



ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ



ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ  
ΝΕΥΡΟΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Διευθυντής ΠΜΣ: Αναπληρωτής Καθηγητής ΕΥΘΥΜΙΟΣ Γ. ΔΑΡΔΙΩΤΗΣ

*Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία*

*«Η νευρογενής κύστη στο σύνδρομο Guillain-Barre»*

Χαραλαμπίδης Χρήστος

Υπεβλήθη για την εκπλήρωση μέρους των  
απαιτήσεων για την απόκτηση του  
Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης  
«ΝΕΥΡΟΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ»

Λάρισα, Οκτώβριος 2021

«Βεβαιώνω ότι η παρούσα διπλωματική εργασία είναι αποτέλεσμα δικής μου δουλειάς και δεν αποτελεί προϊόν αντιγραφής. Στις δημοσιευμένες ή μη δημοσιευμένες πηγές έχω χρησιμοποιήσει εισαγωγικά και όπου απαιτείται έχω παραθέσει τις πηγές τους στο τμήμα της βιβλιογραφίας:

Υπογραφή:

**ΧΑΡΑΛΑΜΠΙΔΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ**

Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Ιατρικής, 2021

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΕΥΘΥΜΙΟΣ Γ. ΔΑΡΔΙΩΤΗΣ

ΑΝΑΠΛ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

**Επιβλέπων:**

**Σγάντζος Μάρκος**

**Τριμελής Συμβουλευτική Επιτροπή:**

1. Σγάντζος Μάρκος (επιβλέπων)
2. Δαρδιώτης Ευθύμιος
3. Φώλια Βασιλική

**Αναπληρωματικό μέλος:**

**Τίτλος εργασίας στα Αγγλικά:**

*«The neurogenic bladder in Guillain-Barre syndrome»*

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Με την ολοκλήρωση της μεταπτυχιακής διπλωματικής μου εργασίας, θα ήθελα να εκφράσω τις θερμές μου ευχαριστίες σε όλους όσους συνέβαλλαν στην εκπόνησή της. Ευχαριστώ θερμά τον επιβλέποντα καθηγητή μου, κ. Μάρκο Σγάντζο, για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε εξ' αρχής, αναθέτοντάς μου το συγκεκριμένο θέμα, την επιστημονική του καθοδήγηση, τις υποδείξεις του, την επιμονή του, τη συμπαράστασή του, τη συνεχή του υποστήριξη και το αμείωτο ενδιαφέρον που έδειξε από την αρχή μέχρι το τέλος.

Ιδιαίτερες ευχαριστίες οφείλω στην οικογένειά μου, για τη συμπαράσταση, την υπομονή τους και την υποστήριξή τους, χωρίς τις οποίες δεν θα ήταν δυνατή η ολοκλήρωση της παρούσας εργασίας.

Χαραλαμπίδης Χρήστος

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το σύνδρομο Guillain-Barre είναι μια σπάνια, αυτοάνοση διαταραχή στην οποία το ανοσοποιητικό σύστημα ενός ατόμου πλήττει τα νευρικά κύτταρα του οργανισμού, προκαλώντας μυϊκή αδυναμία και μερικές φορές παράλυση. Το σύνδρομο μπορεί να προκαλέσει συμπτωματολογία που διαρκεί για μερικές εβδομάδες έως αρκετά χρόνια. Μπορεί να αντιμετωπιστεί και οι περισσότεροι ασθενείς τελικά αναρρώνουν πλήρως, αλλά μπορεί περιστασιακά να αποβεί απειλητικό για τη ζωή, ενώ ορισμένοι ασθενείς αντιμετωπίζουν μακροπρόθεσμα προβλήματα. Ανάμεσα στα συμπτώματα που σηματοδοτούν το νευρολογικό νόσημα περιλαμβάνονται οι διαταραχές λειτουργίας του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος, με την ουροδόχο κύστη να παρουσιάζει νευρογενή χαρακτηριστικά, με κυριότερα την ακράτεια ή την κατακράτηση ούρων. Η έρευνα στο θέμα των ουροδυναμικών ανωμαλιών του συνδρόμου Guillain-Barre είναι περιορισμένη και απαιτούνται περισσότερες μελέτες, με στόχο την διαχείριση της νόσου και της συμπτωματολογίας της, αλλά και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.

*Λέξεις-κλειδιά:* σύνδρομο Guillain-Barre, νευρολογικό νόσημα, νευρογενής κύστη, κατώτερο ουροποιητικό σύστημα, εξωστήρας, σφιγκτήρας

## **ABSTRACT**

Guillain-Barre syndrome is a rare, autoimmune disorder in which a person's immune system attacks the body's nerve cells, causing muscle weakness and sometimes paralysis. The syndrome can cause symptoms that last from a few weeks to several years. It can be treated and most patients eventually fully recover, but it can occasionally be life threatening, with some patients experiencing long-term problems. Symptoms of neurological disease include dysfunction of the lower urinary tract, with the bladder having neurogenic features, most notably incontinence or urinary retention. Research into the urodynamic abnormalities of Guillain-Barre syndrome is limited and more studies are needed to manage the disease and its symptoms, but also to improve the quality of life of patients.

*Keywords:* Guillain-Barre syndrome, neurological disease, neurogenic bladder, lower urinary tract, detrusor, sphincter

## Πίνακας περιεχομένων

<u>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</u>	5
<u>ABSTRACT</u>	6
<u>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</u>	8
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>: ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ GUILLAIN-BARRE</u>	10
<u>1.1. Εννοιολογική προσέγγιση</u>	10
<u>1.2. Ιστορικά στοιχεία</u>	11
<u>1.3. Επιδημιολογικά δεδομένα</u>	12
<u>1.4. Αιτιολογικό υπόβαθρο</u>	14
<u>1.5. Κλινικά συμπτώματα</u>	15
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>: ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΑΤΩΤΕΡΟΥ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ</u>	22
<u>2.1. Ουροδόχος κύστη</u>	23
<u>2.2. Ουρήθρα</u>	24
<u>2.3. Ούρα – Ο μηχανισμός της ούρησης</u>	26
<u>2.4. Νεύρωση του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος</u>	28
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>: Η ΝΕΥΡΟΓΕΝΗΣ ΚΥΣΤΗ ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ GUILLAIN-BARRE</u>	32
<u>3.1. Νευρολογικοί ασθενείς και διαταραχές ούρησης</u>	32
<u>3.2. Νευρογενής κύστη</u>	39
<u>3.3. Ερευνητικά στοιχεία για τη νευρογενή κύστη στο σύνδρομο Guillain-Barre</u>	47
<u>3.4. Διάγνωση και θεραπευτική διαχείριση της νευρογενούς κύστης</u>	50
<u>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ</u>	53
<u>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</u>	55

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το σύνδρομο Guillain-Barre (GBS), μια οξεία απομυελινωτική νευροπάθεια λόγω φλεγμονής των περιφερικών νεύρων και των νευρικών ριζών, εκδηλώνεται ως ταχέως εξελισσόμενη οξεία πολυνευρίτιδα και μπορεί να προκαλέσει σοβαρά κινητικά ελλείμματα (συμμετρική ανερχόμενη παράλυση), δυσλειτουργία στο αυτόνομο νευρικό σύστημα και αναπνευστική ανεπάρκεια(YukietaI, 2012).Συνολικά, ο παγκόσμιος ετήσιος επιπολασμός της νόσου είναι 1-2 ανά 100000, μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία και πλήττει συχνότερα τον ανδρικό πληθυσμό. Παρά την διαθέσιμη θεραπεία, το GBS σχετίζεται με σημαντική θνησιμότητα και νοσηρότητα, ενώ ένα ποσοστό 20% μπορεί να παρουσιάσει υπολειπόμενη μόνιμη σοβαρή αναπηρία(Willisonetal, 2016).

Οι κινητικές αδυναμίες, η αυτόνομη δυσλειτουργία και η ψυχολογική επιβάρυνση είναι τα βασικά χαρακτηριστικά του GBS. Αν και η πλειονότητα των επιζώντων GBS (75%) ανακτούν σε ικανοποιητικό επίπεδο τις κινητικές τους ικανότητες, ο αντίκτυπος του συνδρόμου στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, της εργασίας, των κοινωνικών δραστηριοτήτων και της ποιότητας ζωής που σχετίζεται με την υγεία είναι καθοριστικός για 2-6 χρόνια μετά την έναρξη της διαταραχής και, αρκετές φορές, εξακολουθεί και πέρα από αυτό το χρονικό διάστημα(Wijdicks&Klein, 2017).

Η αυτόνομη δυσλειτουργία του συνδρόμου, που συμπεριλαμβάνει και τη δυσλειτουργία του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος, αφορά έως και το ¼ των ασθενών με GBS (Sakakibara etal., 1997). Υπάρχουν μελέτες που αναφέρουν ότι το 25% των ατόμων με GBS είχαν διαταραχές στη λειτουργία της ουροδόχου κύστης, με συμπτώματα τη δυσκολία ούρησης, την κατακράτηση ούρων, τη νυκτουρία και την επιτακτική ούρηση(Sakakibara etal., 2009). Άλλη ερευνητική μελέτη που ασχολήθηκε με τις διαταραχές του συνδρόμου που επηρεάζουν μακροπρόθεσμα την υγεία των ασθενών αποκάλυψε ότι το 17% των ατόμων ανέφεραν συνεχιζόμενες ουρολογικές διαταραχές (έπειξη, νυκτουρία ή συχνουρία), ακόμα και μετά την αποκατάσταση της υγείας τους (Khanetal., 2010).Η αλήθεια είναι ότι έχουν διεξαχθεί περιορισμένες μελέτες που να διερευνούν το συσχετισμό του μηχανισμού του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος με τις νευρολογικές διαταραχές του συνδρόμου.



Η νευρογενής κύστη, όπως έχει καθιερωθεί να αποκαλούνται οι ουρολογικές διαταραχές σε ασθενείς με τεκμηριωμένο νευρολογικό νόσημα, στην περίπτωση του συνδρόμου Guillain-Barre μπορεί να περιλαμβάνει μειωμένη συσταλτικότητα εξωστήρα, διαταραγμένη αίσθηση της ουροδόχου κύστης και ανεπάρκεια σφιγκτήρα προκαλώντας ουροδυναμικές ανωμαλίες (δυσουρία, κατακράτηση ούρων, συχουρία και περιστασιακά ακράτεια). Οι υποκείμενοι μηχανισμοί για τη δυσλειτουργία των ούρων φαίνεται να περιλαμβάνουν τόσο υπο- όσο και υπερ-ενεργά οσφυϊκά νεύρα με υπολειτουργικό εξωστήρα, υπερδραστήριο εξωστήρα και σε μικρότερο βαθμό υπερδραστήριο σφιγκτήρα (Sakakibara et al., 2009).

Με τη βελτιωμένη διαχείριση του GBS και την καλή πρόγνωση γενικά, τα ζητήματα που σχετίζονται με τη μακροπρόθεσμη υγεία, την ευημερία και την κοινωνικοποίηση των ασθενών γίνονται όλο και πιο σημαντικά. Απαιτούνται, ωστόσο, περισσότερες ερευνητικές μελέτες, προκειμένου να ανιχνευθούν σε βάθος οι ουρολογικές διαταραχές που συνδέονται με το σύνδρομο, έτσι ώστε να υπάρξει ολοκληρωμένη φροντίδα των ασθενών και σωστή καθοδήγηση των θεραπόντων κλινικών ιατρών. Οι υπάρχουσες μελέτες ασχολούνται κυρίως με δυσλειτουργία του ουροποιητικού συστήματος στην οξεία φάση του GBS μόνο, ενώ οι διαταραχές που εκδηλώνονται στη χρόνια φάση δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς (Sakakibara et al., 2007).

Σκοπός, λοιπόν, του συγκεκριμένου πονήματος είναι να συσχετισθεί η νευρογενής κύστη με τις νευρολογικές διαταραχές που προκαλεί το σύνδρομο Guillain-Barre. Αρχικά, για την αποτελεσματικότερη προσέγγιση του θέματος επιχειρείται διεξοδική αναφορά στο εν λόγω σύνδρομο και, συγκεκριμένα, στην ιστορική του εξέλιξη, την επιδημιολογική του εικόνα, την αιτιολογία και την κλινική του συμπτωματολογία. Αντίστοιχα, γίνεται αναφορά στο μηχανισμό και τη λειτουργία του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος, ώστε να καταστεί δυνατός ο συσχετισμός των ουρολογικών διαταραχών με τις νευρολογικές συνθήκες που δημιουργεί η συγκεκριμένη νόσος στους ασθενείς. Τέλος, καταγράφονται επιδημιολογικά δεδομένα σύμφωνα με αντίστοιχες έρευνες, που αναδεικνύουν τις διαστάσεις που λαμβάνουν οι διαταραχές της νευρογενούς κύστης στους ασθενείς με σύνδρομο Guillain-Barre.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>: ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ GUILLAIN-BARRE

### 1.1. Εννοιολογική προσέγγιση

Το σύνδρομο Guillain-Barre αποτελεί μία σπάνια, ταχέως προοδευτική, φλεγμονώδη απομυελινωτική νευρολογική διαταραχή, που αφορά κυρίως το περιφερικό νευρικό σύστημα του ανθρώπου. Συνιστά μια νευροπάθεια αυτοάνοσης αιτιολογίας που οδηγεί σε εκφυλισμό των νεύρων της κεφαλής, του κορμού και των άκρων προκαλώντας μυϊκή αδυναμία και, σε πιο σοβαρές περιπτώσεις, παράλυση (Yuki et al, 2012). Συχνά χρησιμοποιούνται και οι όροι «οξεία πολυνευρίτιδα», «οξεία φλεγμονώδης νευροπάθεια», «οξεία φλεγμονώδης πολυνευροπάθεια». Στην πιο συνηθισμένη μορφή του συνδρόμου το ανοσοποιητικό σύστημα του ασθενή στρέφεται κατά της μυελίνης των νευρικών κυττάρων εμποδίζοντας τη διαβίβαση των μηνυμάτων από και προς τα περιφερικά νεύρα και τους μυς στον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό. Το σύνδρομο είναι δυνατόν να επηρεάσει τα νεύρα που ελέγχουν την κίνηση των μυών, καθώς και εκείνα που μεταδίδουν την αίσθηση του πόνου, τις αλλαγές της θερμοκρασίας και την αίσθηση της αφής, κάτι που συχνά οδηγεί σε δυσλειτουργία των άκρων (Wijdicks & Klein, 2017). Η διαταραχή επηρεάζει περίπου 1-2 άτομα κάθε χρόνο σε κάθε 100.000 πληθυσμό. Περίπου τα μισά άτομα με τη νόσο εμφανίζουν γαστρεντερική ή αναπνευστική λοίμωξη λίγες μέρες πριν την εκδήλωση των πρώτων συμπτωμάτων της ασθένειας (Willison et al, 2016).

Έχουν καταγραφεί τρεις διαφορετικές μορφές του συνδρόμου Guillain-Barre (Wijdicks & Klein, 2017):

- η οξεία φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυμυελονευροπάθεια (acute inflammatory demyelinating polyneuropathy), που επηρεάζει κυρίως το εξωτερικό περίβλημα των νευρικών ινών, τη μυελίνη. Αυτή η μορφή συναντάται συχνότερα στην Αμερική και την Ευρώπη.
- η οξεία κινητική αξονική νευροπάθεια (acute motor axonal neuropathy), που επηρεάζει τον κεντρικό αγωγό του πυρήνα του νεύρου, τον νευράξονα. Συνήθως παρατηρείται σε ορισμένες ασιατικές χώρες.
- η οξεία κινητική και αισθητηριακή νευροπάθεια (acute motor and sensory axonal neuropathy), που πλήττει κυρίως τους νευρικούς ιστούς του κινητικού και αισθητηριακού συστήματος. Αποτελεί μία σοβαρότερη εκδοχή της

προηγούμενης μορφής και δημιουργεί μεγαλύτερες πιθανότητες για μόνιμη διαταραχή μυϊκής αδυναμίας.

Οι διαφορετικές αυτές μορφές έχουν παρόμοια συμπτώματα και χαρακτηριστικά γνωρίσματα, αν εξαιρέσουμε την απουσία αισθητηριακών διαταραχών στην οξεία κινητική νευροπάθεια. Αντίστοιχα, ακολουθούνται παρόμοιες θεραπευτικές παρεμβάσεις με παρεμφερή αποτελέσματα. Ωστόσο, σύμφωνα με έρευνες οι ασθενείς με τον αξονικό υποτύπο φαίνεται να είναι νεότεροι, να έχουν λιγότερα αισθητηριακά ελλείμματα και να δείχνουν μια τάση προς φτωχότερη ανάρρωση σε σύγκριση με τους ασθενείς με τον υποτύπο απομυελίνωσης (Doetsetal., 2018)

Το σύνδρομο Guillain-Barre μπορεί να συνυπάρχει και με άλλες διαταραχές ή παθογένειες. Το σύνδρομο MillerFisher παρουσιάζει ως συμπτώματα την αδυναμία των οφθαλμικών μυών προκαλώντας κάποιες φορές διπλή όραση, την απώλεια νευρολογικών αντανακλαστικών, την αδεξιότητα των άνω άκρων και την αστάθεια στη βάδιση. Στην περίπτωση που σε αυτά τα συμπτώματα προστεθεί και η μυϊκή αδυναμία που προκαλεί το σύνδρομο Guillain-Barre, τότε γίνεται λόγος για σύνδρομο επικάλυψης Guillain-Barre-MillerFisher (Donofrio, 2017). Το σύνδρομο MillerFisher και το σύνδρομο επικάλυψης MillerFisher-Guillain-Barre είναι πιο συνηθισμένα στην Ασία από ό,τι σε Ευρώπη και Αμερική (Doetsetal., 2018).

