulhat egyoldali sympathectomia után is (Suzuki és Ushiyama, 2001). Reflux kialakulhat anesztézia során is, attól függően, hogy az milyen típusú és mélységű, illetve az altatás során a hólyag milyen teltségi állapotban van. A húgyhólyag hosszan tartó manuális expressziója is növeli a VUR kialakulásának esélyét. (Bartges és Polzin, 2011).

Ha a visszajutó vizelet kórokozókkal szennyezett vagy az alsó húgyutak megnövekedett nyomása visszahat a vesemedencére, a jelenség a vese károsodásához is vezethet (Bartges és Polzin, 2011). Amennyiben a folyamat hosszabb időn keresztül fennáll, hydroureteronephrosis, az ureter alsó szakaszának tágulata és vizeletretenció is kialakulhat (Mac Lean, 1974).

A VUR a vizelet rekontaminációja révén prediszponál UTI-ra, ezért visszatérő fertőzések esetén megfontolandó a reflux kizárása (Bartges és Polzin, 2011).

Lenaghan és munkatársai (1972) kutyákban kísérletesen egyoldali vesicoureteralis refluxot alakítottak ki. Amennyiben a VUR húgyúti fertőzés és alsó húgyúti obstrukció nélkül állt fenn, nem volt eltérés a kontroll és a műtött oldal között a vese méretében és tömegében, szövettanában. A vesefunkció vizsgálata során sem tapasztaltak különbséget a két oldal között. Hosszútávon fennálló reflux esetén az ureter átmérőjének növekedése volt megfigyelhető.

A kísérlet részeként olyan kutyákat is tanulmányoztak, ahol az egyoldali VUR mellett egy részleges obstrukciót is kialakítottak az urethra proximalis szakaszán. Három kutya esetében húgyúti fertőzés is kialakult, így ezeknél az állatoknál a VUR, az obstrukció és a fertőzés vesére gyakorolt együttes hatását is vizsgálni tudták (Lenaghan és mtsai. 1972).

A fertőzésmentes csoport kutyáiban a refluxos vese mérete és tömege a kontroll veséétől nem tért el. Az UTI-s csoport kutyái közül a kísérlet végén 2 állat esetében is jelentős veseméret-csökkenést tapasztaltak. A 3. kutyát a kísérlet kezdete után 4 hónappal el kellett altatniuk, de már addigra is jelentős méretcsökkenés alakult ki (Lenaghan és mtsai. 1972).

Az UTI-mentes kutyák jobb és bal veséje közt nem volt szövettani eltérés, de a felülfertőződött 3 kutya esetében a refluxszal érintett oldal veséjében durva gyulladással és fibrotikus elváltozások alakultak ki. A gyulladással és kötőszövetes beszűrődéssel (interstitium, erek fala) kívül a vesetubulusok nagymértékű károsodását is tapasztalták. A kontroll oldal veséi nem voltak érintettek (Lenaghan és mtsai. 1972).

Mindkét csoport esetében a refluxos oldal ureterének átmérője jóval nagyobb volt a kontrollénál (Lenaghan és mtsai. 1972).

A vesefunkció csökkenése csak az UTI-s csoport egyedeinek refluxszal terhelt oldalán jelentkezett, a kontroll vese értékei a normál tartományban mozogtak (Lenaghan és mtsai. 1972).

A diagnózis felállítása a hólyagba juttatott jód-tartalmú kontrasztanyaggal végzett képalkotó eljárásokon alapul. Felvételt készítünk a hólyag maximálisan telt, ürülés alatti és kiürült állapotában is (Bartges és Polzin, 2011). Primer reflux esetén, ha az ureterek nyílását cystoscopia során felkeressük, azok abnormális alakúak, laterálisan helyeződnek, és beléjük gyakran alacsony nyomás mellett is visszaáramlik a vizelet (Mac Lean, 1974).

7.2. Hólyagrepedés

A húgyutak sérülése révén a hasüregbe vizelet juthat ki. Ezt a jelenséget uroabdomennek vagy másnéven uroperitoneumnak nevezzük. Ennek hátterében leggyakrabban traumás sérülés áll, de a repedés lehet még katéterizáció, manuális expresszió, obstrukció (túlnyúlás), urohidropulzió, műtét, neoplasia és – például csikók esetén – a világrajövetel eredménye is (Bartges és Polzin, 2011).

