

중추신경계 질환에서 배뇨장애

이호선 · 박민수

영남대학교 의과대학 신경과학교실

Urinary Disturbance in Central Nervous System Disorders

Hosun Lee, MD, Min Su Park, MD

Department of Neurology, College of Medicine, Yeungnam University, Daegu, Korea

ABSTRACT

The neural control of bladder is complex and highly distributed: it involves pathways at many levels of the brain, the spinal cord and the peripheral nervous system. Diseases or injuries of the central nervous system (CNS) can cause involuntary or reflex micturition, leading to urinary incontinence. The characteristics of neurogenic bladder are diverse according to CNS lesion locations. Here we review the neurogenic bladder in CNS disorders.
(J Pain Auton Disord 2016;5:27-30)

KEYWORDS

Neurogenic bladder, Central nervous system

서론

방광의 저장 및 배출은 하부 요로에 대한 부교감신경, 교감신경, 체신경의 상호작용으로 나타나며 여기에 중추신경계로부터의 조정작용이 추가적으로 관여한다. 신경인성방광은 방광 조절에 관여하는 여러 신경조직의 손상에 의해 발생하며, 신경인성방광의 배뇨장애 중 부적절한 요배출이나 높은 방광 내 압력 등은 직접적으로 신장 손상을 야기하므로 이에 대한 조기 인지 및 초기 치료가 중요하다.

본론

1. 신경계 조절(중추신경계)

배뇨 촉진과 억제에는 3가지 주요 중추 즉, 척수배뇨중추

와 뇌줄기배뇨중추 그리고 고위 중추(대뇌)에 의해서 조절된다.

척수배뇨중추는 천추 2번(S2)부터 천추 4번(S4)에 해당하는 척수부분으로 척수원뿔(conus medullaris) 부위에 있다. 주로 배뇨반사(micturition reflex)의 중추 역할을 맡으며, 방광에 소변이 차오름에 따라 이에 대한 신호를 구심성신경을 통해 전달받고 원심성부교감신경을 통해 방광 수축을 유발한다. 방광 안의 소변량이 적을 때는 방광에서 저빈도 신호가 발생하여 구심성신경을 통해 척수로 전달되고 저장반사(storage reflex)가 유발된다(Fig. 1).^{1,3} 저장반사는 천추(S2-4)에 위치한 부교감신경원이 억제되어 배뇨근(detrusor muscle) 수축이 억제되고, 흉추 11번(T11)에서 요추 2번(L2)에 위치한 교감신경원이 자극되어 배뇨근이 이완되고, 내요도조임근(internal urethral sphincter)이 수축되어 이루어진다.^{1,3} 방광 안의 소변량이 증가하여 임계점(약 300

Received: November 30, 2016 / Revised: December 9, 2016 / Accepted: December 10, 2016

Address for correspondence: Min Su Park, MD

Department of Neurology, College of Medicine, Yeungnam University, 170 Hyeonchung-ro Nam-gu, Daegu 42415, Korea
Tel: +82-53-620-3685, Fax: +82-53-627-1688, E-mail: minsupark@ynu.ac.kr

mL)을 넘으면 고빈도 신호가 발생되어 척수로 전달되며 배뇨반사가 유발된다(Fig. 1). 유입된 신호는 천수 내부의 반사를 통해 부교감신경원을 흥분시켜 배뇨근 수축에 관여하며 이와 동시에 뇌졸기로 전달된다. 뇌졸기로 전달된 신호는 수도관주위회색질(periaqueductal gray matter, PAG)를 통해 다리뇌배뇨중추(pontine micturition center, PMC)를 자극하고 PMC에서 발생한 흥분 신호가 다시 척수를 통해 아래로 전달되어 T11-L2의 교감신경원을 억제하는 동시에 천수의 부교감신경원을 흥분시키고, 천수에 위치한 오누프 핵(onuf's nucleus)을 사이신경세포(interneuron)를 통해 억제한다. 이러한 일련의 과정을 통해 배뇨근 수축, 내요도조임근 및 외요도조임근의 이완이 이루어지면서 배뇨가 진행된다.