Το σύνδρομο Guillain-Barre εμφανίζει πάντα ραγδαία εξέλιξη φτάνοντας στη χειρότερη μορφή του σε δύο έως τέσσερις εβδομάδες. Πολύ συχνά ασθενείς κρίνεται απαραίτητο να εισαχθούν σε μονάδα εντατικής παρακολούθησης, καθώς μπορεί να καταστεί αναγκαία μηχανική υποστήριξη της αναπνοής τους. Παρόλο που στις περισσότερες περιπτώσεις οι ασθενείς ανακάμπτουν, έχουν παρατηρηθεί περιπτώσεις που χρειάστηκαν μήνες αποθεραπείας και άλλες που η ασθένεια κληροδότησε μακροχρόνιες αναπηρίες. Ένα ποσοστό μικρότερο του 5% τελικά αποβιώνουν. Το σύνδρομο αφορά άτομα όλων των ηλικιών, των εθνικοτήτων και των φύλων (Willisonetal, 2016).

## **1.2. Ιστορικά στοιχεία**

Τα κλινικά χαρακτηριστικά του συνδρόμου Guillain-Barre περιγράφηκαν πρώτη φορά το 1859 από τον Landry, ο οποίος ασχολήθηκε με τα συμπτώματα αδυναμίας που εμφάνισε ένας άνδρας, που τελικά απεβίωσε σε 8 ημέρες. Στο διάστημα αυτό ο ασθενής περιέγραφε αισθήματα μούδιασματος στα άκρα, με μυϊκές κράμπες, ενώ σταδιακά παρέλυσε. Παρουσίασε αναπνευστική δυσχέρεια, εκδήλωσε αδυναμία

ελέγχου της γνάθου και της γλώσσας, οπότε και δυσκολία κατάποσης, μειωμένα αντανακλαστικά, αυξημένους καρδιακούς παλμούς και απώλεια ελέγχου της ουροδόχου κύστης και του εντέρου (Burns, 2008).

Ο Eichorst το 1877 και ο Leyden το 1880 έκαναν λόγο για λεμφοκυτταρική φλεγμονή των νεύρων σε ορισμένες περιπτώσεις περιφερικής νευροπάθειας (Donofrio, 2012), ενώ το 1916 οι Guillain, Barre και Strohl περιέγραψαν τα χαρακτηριστικά ευρήματα του εγκεφαλονωτιαίου υγρού σε δύο Γάλλους στρατιώτες που παρουσίασαν αυξημένη συγκέντρωση πρωτεΐνης, χωρίς αντίστοιχη αύξηση του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων. Δεδομένου ότι η πιο κοινή αιτία για συμπτώματα μυϊκής αδυναμίας εκείνη την εποχή ήταν η πολιομυελίτιδα, στην οποία παρατηρούνταν έντονη κυτταρική αντίδραση του οργανισμού με αύξηση των λευκών αιμοσφαιρίων στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό, έγινε αντιληπτό ότι αυτό που περιέγραφαν οι τρεις ερευνητές ήταν μία διαφορετική διαταραχή, που ονομάστηκε αργότερα σύνδρομο Guillain-Barre, χωρίς να έχει γίνει γνωστό γιατί παραβλέφθηκε η συμβολή του Strohl (Burns, 2008).

Το 1949 οι Haymaker και Kermohan μελετώντας 50 θανατηφόρες περιπτώσεις συνδρόμου Guillain-Barre περιέγραψαν τα κλινικά και ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά της νόσου, συμπεριλαμβανομένων των φλεγμονωδών αλλαγών του περιφερικού νεύρου. Σταδιακά, η μελέτη των συμπτωμάτων του συνδρόμου έκανε αντιληπτό ότι πρόκειται για ένα αυτοάνοσο νόσημα, οπότε και δόθηκε ώθηση στην αναζήτηση θεραπειών για την ενίσχυση του ανοσοποιητικού συστήματος. Με αυτά τα δεδομένα επιχειρήθηκε η μέθοδος της πλασμαφαίρεσης στη δεκαετία του 1980, με ικανοποιητικά αποτελέσματα, όπως και η εφαρμογή ενδοφλέβιας ανοσοσφαιρίνης τη δεκαετία του 1990, δύο θεραπευτικές πρακτικές που φαίνεται ότι επηρεάζουν την έκβαση της νόσου (Donofrio, 2012).

Αυτό που γίνεται αντιληπτό είναι πως το σύνδρομο Guillain-Barre αποτελεί μία περίπλοκη, πολυπαραγοντική νόσο, που έχει διεγείρει το ενδιαφέρον της επιστημονικής κοινότητας για την αποτελεσματικότερη διαχείρισή της. Η κατανόηση της λειτουργίας των μηχανισμών στις νευροπάθειες γενικά, αλλά και στο σύνδρομο Guillain-Barre ειδικότερα, θα αποτελέσει εφελθτήριο για την ανάπτυξη ασφαλών θεραπευτικών παρεμβάσεων.

### **1.3. Επιδημιολογικά δεδομένα**

Οι περισσότερες μελέτες που αφορούν το σύνδρομο Guillain-Barre, έχουν διενεργηθεί σε περιοχές της Ευρώπης και της Β. Αμερικής, προκειμένου να εκτιμήσουν τα ποσοστά επίπτωσης της διαταραχής και καταλήγουν σε παρόμοια συμπεράσματα σχετικά με το εύρος επιπολασμού της νόσου: γίνεται λόγος για 1,2-1,9 περιπτώσεις ανά 100.000 άτομα ετησίως. Στην Ευρώπη και τη Β. Αμερική το ετήσιο ποσοστό επίπτωσης του συνδρόμου φαίνεται να αυξάνεται με την ηλικία (0,6 ανά 100.000 ετησίως στα παιδιά και 2,7 ανά 100.000 ετησίως σε ηλικιωμένους 80 ετών και άνω), ενώ η ασθένεια είναι ελαφρώς συχνότερη στους άνδρες απ' ότι στις γυναίκες με περίπου 1-5 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να προσβληθούν (Sejvaretal, 2011). Άτυπες περιπτώσεις, όπως το σύνδρομο MillerFisher, είναι λιγότερο συχνές και οι μελετητές αναφέρουν συχνότητα εμφάνισης 0,1 ανά 100.000 πληθυσμού. Στις ασιατικές χώρες φαίνεται ότι η αναφερόμενη επίπτωση της νόσου είναι περίπου ίδια σε παιδιά και ενήλικες κάνοντας λόγο για ετήσια συχνότητα 0,66 ανά 100.000 για όλες τις ηλικίες (Hughes&Comblath, 2005).

Το σύνδρομο Guillain-Barre είναι μια τυπική μεταμολυσματική διαταραχή, όπως φαίνεται από την ταχέως προοδευτική πορεία της νόσου (< 1 μήνα) λίγο μετά τη μόλυνση, συνήθως χωρίς υποτροπή. Τα δύο τρίτα των ενηλίκων ασθενών αναφέρουν προηγούμενα συμπτώματα λοίμωξης του αναπνευστικού ή του γαστρεντερικού σωλήνα περίπου 4 εβδομάδες πριν την έναρξη της μυϊκής αδυναμίας που συνοδεύει τη νόσο (Dimachkie&Barohn, 2013). Η διαταραχή μπορεί να επηρεάσει αρκετά μέλη μιας οικογένειας, αν και αυτό είναι σπάνιο, κάτι που μπορεί να είναι τυχαία περίπτωση, ή να αποδοθεί σε κοινή έκθεση σε μολυσματικό παράγοντα ή και σε άγνωστους κληρονομικούς παράγοντες (Naiketal, 2012).

Οι περισσότερες περιπτώσεις εμφάνισης του συνδρόμου είναι σποραδικές, αλλά υπάρχουν και ευρήματα που συσχετίζουν τη διαταραχή με εστίες βακτηριακής γαστρεντερίτιδας που προκαλούνται από μολυσμένο νερό, αλλά και με λοιμώξεις από το καμπυλοβακτηρίδιο jejuni (Jacksonetal, 2014). Τα τελευταία χρόνια έχει μελετηθεί και ο συσχετισμός της εμφάνισης της νόσου με τις γεωγραφικές περιοχές, αναδεικνύοντας ότι το ποσοστό εμφάνισης της νόσου θα μπορούσε να είναι υψηλότερο σε περιοχές που συνδέονται με έκθεση σε μολυσματικούς παράγοντες (Sejvaretal, 2011).

Το καμπυλοβακτηρίδιο jejuni είναι η κυρίαρχη λοίμωξη που εντοπίζεται στο 25-50% των ενηλίκων ασθενών, με μεγαλύτερη συχνότητα στις ασιατικές χώρες. Άλλες λοιμώξεις που έχουν συσχετισθεί με το σύνδρομο είναι ο κυτταρομεγαλοϊός (CMV),

ο ιός Epstein-Barr, ο ιός της γρίπης Α, ο αιμόφιλος της γρίπης (*haemophilus influenzae*) και το μυκόπλασμα πνευμονίας (Islametal, 2010). Έχει εντοπιστεί συσχέτιση του συνδρόμου Guillain-Barre με την ηπατίτιδα Ε σε ασθενείς τόσο από τις Κάτω Χώρες, όσο και από ασιατικές χώρες (GeurtsvanKesseletal, 2013). Επίσης, παρατηρείται αύξηση της συχνότητας εμφάνισης του συνδρόμου κατά το φθινόπωρο και το χειμώνα, εποχές που ευνοούν την εμφάνιση λοιμώξεων του αναπνευστικού (Vucicetal, 2009).

Περιπτώσεις συνδρόμου Guillain-Barre έχουν αναφερθεί και λίγο μετά τον εμβολιασμό με διάφορους τύπους εμβολίου για τη γρίπη Α. Κατά τη διάρκεια του εμβολιασμού το 1976 για τη γρίπη H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> περίπου ένα στα 100.000 άτομα που είχαν εμβολιαστεί, εκδήλωσαν το σύνδρομο. Παρόλο που παρόμοιος συσχετισμός υπήρξε και κατά τη διάρκεια του εμβολιασμού κατά της γρίπης H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> το 2009, εκτεταμένες μελέτες έδειξαν μόνο 1,6 περιπτώσεις συνδρόμου σε 1.000.000 άτομα που εμβολιάστηκαν, μία συχνότητα παρόμοια με όλα τα εμβόλια εποχικής γρίπης (Willisonetal, 2016).

#### **1.4. Αιτιολογικό υπόβαθρο**

Η ακριβής αιτία εμφάνισης του συνδρόμου Guillain-Barre δεν είναι γνωστή. Οι ερευνητές δεν μπορούν να καταλήξουν σε σαφή συμπεράσματα σχετικά με το ποιοι οργανισμοί προσβάλλονται περισσότερο από άλλους. Το βέβαιο είναι ότι δεν υπάρχει μεταδοτική ή κληρονομική προδιάθεση (NINDS, 2018). Αυτό που γνωρίζουν οι επιστημονικοί μελετητές είναι ότι το ανοσοποιητικό σύστημα του προσβεβλημένου ατόμου αρχίζει να επιτίθεται στον ίδιο τον οργανισμό. Πιστεύεται ότι, τουλάχιστον σε ορισμένες περιπτώσεις, αυτή η ανοσολογική επίθεση ξεκινά για την καταπολέμηση μιας λοίμωξης και ότι ορισμένες χημικές ουσίες που μολύνουν βακτήρια και ιούς, μοιάζουν με αυτές των νευρικών κυττάρων, τα οποία με τη σειρά τους γίνονται επίσης στόχοι επίθεσης. Δεδομένου ότι το ίδιο το ανοσοποιητικό σύστημα εμπλέκεται στην πυροδότηση της διαταραχής, το σύνδρομο θεωρείται αυτοάνοσο νόσημα, αφού σε περίπτωση λοίμωξης ο οργανισμός ενεργοποιεί αντισώματα και ειδικά λευκά αιμοσφαίρια για να εξουδετερώσει τους μολυσματικούς μικροοργανισμούς, ενώ στο σύνδρομο Guillain-Barre το ανοσοποιητικό σύστημα επιτίθεται λανθασμένα στα υγιή κύτταρα (NINDS, 2018).

Όπως έχει προαναφερθεί, οι επιστημονικές μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι το 75% των ασθενών που προσβάλλονται από το σύνδρομο, έχουν εμφανίσει το προηγούμενο

διάστημα αναπνευστική ή γαστρεντερική λοίμωξη. Άλλες έρευνες έχουν επισημάνει ότι στο 25-50% των ασθενών κυρίως των δυτικών χωρών έχει ενοχοποιηθεί το καμπυλοβακτηρίδιο jejuni για την πυροδότηση της εκδήλωσης του συνδρόμου. Τα ευρήματα κάνουν λόγο και για άλλους ιούς που μπορεί να σχετίζονται με την εμφάνιση του συνδρόμου (ερπητοϊός, κυτταρομεγαλοϊός, Epstein-Barr, γρίπη Α, μυκόπλασμα πνευμονίας), ενώ τα προηγούμενα χρόνια απασχόλησε την επιστημονική κοινότητα ο συσχετισμός του εμβολίου για τη γρίπη H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> με την εκδήλωση της ασθένειας, μια διαπίστωση που κινήθηκε, όμως, σε πολύ χαμηλά ποσοστά (Justietal, 2016).

Περιστασιακά, έχει παρατηρηθεί πυροδότηση του συνδρόμου ως αντίδραση του οργανισμού μετά από κάποια χειρουργική επέμβαση (NINDS, 2018), ενώ ορισμένες χώρες παγκοσμίως ανέφεραν αυξημένη επίπτωση του συνδρόμου μετά από μόλυνση από τον ιό Zika (Fauci&Morens, 2016). Πρόσφατα, η εμφάνιση του συνδρόμου συνδέθηκε και με τη νόσηση από τον ιό Covid-19, όπως και αναφέρθηκε ως σπάνια αντίδραση σε μεμονωμένες περιπτώσεις μετά τον εμβολιασμό για την προστασία από τον κορωνοϊό (Buesoetal, 2021).

### **1.5. Κλινικά συμπτώματα**

Το σύνδρομο Guillain-Barre συνδυάζει ένα σύνολο σημείων και συμπτωμάτων που διαμορφώνουν τη νευρολογική εικόνα του ασθενή και προκύπτουν από τη φλεγμονή στο περίβλημα (μυελίνη) των περιφερικών νευρικών κυττάρων. Η συμπτωματολογία εκδηλώνεται μέσα σε μία έως τέσσερις εβδομάδες μετά την προσβολή του ασθενή και εξελίσσεται ραγδαία με την κορύφωσή της περίπου σε δύο εβδομάδες από την πρώτη εμφάνιση των ανησυχητικών σημείων που παραπέμπουν στο σύνδρομο. Όπως όλες οι νευροπάθειες, έτσι και το σύνδρομο Guillain-Barre προκαλεί σοβαρές νευρολογικές διαταραχές που προκαλούν έκπτωση βασικών οργανικών λειτουργιών και δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, κάτι που μπορεί να οδηγήσει σε επικίνδυνες επιπλοκές (Δαΐκος και συν., 2015).

#### *Μυϊκή αδυναμία – Αίσθημα κόπωσης :*

Η αίσθηση μυϊκής αδυναμίας κυρίως στα κάτω άκρα, με τάση να εξαπλώνεται προς το πάνω μέρος του κορμού, αποτελεί από τα πρώτα συμπτώματα του συνδρόμου Guillain-Barre. Η αδυναμία αυτή που εξελίσσεται ραγδαία, συνήθως ωθεί τα άτομα να αναζητήσουν ιατρική βοήθεια (NINDS, 2018). Οι περισσότεροι άνθρωποι

φτάνουν στο μεγαλύτερο στάδιο αδυναμίας μέσα στις πρώτες δύο εβδομάδες μετά την εμφάνιση των πρώτων συμπτωμάτων, ενώ κάποιες φορές η εξέλιξη της έντασης και της σοβαρότητάς τους μπορεί να είναι ραγδαία σε διάστημα ωρών ή ημερών σε σημείο που κάποιοι μύες δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν καθόλου, οπότε και το άτομο παραλύει. Σε αυτές τις περιπτώσεις η διαταραχή μπορεί να αποβεί απειλητική ακόμα και για τη ζωή του ατόμου. Οι Rekandetal (2009) επισημαίνουν ότι η μυϊκή αδυναμία, η προοδευτική συμμετρική πάρεση των άκρων και η απώλεια των αντανεκλαστικών αποτελούν το βασικότερο σύμπτωμα της νόσου, ειδικά στην παραλλαγή της οξείας φλεγμονώδους απομυελινωτικής πολυμυελονευροπάθειας. Σύμφωνα με τους ίδιους, υπάρχουν μελέτες που αποδεικνύουν ότι οι διαταραχές του συνδρόμου μπορεί να είναι μακροπρόθεσμες, με κάποιες από αυτές να μην αποκαθίστανται και να δημιουργούν μόνιμες βλάβες.