Az alsó húgyúti obstrukció következtében nem csak a hólyagfal túlnyúlása és bénulása alakulhat ki; az obstrukció ellenében növekvő nyomás a hólyag repedéséhez is vezethet (Bartges és Polzin, 2011).

A húgycső kongenitális eredetű stricturája és hypoplasiája az általuk okozott obstrukció útján szintén a hólyag repedését eredményezhetik (Bartges és Polzin, 2011).

Az UMN hólyagbénulás vagy alsó húgyúti obstrukció esetén alkalmazott manuális expresszió erőltetése is a szerv repedését okozhatja (Bartges és Polzin, 2011).

A hólyagrepedés és a következetes uroperitoneum diagnosztizálása laboratóriumi vizsgálatok alapján történik, de azt, hogy honnan szivárog a vizelet a hasüregbe, csak kontrasztos képalkotó diagnosztikával (ultrahang, röntgen) vagy műtéti feltárással állapíthatjuk meg. A laboratóriumi vizsgálatok során összehasonlítjuk a szérum vagy plazma és a hasúri folyadék kreatinin- és kálium-szintjét. Schmiedt és munkatársai (2001) retrospektív tanulmánya alapján a hasúri folyadék:vér kreatinin-szint >2:1 aránya 100%-os specificitással és 86%-os szenzitivitással; a hasúri folyadék:vér kálium-szint >1,4:1 aránya pedig 100%-os specificitással és 100%-os szenzitivitással igazolja uroperitoneum jelenlétét kutyákban (Bartges és Polzin, 2011).

A hólyagrepedés első klinikai tünetei a has feszessége és fájdalma, amit 12 óra múlva egyre növekvő gyakoriságú hányás követ. Súlyosbodó dehidráció és uraemia mellett 72 órán belül beállhat a halál (Bartges és Polzin, 2011).

7.3. Húgyúti fertőzések

Húgyúti fertőzés (UTI) a vizeletürítés rendellenességei és a katéterezés következményeként alakulhat ki, és a páciensek magasabb morbiditási arányával is kapcsolatban áll (Langfitt és mtsai, 2017).

A húgyúti fertőzések ágensei elsődlegesen a húgyhólyag retrográd kontaminációjából származnak (Perlow és mtsai, 1981). A katéterhasználattal összefüggésbe hozott húgyúti fertőzések (CAUTI – catheter-associated urinary tract infection) kórokozói főleg a betegek saját colon-, és perineális flórájából, vagy az asszisztencia kezéről kerülnek a katéterre. A CAUTI lehet intraluminális és gyakrabban extraluminális eredetű. Extraluminális a kontamináció, ha a perineum baktériumai a katéter külső felületéről jutnak be a húgyutakba. Intraluminális kontamináció úgy alakulhat ki, ha a katéterből vagy a vizeletgyűjtő zsákból származó mikroba-tartalmú vizelet visszajut a húgyutakba. Egyes mikroorganizmusok – *Pseudomonas* spp., *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* – biofilmet képezhetnek az orvosi eszközök belsejében. Ezek a baktériumok ellenállóbbak az antimikrobiális terápiákkal szemben, mert a biofilm kevésbé engedi át magán a hatóanyagokat (Langfitt és mtsai, 2017).

A bacteruria még nem jelenti feltétlenül, hogy az állatnak klinikai húgyúti fertőzése van. Humán tanulmányok alapján tünetmentes esetekben nincs szükség antimikrobiális kezelésre. A szükségtelen (preventív, rutinszerű) antibiotikum-használat a szelekciós nyomás fokozásával multidrog-rezisztens baktériumtörzsek kialakulását okozhatja nem csak a gazdaszervezetben, hanem más hospitalizált páciensekben is (Langfitt és mtsai, 2017).

A húgyúti fertőzések kialakulását számos tényező befolyásolja. Ezek közül az egyik legfontosabb az alkalmazott húgycsőkatéterek száma és a katéterizáció időtartama (Langfitt és mtsai, 2017). A húgycsőkatéterek számának emelkedésével az általuk okozott nyálkahártya-sérülés veszélye is nő – ami a baktériumok kitapadását segíti –, és a többszöri katéterfelvezetés a kontamináció esélyét is növeli. A hiányos vizeletürítés eredményeként a húgyhólyagban maradó vizelet is UTI kialakulására hajlamosít (Bubenik és Hosgood, 2008).