뇌졸기배뇨중추는 배뇨근과 요도조임근이 작용할 때

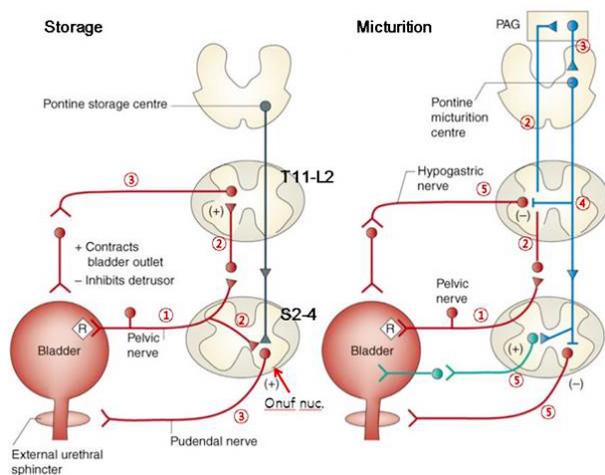


Figure 1. This figure shows urine storage and micturition reflex circuits.³

Table 1. Lapedes classification⁷

Type	Pathogenesis	Possible etiology	Symptoms
Sensory	Damage to sensory fibers from bladder to spinal cord	Diabetes mellitus, pernicious anemia, advanced syphilis	No bladder sensation, eventual loss of motor function
Motor	Damage to motor fibers from spinal cord to bladder	Herpes zoster infection, pelvic trauma, surgery	Normal sensation, failure of motor function
Autonomous	Damage to both motor and spinal fibers between bladder and spinal cord	Pelvic trauma, low myelomeningocele, surgery	Failure to generate bladder contraction, loss of bladder sensation
Uninhibited	Injury to cortical regulation of bladder reflex	Stroke, brain tumor, cortical trauma	Normal sensation and motor function, urge incontinence, urinary frequency
Reflex	Damage to spinal cord between sacrum and brainstem	Spinal cord injury, myelomeningocele, transverse myelitis	Poorly coordinated bladder function, loss of sensation, incontinence

원활한 협조가 되도록 조절하는 역할을 담당하는 동시에 뇌졸기 상부 고위중추의 배뇨 관련 조절과 척수에 의한 배뇨조절의 통합에 관여한다. 중뇌의 PAG가 통합 작용을 담당하고, 다리뇌 뒤쪽 안쪽의 PMC가 협조 작용에 중추적인 역할을 한다. PMC보다 앞쪽 바깥쪽에 위치한 다리뇌저장중추(pontine storage center)는 방광 안의 소변량이 적을 때 오누프 핵으로 흥분 신호를 직접 전달하여 외요도조임근 수축에 일부 작용하고 이를 통해 저장반사에 관여한다. 이러한 뇌졸기배뇨중추의 통합, 협조 작용에 의해 배뇨근과 요도조임근 사이에 원활한 상호 작용이 가능해진다. 천수 상부 척수 병변 시 뇌졸기배뇨중추로부터의 신호전달이 차단되는데 이 경우 배뇨근조임근협동장애(detrusor-sphincter dyssynergia)가 발생하여 원활한 배뇨작용이 어려워진다.

대뇌 중에서는 안쪽이마엽앞피질(medial prefrontal cortex)이 배뇨에 중추적인 역할을 하며, 앞띠이랑(anterior cingulate gyrus), 앞뇌섬엽(anterior insula), 편도핵(amygdala), 소뇌(cerebellum), 썩기(cuneus), 썩기앞소엽(precuneus), 중심엽소엽(paracentral lobule), 측두엽(temporal lobe) 일부, 방추형이랑(fusiform gyrus), 앞띠이랑의 뒷부분(posterior part of anterior cingulate gyrus), 뒤가쪽이마엽앞피질(dorsolateral prefrontal cortex), 시상하부(hypothalamus) 등이 배뇨작용에 관여한다.⁴ 고위중추인 대뇌는 총체적으로 척수배뇨중추를 억제함으로써 배뇨에 영향을 준다.⁵ 대뇌가 PAG를 억제하여 이를 통해 척수배뇨중추를 억제하게 된다. 이러한 대뇌의 기능을 통해 배뇨작용에 대해 수의적 조절이 가능해지는데, 예를 들면 사회적으로 소변을 참아야 하는 상황에서 대뇌의 억제 신호를 통해 의도적으로 배뇨반사를 지연시킬 수 있게 되는 것이다. 천수 상부 척수 병변이나 대뇌 병변 시 이러한 억제효과가 차단되기 때문에 흔히 방광 용량 감

소와 비억제성 배뇨근 수축이 일어나게 된다. 배뇨 과정에는 양측 대뇌 중 우측 뇌가 더 중추적인 역할을 한다.⁶

2. 신경인성방광의 분류

신경인성방광에 대한 분류체계로는 해부학적 병변 위치, 요역동학 소견, 방광이나 요도의 기능에 따라 Lapedes 분류와, Bors-Comarr 분류, Hald-Bradley 분류, Madersbacher 분류 등이 있다. 이외에도 다양한 분류체계가 존재하며 각기 장단점을 가지고 있고, 필요에 따라 이용된다. 가장 많이 알려진 Lapedes 분류(Table 1)와 Madersbacher 분류(Fig. 2)가 널리 이용된다.^{7,8}