Η έντονη μυϊκή αδυναμία δημιουργεί αναπόφευκτα και αίσθημα κόπωσης στους ασθενείς, κάτι που δυσχεραίνει την καθημερινότητά τους. Οι De Vriesetal (2010) διαπιστώνουν ότι η μυϊκή δυσλειτουργία που προκαλεί το σύνδρομο αναγκάζει τα άτομα να καταβάλλουν μεγαλύτερη προσπάθεια για την εκτέλεση άλλων εργασιών, κάτι που τους επηρεάζει σωματικά και ψυχικά. Οι ίδιοι υποστηρίζουν ότι το 80% των ασθενών υποφέρει από σοβαρή έλλειψη ενέργειας, κάτι που υποβαθμίζει την ποιότητα ζωής τους και πλήττει την καθημερινότητα και τις κοινωνικές τους δραστηριότητες. Μάλιστα, αναφέρεται ότι το αίσθημα της κόπωσης μπορεί να παραμείνει στους ασθενείς, ακόμα και μετά την πλήρη αποκατάσταση της μυϊκής αδυναμίας.

#### Αναπνευστικές διαταραχές :

Η προοδευτική μυϊκή αδυναμία του συνδρόμου πλήττει σταδιακά τόσο τους εισπνευστικούς όσο και τους εκπνευστικούς μύες οδηγώντας σε αναπνευστική ανεπάρκεια, αναποτελεσματικό βήχα, απώλεια στοματοφαρυγγικών προστατευτικών μηχανισμών, αδυναμία εκκαθάρισης των εκκρίσεων). Οι Maliketal (2017) επισημαίνουν ότι περίπου το 30% των ασθενών παρουσιάζει αναπνευστική δυσλειτουργία που απαιτεί εισαγωγή σε μονάδα εντατικής θεραπείας και μηχανική υποστήριξη. Οι Kalitaetal (2016) υποστηρίζουν ότι η αναπνευστική παράλυση είναι συχνότερη στην παραλλαγή της οξείας κινητικής αξονικής νευροπάθειας.



### Δυσκολία στην πρόσληψη τροφής και την κατάποση / Δυσαρθρία :

Η δυσφαγία εμφανίζεται στο 80% των ασθενών με σύνδρομο Guillain-Barre, μία διαταραχή που συνοδεύει τη μείωση της αναπνευστικής λειτουργίας και ευθύνεται για αυξημένα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας (Ognaetal, 2017). Η νόσος επηρεάζει τις ανατομικές δομές που συμμετέχουν στην επεξεργασία και την προώθηση της τροφής και των εκκρίσεων στο φάρυγγα και, στη συνέχεια, στον οισοφάγο και το στομάχι. Στην περίπτωση των ασθενών υπάρχει ο κίνδυνος οι τροφές ή οι εκκρίσεις να φράξουν τους αεραγωγούς και οι ίδιοι να μην το αντιληφθούν ή να μην είναι σε θέση να ενεργοποιήσουν τους αντανακλαστικούς μηχανισμούς (βήχα), προκειμένου να τους απελευθερώσουν. Η αναρρόφηση είναι μια επικίνδυνη κατάσταση που μπορεί να προκαλέσει περιστατικά πνιγμού, οπότε και απαιτούνται άμεση ιατρική παρακολούθηση, τοποθέτηση ενδοτραχειακού σωλήνα και εναλλακτικές επιλογές σίτισης (Beireretal, 2020).

Η δυσχέρεια στον έλεγχο των μυών που εμπλέκονται στη διαδικασία μάσησης και κατάποσης έχει αντίκτυπο και στην ικανότητα ομιλίας. Το σύνδρομο Guillain-Barre μπορεί να ξεκινήσει με μια ήπια δυσαρθρία, που με την εξέλιξη της νόσου, όμως, είναι δυνατόν να οδηγήσει σε αναρθρία και πλήρη απώλεια της παραγωγής του λόγου. Σε σοβαρά περιστατικά που υπάρχει γενικευμένη απώλεια ελέγχου των μυών της κεφαλής παύει να είναι σε θέση να επικοινωνήσει (Leonhardetal, 2019).

### Διαταραχές όρασης :

Η οπτική νευρίτιδα αποτελεί μια σπάνια επιπλοκή του συνδρόμου Guillain-Barre. Η απομυελίνωση του οπτικού νεύρου που μπορεί να προκαλέσει το σύνδρομο, είναι δυνατόν να οδηγήσει σε ταχεία και σοβαρή έκπτωση της οξύτητας της όρασης που συνήθως αποκαθίσταται μετά την ανάρρωση του ασθενή (Dayaletal, 2017). Άλλες μελέτες κάνουν λόγο για οφθαλμοπάρεση στους νοσούντες με το σύνδρομο αυτό σε ποσοστό έως και 25%, με τον περιορισμό της κίνησης των ματιών να προκύπτει από τη συμμετρική παράλυση του κρανιακού νεύρου που εμπλέκεται στην οφθαλμοκινητική, ενώ λόγος έχει γίνει και για αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης που προκαλεί αγγειογενές οίδημα με αποτέλεσμα διαταραχές όρασης (Ramakrishnanetal, 2016).

### Κινητικά προβλήματα :

Από τα πρώτα συμπτώματα της νόσου είναι η μυϊκή αδυναμία και το μούδιασμα που ξεκινά από τα κάτω άκρα και προχωρεί προς τον άνω κορμό, τα χέρια και το πρόσωπο. Σε αρκετές περιπτώσεις η ένταση της αδυναμίας είναι αρκετά σοβαρή, ώστε να οδηγήσει σε παράλυση. Τα συμπτώματα αυτά εμφανίζονται μέσα σε μία ή δύο εβδομάδες από την ενεργοποίηση του αυτοάνοσου συνδρόμου, εξελίσσονται ραγδαία και κορυφώνονται τη δεύτερη εβδομάδα (WHO, 2016).

Η αδυναμία οφείλεται στην απομυελίνωση λόγω του συνδρόμου των κινητικών νευρών που συνδέουν τον εγκέφαλο με τους μυς, οπότε και δεν είναι δυνατόν να διαβιβαστούν οι εντολές και τα ερεθίσματα. Τα συμπτώματα ξεκινούν από τα πόδια και προκαλούν αμφίπλευρη συμμετρική αδυναμία επηρεάζοντας εξίσου και τις δύο πλευρές του σώματος (Walling&Dickson, 2013). Σε κάποιους ασθενείς έχει παρατηρηθεί ότι πλήττονται περισσότερο οι περιφερικοί μύες, αυτοί, δηλαδή, που βρίσκονται πιο μακριά από το νωτιαίο μυελό, σε αντίθεση με άλλους, στους οποίους αποδυναμώνονται οι εγγύς μύες, αυτοί, δηλαδή, που είναι κοντά στο νωτιαίο μυελό. Σε κάθε περίπτωση, οι ασθενείς αισθάνονται εξαιρετικά ασταθείς στους μηρούς, τους αστραγάλους και τα πέλματα με αποτέλεσμα την απώλεια ισορροπίας, τις συχνές πτώσεις, τη δυσκολία στη βάρδιαση, την ανάβαση ή την κατάβαση σε σκάλες, την έγερση από καθιστή θέση (Yuki&Hartung, 2012). Με την επέκταση της αδυναμίας στον άνω κορμό και τα χέρια ο ασθενής δυσκολεύεται να εκτελέσει ακόμα και τις πιο απλές καθημερινές εργασίες (ντύσιμο, φαγητό, προσωπική φροντίδα), κάτι που δυσχεραίνει την καθημερινότητά του. Η δυσκαμψία στις αρθρώσεις, η αστάθεια, η δυσκολία συντονισμού των κινήσεων, ο περιορισμός της βαδιστικής ικανότητας των ατόμων αποτελούν επακόλουθο της απομυελίνωσης των νευρικών οδών που ελέγχουν τους μηχανισμούς της κίνησης, με αποτέλεσμα οι πληροφορίες να μη φτάνουν ποτέ στην παρεγκεφαλίδα που συντονίζει την κινητική οδό (Walling&Dickson, 2013).

#### Αισθητικές διαταραχές – Άλγος :

Ενδεικτικά συμπτώματα εμφάνισης της νόσου είναι η διαταραχή στην αίσθηση της αφής, το μούδιασμα (*υπαισθησία*), το μυρμήγκιασμα (*παραισθησίες*) και η αίσθηση επώδυνου τσιμπήματος από βελόνες (*δυσαισθησία*) στα άκρα, τον κορμό ή το πρόσωπο σε ποσοστό 50-70% των ασθενών, με ποικίλη ένταση και έκταση, ενώ συχνά συνυπάρχουν με αίσθηση πόνου και καψίματος. Πολλοί ασθενείς περιγράφουν μια αίσθηση σαν να έρπονται πάνω τους μικροσκοπικά έντομα ή αναφέρουν

μειωμένη αίσθηση δόνησης και μειωμένη εξωτερική αισθητικότητα (Piccioneetal, 2014). Σε άλλες περιπτώσεις έχει αναφερθεί πλήρης απώλεια της αίσθησης, με τα άτομα να μην μπορούν να αισθανθούν τη θερμοκρασία των αντικειμένων που ακουμπούν ή να μην μπορούν να βαδίσουν χωρίς να βλέπουν τη θέση των ποδιών τους στο δάπεδο (Hughes&Cornblath, 2005).

Με τις αισθητικές διαταραχές του συνδρόμου συνδέεται και η απώλεια των αντανακλαστικών. Η διάγνωση της νόσου αφορά κυρίως τα μυοστατικά αντανακλαστικά, όπως αυτά που βρίσκονται στους τένοντες του γόνατου, του αστραγάλου και των βραχιόνων (Zhangetal, 2014). Περίπου στο 70% των ασθενών απουσιάζουν τα αντανακλαστικά στην πρώτη εξέτασή τους. Όσο προχωρεί η νόσος και επιδεικνύεται αδυναμία, ατονούν όλο και περισσότερο οι αισθητηριακές ίνες που αντανακλούν τις αντιδράσεις των εξωτερικών ερεθισμάτων (Piccioneetal, 2014).

Σύμφωνα με τους VanDeBergetal (2014) υψηλό ποσοστό ασθενών βιώνουν πόνο, συμπεριλαμβανομένων των επώδυνων παραισθησιών, του πόνου στην πλάτη, του μυϊκού πόνου και της αυχενικής ακαμψίας, που μπορεί μάλιστα να προηγηθούν της εμφάνισης μυϊκής αδυναμίας σε περίπου το 1/3 των περιπτώσεων του συνδρόμου. Συχνά αναφέρονται επώδυνες συσπάσεις των μυών ανάμεσα στις ωμοπλάτες ή χαμηλά στην πλάτη ή και τους μηρούς που η έντασή τους είναι ανάλογη με τη σοβαρότητα της μυϊκής αδυναμίας που αναπτύσσεται κατά την εξέλιξη του συνδρόμου. Ο πόνος μπορεί να γίνεται αισθητός και μετά την αποκατάσταση της ασθένειας (Vucicetal, 2009). Η έντασή του μπορεί να είναι μεγάλη σε άτομα που εμφανίζουν αναπνευστική ανεπάρκεια λόγω του συνδρόμου και να προκαλέσει καρδιακές αρρυθμίες ή μεταβολές στην αρτηριακή πίεση. Η ακινησία που αναγκαστικά προκαλεί η μυϊκή αδυναμία ή και η παράλυση του συνδρόμου, ενισχύει τα επώδυνα σύνδρομα και προκαλεί δυσφορία (Piccioneetal, 2014).

#### Διαταραχές στη λειτουργία της ουροδόχου κύστης και του εντέρου :

Όλες οι κεντρικές και περιφερικές νευρολογικές διαταραχές εγκυμονούν υψηλό κίνδυνο να οδηγήσουν σε σοβαρές δυσλειτουργίες του ουροποιητικού συστήματος. Στην περίπτωση του συνδρόμου Guillain-Barre οι Sakakibaraetal (2009) υποστηρίζουν ότι με βάση την έρευνά τους το 27,7% των ασθενών είχαν διαταραχές ούρησης, συμπεριλαμβανομένης της κατακράτησης ούρων σε ποσοστό 9,2%. Ο υπολειτουργικός εξωστήρας, ο υπερδραστήριος εξωστήρας και σε μικρότερο βαθμό ο υπερδραστήριος σφιγκτήρας είναι οι κύριες ουροδυναμικές ανωμαλίες στους

ασθενείς με σύνδρομο Guillain-Barre. Οι Amatyaetal (2013) αναφέρουν περιστατικά νυκτουρίας, επιτακτικής ανάγκης για ούρηση, αλλά και οξείας κατακράτησης ούρων, κάτι που συνδέεται με υψηλά ποσοστά νοσηρότητας.

Η φυσιολογική λειτουργία της ουροδόχου κύστης βασίζεται σε πολύπλοκες οδούς που μεταδίδουν μηνύματα και υποστηρίζουν το νευρικό δίκτυο, τους αυτόνομους και σωματικούς ιστούς που νευρώνουν την ουροδόχο κύστη και την ουρήθρα. Η διαταραχή αυτών των οδών σε οποιοδήποτε σημείο μπορεί να οδηγήσει σε νευρογενή κύστη, που εκδηλώνεται είτε ως ακράτεια είτε ως κατακράτηση ούρων (Saylesetal, 2011).

Αντίστοιχη διαταραχή εντοπίζεται και στη λειτουργία του εντέρου με περιστατικά διάρροιας ή δυσκοιλιότητας. Όπως και στην περίπτωση της ούρησης, οι ασθενείς με νευρολογικά προβλήματα δεν είναι σε θέση να ελέγξουν τη λειτουργία των μυών που συμμετέχουν στη διαδικασία κένωσης της ουροδόχου κύστης ή του εντερικού σωλήνα, καθώς υπάρχει νευρολογική αδυναμία να μεταφερθούν οι εντολές από ή προς τον εγκέφαλο και τα νευρικά κύτταρα (Hughes&Cornblath, 2005). Η μειωμένη κινητικότητα του εντέρου μπορεί να προκαλέσει γαστρεντερική δυσαυτονομία, διάταση του εντέρου, ισχαιμία του εντερικού τοιχώματος, υπερανάπτυξη εντερικών βακτηρίων, ειλεό, κλινικά συμπτώματα που μερικές φορές δε γίνονται εγκαίρως αντιληπτά αυξάνοντας τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα στους ασθενείς με σύνδρομο Guillain-Barre (Leeetal, 2020).

#### Ψυχολογικές διαταραχές :

Πέρα από τις σωματικές δυσλειτουργίες που είναι εμφανείς στην περίπτωση του συνδρόμου Guillain-Barre, περιορισμένη έρευνα έχει γίνει και για τις συναισθηματικές διαταραχές των ασθενών που βιώνουν μια απροσδόκητη ανατροπή των καθημερινών τους συνηθειών και δραστηριοτήτων. Η εξέλιξη των συμπτωμάτων είναι ραγδαία, κάτι που προκαλεί σύγχυση, αποπροσανατολισμό και φόβο στους ασθενείς και τους οικείους τους (Hillyar&Nibber, 2020). Μελέτες αναφέρουν την εμφάνιση δυσφορικών συναισθημάτων, άγχους, διαταραχών στον ύπνο και κατάθλιψης που συνοδεύουν την εμφάνιση των πρώτων συμπτωμάτων του συνδρόμου (Bahnasyetal, 2018). Η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, οι καρδιακές επιπλοκές, η διαταραχή των οργανικών λειτουργιών φορτίζουν τους ασθενείς ψυχολογικά, καθώς αισθάνονται ότι δεν μπορούν να ελέγξουν την κατάστασή τους. Η ανησυχία για μακροχρόνια παράλυση, η αβεβαιότητα σχετικά με την εξέλιξη της

νόσου, η ασάφεια στην πρόγνωση δημιουργούν οξύ άγχος, απελπισία και αποθάρρυνση (Sharsharetal, 2012). Το αίσθημα της κόπωσης δυσχεραίνει την καθημερινότητα των ασθενών και οδηγεί σε ψυχολογική εξάντληση (Ranjanietal, 2014), ενώ συχνά οι ψυχολογικές διαταραχές παραμένουν και μετά την αποκατάσταση των ασθενών, που χρήζουν εξειδικευμένης βοήθειας (Bernsenetal, 2010).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>: ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΑΤΩΤΕΡΟΥ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Η λειτουργία του ουροποιητικού συστήματος συνιστά μια καθοριστική παράμετρο για την ομαλή και φυσιολογική λειτουργία όλων των οργανικών συστημάτων του ανθρώπινου σώματος. Ο ρόλος του αφορά την απομάκρυνση από το αίμα διαλυμένων, άχρηστων και πλεοναζουσών ουσιών, την παραγωγή και την αποβολή ούρων, αλλά και τη διατήρηση της ισορροπίας του νερού και των ηλεκτρολυτών στο ανθρώπινο σώμα, όπως και τη διατήρηση της ομοιοστασίας, της σύστασης και του όγκου του αίματος. Είναι ένα σύστημα οργάνων που καταλαμβάνει τον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο και περιλαμβάνει δύο μοίρες, ανάλογα με τις λειτουργίες που επιτελεί κάθε όργανο:

- η εκκριτική μοίρα αφορά τους νεφρούς, οι οποίοι εμπλέκονται κυρίως στην παραγωγή ούρων.
- η αποχετευτική μοίρα περιλαμβάνει τους νεφρικούς κάλυκες, τις νεφρικές πύελους, τους ουρητήρες, την ουροδόχο κύστη και την ουρήθρα, όργανα που εμπλέκονται κυρίως στην αποβολή των ούρων.