Bubenik és Hosgood (2008) az általuk végzett kutatásban úgy találták, hogy a porckorongsérv miatt műtött, előzetesen felső motoros neuronbénulás tüneteit mutató állatok

esetén az UTI előfordulásának aránya nem a hólyagürítés technikájától (manuális expresszió, tartós katéter, intermittáló katéter), hanem az akaratlagos vizeletürítés visszatértéig eltelt időtől és az alkalmazott terápia hosszától függ.

Az állatok kórházi tartózkodása szignifikánsan hosszabb volt tartós katéter alkalmazásakor, mint a másik két módszer esetén. Az akaratlagos vizeletürítés visszatértéig eltelt idő (és így a kezelés) szintén hosszabb volt tartós katéter alkalmazásakor (Bubenik és Hosgood, 2008).

A kísérletben részt vevő állatok közül a tartós katéterrel ellátott kutyák 32%-ában, a manuálisan expresszált kutyák 16%-ában és az intermittáló katéterrel kezelt kutyák 8%-ában alakult ki UTI, de ez inkább a hosszabb kórházi tartózkodásnak és kezelésnek tudható be, mintsem az egyes terápiás módszerek hajlamosító hatásának. Ezért Bubenik és Hosgood (2008) azt javasolja, hogy a húgyhólyag ürítésére használt technikát annak függvényében válasszuk meg, hogy melyik okoz kevesebb diszkomfortot az állatnak, melyik költséghatékonyabb és az adott állat viselkedéséhez leginkább megfelelő (pl.: idegesebb kutyák a kísérlet során kiszedték magukból a katétert).

Az UTI kialakulásának veszélye minden a hólyagürítés célját szolgáló terápiával töltött nappal 1,5-szeresére nő. Így a 7–8 napon át tartó kezelés végére az UTI kialakulásának valószínűsége már 17x nagyobb. Ha az állatot preventív antimikrobiális kezelésben részesítették, 454%-kal nagyobb a valószínűsége annak, hogy UTI alakuljon ki. Ezért a legfontosabb, hogy a terápiát minél hamarabb, az akaratlagos vizeletürítés visszatértekor befejezzük (Bubenik és Hosgood, 2008; Langfitt és mtsai, 2017).

Perlow és munkatársai (1981) bizonyították, hogy a húgyhólyag túlnyúlása az urothelium mucinbevonatát károsítva szintén hajlamosíthat húgyúti fertőzések kialakulására.

A mucinbevonat a húgyhólyag elsődleges védvonalának szerves része. Ennek a nyálkarétegnek a sérülése esetén jelentősen nő az urotheliumhoz tapadó fertőző ágensek aránya. Nyulakban a húgyhólyag túlnyúlása esetén a mucinréteg nagymértékben károsodott vagy akár el is tűnt. Ez a folyamat azonban visszafordítható, az intravesicalis nyomás csökkentésével a mucinréteg regenerálódását figyelték meg (Perlow és mtsai, 1981).

A baktériumok kitapadását gátló és a biofilm-formációt megakadályozó antibiotikum-impregnált ezüst-hydrogel katéterek használatával csökkenthető a húgyúti fertőzések kialakulásának esélye. Lehetőleg minél kevesebb alkalommal és csak indokolt esetben (fertőzés gyanúja, obstrukció) cseréljük a katétereket és a hozzájuk tartozó vizeletgyűjtő rendszereket. Ügyeljünk arra, hogy a katéter csöve ne törjön meg, a vizeletgyűjtő tasak pedig

a hólyag szintje alatt helyezkedjen el, ezzel is megakadályozva az esetlegesen kontaminált vizelet visszaáramlását (Langfitt és mtsai., 2017).

7.4. Túlfolyásos (overflow vagy paradox) inkontinencia

Az inkontinencia a vizelet akarattól független távozása a húgycsövön keresztül. Leggyakoribb szukákban, de kanokban és macskákban is előfordul. Az inkontinencia hátterében 3 lehetséges ok állhat: (1) az ureterek, a húgyhólyag vagy a húgycső anatómiai abnormalitása, vagy fejlődési rendellenessége; (2) a húgyhólyag vizelettárolási képességének zavara; (3) a húgycső záróizmának elégtelen működése (Bartges és Polzin, 2011).

