

## Šlapinimosi sutrikimai, sergant Parkinsono liga

---

**A. Černiauskienė\***  
**T. Januškevičius\*\***  
**M. Grigutis\*\***

\*Vilniaus universiteto  
Urologijos centras

\*\*Vilniaus universiteto  
Medicinos fakultetas

**Santrauka.** Parkinsono liga (PL) yra progresuojantis, degeneracinis neurologinis motorinis (judėjimo) sutrikimas. Sergant PL, ankstesnių studijų duomenimis, šlapinimosi sutrikimai (ŠS) pasireiškia 37–70 % ligonių. Sergant PL, efektas šlapimo pūslei dažniausiai pasireiškia detruzoriaus hiperaktyvumu (DH), rečiau hipoaktyvumu ar vezikosfinkterine dissinergija. Labiausiai būdingi šlapimo prisipildymo sutrikimai – nikturija (60 %), skubus noras šlapintis (33–54 %) ir poliakurija (16–36 %); šlapimo pūslės ištuštinimo sutrikimai, kurie yra retesni – dizurija (8 %) ir susilaikymas (5 %); mišrūs sutrikimai (iki 20 % atvejų). Sergantiems PL ir turintiems ŠS, siekiant nustatyti diagnozę, reikia atlikti įvairius tyrimus. ŠS ir šlapimo pūslės-sfinkterio disfunkcijos tyrimas yra svarbus, norint atskirti multisisteminę atrofiją ir PL, ypač ankstyvose ligos stadijose. ŠS gydymas gali būti konservatyvus, instrumentinis ir chirurginis. Gydomo tikslas – pagerinti ligonių gyvenimo kokybę.

**Raktažodžiai:** Parkinsono liga, šlapinimosi sutrikimai, hiperaktyvi šlapimo pūslė, multisisteminė atrofija, neurogeninė šlapimo pūslė.

Neurologijos seminarai 2015; 19(66): 245–251

---

### ĮVADAS

Parkinsono liga (PL) yra progresuojantis, degeneracinis neurologinis motorinis (judėjimo) sutrikimas. PL paplitimas – 150 atvejų 100 000 gyventojų, ja serga 1,5 % žmonių, kuriems yra daugiau kaip 65 metai. Ši liga susijusi su dopamino trūkumu ekstrapiramidinėje sistemoje ir *Lewy* kūnelių atsiradimu. Dopamino sumažėjimas 80 % ir daugiau sukelia kardinalius PL simptomus: bradikineziją, rigidiškumą, ramybės tremorą ir posturalinį nestabilumą [1]. Dopaminas yra pagrindinis neurotransmiteris, kuris inhibuoja šlapimo pūslės aktyvumą.

Sergant PL, ankstesnių studijų duomenimis, šlapinimosi sutrikimai (ŠS) pasireiškia 37–70 % ligonių [2, 3]. Jie gali atsirasti bet kurioje ligos stadijoje ir blogėti progresuojant PL. Viena iš studijų parodė, kad šlapimo sutrikimų simptomų sunkumas yra susijęs su neurologine negalia, bet ne su ligos trukme ar paciento amžiumi [4]. Tai sukelia psichologinių, socialinių, medicininių problemų, nes daro įtaką ligonių gyvenimo kokybei.

Šiame straipsnyje apžvelgsime pacientų, sergančių PL, ŠS simptomus, diagnostiką ir gydymą.

---

### Adresas:

Doc. med. dr. Aušra Černiauskienė  
Vilniaus universiteto Urologijos centras  
Santariškių g. 2, LT-08661 Vilnius  
Tel. (8 686) 88 788, el. paštas [ausra.cerniauskiene@santa.lt](mailto:ausra.cerniauskiene@santa.lt)

### PATOFIZIOLOGIJA

Neurologinė šlapimo pūslės kontrolė yra kompleksinė, susijusi su somatinės ir autonominės nervų sistemos koordinacija. Šlapimo pūslės pildymosi metu veikia eferentinė simpatinė nervų sistema, per hipogastrinius nervus, prasidedančius iš juosmeninės stuburo dalies. Tai sukelia šlapimo pūslės išsitemimą ir vidinio šlaplės sfinkterio uždarymą, todėl kaupiasi šlapimas [5]. Svarbu ir tai, kad inhibuojama parasimpatinė šlapimo pūslės stimuliacija [6]. Eferentinė parasimpatinė šlapimo pūslės inervacija, veikianti per nervus (*nn. pelvici splanchnici*), išeinančius iš S2–S4 segmentų nugaros smegenyse, turi priešingą efektą – detruzoriaus susitraukimą ir vidinio šlaplės sfinkterio atsipalaidavimą – tai palengvina šlapinimąsi [7]. Centrinė nervų sistema užtikrina, kad žmogus gali kontroliuoti šlapinimosi laiką ir vietą. Dopaminerginė sistema taip pat yra reikalinga normaliai šlapinimosi kontrolei. Dopaminerginiai neuronai, prasidedantys vidurinių smegenų ventralinėje tegmentinėje zonoje, nueina į tilte esantį šlapinimosi centrą. D1 receptorių stimuliacija inhibuoja, o D2 receptorių stimuliacija – lengvina šlapinimąsi [8]. PL dažniausiai pasireiškia detruzoriaus hiperaktyvumu (DH) (nevalingai didėja detruzoriaus susitraukimas, kai pildosi šlapimo pūslė), rečiau – hipoaktyvumu ar vezikosfinkterine dissinergija [9]. Manoma, kad DH atsiranda dėl ląstelių praradimo vidurinėse smegenyse [10].