Από το σύνολο των οργάνων οι νεφροί, οι νεφρικοί κάλυκες, οι νεφρικές πύελοι και οι ουρητήρες συνιστούν το ανώτερο ουροποιητικό σύστημα, ενώ η ουροδόχος κύστη και η ουρήθρα το κατώτερο (Βαρσαμίδης, 2016).

Η κυτταρική λειτουργία του ανθρώπινου οργανισμού που επιφορτίζεται με το μεταβολισμό των πρωτεϊνών έχει ως αποτέλεσμα την παραγωγή τοξικών αζωτούχων αποβλήτων που είναι απαραίτητο να απομακρυνθούν από τον ανθρώπινο οργανισμό για τη διασφάλιση της ομαλής λειτουργίας του και την προστασία του από παθογενείς καταστάσεις που μπορεί να προκληθούν. Το έργο της απομάκρυνσης αναλαμβάνουν τα όργανα του ουροποιητικού συστήματος με την παραγωγή και την αποβολή ούρων (NIDDK, 2020).

Το κατώτερο ουροποιητικό σύστημα, λοιπόν, αποτελείται από την ουροδόχο κύστη και την ουρήθρα, ενώ στους άντρες περιλαμβάνεται και ο προστάτης. Η λειτουργία του αφορά την αποθήκευση των ούρων που παράγονται στο ανώτερο ουροποιητικό σύστημα και την εκούσια αποβολή τους σε κατάλληλο τόπο και χρόνο. Το κατώτερο τμήμα του ουροποιητικού συστήματος μπορεί να επηρεαστεί από διάφορες λειτουργικές διαταραχές, όπως η υπερδραστηριότητα τη ουροδόχου κύστης

και η ακράτεια ούρων, από νεοπλασματικές ασθένειες, από αποφρακτικές διαταραχές, όπως η λιθίαση, η διόγκωση του προστάτη και η στένωση, αλλά και από νευρολογικές διαταραχές, μια που για να λειτουργήσει το ουροποιητικό σύστημα είναι απαραίτητο να συνεργαστεί με τα υπόλοιπα οργανικά συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού. Η εμπειριστατωμένη γνώση της σχετικής ανατομίας είναι ζωτικής σημασίας για την κατανόηση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών και την κατάλληλη διαχείριση αυτών των καταστάσεων (Patel&Chapple, 2008).

Οι λειτουργίες του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος για αποθήκευση και περιοδική αποβολή των ούρων ρυθμίζονται από ένα πολύπλοκο νευρολογικό σύστημα ελέγχου στον εγκέφαλο, το νωτιαίο μυελό και τα περιφερικά αυτόνομα νευρικά κύτταρα που συντονίζουν τη δραστηριότητα των λείων και ραβδωτών μυών της ουροδόχου κύστης και της εξόδου της ουρήθρας. Ο νευρολογικός έλεγχος της ούρησης οργανώνεται ως ένα ιεραρχικό σύστημα, με τους μηχανισμούς της σπονδυλικής στήλης να ρυθμίζονται με τη σειρά τους από το στέλεχος του εγκεφάλου από όπου ξεκινά το αντανακλαστικό ερέθισμα για εκκένωση της κύστης (deGroat&Yoshimura, 2015).

## 2.1. Ουροδόχος κύστη

Η ουροδόχος κύστη είναι μία μουσουλμένη δεξαμενή στην οποία συγκεντρώνονται τα ούρα στα μεσοδιαστήματα των ουρήσεων. Τα τοιχώματά της αποτελούνται από λείες μυϊκές ίνες, που στο κάτω μέρος της οργανώνονται με τρόπο που να σχηματίζουν σφιγκτήρα. Η θέση της είναι μέσα στην πύελο, πίσω από την ηβική σύμφυση, στις γυναίκες μπροστά από τη μήτρα, πάνω από το περίνεο, ενώ στους άνδρες μπροστά από το απευθυσμένο, πάνω από τον προστάτη. Εσωτερικά, το πάνω μέρος της ονομάζεται θόλος και το κάτω έδαφος, όπου σχηματίζεται μια τριγωνική περιοχή, το κυστικό τρίγωνο. Στο κυστικό τρίγωνο υπάρχουν τρία στόμια, τα δύο συνδέουν με τους ουρητήρες και το ένα επικοινωνεί με την ουρήθρα. Το μυϊκό τοίχωμα της κύστης σχηματίζεται από στιβάδες: τη βλεννογόνο, την υποβλεννογόνο, που αποτελούνται από συνδετικό ιστό, τη μυϊκή, που δημιουργείται από λείες μυϊκές ίνες και την εξωτερική ινώδη. Η μυϊκή στιβάδα αποκαλείται αλλιώς εξωστήρας μυς, αποτελείται από επιμήκεις στιβάδες μυϊκών ινών και λειτουργεί με τέτοιο τρόπο, ώστε να επιτρέπει τη διάταση ή τη σύσπαση της κύστης, ανάλογα με την ποσότητα των ούρων που περιέχει (Sermadouetal., 2021).

Το μέγεθος της κύστης μεταβάλλεται ανάλογα με την ποσότητα ούρων που περιέχει. Η χωρητικότητά της σε υγιείς ενήλικες μπορεί να φτάσει τα 500 ml και περισσότερο, ανάλογα και με το φύλο, την ηλικία και την ψυχική κατάσταση του ατόμου. Συνήθως σε ποσότητα 200-300 gr αρχίζει να γίνεται επιτακτική η ανάγκη για ούρηση. Στην ουροδόχο κύστη διακρίνονται δύο μούρες: το σώμα, όπου αποθηκεύονται τα ούρα και τον αυχένα, που έχει σχήμα χοάνης και συνδέεται με την ουρήθρα. Έτσι, η κύστη αναλαμβάνει να συγκρατήσει τα ούρα που παράγονται στους νεφρούς και, την κατάλληλη στιγμή, να τα προωθήσει στην ουρήθρα, ώστε να αποβληθούν με την ούρηση. Η διαδικασία ούρησης είναι ελεγχόμενη για τα υγιή άτομα και ρυθμίζεται από το κεντρικό και περιφερικό νευρικό σύστημα (Sermadouetal., 2021).

Το μυϊκό σύστημα της ουροδόχου κύστης είναι αυτό που πρωταγωνιστεί στην αποθήκευση και την αποβολή των ούρων. Οι εξωστήρες μύες στα τοιχώματα της ουροδόχου κύστης είναι εξειδικευμένοι μύες, με ίνες που προσανατολίζονται προς πολλές κατευθύνσεις και συμβάλλουν στη διάταση και συστολή της κύστης διατηρώντας τη δομική της ακεραιότητα. Η νεύρωση της ουροδόχου κύστης επιτυγχάνεται τόσο από το συμπαθητικό, όσο και από το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα. Καθώς η ουροδόχος κύστη γεμίζει με ούρα, τα αισθητήρια νεύρα που ενεργοποιούν το κεντρικό νευρικό σύστημα επικοινωνούν με επαγωγικά σωματικά και αυτόνομα νεύρα για τον έλεγχο της απελευθέρωσης των ούρων μέσω της διέγερσης των εξωστήρων μυών και της ταυτόχρονης χαλάρωσης των εσωτερικών και εξωτερικών σφιγκτήρων της ουρήθρας (Sametal., 2021).

## **2.2. Ουρήθρα**

Η ουρήθρα είναι ένας λεπτός σωλήνας που συνδέεται με την ουροδόχο κύστη και μέσω του στομίου της αποβάλλει στο εξωτερικό περιβάλλον τα ούρα απομακρύνοντάς τα από το ανθρώπινο σώμα. Διαθέτει δύο σφιγκτήρες και, σε φυσιολογικές συνθήκες, λειτουργεί εκούσια (Sametal., 2020):

- ο εσωτερικός σφιγκτήρας της ουρήθρας βρίσκεται στη διασταύρωση μεταξύ του αυχένα της ουροδόχου κύστης και της ουρήθρας. Αποτελείται από λείες μυϊκές ίνες και συνδετικό ιστό και θεωρείται λειτουργικός σφιγκτήρας, επειδή ο τόνος του αυξάνεται προοδευτικά με την πλήρωση της ουροδόχου κύστης, με αποτέλεσμα μεγαλύτερη πίεση εντός της ουρήθρας, παρά εντός της ουροδόχου κύστης.

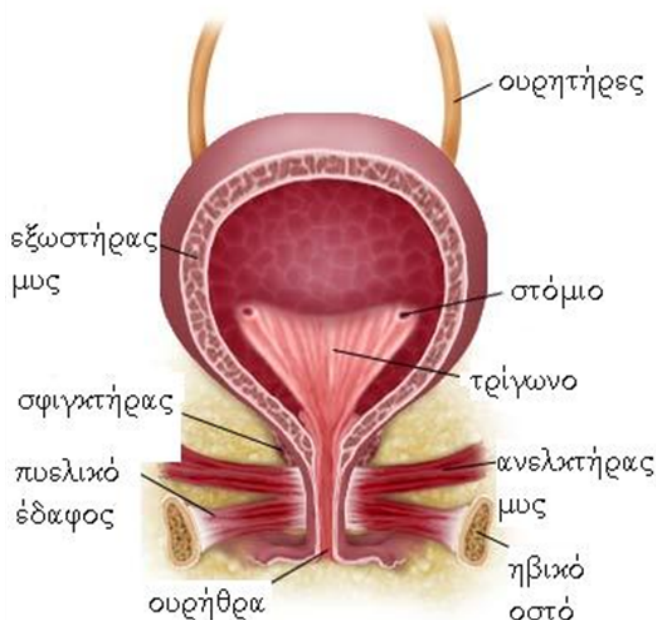


- ο εξωτερικός σφιγκτήρας της ουρήθρας αποτελείται από σκελετικές μυϊκές ίνες που περιβάλλουν το μεμβρανώδες τμήμα της ουρήθρας στους άνδρες και τα άνω 2/3 της ουρήθρας στις γυναίκες.

Όταν οι σφιγκτήρες συστέλλονται, η ουρήθρα στενεύει και η ούρηση σταματά ή επιβραδύνεται. Η σωστή λειτουργία των σφιγκτήρων είναι κρίσιμη για τη διατήρηση της ούρησης. Η ακράτεια ούρων συνήθως σχετίζεται με την παθολογία των σφιγκτήρων και αποτελεί κοινό πρόβλημα παγκοσμίως (Sametal., 2020).

Η ανατομία της ουρήθρας διαφέρει στα δύο φύλα. Η ουρήθρα στις γυναίκες έχει μήκος 3-4 εκ. και το στόμιό της εντοπίζεται μπροστά από το στόμιο του κόλπου. Τα τοιχώματά της αποτελούνται από μυϊκό χιτώνα, που διακρίνεται στον έξω ή γραμμωτό και στον έσω ή λείο μυϊκό χιτώνα, ενώ στο εσωτερικό από βλεννογόνο. Η ουρήθρα στις γυναίκες επιτελεί μόνο το έργο της μεταφοράς και της απέκκρισης των ούρων, αποτελεί, δηλαδή, αμιγή ουροσωλήνα (Jungetal., 2012).

Στους άνδρες το μήκος της ουρήθρας φτάνει τα 20 εκ. και αποτελεί μικτό ουροσωλήνα, αφού εκτός από ούρα απεκκρίνει και σπέρμα. Αποτελεί, δηλαδή, όργανο όχι μόνο του ουροποιητικού, αλλά και του γεννητικού συστήματος. Η ανδρική ουρήθρα ξεκινά από τον αυχένα της ουροδόχου κύστης και διακρίνεται σε τρεις μοίρες: την προστακτική, την υμενώδη και την πεική ή σπρραγγώδη. Τα τοιχώματα της ανδρικής ουρήθρας διαθέτουν βλεννογόνο εσωτερικά και στυτικό ιστό εξωτερικά (Jungetal., 2012).



## Εικόνα 1. Ουρητήρες, ουροδόχος κύστη, ουρήθρα

Πηγή: [https://akarafotias.blogspot.com/2012/11/blog-post\\_308.html](https://akarafotias.blogspot.com/2012/11/blog-post_308.html)

### 2.3. Ούρα – Ο μηχανισμός της ούρησης

Τα ανθρώπινα ούρα σε φυσιολογικές συνθήκες είναι διαυγή και υποκίτρινου χρώματος. Σε περίπτωση παθολογικής κατάστασης η αλλοίωση των ούρων είναι ενδεικτική, καθώς αλλάζει το χρώμα και αποκτούν ιδιάζουσα οσμή. Η ποσότητα των ούρων που παράγονται και εκκρίνονται εξαρτάται από διάφορες παραμέτρους, όπως η ποσότητα των υγρών που καταναλώνονται, ο βαθμός εφίδρωσης του ατόμου, η ποσότητα του άλατος που προσλαμβάνει το άτομο, οι κλιματολογικές συνθήκες, οι συνήθειες του ατόμου. Σε περίπτωση που ο οργανισμός δεν προσλαμβάνει τα απαραίτητα υγρά, αφυδατώνεται, οπότε και τα ούρα είναι πυκνά και σκουρόχρωμα, ενώ όταν η ενυδάτωση είναι ικανοποιητική, η σύστασή τους είναι αραιή και ανοιχτόχρωμη. Επίσης, κάποιες παθολογικές καταστάσεις και η φαρμακευτική τους αγωγή επηρεάζουν την ενούρηση, αφού σε κάποιες περιπτώσεις αυξάνεται η διούρηση, ενώ σε άλλες προκαλείται κατακράτηση ούρων. Επιπρόσθετα, υπάρχουν ουσίες σε τρόφιμα (καφεΐνη, αλκοόλ, νερό) που επηρεάζουν τη λειτουργία των νεφρών αυξάνοντας την ποσότητα των ούρων (Decrameretal., 2008).

Ένας υγιής άνθρωπος αποβάλλει φυσιολογικά 1-2 λίτρα ούρων ημερησίως. Η σύσταση των ούρων περιλαμβάνει:

- Ανόργανες ουσίες (νάτριο, κάλιο, χλώριο, μαγνήσιο, ασβέστιο, αμμωνία, θείο)
- Οργανικές ουσίες (ουρία, κρεατινίνη, αμινοξέα, λευκώματα)

Το ειδικό τους βάρος συνήθως λαμβάνει τιμές από 1015-1020. Υψηλό ειδικό βάρος σημαίνει πυκνά ούρα ή αλλιώς υπέρτονα, ενώ το χαμηλό ειδικό βάρος υποδεικνύει αραιά ή υπότονα ούρα. Φυσιολογικά, τα ούρα είναι ελαφρώς όξινα, με το pH τους να κυμαίνεται μεταξύ 4,8-7 (Bouatraetal., 2013).

Συχνά παρατηρούνται διαταραχές στη διαδικασία της ούρησης, ως προς την ποσότητα των ούρων που απεκκρίνονται. Έτσι, παρατηρείται πολυουρία, όταν γίνεται λόγος για υπερβολική παραγωγή και αποβολή ούρων (πάνω από 2,5 λίτρα/ημέρα), ολιγουρία, στην περίπτωση αποβολής λιγότερων ούρων από 400 ml/ημέρα και ανουρία, όταν παρατηρείται αποβολή ούρων λιγότερων από 100 ml/ημέρα (Chen&Zeng, 2020).

Διαταραχές μπορεί να υπάρξουν και ως προς την ποιότητα των ούρων. Έτσι, σε περίπτωση παθογενών καταστάσεων μπορεί να παρατηρηθεί αιματουρία, οπότε και

ανιχνεύονται στα ούρα ερυθρά αιμοσφαίρια, πυουρία, στην περίπτωση που εργαστηριακά ανιχνεύεται στα ούρα αυξημένος αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων ως αποτέλεσμα κάποιας λοίμωξης στο ουροποιητικό σύστημα ή λευκωματουρία, αν ανιχνευθούν υψηλά ποσοστά πρωτεΐνης (αλβουμίνης) στα ούρα (Simwittvilleetal., 2005).