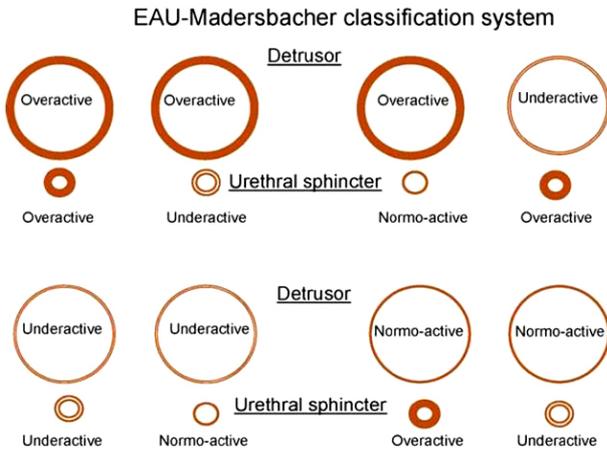


Figure 2. This figure shows Madersbacher classification system.⁸

3. 중추신경계 병변 위치에 따른 전형적 양상(Table 2)^{2,9-12}

1) 비억제신경성방광(uninhibited neurogenic bladder)

뇌졸중배뇨중추보다 상부의 손상에 의해 발생하며, 대뇌에 의한 배뇨반사 억제 기능이 소실되지만 척수와 뇌졸중기배뇨중추의 반사는 정상이다. 상부 중추로부터의 억제가 사라지기 때문에 약간의 반사 신호에도 배뇨가 시작되며 이를 억제할 수가 없어 요절박(urinary urgency)이나 요실금(urinary incontinence)을 주로 호소하게 된다. 척수와 뇌졸중기배뇨중추는 정상이기 때문에 배뇨근조임근협동장애는 발생하지 않고, 배뇨 후 잔뇨가 정상 범위이기 때문에 요정체(urinary retention)가 관찰되지 않으며, 방광용적도 대개 정상으로 유지된다.

2) 반사방광(reflex bladder)

대뇌로부터의 배뇨반사 억제 기능이 소실되면 수의적 배뇨 조절이 되지 않는다. 적은 양의 소변에 의해서도 배뇨반사가 시작되어 빈뇨, 요절박, 요실금 증상을 보이는 경우가 많다. 척수배뇨반사는 정상이지만 뇌졸중기배뇨중추의 통합, 협조 작용이 소실되어 배뇨근조임근협동장애가 발생하고 이로 인해 배뇨 과정이 불완전하게 이루어지면서 다량의 잔뇨가 남게 되고, 방광내압 상승을 초래한다. 시간이 경과함에 따라 방광벽이 비후되고 결국은 방광용적이 감소하면서 과다긴장방광이 된다. 배뇨 후 잔뇨는 오히려 증가된 상태가 되며, 증가된 방광내압은 장기적으로 상부 요로와 신장의 손상을 유발한다.

Table 2. Typical feature of neurogenic bladder

	Uninhibited	Reflex	Autonomous	Motor paralytic	Sensory paralytic
Incontinence	Yes	Yes	Yes	Variable	No or late (overflow)
Retention	No	No or late (DSD)	Yes	Yes	Variable
Bladder volume	Normal	Decreased(late)	Increased	Increased	Increased
Intravesical pressure	Normal	Increased	Decreased	Variable	Decreased
Localization of lesion	Suprapontine lesion	Lower brainstem or spinal cord above level of conus medullaris	Conus medullaris or cauda equina	Anterior portion of conus medullaris or motor fibers from spinal cord to bladder	Posterior column of conus medullaris or sensory fibers from bladder to spinal cord

DSD, detrusor-sphincter dyssynergia.

3) 신경성자율방광(autonomous neurogenic bladder)

척수원뿔이나 말총(cauda equina)의 광범위한 병터 또는 S2-4의 운동 및 감각신경원이나 신경뿌리를 광범위하게 포함하는 손상에서 발생하며, 방광으로부터의 감각신호와 방광으로 향하는 반사 및 수의적 조절이 모두 소실된다. 이로 인해 수의적으로 배뇨를 시작하기가 어렵고, 방광반사활동도 많이 감소된다. 배뇨근 무수축으로 인해 요정체가 뚜렷하게 발생하며, 이로 인해 방광용적이 늘어나고 잔뇨가 많아진다. 배뇨근이 지나치게 팽창되어 손상되면 배뇨근이 섬유화되어 방광용적이 오히려 줄고 방광내압이 상승하기도 하여 상부요로 손상이 발생할 수 있다. 방광경부의 기능 변화에 대해서는 일치된 견해가 없지만 일반적으로 내요도괄약근은 이완되지 않으나 닫혀져 있어 요자제는 가능하고, 외요도괄약근의 경우 약간 고정된 긴장도를 유지하나 수의적 조절은 되지 않는다. 그러나 시간이 지나면 방광경부가 열리는 양상을 보이며,¹² 범람실금(overflow incontinence)이 발생하기도 한다.