## KLINIKINIAI SIMPTOMAI

Sergant PL, būdinga šlapimo prisipildymo sutrikimai – nikturija (60 %), skubus noras šlapintis (33–54 %) ir poliakurija (16–36 %); šlapimo pūslės ištuštinimo sutrikimai, kurie yra retesni – dizurija (8 %) ir susilaikymas (5 %); mišrūs sutrikimai (iki 20 % atvejų) [11]. Pagal ICS (*International continence society*), tai apibūdinama kaip kompleksas, kuriam yra būdinga skubus noras šlapintis su arba be skubos šlapimo nelaikymo, dažnu šlapinimusi ir nikturija [9]. Labiausiai vyraujantys klinikiniai simptomai yra nikturija, toliau skubos šlapimo nelaikymas ir poliakurija [4, 12, 13]. Šlapimo pūslės disfunkcijos PL metu dažniausia priežastis DH, pavyzdžiui, nesant centrinės inhibicijos, kai šlapimo pūslė nėra pripildyta [14]. Dėl to atsirandantys simptomai stipriai paveikia paciento gyvenimo kokybę [14, 15]. Vėlesnėse ligos stadijose šlapimo sistemos sutrikimai dar blogiau veikia žmogaus gyvenimo kokybę [14, 16].

## DIAGNOSTIKA

Sergantiems PL ir turintiems ŠS reikia atlikti įvairius tyrimus diagnozei nustatyti. Pirmiausia renkama anamnezė: ar pacientas turi nusiskundimų, susijusių su šlapimo sistemos sutrikimais. Svarbu yra suprasti sutrikimų kilmę, nes simptomai gali atsirasti ir dėl kitų patologijų. Pildomi šlapinimosi kalendoriai, klausimynai, aiškinamasi dėl buvusio gydymo. Ligonis apžiūrimas, atliekamas rektalinis, genitalinis ir abdominalinis tyrimai. Atliekami šlapimo tyrimas, šlapimo pasėlis, tikrinama, ar nėra gliukozurijos. Echoskopijos metu ištiriami inkstai, vyrams – prostatos tūris ir liekamasis šlapimas. Urodinaminiai tyrimai yra svarbūs, norint nustatyti šlapimo pūslės hiperaktyvumą, hipoaktyvumą ar obstrukciją, taip pat diagnozuojant vezikosfinkterinius sutrikimus (1 pav.). Esant indikacijoms, reikia atlikti papildomus urologinius tyrimus: cistoskopiją, inkstų scintigramą, kompiuterinę tomografiją, elektromiografiją.

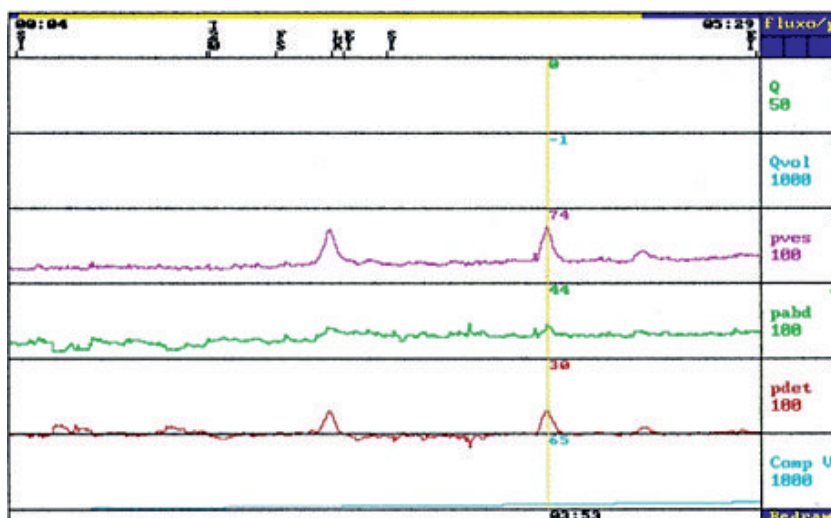
## ANTIPARKINSONINIŲ VAISTŲ ĮTAKA ŠS

Vartojant levodopą, ŠS simptomai gali palengvėti arba sustiprėti sergant PL [10, 17]. Atliktos apklausos atskleidė, kad nėra koreliacijos tarp ŠS ir levodopos dozės [4, 12]. Brusa ir kt. nustatė, kad levodopa padidina DH ankstyvoje stadijoje PL sergantiems pacientams [18]. Levodopos ir apomorfino vartojimas sukėlė šlapimo pūslės talpos padidėjimą nuo 30 iki 87 % PL sergantiems ligoniams su

DH. Dopamino D1 ir D2 receptorių agonistas apomorfinas palengvina išsituštinimą, nes padidina šlapinimosi srovę ir sumažina liekamąjį šlapimo tūrį, bet nenusipėjimai gali veikti detruzoriaus raumenį – sumažinti arba padidinti DH [19]. Kuno ir kt. nustatė, kad, bromokriptiną pakeitus pergolidu, sumažėja nikturija [20]. Tačiau pergolido vartojimas yra ribojamas, kadangi nustatytas jo žalingas poveikis širdžiai – atsiranda širdies vožtuvų anomalijos [21]. Selektyvus D2 agonistas bromokriptinas nebuvo naudingas, gydant DH pacientams, nesergantiems PL [22].