Túlfolyásos inkontinencia olyan esetekben alakulhat ki, amikor az intravesicalis nyomás meghaladja a húgycsőizomzat tónusát (Chew és mtsai, 2010). Ilyen helyzet áll fenn detrusor-urethral dyssynergia, a hólyag felső- és alsó motoros neuronbénulása és alsó húgyúti – legyen az mechanikai, funkcionális vagy kongenitális – obstrukció okozta hólyagbénulás esetén is a hólyagban maradt nagy mennyiségű reziduális vizelet miatt (Byron, 2020).

A dysautonomia esetén az urethralis záróizmok elégtelen működése járul hozzá a túlfolyásos inkontinencia kialakulásához (Byron, 2020).

8. Összefoglalás

Húgyhólyagbénulás során a húgyhólyag beidegzésének sérülése vagy izomzatának bármilyen oktanú akontraktilitása miatt a vizeletürítés folyamata zavart szenved, és így a húgyhólyagban tárolt vizelet aktív izommunkával történő ürítése elmarad.

Húgyhólyagbénulás kialakulásához számos tényező vezethet. Ezeket aszerint, hogy a beidegzés vagy a detrusor izom károsodását okozzák, csoportosíthatjuk neurogén és nem neurogén eredetű okokra.

A neurogén (vagy elsődleges) hólyagbénulás a központi vagy környéki idegrendszer léziójának eredményeként jön létre, melynek lokalizációja meghatározza a hólyagbénulás típusát. Az agytörzsi vizeletürítési központ és a sacralis gerincvelői szegmens között történő sérülés a húgyhólyag UMN bénulását okozza, a gerincvelő sacralis (S1-S3) szakaszának vagy a környéki idegrendszer húgyhólyag beidegzéséért felelős idegeinek károsodása pedig a húgyhólyag LMN bénulásával jár. Neurogén hólyagbénuláshoz vezethet még a detrusor-urethral dyssynergia tartós fennállása és a dysautonomia részjelenségeként is kialakulhat a húgyhólyag atóniája.

A nem neurogén (vagy másodlagos) hólyagbénulás a vizeletretenció okozta hólyagfaltúlnyúlás következtében alakul ki, melynek hátterében a húgyutak obstrukciója vagy egyes gyógyszerek (általában átmeneti) hatása állhat.

A különböző diagnosztikai vizsgálatok során a bénulás okának megállapításával olykor célzottan megszüntethető (pl.: műtéti úton) az atóniát eredményező kórok, de az esetek nagy részében – legyen az a kórkép inoperabilitása, a késői detektáció vagy a nem megfelelő terápia miatt – a gyakran élethosszig tartó gyógyszeres és tüneti kezelés (manuális expresszió, katéterizáció) csak az életminőség javítására és a szövődmények megelőzésére korlátozódik.

A húgyhólyagban pangó vizelet által megemelt intravesicalis nyomás (sokszor a megfelelő kezelés mellett is) szövődmények kialakulására hajlamosít. A húgyúti fertőzések, vesicoureteralis reflux vagy túlfolyásos inkontinencia kialakulása nagymértékben rontja a prognózist, a húgyhólyag repedése pedig akár életet veszélyeztető állapotot is előidézhethet.

9. Bladder atony – causes, treatment, complications

Bladder atony is when due to damage on the innervation of the urinary bladder or detrusor acontractility the micturition process is disturbed, and the normal urination cannot take place.

Many things can cause the atony of the bladder. These – depending on whether they cause damage on the nervous system or on the detrusor muscle – can be of neurogenic or non-neurogenic origin.

Neurogenic bladder atony is the result of the lesion of the central or the peripheral nervous system. The type or the symptoms of the bladder atony are based on the localization of the lesion. Damage on the spinal cord between the brainstem micturition center and the sacral segment results in UMN bladder atony, lesion of the sacral segment (S1-S3) of the spinal cord or damage of the peripheral nerves that innervate the urinary bladder results in LMN bladder atony. Chronic detrusor-urethral dyssynergy and dysautonomy can also cause neurogenic bladder atony.