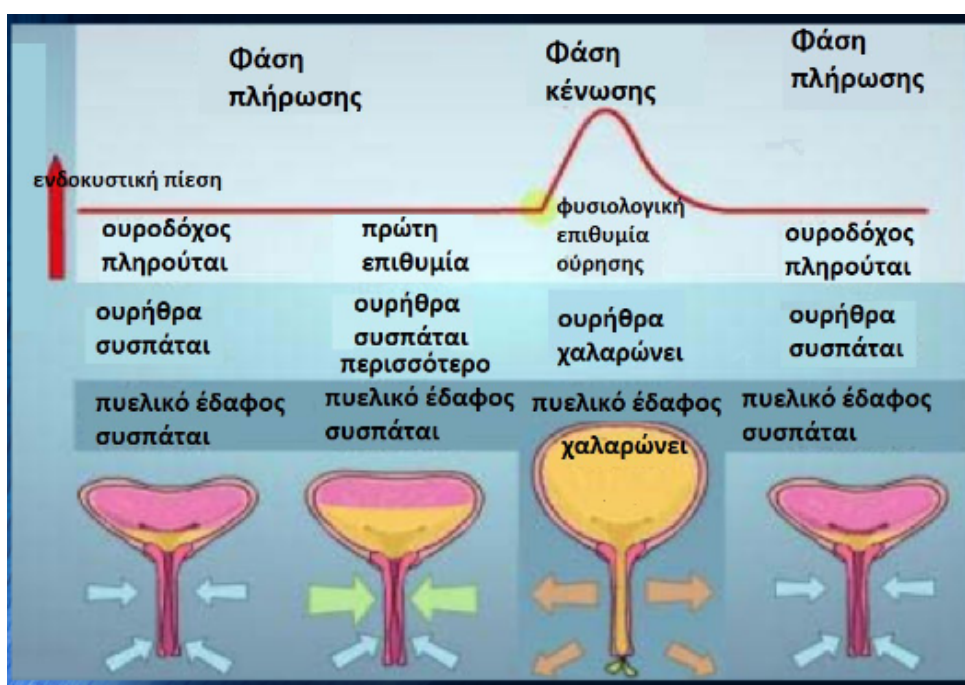
Άλλα συμπτώματα που παραπέμπουν σε παθολογικές καταστάσεις του ανώτερου ή κατώτερου ουροποιητικού συστήματος είναι η συχνοουρία, όταν το άτομο αισθάνεται συχνά επιτακτική ανάγκη για κένωση της κύστης, η δυσουρία, όταν γίνεται αντιληπτή κάποιου είδους δυσχέρεια στη διαδικασία της ούρησης, η στραγγουρία, δηλαδή η επώδυνη και διαλείπουσα ούρηση (σε σταγόνες), η καυσουρία, όταν η αποβολή ούρων δημιουργεί αίσθημα καύσου, η ενούρηση, στην περίπτωση που παρατηρείται ακούσια απώλεια ούρων, κυρίως κατά τη διάρκεια της νύχτας (νυχτερινή ενούρηση) (NIDDK, 2018).

Ο μηχανισμός της ούρησης, προκειμένου να αποβληθούν τα μεταβολικά προϊόντα και τα τοξικά απόβλητα που φιλτράρονται στα νεφρά είναι ζωτικής σημασίας λειτουργία του ανθρώπινου σώματος. Το αντανακλαστικό της ούρησης απαιτεί ένα σύνθετο δίκτυο σημάτων μεταξύ του νευρικού και του ουροποιητικού συστήματος. Η αποθήκευση και η εκκένωση των ούρων εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από αυτές τις οδούς. Τα ούρα που αποθηκεύονται και στη συνέχεια απελευθερώνονται από την ουροδόχο κύστη μέσω της ουρήθρας ενεργοποιούν ένα πολύπλοκο δίκτυο νευρολογικής λειτουργίας. Γι' αυτούς τους λόγους η νευρολογική λειτουργία συνιστά βασική παράμετρο για τη διερεύνηση των ουρολογικών παθογενειών (Cortes&Flores, 2020).

Η φυσιολογική, εκούσια διαδικασία της ούρησης περιλαμβάνει, λοιπόν, πλήρωση, αποθήκευση και άδειασμα της ουροδόχου κύστης. Τα νεφρά λαμβάνουν το 25% της καρδιακής παροχής φιλτράροντας ημερησίως 180 λίτρα μεταβολικών προϊόντων, αν και μόνο περίπου 1 λίτρο ην ημέρα αποβάλλεται ως ούρα. Αυτό το διήθημα μεταφέρεται μέσω των ουρητήρων στην ουροδόχο κύστη (Dorsher&McIntosh, 2012).

Έτσι, αφού συλλεχθούν τα ούρα στους νεφρικούς κάλυκες, ενεργοποιείται ένας μηχανισμός, ώστε να προωθηθούν οι απεκκρίσεις στην αποχετευτική οδό. Ο μηχανισμός αυτός περιλαμβάνει περισταλτική σύσπαση, η οποία ξεκινά από τους κάλυκες, μεταδίδεται στην πύελο και στη συνέχεια στους ουρητήρες, οπότε τα ούρα καταλήγουν στην ουροδόχο κύστη. Εκεί αποθηκεύονται προσωρινά σε σύστημα χαμηλής πίεσης, έως ότου συγκεντρωθεί η ποσότητα που θα δώσει το ερέθισμα για

κένωση της κύστης. Τα ούρα μπορούν να παραμείνουν στην κύστη λόγω των τοιχωμάτων που διαθέτει και, κυρίως, λόγω του εξωστήρα μυός που μπορεί να διαταθεί, ανάλογα με την περιεκτικότητα της κύστης. Η κύστη δεν δημιουργεί αίσθημα έπειξης για ούρηση μέχρι να συγκεντρωθούν περίπου 200-250 ml ούρων. Σε αυτή την ποσότητα αρχίζει να αυξάνεται η ενδοκυστική πίεση, οπότε και γίνεται αντιληπτή η ανάγκη για κένωση της κύστης. Στην περίπτωση που δεν είναι εφικτή η κένωση υπάρχει περιθώριο συγκέντρωσης ούρων μέχρι την ποσότητα των 400-450 ml, οπότε το αίσθημα της πλήρωσης και η ανάγκη για ούρηση καθίστανται απόλυτα επιτακτικά. Αυτό σημαίνει ότι μέχρι το όριο των περίπου 500 ml η διαδικασία της ούρησης είναι μια εκούσια, ελεγχόμενη διεργασία που το άτομο μπορεί να πραγματοποιήσει ή να αναστείλει (Levin, 2017).



**Εικόνα 2: Ο μηχανισμός της ούρησης**

Πηγή: <http://www.huanet.gr/14week/assets/%CE%B9-%CF%84%CF%83%CE%AF%CE%BC%CE%B1%CF%81%CE%B7%CF%82.pdf>

<http://www.huanet.gr/14week/assets/%CE%B9-%CF%84%CF%83%CE%AF%CE%BC%CE%B1%CF%81%CE%B7%CF%82.pdf>

#### 2.4. Νεύρωση του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος

Σε φυσιολογικές συνθήκες η διαδικασία της ούρησης προϋποθέτει τη σωστή λειτουργία τόσο της συροδόχου κύστης, όσο και της ουρήθρας. Ένας εξωστήρας μυς φυσιολογικής συμμόρφωσης και ένας φυσιολογικά λειτουργικός σφιγκτήρας της ουρήθρας αποτελούν απαραίτητους μηχανισμούς για την εκούσια συγκράτηση των ούρων. Η φυσιολογική διεργασία ούρησης περιλαμβάνει παθητική, χαμηλή πίεση

πλήρωσης της ουροδόχου κύστης κατά τη φάση αποθήκευσης των ούρων, ενώ η κένωση απαιτεί συντονισμό της σύσπασης του εξωστήρα με εσωτερική και εξωτερική χαλάρωση του σφιγκτήρα της ουρήθρας (Weinetal., 2011). Έτσι, η φάση της αποθήκευσης των ούρων χαρακτηρίζεται από το ότι ο μυς του τοιχώματος της ουροδόχου κύστης (ο εξωστήρας μυς) παραμένει χαλαρός, ενώ οι σφιγκτήρες της ουρήθρας συστέλλονται αρκετά έντονα, για να αποτρέψουν την ακράτεια ούρων. Αντίθετα, κατά την εκκένωση της ουροδόχου κύστης, ο εξωστήρας συστέλλεται και οι σφιγκτήρες της ουρήθρας χαλαρώνουν (NCGC, 2012).

Αυτή η διαδικασία ούρησης ελέγχεται από το κεντρικό νευρικό σύστημα, το οποίο συντονίζει την ενεργοποίηση του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος με το σωματικό νευρικό σύστημα για να διασφαλίσει τη φυσιολογική ούρηση με εγκράτεια ούρων (Weinetal., 2011). Τα αισθητήρια νεύρα μεταφέρουν πληροφορίες από την ουροδόχο κύστη, την ουρήθρα και το πυελικό έδαφος στο νωτιαίο μυελό, με τη βασική αισθητηριακή είσοδο να περνά από τους σπονδύλους του ιερού οστού. Τα μηνύματα μεταδίδονται στο στέλεχος του εγκεφάλου και, στη συνέχεια, διανέμονται ευρέως και σε άλλες εγκεφαλικές περιοχές. Αυτά τα κέντρα του εγκεφάλου εμπλέκονται στην επεξεργασία πληροφοριών σχετικά με την ουροδόχο κύστη, την ουρήθρα και τη συνείδηση ελέγχου του ουροποιητικού συστήματος. Τα υψηλότερα κέντρα εγκεφάλου ελέγχουν τη δραστηριότητα στα κέντρα του εγκεφαλικού στελέχους που συντονίζουν τα αντανακλαστικά, τα οποία ρυθμίζουν την αποθήκευση και την αποβολή των ούρων. Τα κέντρα του εγκεφαλικού στελέχους διεγείρουν το νωτιαίο μυελό που καταλήγει στο ιερό οστό και από εκεί τα μηνύματα στέλνονται στα νεύρα που περνούν στα τοιχώματα της ουροδόχου κύστης και στους σφιγκτήρες της ουρήθρας (NCGC, 2012).

Ως εκ τούτου, είναι προφανές ότι, ενώ ο εθελοντικός έλεγχος του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος εξαρτάται από τη λειτουργία των υψηλότερων κέντρων του εγκεφάλου, η φυσιολογική διαδικασία της ούρησης σχετίζεται επίσης και με την ύπαρξη ανέπαφων νευρικών οδών, οι οποίες όχι μόνο επεκτείνονται κατά μήκος του νωτιαίου μυελού, αλλά εντοπίζονται και σε περιφερικά νεύρα προς και από την ουροδόχο κύστη και την ουρήθρα. Επειδή ο έλεγχος της αποθήκευσης και της αποβολής των ούρων είναι πολύπλοκος και εξαρτάται από νευρολογικά στοιχεία που κατανέμονται ευρέως από ανατομική άποψη, η λειτουργία του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος μπορεί να επηρεαστεί από ένα ευρύ φάσμα νευρολογικών παθήσεων (NCGC, 2012).

Έτσι, το νευρικό σύστημα ελέγχει τη διαδικασία της ούρησης σε τρία επίπεδα (Αποστολίδης, 2016):

1. Το επίπεδο των περιφερικών νεύρων. Αυτά περιλαμβάνουν:

- το υπογάστριο νεύρο που ελέγχεται από το συμπαθητικό νευρικό σύστημα και βοηθά στη νεύρωση του σώματος της ουροδόχου κύστης, του αυχένα της και του λείου ουρηθρικού μυ.

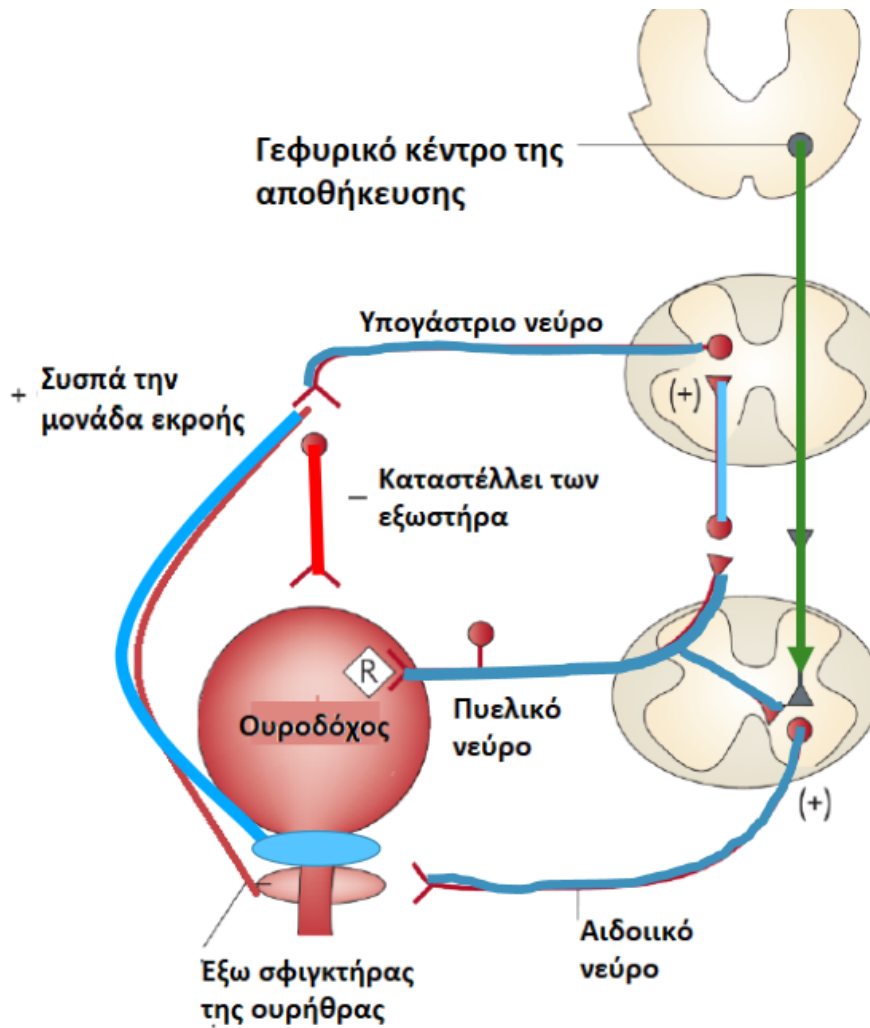
- το πυελικό νεύρο που ελέγχεται από το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα και νευρώνει το σώμα της ουροδόχου κύστης.

- το σωματικό αιδουικό νεύρο που ελέγχεται από το νωτιαίο μυελό και βοηθά στη νεύρωση του γραμμωτού μυ του σφιγκτήρα της ουρήθρας.

Αυτά τα νεύρα καταλήγουν στα τοιχώματα της ουροδόχου κύστης και της ουρήθρας, που όταν διατείνονται λόγω συγκέντρωσης ούρων εκκρίνονται νευροδιαβιβαστές που μεταφέρουν αντανακλαστικά σήματα για την πλήρωση της κύστης.

2. Το επίπεδο των εγκεφαλικών κέντρων που εντοπίζονται στο στέλεχος, το μεσεγκέφαλο και το φλοιό του εγκεφάλου. Τα εγκεφαλικά κέντρα καθιστούν αντιληπτή την αίσθηση της πληρότητας της ουροδόχου κύστης, καθώς και τη συνειδητή εγκράτεια των ούρων και την εκούσια αποβολή τους σε κατάλληλο χώρο και χρόνο.

3. Τα αντανακλαστικά τόξα που ελέγχονται κυρίως από το νωτιαίο μυελό και ενεργοποιούν τα περιφερικά νεύρα, τους νευρώνες του νωτιαίου μυελού και τα παρασυμπαθητικά νευρικά κύτταρα της ουροδόχου κύστης, ώστε να μεταφέρουν ανασταλτικά και διεγερτικά ερεθίσματα που συντονίζουν την κύστη με την ουρήθρα και διασφαλίζουν τη συνεργασία τους κατά την πλήρωση και την κένωση της κύστης. Τα αντανακλαστικά αυτά τόξα ελέγχονται και από τα εγκεφαλικά κέντρα. Για την αποθήκευση των ούρων συνεργάζονται αντανακλαστικά και το υπογάστριο με το αιδουικό νεύρο που διεγείρουν την ουρήθρα και συγκρατούν την κύστη, ενώ για την αποβολή των ούρων ενεργοποιείται αντανακλαστικά κυρίως το πυελικό νεύρο που διεγείρει την κύστη και συγκρατεί την ουρήθρα.