## MULTISISTEMINĖ ATROFIJA

Multisisteminė atrofija (MSA) – neurodegeneracinis susirgimas su parkinsonizmu, kuris susijęs su autonominė disfunkcija (apatinių šlapimo takų disfunkcija ir (ar) posturaline hipotenzija) ir cerebiliariniu sindromu bei prastu atsaku gydant levodopa [23–25]. Svarbu ištirti ŠS ir šlapimo pūslės-sfinkterio disfunkciją, norint atskirti MSA ir PL, ypač ankstyvoje ligos stadijoje. Sfinkterio disautonomija yra ryškus MSA požymis [26, 27]. Nors MSA metu nustatoma DH [25], tačiau pagrindiniai pakitimai yra detruzoriaus sumažėjęs aktyvumas su dizurija [28–31], vezikosfinkterine dissinerģija [25, 31]. Elektromiografijos metu sfinkterio veiklos sutrikimai buvo rasti 91 % pacientų, sergančių MSA [28]. Apytiksliai 60 % iš jų ŠS simptomai atsiranda arba prieš, arba pradžioje, kai vystosi motoriniai sutrikimai [32]. Sakakibara ir kt. nustatė, kad ŠS simptomai (96 %) buvo dažnesni nei ortostatiniai simptomai (43 %) tarp 121 paciento, sergančio MSA [32]. Šiems ligoniams liekamojo šlapimo tūris (245 klinikiniai atvejai) po šlapinimosi pirmaisiais ligos metais buvo 71 ml, o praėjus penkeriems metams nuo ligos pradžios padidėjo iki 170 ml [31]. Taip pat silpno detruzoriaus dažnis pirmaisiais MSA metais buvo 20 %, o po penkerių metų – 53 %, o vezikosfinkterinė dissinerģija atitinkamai 12 ir 39 % [32]. Tai rodo, kad daugelis pacientų ieško ar nori urologinės pagalbos ankstyvoje MSA stadijoje.



1 pav. Urodinaminiai tyrimai

## KONSERVATYVUS GYDYMAS

Pradedama nuo paprasčiausių metodų: elgesio terapija – gyvenamosios mokymai, dubens raumenų ir šlapinimosi intervalų treniravimas.

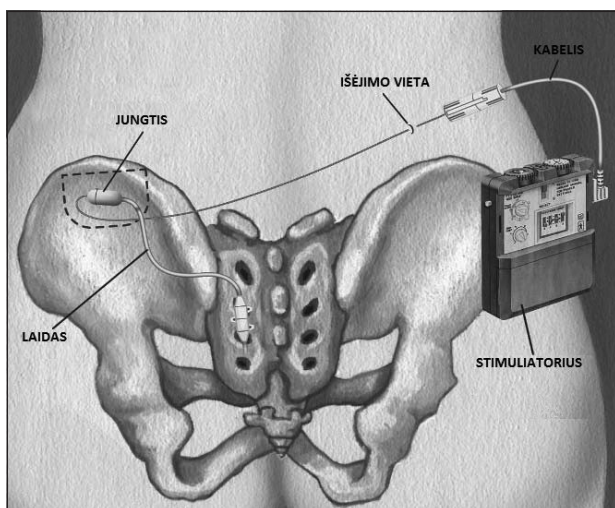
Farmakoterapiją galima suskirstyti į tris grupes: vaistai, esant neurogeniniam DH (hiperaktyvi šlapimo pūslė), vaistai dėl neurogeninio šlapimo pūslės sfinkterio nepakankamumo ir vaistai, palengvinantys šlapimo pūslės išsiuštumą.

Pirmajai grupei priklauso šlapimo pūslę atpalaiduojantys vaistai: oksibutininas, propiverinas, trospiumas, tolterodinas, propantelinas, oksifencikliminas, flavoksatas, tricikliniai antidepresantai, solifenacino sukcinatas, darifenocinas, fesoterodinas; intravezikinės instiliacijos: oksibutininas, propantelinas, lidokainas, atropinas, vaniloidai (kapsaicinas, resiniferatoksinas), botulino neurotoksinas. Antrajai grupei priklauso alfa-adrenerginiai agonistai, estrogenai, beta-adrenerginiai agonistai ir tricikliniai antidepresantai. Trečiajai grupei – alfa-adrenerginiai blokatoriai, botulino toksinas ir cholinergikai.

Stöhrer ir kt. palygino šlapimo pūslės relaksantų oksibutinino ir propiverino efektyvumą ir tolerantiškumą: šie abu vaistai buvo vienodai aktyvūs didinant šlapimo pūslės talpą ir mažinant jos spaudimą, bet oksibutininas labiau pasireiškė burnos džiuvimu [33]. Kitas vaistas trospiumas sumažina šlapinimosi dažnį, padidina cistometrines talpas ir efektyvų šlapimo pūslės tūrį, taip pat retina staigų norą šlapintis [34, 35]. Kelios antros stadijos studijos nurodė tolterodino efektyvumą ir saugumą pacientams su hiperaktyvia šlapimo pūslė [36]. Goerge ir kt. palygino intravezikines oksibutinino, propantelino ir kapsaicino instiliacijas, gydant neurogeninį DH [37]. Buvo nustatyta, kad intravezikinis propantelinas buvo efektyvesnis nei oksibutininas [37].

## INSTRUMENTINIS GYDYMAS

Sakralinio nervo neuromoduliacija – kitas efektyvus būdas gydyti pacientus su hiperaktyvia šlapimo pūslė. Šiuo metu



2 pav. Sakralinė neuromoduliacija

žinomos šios neuromoduliacinės gydymo technikos: anogenitalinė elektrinė stimuliacija, gaktinio nervo stimuliacija, sakralinio nervo neuromoduliacija (2 pav.), perkutaninė užpakalinio blauzdinio nervo stimuliacija (3 pav.), magnetinė ir gili smegenų stimuliacijos. Nežinomas tikslus neuromoduliacijos veikimo mechanizmas, tačiau įrodyta, kad ji veikia spinaliniame ir supraspinaliniame lygiuose [38].