Non-neurogenic bladder atony is the result of bladder wall overdistention caused by urinary retention. Mechanical and functional obstruction of the urethra and certain drugs can cause urinary retention.

During diagnostic procedures we can determine the cause of bladder acontractility. Some causes are solvable via surgery, but most of the time the therapy only consists of different drugs and bladder emptying techniques (manual expression, catheterisation), to maintain life quality and to avoid further complications.

The residual volume of urine inside the urinary bladder increases intravesical pressure, and can predispose the urinary bladder (sometimes even with great treatment) to numerous complications. Because of the increased intravesical pressure urinary tract infections, vesicoureteral reflux and overflow incontinence can develop and worsen the prognosis. If bladder rupture happens, it can lead to a life-threatening state.

10. Irodalom

1. Apodaca, G., 2004: The Uroepithelium: Not Just a Passive Barrier. *Traffic*, 5/3. [117–128].
2. Azadzoi, K. M., Pontari, M., Vlachiatis, J., Siroky, M.B., 1996: Canine bladder blood flow and oxygenation: changes induced by filling, contraction and outlet obstruction. *The Journal of Urology*, 155/4. [1459–1465].
3. Bartges, J., Polzin, D. J., 2011: *Nephrology and Urology of Small Animals*. Wiley-Blackwell. 920 p.
4. Birder, L. A., 2004: Role of the urothelium in bladder function. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology*, 38/215. [48–53].
5. Bross, S., Schumacher, S., Scheepe, J. R., Zandler, S., Braun, P. M., Alken, P., Jünemann, K.-P., 1999: Effects of Acute Urinary Bladder Overdistension on Bladder Response during Sacral Neurostimulation. *European Urology*, 36/4. [354–359].
6. Bruyette, D. S. (Eds.), 2020: *Clinical Small Animal Internal Medicine*. Wiley-Blackwell. 1712 p.
7. Bubenik, L., Hosgood, G., 2008: Urinary Tract Infection in Dogs with Thoracolumbar Intervertebral Disc Herniation and Urinary Bladder Dysfunction Managed by Manual Expression, Indwelling Catheterization or Intermittent Catheterization. *Veterinary Surgery*, 37/8 [791–800].
8. Chew, D. J., DiBartola, S., Schenck, P., 2010: *Canine and Feline Nephrology and Urology*, 2nd ed. Saunders. 528 p.
9. Colaco, M., Osman, N. I., Karakeçi, A., Artibani, W., Andersson, K.-E., Badlani, G. H., 2018: Current concepts of the acontractile bladder. *BJU International*. 122/2. [195–202].
10. Espiñeira, M. M. D., Viehoff, F. W., Nickel, R. F., 1998: Idiopathic detrusor-urethral dyssynergia in dogs: a retrospective analysis of 22 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 39/6. [264–270].
11. Fehér, Gy., 1980: *A háziállatok funkcionális anatómiája*, II. kötet. Budapest, Mezőgazdasági Kiadó. 322 p.
12. Gill H. S., Monson F. C., Wein A. J., Ruggieri M. R., Levin R. M., 1988: The Effects of Short-term In-vivo Ischemia on the Contractile Function of the Rabbit Urinary Bladder. *Journal of Urology*, 139/6. [1350–1354].