**Εικόνα 3: Νεύρωση του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος**

Πηγή: <http://www.huonet.gr/14week/assets/%CE%B9.->

[%CF%84%CF%83%CE%AF%CE%BC%CE%B1%CF%81%CE%B7%CF%82.pdf](http://www.huonet.gr/14week/assets/%CE%B9.-%CF%84%CF%83%CE%AF%CE%BC%CE%B1%CF%81%CE%B7%CF%82.pdf)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3º: Η ΝΕΥΡΟΓΕΝΗΣ ΚΥΣΤΗ ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ GUILLAIN-BARRE

### 3.1. Νευρολογικοί ασθενείς και διαταραχές ούρησης

Η πλειονότητα των νευρολογικών παθήσεων έχει αντίκτυπο στη λειτουργία του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος. Πολύ συχνά συμπτωματολογία διαταραχών ούρησης αποδίδεται σε νευρολογικά προβλήματα, κάτι που πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη για την αποτελεσματική αντιμετώπιση των συμπτωμάτων αυτών. Σε ένα υγιές νευρολογικά άτομο, η κύστη και η ουρήθρα αποτελούν μια ενιαία λειτουργικά ομάδα και αλληλεπιδρούν για την επίτευξη της αποθήκευσης και της αποβολής των ούρων. Ενώ η λειτουργία της ούρησης φαίνεται μια φαινομενικά απλή διεργασία, η διαδικασία της εξαρτάται από άρτια οργανωμένα και περίπλοκα νευρικά κυκλώματα. Η ανατομική ή λειτουργική βλάβη αυτών των κυκλωμάτων παρεμποδίζει την αγωγιμότητα των νευρικών ερεθισμάτων, κάτι που προκαλεί ένα ευρύ φάσμα κλινικών και ουροδυναμικών εκδηλώσεων. Η έναρξη και η πορεία των συμπτωμάτων σχετίζεται με το είδος και τη σοβαρότητα της νευρολογικής βλάβης. Η θέση και η φύση του νευρολογικού προβλήματος επηρεάζει συνήθως και τον τύπο της συμπτωματολογίας, η οποία μπορεί να χωριστεί σε τρεις ομάδες: α) συμπτώματα κατά τη φάση της πλήρωσης της κύστης, β) συμπτώματα κατά τη φάση της κένωσης της κύστης, γ) συμπτώματα μετά το τέλος της διαδικασίας ούρησης (Konstantinidis&Karafotias, 2018):

- Συμπτώματα κατά τη φάση της πλήρωσης
  - Συχνουρία
  - Νυκτουρία
  - Επιτακτική ούρηση
  - Ακράτεια ούρων
  - Ακράτεια ούρων από άγχος (ή από προσπάθεια) (ο όρος αποτυπώνει την ακούσια διαρροή ούρων λόγω σωματικής άσκησης ή φταρνίσματος ή βήχα)
  - Ακράτεια μικτού τύπου
  - Νυκτερινή ενούρηση



- Μείωση ή απουσία αίσθησης της ουροδόχου κύστης και της ανάγκης για ούρηση. Στην περίπτωση που το άτομο δεν έχει αίσθηση της πλήρωσης της ουροδόχου κύστης, συχνά αντιλαμβάνεται την ενόχληση ως αίσθηση πληρότητας στην κοιλιακή περιοχή ή ως ένδειξη σπαστικότητας της ουροδόχου κύστης.
- Συμπτώματα κατά τη φάση της κένωσης
  - Αργή ή ατελής εκκένωση της ουροδόχου κύστης
  - Διαλείπουσα ούρηση
  - Επίσχεση ούρησης
  - Δυσουρία
- Συμπτώματα μετά το τέλος της ούρησης
  - Αίσθημα ατελούς κένωσης της κύστης
  - Ακούσια απώλεια ούρων μετά την ολοκλήρωση της ούρησης
  - Πόνος στην ουροδόχο κύστη
  - Επανεπιλημμένες λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος

Με δεδομένο ότι η φυσιολογική λειτουργία του ουροποιητικού συστήματος και η σωστή εναλλαγή των φάσεων του κύκλου της ούρησης απαιτούν την ενορχήστρωση ενός νευρικού δικτύου προσαγωγών και επαγωγών οδών που περιλαμβάνουν διαφορετικά επίπεδα του νευρικού συστήματος (περιφερικά αυτόνομα και σωματικά νεύρα, νωτιαίους νευρώνες και οδούς και, τελικά, υπερσπονδυλικές διαδικασίες, για να καταστεί δυνατός ο εθελοντικός έλεγχος της κύστης και η συνείδηση της κοινωνικής καταλληλότητας της ούρησης), δεν προκαλεί έκπληξη το γεγονός ότι οι νευρολογικές ασθένειες ή οι αλλοιώσεις που παρεμβαίνουν σε ένα τόσο πολύπλοκο νευρωνικό έλεγχο οδηγούν εύκολα σε δυσλειτουργία ή ύποπτα συμπτώματα στο κατώτερο ουροποιητικό σύστημα (Mehnertetal., 2019).

Μια ποικιλία νευρολογικών παθήσεων και διαταραχών μπορεί να προκαλέσουν προβλήματα στον έλεγχο της ουροδόχου κύστης. Συχνότερα, στους νευρολογικούς ασθενείς διαμορφώνονται συνθήκες που επηρεάζουν το ουροποιητικό σύστημα και αφορούν βλάβες στο επίπεδο του εγκεφάλου, του νωτιαίου μυελού ή στο περιφερικό νευρικό σύστημα. Στον Πίνακα 1. συνοψίζονται οι κυριότερες νευρολογικές νόσοι, ο επιπολασμός τους στο γενικό πληθυσμό, ο τύπος και η συχνότητα των ουρολογικών συμπτωμάτων που συνδέονται με την εκάστοτε νευρολογική διαταραχή.

**Πίνακας 1. Επιδημιολογία των Νευρο-ουρολογικών διαταραχών**

Υπεργεφυρικές και γεφυρικές βλάβες και νόσοι		
Νευρολογική νόσος	Επιπολασμός στον γενικό πληθυσμό.	Τύπος και συχνότητα νευρο-ουρολογικών συμπτωμάτων.
Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (αποπληξία)	450 περιστατικά / 100,000 / έτος (Ευρώπη) (10% της καρδιαγγειακής θνησιμότητας).	-νυκτουρία -υπερλειτουργική κύστη - επιτακτικού τύπου ακράτεια ούρων - υπερλειτουργικότητα εξωστήρα. 57-83% με νευρο-ουρολογικά συμπτώματα 1 μήνα μετά την αποπληξία, 71-80% αυτόματη ανάνηψη στους 6 μήνες.
<b>Άνοιες:</b> - Νόσος Alzheimer (80%) - Αγγειακής αιτιολογίας (10%) - άλλες (10%)	6.4% των ενηλίκων >65 ετών	-υπερλειτουργική κύστη - επιτακτικού τύπου ακράτεια ούρων - υπερλειτουργικότητα εξωστήραστο 25% ακράτειας σε νόσο Alzheimer, > 25% σε άλλες μορφές άνοιας: σωματία Lewy, NPH (υδροκέφαλος φυσιολογικής πίεσης), Binswanger, Nasu-Hakola, νόσος Pick. Ακράτεια ούρων 3 φορές συχνότερη σε γηριατρικούς ασθενείς με άνοια σε σύγκριση με αυτούς χωρίς.
<b>Παρкинсонικά σύνδρομα</b>  Ιδιοπαθής νόσος	2η πιο συχνή νευροεκφυλιστική νόσος μετά την νόσο Alzheimer.	<b>Συχνότητα Συμπτωμάτων</b> <b>Κατώτερου Ουροποιητικού</b> 30% στην έναρξη, 70% μετά 5 έτη.

Parkinson's (INΠ): 75-80% των Παρκινσονικών συνδρόμων.	Αυξανόμενος επιπολασμός INΠ με την ηλικία.	<b>Συμπτώματα φάσης αποθήκευσης:</b> -νυκτουρία (78%) -υπερλειτουργική κύστη
Μη-INΠ(18%): - Πολυσυστηματική ατροφία (ΠΣΑ) - Προιούσα υπερπυρηνική παράλυση - Φλοιοβασική εκφύλιση - Άνοια με σωμάτια Lewy	ΠΣΑ η πλέον συχνή μη-INΠ	- επιτακτικού τύπου ακράτεια ούρων - υπερλειτουργικότητα εξωστήρα Υπερλειτουργική κύστη και η υπερλειτουργικότητα του εξωστήρα κατά την αρχική φάση, ενδογενής σφιγκτηριακή ανεπάρκεια και μειωμένη συσταλτικότητα εξωστήρα εμφανίζονται με την πρόοδο της νόσου. Οι επιπλοκές των νευροουρολογικών συμπτωμάτων (λοιμώξεις) αποτελούν σημαντικό αίτιο θνησιμότητας στην ΠΣΑ. Η μειωμένη συσταλτικότητα του εξωστήρα αποτελεί το ουροδυναμικό εύρημα που αντιδιαστέλλει την ΠΣΑ από την INΠ.
Δευτεροπαθής v.Parkinson (2%)		
Όγκοι εγκεφάλου	6.8/100,000/έτος στους ενήλικες (>19 ετών), (17.9 καλοήθεις, 8.9 κακοήθεις)	Ακράτεια εμφανίζεται κυρίως σε μετωπιαία εντόπιση της βλάβης (στα πλαίσια μετωπιαίου συνδρόμου ή ως εστιακή μετωπιαία εντόπιση)
Εγκεφαλική παράλυση	Εγκεφαλική παράλυση: 3.1-3.6/1,000 σε παιδιά	-62% των γυναικών και 58% των ανδρών με εγκεφαλική παράλυση

ηλικίας 8 ετών		πάσχουν από ακράτεια ούρων -70% υποσυστολία εξωστήρα- Υποτροπιάζουσες λοιμώξεις ουροποιητικού συστήματος και ακτινολογικές αλλοιώσεις σε > 10% των περιπτώσεων
<b>Βλάβες και νόσοι μεταξύ του κατώτερου εγκεφαλικού στελέχους και της ιερής μοίρας του νωτιαίου μυελού</b>		
Κάκωση νωτιαίου μυελού	Ο επιπολασμός των τραυματικής αιτιολογίας βλαβών του νωτιαίου μυελού στις ανεπτυγμένες χώρες κυμαίνεται μεταξύ 280 και 906 περιστατικών /εκατομμύριο	Νευρογενής υπερλειτουργικός εξωστήρας και δυσσυνέργεια εξωστήρα – έξω σφιγκτήρα (έως 95%) και υποσυστολία εξωστήρα (έως 83%) εξαρτώμενα από το επίπεδο της βλάβης
Δισχιδής ράχη	Δισχιδής ράχη 3-4/10,000 Οσφυϊκή και οσφυοϊερή οι πιο συχνές μορφές εμφάνισης (60%)	Η λειτουργία της ουροδόχου κύστης διαταράσσεται έως και στο 96% των ασθενών με δισχιδή ράχη
<b>Βλάβες και νόσοι του περιφερικού νευρικού συστήματος</b>		
Οσφυϊκή μοίρα σπονδυλικής στήλης	Άνδρες (5%) και γυναίκες (3%) > 35 ετών έχουν	26% δυσχέρεια ούρησης και υποσυστολικός εξωστήρας
Εκφυλιστική νόσος Πρόπτωση μεσοσπονδυλίου δίσκου	εμφανίσει ένα επεισόδιο οσφυοϊσχιακού πόνου σχετιζόμενου με	Υποσυστολία εξωστήρα έως και στο 83%

Στένωση οσφυϊκού νωτιαίου σωλήνα	πρόπτωση μεσοσπονδύλιου δίσκου.  Συχνότητα: περίπου 5/100,000/έτος  Συχνότερα σε γυναίκες > 45 ετών.	
Ιατρογενείς βλάβες πυελικών νεύρων	Καρκίνος ορθού  Καρκίνος τραχήλου μήτρας (πολυτροπική θεραπεία, ακτινοθεραπεία και χειρουργική)  Χειρουργική αντιμετώπιση ενδομητρίωσης.	Μετά κοιλιο-περινεϊκή εκτομή: 50% επίσχεση ούρων  Μετά ολική εκτομή μεσο-ορθού: 10- 30% δυσλειτουργία ούρησης
Περιφερική νευροπάθεια Σακχαρώδης Διαβήτης Άλλα αίτια περιφερικής νευροπάθειας που προκαλούν νευροουρολογικά συμπτώματα: κατάχρηση αλκοόλ, έρπης ζωστήρας γεννητικών οργάνων και οσφυοϊερής ζώνης, σύνδρομο Guillain - Barré, πορφυρία,	Διεθνώς, επιπολασμός του φαρμακευτικά θεραπευόμενου Σακχαρώδη Διαβήτη 8,3%	Επιτακτική ούρηση/συχνουρία /ακράτεια ούρων Υποαισθητικός και υπολειτουργικός εξωστήρας σε μεταγενέστερη χρονική φάση

σαρκοείδωση.

### Διάσπαρτες νόσοι κεντρικού νευρικού συστήματος

Πολλαπλή σκλήρυνση	Επιπολασμός: 83/100,000 στην Ευρώπη	0% των ασθενών με ΠΣ εμφανίζουν δυσλειτουργία ούρησης κατά την έναρξη της νόσου, 75% των ασθενών θα την αναπτύξουν μετά 10 έτη Υπερλειτουργικότητα Εξωστήρα: 86% Δυσσυνέργεια Εξωστήρα-Σφιγκτήρα: 35% Υποσυστολία εξωστήρα : 25%
--------------------	--	--

Πηγή: Θωμάς και συν., 2016

### 3.2. Νευρογενής κύστη

Η νευρογενής κύστη είναι ένας όρος που χρησιμοποιείται για να περιγράψει μια δυσλειτουργική ουροδόχο κύστη που προκύπτει μετά από βλάβη των κεντρικών ή περιφερικών νευρών που ελέγχουν και ρυθμίζουν την ούρηση. Ο τραυματισμός του εγκεφάλου, του εγκεφαλικού στελέχους, του νωτιαίου μυελού ή των περιφερικών νευρών από διάφορες αιτίες, συμπεριλαμβανομένης της μόλυνσης, της κακοήθειας ή της αγγειακής προσβολής μπορεί να οδηγήσει σε διατάραξη της συνεργασίας μυών και νευρών, οπότε και σε δυσλειτουργική ουροδόχο κύστη (Dorsher&McIntosh, 2012).

Σύμφωνα με τον Ginsberg(2013) η μέση ηλικία των ασθενών με νευρογενή κύστη είναι 62,5 έτη. Η νευρογενής κύστη απασχολεί στις Η.Π.Α. το 40%-90% των ατόμων με σκλήρυνση κατά πλάκας, το 37%-72% των ασθενών με Πάρκινσον και το 15% των ατόμων που έχουν υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο. Αντίστοιχα, το 70%-84% των ασθενών με τραυματισμούς του νωτιαίου μυελού έχουν κάποιο βαθμό δυσλειτουργίας της ουροδόχου κύστης, όπως και το 1% των ατόμων με δισχιδή ράχη, αλλά και ασθενείς με κυστεοουρητική παλινδρόμηση. Λιγότερο συχνές αιτίες νευρογενούς κύστης περιλαμβάνουν το σακχαρώδη διαβήτη με αυτόνομη νευροπάθεια, τις συνέπειες της πυελικής χειρουργικής επέμβασης, καθώς και την

ιππουριδική συνδρομή (σύνδρομο caudaequina) λόγω της παθολογίας της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης.

Ενοχλητικές διαταραχές ούρησης που σχετίζονται με τη νευρογενή κύστη περιλαμβάνουν ακράτεια ούρων, συχνουρία και επιτακτική ούρηση. Οι ασθενείς μπορεί επίσης να παρουσιάσουν αυξημένο κίνδυνο και συχνότητα εμφάνισης λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος, όπως και απόφραξη της εξόδου της ουροδόχου κύστης (Tayyeb&Tadi, 2021). Εάν δεν αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά, οι ασθενείς με νευρογενή κύστη μπορεί να κινδυνεύσουν από σηψαιμία και νεφρική ανεπάρκεια, με το 1/3 αυτών να χρειάζονται οπωσδήποτε νοσηλεία (Dorsher&McIntosh, 2012). Εκτός από τη σωματική επιβάρυνση που προκύπτει από τη νευρογενή κύστη, οι διαταραχές του ουροποιητικού μπορεί να επηρεάσουν αρνητικά την ποιότητα ζωής ενός ασθενούς προκαλώντας αμηχανία, κατάθλιψη και κοινωνική απομόνωση (O'Leary&Dierich, 2010).

Αρκετά διαφορετικά συστήματα ταξινόμησης έχουν διαμορφωθεί για την κατηγοριοποίηση της δυσλειτουργίας της νευρογενούς κύστης, με το κάθε σύστημα να έχει διαφορετική κλινική χρησιμότητα και λειτουργικότητα. Τα κριτήρια που χρησιμοποιούνται βασίζονται σε νευρολογικά, ουροδυναμικά ευρήματα ή σε λειτουργικά προβλήματα του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος. Ένα καλά οργανωμένο σύστημα ταξινόμησης μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την καθοδήγηση των κατάλληλων θεραπειών και άλλων παρεμβάσεων (Ginsberg, 2013). Έτσι, σήμερα χρησιμοποιούνται μεθοδολογίες ταξινόμησης που διακρίνονται σε (Ζούμπος, 2008):

- α) νευρολογική κατάταξη
- β) νευρο-ουρολογική κατάταξη, συνυπολογίζοντας στοιχεία και της νευρολογικής βλάβης και της διαδικασίας ούρησης
- γ) ουροδυναμική κατάταξη, που λαμβάνει ουροδυναμικές παραμέτρους
- δ) λειτουργική κατάταξη, που βασίζεται περισσότερο σε κλινικά ευρήματα.

Το σύστημα που βασίζεται σε νευρολογικά κριτήρια εμπνεύστηκε ο νευρολόγος Bradley στις αρχές της δεκαετίας του '80 και αξιοποιεί τη θεωρία των νευρωνικών βρόχων, σύμφωνα με την οποία το κεντρικό νευρικό σύστημα ελέγχει τη λειτουργία του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος μέσω τεσσάρων νευρικών τόξων (βρόχων). Το σύστημα αυτό θεωρείται περίπλοκο και δεν είναι κοινά αποδεκτό από τους ειδικούς. Μπορεί να αναλύει λεπτομερώς το νευροφυσιολογικό υπόβαθρο των διαταραχών της ούρησης, αλλά έχει αποδειχθεί δύσχρηστο στην καθημερινή κλινική

πράξη (Ζούμπος, 2008). Ο Πίνακας 2. αποτυπώνει μια διαγραμματική απεικόνιση των βασικότερων σημείων του συστήματος που πρότεινε ο Bradley.