Esant šlapimo susilaikymams, galima taikyti šlapimo pūslės protarpinį kateterizavimą (gali atlikti pats ligonis ar kitas asmuo). Deja, pasak HRQOL (*Health-related quality of life*), pacientams, naudojantiems švarius intermituojančius kateterius, gyvenimo kokybė pablogėja [39].

Susilaikius šlapimui, atliekamos troakarinės epicystostomijos.

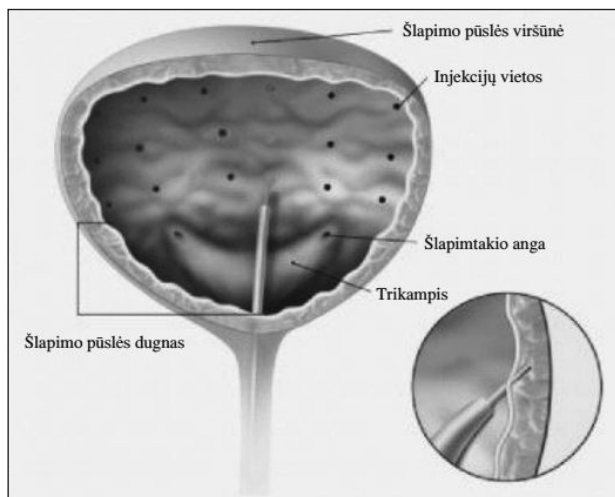
## CHIRURGINIS GYDYMAS

Chirurginis gydymas atlieka ypatingą vaidmenį gydant neurogeninį DH [40]. Ingelman-Sundberg sukūrė vieną šlapimo pūslės denervacijos techniką – apatinio hipogastriinio rezginio rezekciją kontakto su šlapimo pūslė vietoje [41, 42]. Tačiau šiais laikais populiarsnė technika yra botulino neurotoksino A (BoNT-A) endovezikinės injekcijos (4 pav.).

Keturių publikuotų LOE1 (*Levels of evidence*) studijų, atliktų su BoNT-A, patvirtino, kad sumažėja DH [43–45]. Vienoje iš jų dalyvavo 59 pacientai, kuriems į detruzorių buvo leidžiamas BoNT-A – rezultatai parodė, kad Botox® buvo gerai toleruojamas ir labiau efektyvus



3 pav. *N. tibialis* elektrostimuliacija



4 pav. Botulino toksino A suleidimo vietos [61]

nei placebo, nes mažėjo šlapimo nelaikymo epizodų dažnumas, stiprėjo šlapimo pūslės funkcija ir gerėjo gyvenimo kokybė. Karsenty ir kt., palyginę skirtingo BoNT-A (Botox®) injekcijų techniką, nustatė, kad pacientai, gavę 10 injekcijų, patyrė mažesnę skausmą po procedūros, nei tie, kurie gavo 30 injekcijų [46].

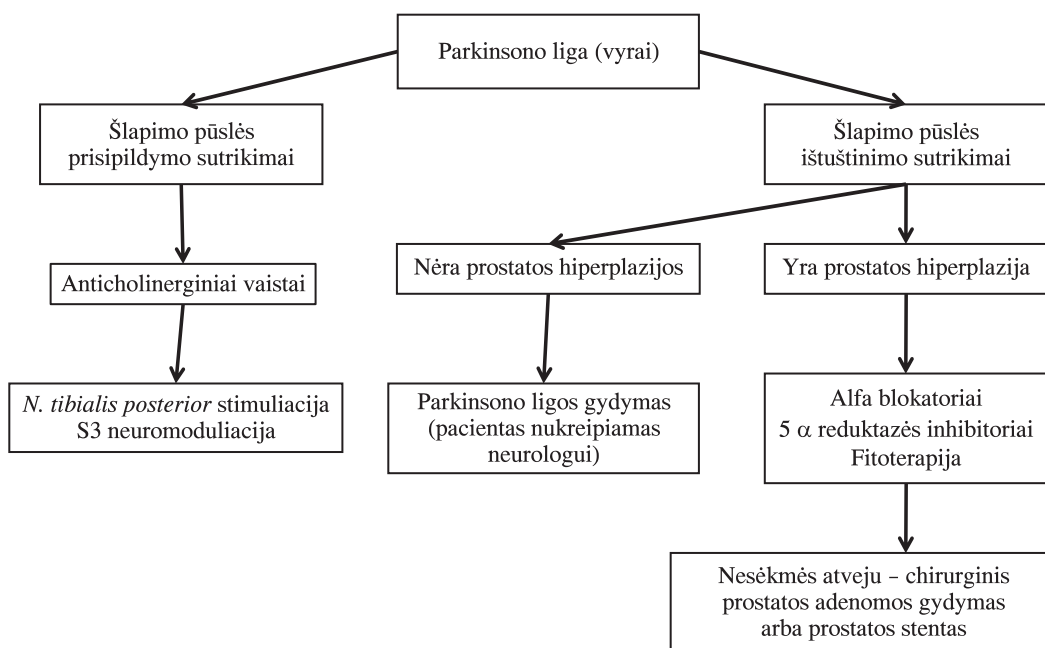
Pošlapliniai raiščiai – minimaliai invazyvus chirurginis gydymo metodas moterims, kai, sergant PL, yra šlapimo pūslės sfinkterio nepakankamumas. Galima šlapimo nelaikymo korekcija užgaktiniu (TVT operacija – *tape free vaginal tape*) arba transobturatoriniu (TOT operacija – *tape free vaginal tape transobturatorial*) raiščiu. Būtinai klinikinis ištyrimas, kurio metu atliekamas Ulmsten testas ir tikrinamas šlapimo laikymas TVT (*Tension-free vaginal tape*) procedūros metu [47]. Kita chirurginė technika – šlapimo pūslės kaklelio raiščių implantavimas. Daugelis autorių teigia, kad mirtingumas šios procedūros metu yra mažas. Kai kurie iš jų tvirtina, kad pacientams gali atsirasti