4) 신경성운동마비방광

(motor paralytic neurogenic bladder)

신경성운동마비방광이 천수 배뇨중추 앞부분에 위치한 배뇨근 운동신경원이 손상되거나, 광범위한 골반 수술이나 외상 등에 의해 말초 신경이 손상되는 경우에 발생할 수 있다. 발생 초기의 증상은 배뇨 시작 시 경미한 곤란부터 심한 통증과 요정체까지 다양하다. 그러나, 시간이 경과하면 수의적 방광 수축이 불가능하므로 방광이 과잉확장되고, 매우 많은 잔뇨를 보이게 된다. 병변의 범위에 따라 다양한 증상을 보일 수 있다.

5) 감각마비방광(sensory paralytic bladder)

감각마비방광은 천수의 뒤기둥이나 천골신경(sacral nerve)의 감각신경뿌리에 병터가 존재하는 경우 발생하며, 방광으로부터의 감각신호 전달이 소실되어 요의를 느끼지 못하게 된다. 요의를 못 느끼더라도 정기적인 배뇨가 필요해서 그러지 못한다면 방광이 과잉확장되고 잔뇨가 많아지며 요정체와 범람실금이 발생하게 된다.

결론

중추신경계질환에서 신경인성방광은 신경과를 전공하는 의사로서 흔히 접할 수 있는 증상이지만 그에 대한 이해도와 관심도는 높지 않다. 신경인성방광은 원인이나 양상에 따라 약물치료뿐만 아니라 적극적 수술적 치료가 필요할 수 있고, 적절한 치료가 늦어지면 환자 삶의 질에 상당한 영향을 미칠 수 있다. 그러므로 중추신경계질환 환자에서 배뇨증상에 대한 정확한 평가 및 유발병변의 위치에 대한 고려가 반드시 필요하며 그에 따른 엄격한 관리가 요구된다.

REFERENCES

1. Benarroch EE. Neural control of the bladder: recent advances and neurologic implications. *Neurology* 2010;75:1839-1846.
2. Benarroch EE, Daube JR, Flemming KD, Westmoreland BF. *Mayo clinic medical neurosciences*. 5th ed. Mayo clinic scientific press, 2007;371-375.
3. de Groat WC, Yoshimura N. *Handbook of clinical neurology*. 3rd ed. Elsevier B.V., 2015;130:61-108.
4. Tadic S. CNS and bladder (short review for clinicians). *Acta Facultatis Medicae Naissensis* 2014;31:5-16.
5. Drake MJ, Fowler CJ, Griffiths D, Mayer E, Paton JF, Birder L. Neural control of the lower urinary and gastrointestinal tracts: supraspinal CNS mechanisms. *NeuroUrol Urodyn* 2010;29:119-127.
6. Blok BF, Holstege G. The central control of micturition and continence: implications for urology. *BJU Int* 1999;83:1-6.
7. Robert CM. Neurogenic bladder. In: Bernard F. *Hospital physician urology board review manual*. Vol. 14. Turner white communication, 2012;1-12.
8. Stöhrer M, Blok B, Castro-Díaz D, Chartier-Kastler E, Del Popolo G, Kramer G, et al. EAU guidelines on neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Eur Urol*. 2009;56:81-88.
9. Alan JW, Louis RK, Alan WP, Craig AP. *Campbell-Walsh urology*. 11th ed. Elsevier, 2015;1693-1694.
10. Kim HJ. Neurogenic bladder: spinal cord disorder. In: Kim HJ. *Textbook of voiding dysfunction and female urology*. 3rd ed. A-plus planning, 2015;188-189.
11. Kim YS, Kim HJ, Kang DI, Kim KS, Sung GT, Lee JZ, et al. *Urology*. 5th ed. Ilchokak, 2014;404-405.
12. Kaplan SA, Chancellor MB, Blaivas JG. Bladder and sphincter behavior in patients with spinal cord lesions. *J Urol* 1991;146:113-117.