**Πίνακας 2. Περιγραφή του συστήματος των βρόχων κατά Bradley**

Βρόχος	Σύνδεση	Φυσιολογία	Διακοπή	Διαταραχή
1	Φλοιός (μετωπιαίος λοβός) –Γέφυρα & μεσεγκέφαλος	Βουλητικός έλεγχος του εξωστηριακού αντανακλαστικού	Υπερ-αντανακλαστικότητα εξωστήρα	-Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο -Όγκοι -Φλοιική ατροφία -Άνοια
2	Εξωστήρας – Γέφυρα	Συντονισμός εξωστηριακού αντανακλαστικού και διατήρηση ικανής σύσπασης	Μη αντανακλαστικότητα / υπεραντανακλαστικότητα εξωστήρα και δυσσυνέργεια	Κάκωση νωτιαίου μυελού πάνω από την ιερή μοίρα
3	Εξωστήρας-σφιγκτήρας	Συντονισμός εξωστηριακού αντανακλαστικού	Δυσσυνέργεια, ακούσια χάλαση σφιγκτήρα	Πνευλικό τραύμα
4	Φλοιός – αιδοϊκό ν.	Βουλητικός έλεγχος του γραμμωτού σφιγκτήρα	Δυσσυνέργεια, αδυναμία σύσπασης σφιγκτήρα	

Πηγή: Ζούμπος, 2008



Τα συστήματα που στηρίζονται σε νευροουρολογικά κριτήρια έχουν καταλήξει να αξιολογούνται μόνο σε ασθενείς με κακώσεις του νωτιαίου μυελού. Με βάση τα ευρήματά τους η νευρογενής κύστη εξαρτάται α) από τον ανατομικό εντοπισμό της νευρολογικής βλάβης, β) από την έκταση της βλάβης και γ) από την ύπαρξη αντιρροπούμενης βλάβης στο κατώτερο ουροποιητικό (Βακαλίδης, 2008).

Δημοφιλής παραμένει η ταξινόμηση που στηρίζεται στην κατάταξη που πρότεινε ο Lapidesto 1970, σύμφωνα με την οποία κατηγοριοποιούνται οι διαταραχές της νευρογενούς κύστης με βάση κλινικές και κυστεομετρικές παραμέτρους. Έτσι, περιλαμβάνονται οι εξής κατηγορίες (Βακαλίδης, 2008):

- αισθητικού τύπου νευρογενής κύστη: προκύπτει από την αισθητική διακοπή της νεύρωσης της κύστης στη δίοδο προς το νωτιαίο μυελό ή τον εγκέφαλο,
- κινητικού τύπου παραλυτική κύστη: η βλάβη εντοπίζεται στους παρασυμπαθητικούς κινητικούς νευρώνες της ουροδόχου κύστης,
- μη ανασταλμένη νευρογενής κύστη: θεωρείται αποτέλεσμα βλάβης ή ασθένειας στο νωτιαίο μυελό ή τον εγκεφαλικό φλοιό,
- αντανακλαστική νευρογενής κύστη: είναι το αποτέλεσμα της πλήρους διακοπής των αισθητικών και κινητικών οδών που ρυθμίζουν την επικοινωνία του νωτιαίου μυελού με το εγκεφαλικό στέλεχος,
- αυτόνομη νευρογενής κύστη: προκύπτει από καταστροφή του νωτιαίου μυελού ή εκτεταμένη βλάβη στις ιερές ρίζες και τα πυελικά νεύρα.

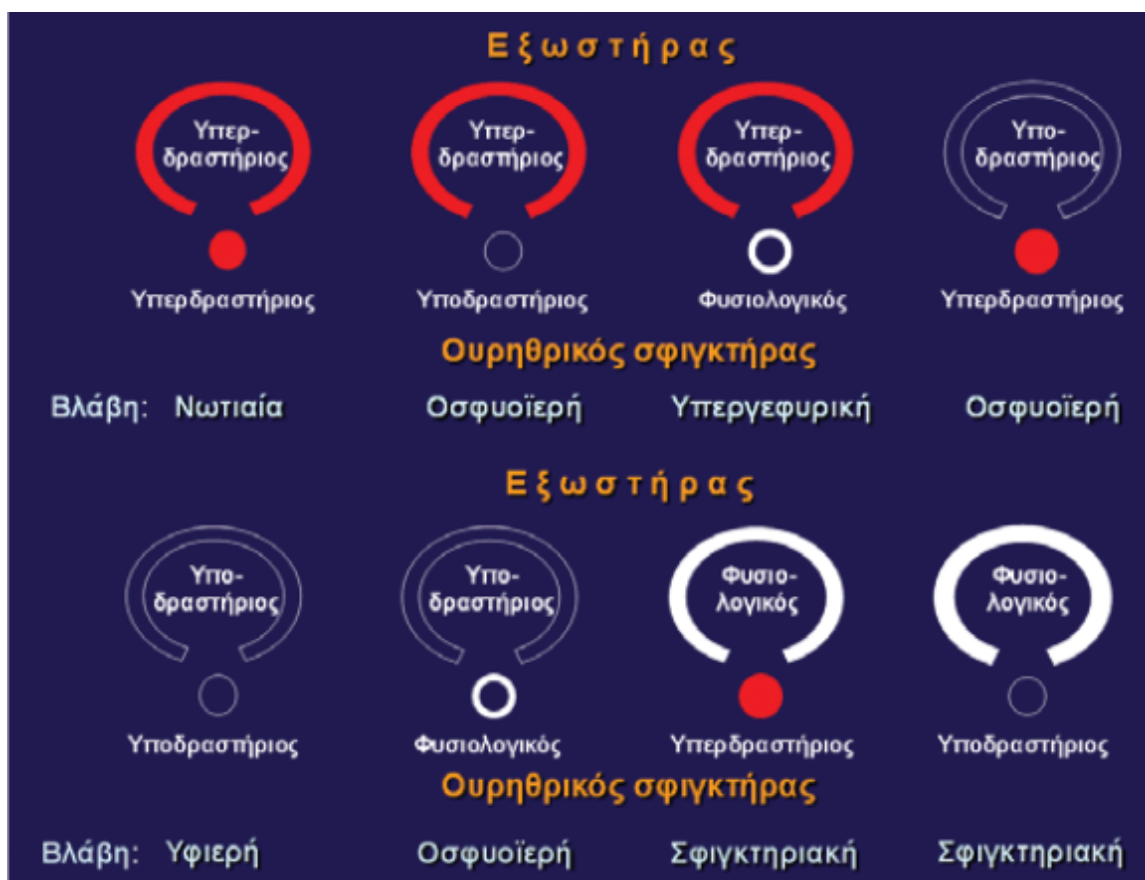
Η ταξινόμηση αυτή, αν και χρησιμοποιείται λόγω της απλότητας στη διδακτική πράξη, δεν προσφέρεται για κλινική χρήση, γιατί συνήθως οι βλάβες είναι μικτές.

Με βάση ουροδυναμικά κριτήρια έχει προταθεί ένας απλός και εύχρηστος τρόπος διάκρισης της κατάστασης της ουροδόχου κύστης που αναγνωρίζει τη «σπαστική» και την «ατονική» κύστη. Στη «σπαστική» κύστη συμβαίνουν ακούσιες συσπάσεις, ενώ η αιτιολογία της αφορά εγκεφαλική βλάβη ή βλάβη του νωτιαίου μυελού. Στην περίπτωση της «σπαστικής» κύστης παρατηρείται δυσσυνέργεια εξωστήρα-σφιγκτήρα, ωστόσο τα ακριβή συμπτώματα διαφέρουν ανάλογα με τη θέση και τη σοβαρότητα της βλάβης. Στην «ατονική» κύστη παρατηρείται χαμηλή ενδοκυστεϊκή πίεση και οι συσπάσεις απουσιάζουν. Μπορεί να προκύψει από βλάβη στο περιφερικό νεύρο ή στο νωτιαίο μυελό (Tayyeb&Tadi, 2021).

Αντιπροσωπευτικό των λειτουργικών κριτηρίων είναι το σύστημα Madersbacher, που πήρε το όνομά του από τον ομώνυμο νευρολόγο, ο οποίος το 1990 συνδύασε στο

σύστημα ταξινόμησης που πρότεινε το επίπεδο της νευρολογικής βλάβης (υπεργεφυρικό, νωτιαίο, οσφυοϊερό, υφιερό, σφιγκτηριακό) με το επίπεδο δραστηριότητας του εξωστήρα της κύστης (φυσιολογικός, υπερδραστήριος, υποδραστήριος) και του ουρηθρικού σφιγκτήρα (φυσιολογικός, υπερδραστήριος, υποδραστήριος). Αυτό το σύστημα είναι από τα πιο δημοφιλή και προτείνεται στις κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Ουρολογικής Εταιρείας(EAU), ως το καταλληλότερο για κλινική χρήση (Ζούμπος, 2008).Οι ενδεχόμενοι συνδυασμοί που μπορεί να ισχύουν στην περίπτωση νευρογενούς κύστης κατά τον Madersbacherαποτυπώνονται στο Σχήμα 1.

Σχήμα 1. Διαγραμματική απεικόνιση του συστήματος κατάταξης κατά Madersbacher.



Πηγή: Ζούμπος, 2008

Σύστημα ταξινόμησης σχεδιάστηκε και από τη Διεθνή Εταιρεία Εγκράτειας (International Continence Society-ICS), που βασίστηκε στα ουροδυναμικά πρότυπα κατάταξης και διαχωρίζει τις διαταραχές της νευρογενούς κύστης ανάλογα με τη φάση της διαδικασίας ούρησης (πλήρωση-κένωση) και τα λειτουργικά της προβλήματα (Βακαλίδης, 2008). Ο Πίνακας 3. καταγράφει τα ευρήματα της Διεθνούς Εταιρείας Εγκράτειας βάσει των οποίων σχεδιάστηκε το σύστημα ταξινόμησης που προτείνει.

Πίνακας 3. Ταξινόμηση νευρολογικών διαταραχών της Διεθνούς Εταιρείας Εγκράτειας

Φάση πλήρωσης	Φάση κένωσης
<p>Λειτουργία κύστης</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Δραστηριότητα εξωστήρα</li> <li>- Φυσιολογικός (σταθερός)</li> </ul>	<p>Λειτουργία κύστης</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Δραστηριότητα εξωστήρα</li> <li>- Φυσιολογικός (σταθερός)</li> </ul>

-Υπερδραστήριος (υπεραντανακλαστικός, ασταθής) - Υποδραστήριος  
- Άτονος

• **Αισθητικότητα κύστης**

- Φυσιολογική
- Αυξημένη (υπεραιοθησία)
- Μειωμένη (υπαιοθησία)
- Απούσα

• **Χωρητικότητα κύστης**

- Φυσιολογική
- Υψηλή
- Χαμηλή

• **Διατασιμότητα κύστης**

- Φυσιολογική
- Υψηλή
- Χαμηλή

**Λειτουργία ουρήθρας**

- Φυσιολογική
- Ανεπαρκής

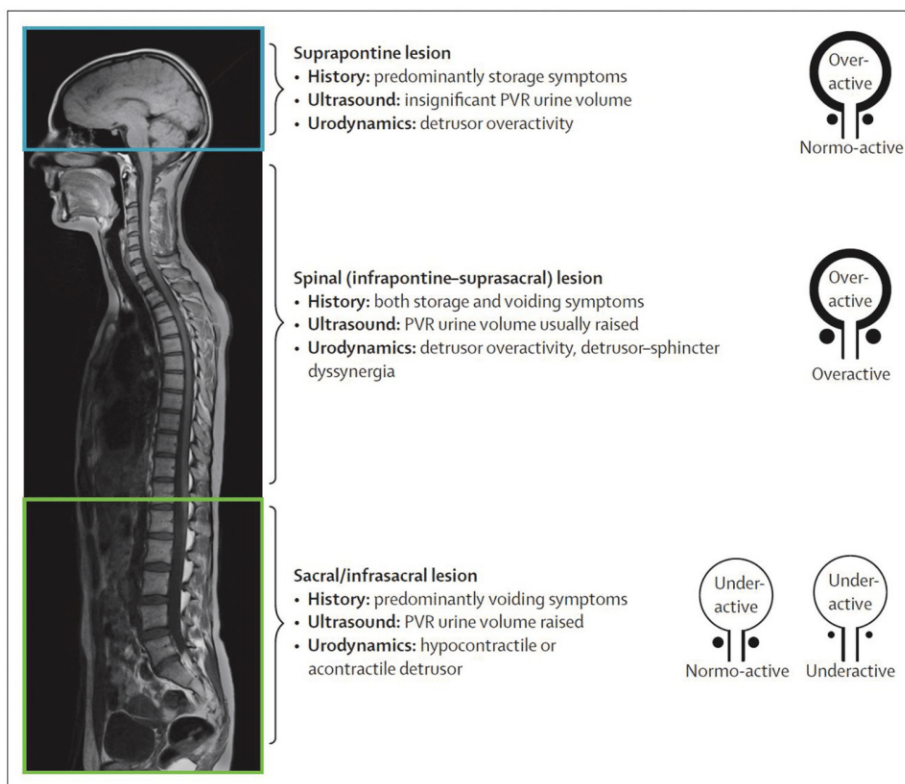
**Λειτουργία ουρήθρας**

- Φυσιολογική
- Αποφρακτική
- Υπερδραστήρια
- Μηχανική

*Πηγή: Βακαλίδης, 2008*

Τέλος, σύστημα ταξινόμησης έχει προταθεί και με βάση τη θέση και το είδος της νευρολογικής διαταραχής του ασθενή. Τα συμπτώματα της νευρογενούς κύστης μπορεί να οδηγήσουν σε ανίχνευση της αντίστοιχης νευρολογικής νόσου, οπότε και να επιλεγεί η κατάλληλη θεραπευτική προσέγγιση (Θωμάς και συν., 2016).

**Σχήμα 2: Τύποι δυσλειτουργίας του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος που σχετίζονται με νευρολογικές βλάβες**



Πηγή: Thomas&Harding, 2020

Ο τύπος, λοιπόν, της διαταραχής της νευρογενούς κύστης μπορεί να καθοριστεί από τον ανατομικό εντοπισμό της βλάβης στο νευρικό σύστημα του ατόμου. Έτσι, βλάβες στην περιοχή του εγκεφαλικού στελέχους, πάνω από τη γέφυρα συνδέονται κυρίως με συμπτώματα στη φάση της αποθήκευσης των ούρων. Παρατηρείται υπερκινητικότητα του εξωστήρα, με φυσιολογική συνήθως δραστηριότητα του σφιγκτήρα, που μπορεί να οδηγήσει σε ακράτεια ούρων, επιτακτική ούρηση ή συχνουρία. Στις βλάβες που εντοπίζονται στην περιοχή ανάμεσα στη γέφυρα και την ιερή μοίρα του νωτιαίου μυελού οι διαταραχές αφορούν και τη φάση πλήρωσης και τη φάση κένωσης της ουροδόχου κύστης. Σε αυτή την περίπτωση, η ουροδυναμική αξιολόγηση εντοπίζει υπερκινητικότητα και στον εξωστήρα και στον σφιγκτήρα, με αποτέλεσμα να μην υπάρχει συντονισμός και να προκαλείται δυσσενέργεια κύστης-ουρήθρας. Τα συμπτώματα μπορεί να περιλαμβάνουν ατελή εκκένωση της κύστης ή και επίσχεση ούρων. Αντίστοιχα, οι βλάβες στην ιερή και υποϊερή μοίρα του νωτιαίου μυελού σχετίζονται με διαταραχή στη φάση κένωσης της ουροδόχου κύστης. Οι συσπάσεις του εξωστήρα είναι

μειωμένες ή απουσιάζουν εντελώς, οπότε και απουσιάζει η αίσθηση της πλήρωσης της κύστης ή μπορεί να είναι μειωμένη. Η λειτουργία των σφιγκτήρων εξαρτάται από τη σοβαρότητα της νευρολογικής βλάβης (Thomas&Harding, 2020).

### **3.3. Ερευνητικά στοιχεία για τη νευρογενή κύστη στο σύνδρομο Guillain-Barre**

Από τη στιγμή που η ομαλή λειτουργία του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος εξαρτάται από το κεντρικό νευρικό σύστημα, οποιαδήποτε νευρολογική διαταραχή έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση νευροουρολογικών συμπτωμάτων, με επίπτωση στη δραστηριότητα της ουροδόχου κύστης και του μηχανισμού σύγκλεισης της εξόδου της. Το σύνδρομο Guillain-Barre προσβάλλει τα περιφερικά κυρίως νεύρα δημιουργώντας, ωστόσο, προβλήματα στη λειτουργία του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος που, πέρα από τη σωματική επιβάρυνση του ασθενή, υποβαθμίζουν την ποιότητα ζωής του και δυσχεραίνουν την προσωπική και κοινωνική καθημερινότητά του.

Ήδη από το 1997 είχε απασχολήσει τους Sakakibaraetal.η συχνότητα και η παθοφυσιολογία των διαταραχών του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος σε ασθενείς με σύνδρομο Guillain-Barre. Καταγράφηκε κλινική συμπτωματολογία και διενεργήθηκαν νευρολογικές εξετάσεις σε 28 ασθενείς με νευροφυσιολογικά τεκμηριωμένο σύνδρομο. Από αυτούς οι επτά (25%) παρουσίασαν συμπτώματα νευρογενούς κύστης, που περιελάμβαναν δυσκολία στην εκκένωση της κύστης (σε έξι), κατακράτηση ούρων (σε τρεις), νυκτουρία (σε τρεις), επιτακτική ούρηση (σε δύο). Αυτά τα συμπτώματα εμφανίστηκαν μετά την εκδήλωση μυϊκής αδυναμίας που χαρακτηρίζει το σύνδρομο και βελτιώθηκαν σταδιακά μαζί με τα νευρολογικά ελλείμματα. Μετά από ουροδυναμικές μελέτες σε τέσσερις συμπτωματικούς ασθενείς παρατηρήθηκε μειωμένη αίσθηση της ουροδόχου κύστης σε έναν, απουσία συσπάσεων της κύστης σε έναν και υπερδραστηριότητα της κύστης σε δύο, εκ των οποίων ο ένας είχε ακράτεια και ο άλλος κατακράτηση ούρων. Το συμπέρασμά τους ήταν ότι το ¼ των ασθενών με σύνδρομο Guillain-Barre εμφανίζουν ουρολογικές διαταραχές, που παραπέμπουν σε νευρογενή κύστη. Τα συμπτώματα των ασθενών που μελετήθηκαν δείχνουν ότι οι βλάβες του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος που εντοπίστηκαν σχετίζονται με βλάβες των νεύρων του περιφερικού νευρικού συστήματος.