šlaplės erozijos. Didelis šlapimo pūslės slėgis po operacijos yra manomas rizikos faktorius šlaplės erozijai atsirasti [48]. Tačiau nėra atlikta jokių mokslinių tyrimų apie šias operacijas ligoniams, sergantiems PL.

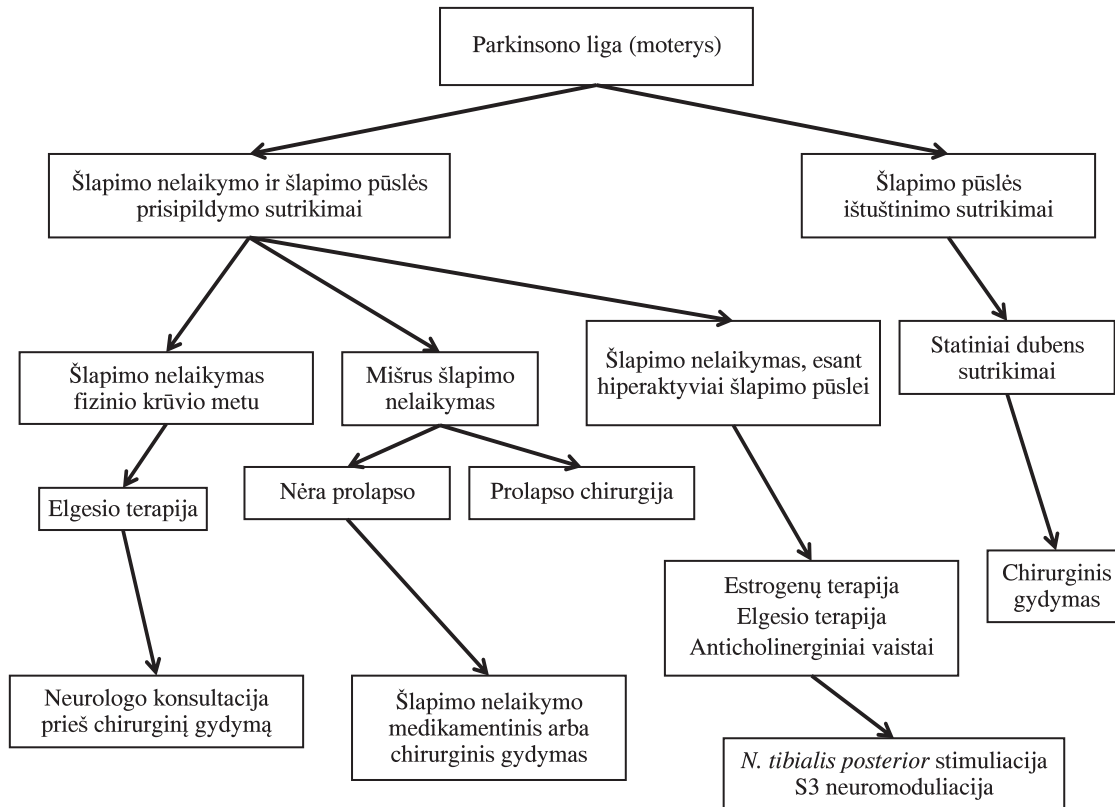
Nuo pat dirbtinio sfinkterio panaudojimo klinikinėje praktikoje pradžios [49] jis pripažintas kaip vienas iš efektyviausių šlapimo nelaikymo gydymo būdų. Pagrindinė nauda yra ta, kad jis imituoja šlapimo pūslės funkciją kiek įmanoma panašiau į fiziologiškai normalią su žemo slėgio šlapinimusi. Neurologiniams pacientams prieš operaciją rekomenduojama išsitiirti dėl bakteriurijos ir šlapimo takų infekcijos [50]. Taip pat viena iš šios procedūros komplikacijų yra erozijos [51]. Vis dėlto dauguma autorių dirbtinio sfinkterio operaciją laiko aukšiniu standartu, gydant sfinkterio nepakankamumą, netgi pacientams su neurologine šlapimo pūslės disfunkcija [52]. Be dirbtinio sfinkterio panaudojimo, galimas ir prostatos stento implantavimas vyrams.

Šlapimo pūslės augmentacijos tikslas – užtikrinti ilgalaikę viršutinių šlapimo takų apsaugą, sumažinant aukštą šlapimo pūslės slėgį, taip pagerinant šlapinimosi komfortą [53]. 1889 m. Von Mickulicz atliko pirmą operaciją vyrui, panaudodamas mažą plonojo žarnyno segmentą [54]. Ši technika atgavo populiarumą nuo 1970 m. po intermituojančios kateterizacijos pristatymo [55]. Šlapimo pūslės padidinimas yra indikuotinas, kai šlapimo pūslės tūris ir šlapimo sulaikymas yra sumažėję, ar yra DH, kai neveiksmingi visi konservatyvūs gydymo būdai [53, 56]. Yra dvi chirurginės procedūros stadijos: šlapimo pūslės paruošimas, po to didinimas. Dažniausiai atliekama atvira operacija, tačiau neseniai pradėta taikyti laparoskopinį būdą [57, 58]. Dvi gyvenimo kokybės studijos (LOE2) paskelbė pacientų klinikinių simptomų pagerėjimą po operacijos, kuris siekė 90 % [59, 60].