13. Hicks, R. M., 1975: The Mammalian Urinary Bladder: an Accommodating Organ. *Biological Reviews*, 50/2. [215–246].
14. Langfitt, E., Prittie, J. E., Buriko, Y., Calabro, J. M., 2017: Disorders of micturition in small animal patients: clinical significance, etiologies, and management strategies. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 27/2. [164–177].
15. Mac Lean, T. A., 1974: Vesicoureteral Reflux: A Review. *Military Medicine*, 139/1. [46–47].
16. Lees, G. E., Moreau, P. M., 1984: Management of hypotonic and atonic urinary bladders in cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 14/3. [641–647].
17. Lenaghan D., Cass A. S., Cussen L. J., Stephens F. D.; 1972: Long-Term Effect of Vesicoureteral Reflux on the Upper Urinary Tract of Dogs: I. Without Urinary Infection. *The Journal of Urology*, 107/5. [755-757].
18. Lenaghan D., Cass A. S., Cussen L. J., Stephens F. D., 1972: Long-Term Effect of Vesicoureteral Reflux on the Upper Urinary Tract of Dogs: II. With Urethral Obstruction. *The Journal of Urology*, 107/5. [758–761].
19. Lewis, S. A., 2000: Everything you wanted to know about the bladder epithelium but were afraid to ask. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 278/6. [867–874].
20. Madersbacher, H., Cardozo, L., Chapple, C., Abrams, P., Toozs-Hobson, P., Young, J. S., Wyndaele, J.-J., Wachter, S. D., Campeau, L., Gajewski, J. B., 2012: What are the causes and consequences of bladder overdistension?: ICI-RS 2011. *Neurourology and Urodynamics*, 31/3. [317–321].
21. Noël, S., Claeys, S., Hamaide, A., 2010: Acquired urinary incontinence in the bitch: Update and perspectives from human medicine. Part 1: The bladder component, pathophysiology and medical treatment. *The Veterinary Journal*, 186/1. [10–17].
22. O'Brien, D., 1998: Neurogenic Disorders of Micturition. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 18/3. [529–544].
23. Perlow, D. L., Gikas, P. W., Horowitz, E. M., 1981: Effect of vesical overdistention on bladder mucin. *Urology*, 18/4. [380–383].
24. Peterson, N. W., Buote, N. J., Bergman, P., 2014: Effect of epidural analgesia with opioids on the prevalence of urinary retention in dogs undergoing surgery for cranial cruciate ligament rupture. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244/8. [940–943].
25. Suzuki, T., Ushiyama, T., 2001: Vesicoureteral reflux in the early stage of spinal cord injury: a retrospective study. *Spinal Cord*, 39/1. [23–25].

26. Verhamme, K. M. C., Sturkenboom, M. C. J. M., Stricker, B. H. C., Bosch, R., 2008:
Drug-Induced Urinary Retention. *Drug Safety*, 31/5. [373–388].

Az 1. ábra a *Disorders of micturition in small animal patients: clinical significance, etiologies, and management strategies* című folyóiratcikk 3. oldalán található 1. ábra alapján készült.

A 2. ábra a *Clinical Small Animal Internal Medicine* című könyv 1182. oldalán található 127.1.-es ábra alapján készült.

11. Köszönetnyilvánítás

Ezúton szeretnék köszönetet mondani témavezetőmnek, dr. Szilágyi Eszter klinikai állatorvosnak, aki annak idején felajánlotta nekem ezt a témát, a diplomamunkám megírása során pedig segítségemre volt, és hasznos instrukciókkal látott el.

Köszönöm Édesapámnak, aki megismertette velem az állatorvosi szakma szépségeit, és aki – ugyan már nem élhette meg – végül erre a pályára terelt.

Köszönöm Édesanyámnak a sok támogatást és a rengeteg időt, amit a diplomamunkám írására szánhattam.

Külön köszönetet érdemelnek az állatorvosi tanulmányaim során szerzett barátaim (és macskám), akik nélkül nem sikerült volna sem az egyetemet, sem a diplomamunkámat befejezmem.

Konzulensi ellenjegyzés

Alulírott *Dr. Szilágyi Eszter* igazolom, hogy

..... *Hornóth Réka Tamas* (a hallgató neve)

..... *A HÚGYHÓLYAGBÉNUULÁS - KÖRÖKÖK, KEZELÉS,
SKÖVÖDMÉNYEK*

című diplomamunkáját ismerem, azt beadásra és védésre alkalmasnak tartom.

Budapest, *2020. 11. 12*

..... *DR. SZILÁGYI ESZTER*

..... *Dr. Szilágyi Eszter*

a témavezető neve és aláírása

..... *Szüllősebi Tanszék és*

..... *Háziállat - Gyógyászati Klinika*

tanszék

HuVetA
ELHELYEZÉSI MEGÁLLAPODÁS ÉS SZERZŐI JOGI NYILATKOZAT*

Név: HORVÁTH REKA FAUNI
Elérhetőség (e-mail cím): hr-ekafanny@gmail.com
A feltöltendő mű címe: A HÓLYAGBENULLÁS - KÖRÖKÖK, KEZELES, SZÓVÖDMÉNYEK
A mű megjelenési adatai: 2020
Az átadott fájlok száma: 1

Jelen megállapodás elfogadásával a szerző, illetve a szerzői jogok tulajdonosa nem kizárólagos jogot biztosít a HuVetA számára, hogy archiválja (a tartalom megváltoztatása nélkül, a megőrzés és a hozzáférhetőség biztosításának érdekében) és másolásvédelemmel PDF formára konvertálja és szolgáltatassa a fenti dokumentumot (beleértve annak kivonatát is).