Moterims, jeigu yra indikacijos, taip pat gali būti taikomas chirurginis genitalijų prolapsu gydymas.



1 lentelė. Vezikosfinkterinių sutrikimų gydymo algoritmas vyrams, sergantiems idiopatine PL [11]



2 lentelė. Vezikosfinkterinių sutrikimų gydymo algoritmas moterims, sergančioms idiopatine PL [11]

Vyrams, esant šlapimo takų obstrukcijos simptomams ir diagnozavus prostatos hiperplaziją, galima atlikti atvirą prostatektomiją arba transuretrinę prostatos rezekciją (TURP). TURP nėra kontraindikacija, jeigu atmesta MSA [59]. Operacijos sėkmingos 70 % atvejų.

Nustačius prostatos karcinomą, atliekamos radikalios prostatektomijos. Literatūroje aprašoma, kad po šių operacijų 65 % ligonių sulauko šlapimą, 20 % atvejų nelaiko šlapimo. Todėl ligoniai prieš operaciją turi būti išpėjami dėl galimų pooperacinių komplikacijų, taip pat dėl hiperaktyvios neurogeninės šlapimo pūslės ar pooperacinės obstrukcijos atsiradimo rizikos [59].

Literatūros duomenimis, algoritmas, nustatant ir gydant vyrų ir moterų vezikosfinkterinius sutrikimus, sergant Parkinsono liga, yra skirtingas (1, 2 lentelės).

## IŠVADOS

Sergant PL, efektas šlapimo pūslei dažniausiai pasireiškia detruzoriaus hiperaktyvumu (DH), rečiau hipoaktyvumu ar vezikosfinkterine dissinergija. Labiausiai būdingi šlapimo prisipildymo sutrikimai – nikturija (60 %), skubus noras šlapintis (33–54 %) ir poliakurija (16–36 %); šlapimo pūslės ištuštinimo sutrikimai, kurie yra retesni, – dizurija (8 %) ir susilaikymas (5 %); mišrus sutrikimai (iki 20 % atvejų). Sergantiems PL ir turintiems ŠS, siekiant nustatyti diagnozę, reikia atlikti įvairius tyrimus. ŠS ir šlapimo pūslės-sfinkterio disfunkcijos tyrimas yra svarbus norint atskirti MSA ir PL, ypač ankstyvose ligos stadijose.

ŠS gydymas gali būti konservatyvus, instrumentinis ir chirurginis. Gydymo tikslas – pagerinti ligonių gyvenimo kokybę.

## Literatūra

1. Clarke C. Parkinson's disease in practice. London: Royal Society of Medicine Press Ltd, 2001.
2. Anderson J. Disturbances of bladder and urethral function in Parkinson's disease. Int Urol Nephrol 1985; 17: 35–41.
3. Berger Y, Blaivas J, De La Rocha E. Urodynamic findings in Parkinson's disease. J Urol 1987; 138: 836–8.
4. Araki I, Kuno S. Assessment of voiding dysfunction in Parkinson's disease by the international prostate symptom score. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 68: 429–33.
5. Chancellor M, Yoshimura N. Neurophysiology of stress urinary incontinence. Rev Urol 2004; 6(Suppl. 3): S19–28.
6. Keane D, O'Sullivan S. Urinary incontinence: anatomy, physiology and pathophysiology. Baillieres Clin Obstet Gynaecol 2000; 14(2): 207–26.
7. Chu F, Dmochowski R. Pathophysiology of overactive bladder. Am J Med 2006; 119(3A): 3S–8S.
8. Hashimoto K, Oyama T, Sugiyama T, Park Y, Kurita T. Neuronal excitation in the ventral tegmental area modulates the micturition reflex mediated via the dopamine D(1) and D(2) receptors in rats. J Pharmacol Sci 2003; 92: 143–8.
9. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. NeuroUrol Urodyn 2002; 21: 167–78.
10. Fitzmaurice H, Fowler CJ, Richards D, et al. Micturition disturbance in Parkinson's disease. Br J Urol 1985; 57: 652–6.

11. Phé V, Caremel R, Bart S, Castel-Lacanal E, et al. Troubles vésicosphinctériens des syndromes parkinsoniens: une revue du comité de neuro-urologie de l'Association française d'urologie. *Prog Urol* 2013; 23(5): 296-308.
12. Campos-Sousa R, Quagliato E, Da Silva B, de Carvalho Jr R, Ribiero S, de Carvalho D. Urinary symptoms in Parkinson's disease: prevalence and associated factors. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61: 67-71.
13. Winge K, Skau A, Stimpel H, Nielson K, Werdelin L. Prevalence of bladder dysfunction in Parkinson's disease. *Neurourol Urodyn* 2006; 25: 116-22.
14. Yeo L, Singh R, Gundeti M, Barua JM, Masood J. Urinary tract dysfunction in Parkinson's disease: a review. *Int Urol Nephrol* 2012; 44: 415-24.
15. Uchiyama T, Sakakibara R, Yamamoto T, Ito T, Yamaguchi C, et al. Urinary dysfunction in early and untreated Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82: 1382-6.
16. Martinez-Martin P, Rodriguez-Blazquez C, Kurits MM, Chaudhuri KR. The impact of non-motor symptoms on health-related quality of life of patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2011; 26: 399-406.
17. Benson G, Raezer D, Anderson J, Saunders D, Corriere J. Effect of Ldopa on urinary bladder. *Urology* 1976; 7: 24-8.
18. Brusa L, Petta F, Pisani A, Miano R, Stanzione P, Moschella V, et al. Central acute D2 stimulation worsens bladder function in patients with mild Parkinson's disease. *J Urol* 2006; 175(1): 202-7.
19. Christmas T, Chapple C, Lees A, Frankel J, Stern G, Milroy E. Role of subcutaneous apomorphine in parkinsonian voiding dysfunction. *Lancet* 1988; 2: 1451-3.
20. Kuno S, Mizuta E, Yamasaki S, Araki I. Effects of pergolide on nocturia in Parkinson's disease: three female cases selected from over 400 patients. *Parkinsonism Relat Disord* 2004; 10: 181-7.
21. Waller E, Kaplan J, Heckman M. Valvular heart disease in patients taking pergolide. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 1016-20.
22. Cardozo L, Stanton S. A comparison between bromocriptine and indomethacin in the treatment of detrusor instability. *J Urol* 1980; 123: 399-401.
23. Wenning GK, Tison F, Ben Shlomo Y, Daniel SE, Quinn NP. Multiple system atrophy: a review of 203 pathologically proved cases. *Mov Dis* 1997; 2: 133-47.
24. Gilman S, Low PA, Quinn NP, et al. Consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. *J Neurol Sci* 1999; 163: 94-8.
25. Stefanova N, Bücke P, Duerr S, Wenning GK. Multiple system atrophy: an update. *Lancet Neurol* 2009; 8: 1172-8.
26. Kirby R, Fowler CJ, Gosling J, Bannister R. Urethro-vesical dysfunction in progressive autonomic failure with multiple system atrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 49: 554-62.
27. Köllensperger M, Stampfer-Kountchev M, Seppi K, et al. Progression of dysautonomia in multiple system atrophy: a prospective study of self-perceived impairment. *Eur J Neurol* 2007; 14: 66-72.
28. Beck RO, Betts CD, Fowler CJ. Genitourinary dysfunction in multiple system atrophy: clinical features and treatments in 62 cases. *J Urol* 1994; 151: 1336-41.
29. Bonnet AM, Pichon J, Vidailhet M, et al. Urinary disturbances in striatonigral degeneration and Parkinson's disease: clinical and urodynamic aspects. *Mov Disord* 1997; 12: 509-13.
30. Kirchof K, Apostolidis A, Mathias C, Fowler C. Erectile and urinary dysfunction may be the presenting features in patients with multiple system atrophy: a retrospective study. *Int J Impot Res* 2003; 15: 293-8.
31. Ito T, Sakakibara R, Yasuda K, et al. Incomplete emptying and urina retention in multiple-system atrophy: when does it occur and how do we manage it? *Mov Disord* 2006; 21: 816-23.
32. Sakakibara R, Hattori T, Uchiyama T, Kita K, Asahina M, Suzuki A, Yamanishi T. Urinary dysfunction and orthostatic hypotension in multiple system atrophy: Which is the more common and earlier manifestation? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67: 1-5.
33. Stohrer M, Murtz G, Kramer G, Schnabel F, Arnold EP, Wyndaele JJ. Propiverine compared to oxybutynin in neurogenic detrusor overactivity—results of a randomized, double-blind, multicenter clinical study. *Eur Urol* 2007; 51: 235-42.
34. Mazo EB, Krivoborodov GG, Shkol'nikov ME, Babanina GA, Kozyrev SV, Korshunov ES. Trospium chloride in the treatment of idiopathic and neurogenic detrusor overactivity. *Urologiia* 2005; 56-9.
35. Mazo EB, Babanina GA. Trospium chloride (spasmex) in the treatment of lower urinary tract symptoms in patients with neurogenic hyperactive urinary bladder caused by vertebrogenic lesions. *Urologiia* 2007; 15-9.
36. Drutz HP, Appell RA, Gleason D, Klimberg I, Radomski S. Clinical efficacy and safety of tolterodine compared to oxybutynin and placebo in patients with overactive bladder. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 1999; 10: 283-9.
37. George J, Tharion G, Richar J, Macaden AS, Thomas R, Bhattacharji S. The effectiveness of intravesical oxybutynin, propantheline, and capsaicin in the management of neuro-pathic bladder following spinal cord injury. *ScientificWorld J* 2007; 7: 1683-90.
38. Mehnert U, Boy S, Svensson J, Michels L, Reitz A, Candia V, et al. Brain activation in response to bladder filling and simultaneous stimulation of the dorsal clitoral nerve—an fMRI study in healthy women. *Neuroimage* 2008; 41: 682-9.
39. Oh SJ, Shin HI, Paik NJ, Yoo T, Ku JH. Depressive symptoms of patients using clean intermittent catheterization for neurogenic bladder secondary to spinal cord injury. *Spinal Cord* 2006; 44: 757-62.
40. Torrens MJ, Griffith HB. The control of the uninhibited bladder by selective sacral neurectomy. *Br J Urol* 1974; 46: 639-44.
41. Westney OL, Lee JT, McGuire EJ, Palmer JL, Cespedes RD, Amundsen CL. Long-term results of Ingelman-Sundberg denervation procedure for urge incontinence refractory to medical therapy. *J Urol* 2002; 168: 1044-7.
42. Cespedes RD, Cross CA, McGuire EJ. Modified Ingelman-Sundberg bladder denervation procedure for intractable urge incontinence. *J Urol* 1996; 156: 1744-7.
43. Schurch B, de Seze M, Denys P, Chartier-Kastler E, Haab F, Everaert K, et al. Botulinum toxin type a is a safe and effective treatment for neurogenic urinary incontinence: results of a single treatment, randomized, placebo controlled 6-month study. *J Urol* 2005; 174: 196-200.
44. Ghei M, Maraj BH, Miller R, Nathan S, O'Sullivan C, Fowler CJ, et al. Effects of botulinum toxin B on refractory detrusor overactivity: a randomized, double-blind, placebo controlled, crossover trial. *J Urol* 2005; 174: 1873-7.
45. Duthie J, W DJ, Herbison GP, Wilson D. Botulinum toxin injections for adults with overactive bladder. *Cochrane Libr* 2007; 1-14.