Beleegyeznek, hogy a HuVetA egynél több (csak a HuVetA adminisztrátorai számára hozzáférhető) másolatot tároljon az Ön által átadott dokumentumból kizárólag biztonsági, visszaállítási és megőrzési célból.

Kijelenti, hogy az átadott dokumentum az Ön műve, és/vagy jogosult biztosítani a megállapodásban foglalt rendelkezéseket arra vonatkozóan. Kijelenti továbbá, hogy a mű eredeti és legjobb tudomása szerint nem sérti vele senki más szerzői jogát. Amennyiben a mű tartalmaz olyan anyagot, melyre nézve nem Ön birtokolja a szerzői jogokat, fel kell tüntetnie, hogy korlátlan engedélyt kapott a szerzői jog tulajdonosától arra, hogy engedélyezhesse a jelen megállapodásban szereplő jogokat, és a harmadik személy által birtokolt anyagrész mellett egyértelműen fel van tüntetve az eredeti szerző neve a művön belül.

A szerzői jogok tulajdonosa a hozzáférés körét az alábbiakban határozza meg **(egyetlen, a megfelelő négyzetben elhelyezett x jellel)**:

- engedélyezi, hogy a HuVetA-ban -ban tárolt művek korlátlanul hozzáférhetővé váljanak a világhálón,
- az Állatorvostudományi Egyetem belső hálózatára (IP címeire) korlátozza a feltöltött dokumentum(ok) elérését,
- a Könyvtárban található, dedikált elérést biztosító számítógépre korlátozza a feltöltött dokumentum(ok) elérését,
- csak a dokumentum bibliográfiai adatainak és tartalmi kivonatának feltöltéséhez járul hozzá (korlátlan hozzáféréssel),

Kérjük, nyilatkozzon a négyzetben elhelyezett jellel a helyben használatról is:



Engedélyezem a dokumentum(ok) nyomtatott változatának helyben olvasását a könyvtárban.

Amennyiben a feltöltés alapját olyan mű képezi, melyet valamely cég vagy szervezet támogatott illetve szponzorált, kijelenti, hogy jogosult egyetérteni jelen megállapodással a műre vonatkozóan.

A HuVetA üzemeltetői a szerző, illetve a jogokat gyakorló személyek és szervezetek irányában nem vállalnak semmilyen felelősséget annak jogi orvoslására, ha valamely felhasználó a HuVetA-ban engedéllyel elhelyezett anyaggal törvénysértő módon visszaélne.

Budapest, 2020 év¹¹.....hó¹⁵.....nap



aláírás
szerző/a szerzői jog tulajdonosa

A HuVetAMagyar Állatorvos-tudományi Archívum – Hungarian Veterinary Archive az Állatorvostudományi Egyetem Hutjra Ferenc Könyvtár, Levéltár és Múzeum által működtetett egyetemi és szakterületi online adattár, melynek célja, hogy a magyar állatorvos-tudomány és -történet dokumentumait, tudásvagyonát elektronikus formában összegyűjtse, rendszerezze, megőrizze, kereshetővé és hozzáférhetővé tegye, szolgálta, a hatályos jogi szabályozások figyelembe vételével.

A HuVetA a korszerű informatikai lehetőségek felhasználásával biztosítja a könnyű, (internetes keresőgépekkel is működő) kereshetőséget és lehetőség szerint a teljes szöveg azonnali elérését. Célja ezek révén

- *a magyar állatorvos-tudomány hazai és nemzetközi ismertségének növelése;*
- *a magyar állatorvosok publikációira történő hivatkozások számának, és ezen keresztül a hazai állatorvosi folyóiratok impakt faktorának növelése;*
- *az Állatorvostudományi Egyetem és az együttműködő partnerek tudásvagyonának koncentrált megjelenítése révén az intézmények és a hazai állatorvos-tudomány tekintélyének és versenyképességének növelése;*
- *a szakmai kapcsolatok és együttműködés elősegítése,*
- *a nyílt hozzáférés támogatása.*