46. Karsenty G, Carsenac A, Boy S, Reitz A, Tournebise H, Bladou F, et al. Botulinum toxin-A (BTA) in the treatment of neurogenic detrusor overactivity incontinence (NDOI) – A prospective randomized study to compare 30 vs. 10 injection sites. *Eur Urol* 2007; 2: 245.
47. Haab F, Galiano M, Ruffion A, Chartier-Kastler E. Suburethral tape and stress urinary incontinence due to neurogenic sphincter incompetence. *Prog Urol* 2007; 17: 597–9.
48. Velemir L, Amblard J, Jacquetin B, Fotton B. Urethral erosion after suburethral synthetic slings: risk factors, diagnosis, and functional outcome after surgical management. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2008; 19(7): 999–1006.
49. Scott FB, Bradley WE, Timm GW. Treatment of urinary incontinence by implantable prosthetic sphincter. *Urology* 1973; 1: 252–9.
50. Salomon J, Gory A, Bernard L, Ruffion A, Denys P, Chartier-Kastler E. Urinary tract infection and neurogenic bladder. *Prog Urol* 2007; 17: 448–53.
51. Fulford SC, Sutton C, Bales G, Hickling M, Stephenson TP. The fate of the ‘modern’ artificial urinary sphincter with a follow-up of more than 10 years. *Br J Urol* 1997; 79: 713–6.
52. Strasser H, Marksteiner R, Margreiter E, Pinggera GM, Mitterberger M, Frauscher F, et al. Autologous myoblasts and fibroblasts versus collagen for treatment of stress urinary incontinence in women: a randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 369: 2179–86.
53. Stöhrer M, Castro-Diaz D, Chartier-Kastler E, Kramer G, Mattiasson A, Wyndaele J. Guidelines on neurogenic lower urinary tract dysfunction, 2006.
54. Mikulicz V. Zur operation der angeborenen blasensplate. *Zentralbl Chir* 1889; 26: 641–3.
55. Lapidus J, Diokno AC, Silber SJ, Lowe BS. Clean, intermittent self-catheterization in the treatment of urinary tract disease. *Trans Am Assoc Genitourin Surg* 1971; 63: 92–6.
56. Game X, Karsenty G, Chartier-Kastler E, Ruffion A. Treatment of neurogenic detrusor hyperactivity: enterocystoplasty. *Prog Urol* 2007; 17: 584–96.
57. Meng MV, Anwar HP, Elliott SP, Stoller ML. Pure laparoscopic enterocystoplasty. *J Urol* 2002; 167: 1386.
58. Gill IS, Rackley RR, Meraney AM, Marcello PW, Sung GT. Laparoscopic enterocystoplasty. *Urology* 2000; 55: 178–81.
59. Hasan ST, Marshall C, Robson WA, Neal DE. Clinical outcome and quality of life following enterocystoplasty for idiopathic detrusor instability and neurogenic bladder dysfunction. *Br J Urol* 1995; 76: 551–7.
60. Herschorn S, Hewitt RJ. Patient perspective of long-term outcome of augmentation cystoplasty for neurogenic bladder. *Urology* 1998; 52: 672–8.
61. Černiauskienė A, Jankevičius F. Botulin toxin therapy for non neurogenic overactive bladder: first experience. *Acta Medica Lituanica* 2011; 18(3): 120–6.

A. Černiauskienė, T. Januškevičius, M. Grigutis

## URINARY DISORDERS IN PARKINSON'S DISEASE

### Summary

Parkinson's disease (PD) is a progressive, degenerative neurological motor (movement) disorder. Previous studies show that about 37–70% of patients with PD have urinary problems. PD affects the urinary bladder: usually detrusor hyperactivity occurs, less commonly hypoactivity or vesicosphincteric dyssynergia. The most prevalent are filling urinary disorders – nocturia (60%), urgent desire to urinate (33–54%), and polyuria (16–36%); urinary bladder voiding disorders that are less frequent – dysuria (8%) and retention (5%); mixed disorders (up to 20% of cases). A variety of tests must be performed for PD patients with urinary problems in order to determine the diagnosis. Urinary disorder and bladder-sphincter dysfunction tests are important to distinguish between multiple system atrophy and PD, especially in the early stages of the disease. Urinary disorder treatment can be conservative, instrumental and surgical. The target of treatment: to improve patients' quality of life.

**Keywords:** Parkinson's disease, urinary dysfunction, overactive bladder, multiple system atrophy, neurogenic bladder.

Gauta:  
2015 06 22

Priimta spaudai:  
2015 07 08