Αλλά και οι Grbavacetal. (1989) μελέτησαν τα νευρολογικά και ουροδυναμικά χαρακτηριστικά ασθενών με σύνδρομο Guillain-Barre. Το δείγμα αποτέλεσαν πέντε ασθενείς με διαγνωσμένο σύνδρομο. Οι τέσσερις στην οξεία φάση του συνδρόμου εκδήλωσαν κατακράτηση ούρων με διαταραχές που σχετίζονταν με απουσία συσταλτικότητας εξωστήρα και με σημάδια απονεύρωσης του σφιγκτήρα της ουρήθρας (σε έναν ασθενή), υπερδραστηριότητα του εξωστήρα με δυσσυνέργεια του σφιγκτήρα (σε δύο ασθενείς), υπερδραστηριότητα του εξωστήρα με συνέργεια του σφιγκτήρα (σε έναν ασθενή). Ο πέμπτος ασθενής εξετάστηκε σε χρόνια φάση του συνδρόμου και διαγνώστηκε με ουροδυναμική υπερδραστηριότητα του εξωστήρα με συνέργεια του σφιγκτήρα.

Οι Sakakibara et al. (2007) στην έρευνά τους για το συσχετισμό του συνδρόμου Guillain-Barre με ουρολογικά προβλήματα μελέτησαν την περίπτωση μιας 62χρονης γυναίκας που είχε διαγνωστεί με την παραλλαγή αξονικού τύπου του συνδρόμου. Η ασθενής παρουσίασε κατακράτηση ούρων, η οποία επέμεινε ακόμα και μετά από 10 μήνες και αφού είχαν αποκατασταθεί τα περισσότερα ελλείμματα που δημιούργησε η νόσος. Οι ουροδυναμικές εξετάσεις απέδωσαν την κατακράτηση σε εσωτερική (συμπαθητική) απόφραξη του σφιγκτήρα, ενώ οι υποκείμενοι μηχανισμοί κατακράτησης ούρων φάνηκε να περιλαμβάνουν υπερδραστήρια οσφυοϊερά συμπαθητικά νεύρα. Ακόμα και μετά την παρέλευση 10 μηνών από τη διάγνωση του συνδρόμου υπήρχαν συμπτώματα συχνουρίας, νυκτουρίας και δυσουρίας που συνδέθηκαν με τη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Το συμπέρασμα στο οποίο καταλήγουν οι ερευνητές είναι ότι είναι απαραίτητες περαιτέρω έρευνες, ώστε να επιβεβαιωθεί η δυσλειτουργία της ουροδόχου κύστης στους ασθενείς με τεκμηριωμένη νευροπάθεια, όπως το σύνδρομο Guillain-Barre.

Η ομάδα των Sakakibaraetal. (2009)συνέχισε τις έρευνες σχετικά με τον επιπολασμό των ουρολογικών διαταραχών σε άτομα με σύνδρομο Guillain-Barre. Από τους 65 ασθενείς με διαγνωσμένο σύνδρομο που εξετάστηκαν το 27,7% παρουσίασε συμπτώματα νευρογενούς κύστης. Ο υπολειτουργικός εξωστήρας, ο υπερδραστήριος εξωστήρας και σε μικρότερο βαθμό ο υπερδραστήριος σφιγκτήρας υπήρξαν οι κύριες ουροδυναμικές ανωμαλίες. Η διαταραχή της νευρογενούς κύστης παρατηρήθηκε περισσότερο (39%) σε ασθενείς με τη μορφή της οξείας φλεγμονώδους απομυελινοτικής πολυμυελονευροπάθειας (AIDP) παρά (19%) με τον τύπο της οξείας κινητικής αξονικής νευροπάθειας (AMAN).

Σύμφωνα με τους Amatyael. (2013) οι ουρολογικές διαταραχές που προκαλεί η νευρογενής κύστη συνδέονται με αυξημένη νοσηρότητα στα άτομα με σύνδρομο Guillain-Barre. Οι ίδιοι μελέτησαν τις περιπτώσεις 66 ασθενών και ο σκοπός της μελέτης ήταν να περιγράψει τον επιπολασμό και το μακροπρόθεσμο αντίκτυπο της δυσλειτουργίας της κύστης στις καθημερινές δραστηριότητες και την ποιότητα ζωής των ασθενών με σύνδρομο χρόνιας φάσης Guillain-Barre. Τα βασικά συμπτώματα που αναφέρθηκαν ήταν νυκτουρία σε ποσοστό μεγαλύτερο του 50% των ασθενών, επιτακτική ούρηση και συχουρία στο 1/3 των ασθενών. Οι συμμετέχοντες ανέφεραν ότι τα ουρολογικά προβλήματα επηρέασαν τις καθημερινές δραστηριότητές τους σε επίπεδο ψυχαγωγίας, συναισθηματικής διάθεσης, κοινωνικών σχέσεων και οικιακών εργασιών, με το 49% να επισημαίνει την υποβάθμιση της ποιότητας ζωής τους. Οι Amatyael. (2013) επισημαίνουν, ωστόσο, ότι οι μελέτες για τη σχέση των διαταραχών ούρησης με το σύνδρομο Guillain-Barre δεν είναι αρκετές και ότι απαιτείται περισσότερη έρευνα και μακροπρόθεσμος έλεγχος για πιο ολοκληρωμένη φροντίδα.

Αντίστοιχες απόψεις διατυπώνονται από τους Reitzetal. (2018) που επισημαίνουν ότι η βιβλιογραφία για τη σχέση του συνδρόμου Guillain-Barre με τις διαταραχές του κατώτερου ουροποιητικού είναι περιορισμένη και απαιτείται περαιτέρω έρευνα. Ωστόσο, στη δική τους μελέτη ελέγχθηκαν 189 ασθενείς με το εν λόγω σύνδρομο, από τους οποίους οι 115 (61%) παρουσίασαν συμπτώματα που παραπέμπουν σε νευρογενή κύστη. Στους 28 από αυτούς τους ασθενείς τα συμπτώματα ήταν προσωρινά κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης, ενώ μετά την αποκατάσταση 30 ασθενείς δεν ανέκτησαν τον έλεγχο του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος.

Οι Naphadeetal. (2012) στην ερευνητική τους μελέτη ασχολούνται με τις ουροδυναμικές ανωμαλίες σε ασθενείς με σύνδρομο Guillain-Barre. Από τους 38 συμμετέχοντες, οι 23 είχαν ουρολογικές διαταραχές, με επικρατέστερη τον υποδραστήριο εξωστήρα που εντοπίστηκε σε 15 ασθενείς. Άλλα ευρήματα αφορούσαν τη δυσσενέργεια εξωστήρα- σφιγκτήρα (6 ασθενείς), την απουσία συσπάσεων της κύστης (5 ασθενείς) και τον υπερδραστήριο εξωστήρα σε 3 ασθενείς. Ο τύπος της αξονικής παραλλαγής του συνδρόμου παρουσίαζε πιο συχνά μη φυσιολογικά ουροδυναμικά ευρήματα.

Οι Hughes et al. (2005) παραδέχονται ότι δεν υπάρχουν πολλές μελέτες σχετικά με τις ουροδυναμικές ανωμαλίες των ασθενών με σύνδρομο Guillain-Barre, κυρίως επειδή οι περισσότεροι καθετηριάζονται ως μέρος της γενικότερης νοσηλευτικής



φροντίδας τους για τη διατήρηση της σωματικής υγιεινής και την αποφυγή της διάτασης της ουροδόχου κύστης. Οι ίδιοι επισημαίνουν ότι ουρολογικά συμπτώματα κατά τη φάση της κένωσης της κύστης παρουσιάζουν κυρίως οι ασθενείς των αξονικών τύπων του συνδρόμου. Υποστηρίζουν, επίσης, ότι ουροδυναμικές μελέτες έχουν τεκμηριώσει την απουσία αντανακλαστικών συσπάσεων του εξωστήρα και τη διαταραγμένη αίσθηση της ουροδόχου κύστης ως βασικά συμπτώματα στο σύνδρομο Guillain-Barre.

Οι Khanetal. (2010) ασχολήθηκαν με τα μακροπρόθεσμα λειτουργικά προβλήματα που δημιουργούνται σε άτομα που νόσησαν από το σύνδρομο Guillain-Barre. Ανάμεσα στα άλλα, αναφέρονται οι διαταραχές του ουροποιητικού συστήματος με κυριότερες την επιτακτική ούρηση και την υπερδραστηριότητα του εξωστήρα, οι οποίες μπορεί να επιμείνουν για πολλά χρόνια, ακόμα και μετά την αποκατάσταση της υγείας των ασθενών. Στη μελέτη τους το 16% των νοσούντων ανέφεραν ότι τα ουρολογικά προβλήματα είχαν καθοριστικό αντίκτυπο στην ικανοποίηση από τη ζωή, τη διάθεση, την αυτοπεποίθηση και την ικανότητα να ζουν ανεξάρτητα δημιουργώντας με την πάροδο του χρόνου διαταραγμένη ψυχοκοινωνική λειτουργία, κοινωνική απομόνωση και συναισθηματικά ελλείμματα.

Τέλος, και η Dray(2020) στην ανασκόπησή της διαπιστώνει ότι το 25% των ασθενών με σύνδρομο Guillain-Barre αναπτύσσουν οξεία συμπτώματα ουρολογικών διαταραχών, με επικρατέστερα τη δυσουρία και την επίσχεση ούρων. Τα μακροπρόθεσμα συμπτώματα δυσλειτουργίας της κύστης περιλαμβάνουν υπερδραστήριο εξωστήρα και νυκτουρία.

#### **3.4. Διάγνωση και θεραπευτική διαχείριση της νευρογενούς κύστης**

Η διάγνωση της νευρογενούς ουροδόχου κύστης γίνεται με βάση ένα πλήρες ιστορικό του ασθενή και τη διενέργεια φυσικής εξέτασης, ενώ μπορεί να απαιτήσει απεικονιστικές και εξειδικευμένες εξετάσεις. Το ιστορικό πρέπει να περιλαμβάνει πληροφορίες σχετικά με την έναρξη, τη διάρκεια, τους παράγοντες ενεργοποίησης, τη σοβαρότητα, άλλες ιατρικές καταστάσεις και φάρμακα που λαμβάνονται. Τα συμπτώματα του ουροποιητικού μπορεί να περιλαμβάνουν συχνουρία, επιτακτική ούρηση, ακράτεια ή υποτροπιάζουσες ουρολοιμώξεις (Goldmarketal., 2014).

Η απεικόνιση με υπερηχογράφημα μπορεί να δώσει πληροφορίες σχετικά με το σχήμα της ουροδόχου κύστης, τον υπολειπόμενο όγκο ούρων μετά τη φάση κένωσης και στοιχεία νεφρικής βλάβης, όπως το μέγεθος, το πάχος ή τη διαστολή του

ουρητήρα. Μια εξέταση κυστεουρηθρογραφίας χρησιμοποιεί σκιαγραφικό υγρό για τη λήψη εικόνων της ουροδόχου κύστης τόσο όταν είναι γεμάτη όσο και μετά από ούρηση, η οποία μπορεί να δείξει αλλαγές στο σχήμα της ουροδόχου κύστης λόγω νευρογενών διαταραχών (Sekidoetal., 2020).

Οι ουροδυναμικές μελέτες αποτελούν βασικές πρακτικές για την αξιολόγηση της νευρογενούς κύστης. Η ουροδυναμική αναφέρεται στη μέτρηση της σχέσης πίεσης-όγκου στην ουροδόχο κύστη. Η κύστη συνήθως αποθηκεύει τα ούρα σε χαμηλή πίεση και η ούρηση μπορεί να ολοκληρωθεί χωρίς δραματική αύξηση της πίεσης. Η αύξηση, ωστόσο, της πίεσης κατά τη φάση της πλήρωσης θα μπορούσε να προκαλέσει νεφρική βλάβη. Η πίεση της ουροδόχου κύστης μπορεί να μετρηθεί με κυστεομετρία, κατά την οποία η ουροδόχος κύστη γεμίζει τεχνητά με καθετήρα και παρακολουθούνται οι πιέσεις της κύστης και η δραστηριότητα του εξωστήρα (Kuoetal., 2014).

Τα μοντέλα της ακούσιας δραστηριότητας του εξωστήρα καθώς και η ευελιξία ή η συμμόρφωση της ουροδόχου κύστης μπορούν να αξιολογηθούν. Το πιο πολύτιμο εργαλείο για έλεγχο της δυσσυνέργειας του σφιγκτήρα και του εξωστήρα είναι η εκτέλεση κυστεομετρίας ταυτόχρονα με ηλεκτρομυογραφία εξωτερικού σφιγκτήρα (Kuoetal., 2014).

Η ουροομετρία είναι μια λιγότερο επεμβατική εξέταση που μπορεί να μετρήσει το ρυθμό ροής των ούρων και να χρησιμοποιηθεί για να εκτιμήσει τις συσπάσεις του εξωστήρα και την αντίσταση του σφιγκτήρα. Η παρακολούθηση της πίεσης της ουρήθρας είναι μια άλλη λιγότερο επεμβατική προσέγγιση για την αξιολόγηση της δυσσυνέργειας του σφιγκτήρα και του εξωστήρα. Αυτές οι μελέτες μπορούν να επαναληφθούν σε τακτά χρονικά διαστήματα, ειδικά εάν τα συμπτώματα επιδεινωθούν ή για να μετρηθεί η ανταπόκριση στις θεραπείες (Sekidoetal., 2020).

Επιπλέον, θα πρέπει να γίνει αξιολόγηση της λειτουργίας των νεφρών μέσω εξετάσεων αίματος, όπως η κρεατινίνη ορού. Εξάλλου, η απεικόνιση της λεκάνης με αξονική τομογραφία ή μαγνητική τομογραφία μπορεί να είναι απαραίτητη, ειδικά εάν υπάρχει ανησυχία για απόφραξη. Το εσωτερικό της ουροδόχου κύστης μπορεί να απεικονιστεί με κυστεοσκόπηση (Stöhreret al., 2009).

Μόλις γίνει διάγνωση του NGB και πραγματοποιηθεί νευρολογική εξέταση, οι κλινικοί ιατροί αντιμετωπίζουν την πρόκληση να βρουν κατάλληλες θεραπείες και οδούς θεραπείας για την ανακούφιση της ακράτειας ούρων και άλλων συμπτωμάτων που σχετίζονται με τη νευρογενή κύστη για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των

ασθενών. Η εξατομικευμένη θεραπεία της νευρογενούς κύστης θα εξαρτηθεί από τον τύπο της νευρολογικής νόσου που ευθύνεται για τη δυσλειτουργία του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος και τη γενική εξέλιξη της (πρόγνωση, βαθμός αναπηρίας, εξέλιξη), τα συμπτώματα ασθενών, τα ουροδυναμικά ευρήματα, καθώς και από τη γενική υγεία και κατάσταση των ασθενών και τους διαθέσιμους πόρους (Ginsberg, 2013). Οι γιατροί πρέπει να προσπαθούν να χρησιμοποιούν θεραπείες που (1) επιτυγχάνουν και διατηρούν την ούρηση, ώστε να αποφευχθεί η σωματική και ψυχολογική επιβάρυνση του ασθενή που σχετίζεται με την ακράτεια, (2) διασφαλίζουν τη νεφρική λειτουργία διατηρώντας παράλληλα χαμηλές πιέσεις αποθήκευσης της ουροδόχου κύστης, (3) ελαχιστοποιούν τον κίνδυνο άλλων επιπλοκών που σχετίζονται με τη νευρογενή κύστη, όπως λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος και (4) βελτιστοποιούν την ποιότητα ζωής του ασθενούς. Η διαχείριση της νευρογενούς κύστης μπορεί να περιλαμβάνει παρεμβάσεις, όπως προγραμματισμένη ούρηση, διαλείπων καθετηριασμός, μόνιμος καθετηριασμός, στοματικά ή/και ενδοκυστικά φάρμακα και χειρουργική αποκατάσταση του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος. Η εκπαίδευση των ασθενών είναι ένα βασικό συστατικό κάθε σχεδίου διαχείρισης της νευρογενούς κύστης. Οι κλινικοί ιατροί πρέπει να γνωρίζουν συντηρητικές και βασισμένες στον τρόπο ζωής θεραπείες, μαζί με τυπικά, νέα και αναδυόμενα φάρμακα και άλλες τεχνολογίες για τη βελτιστοποίηση της θεραπείας της δυσλειτουργίας του κατώτερου ουροποιητικού και τη βελτίωση της σχετικής με την υγεία ποιότητα ζωής σε ασθενείς με νευρογενή κύστη και υποκείμενη νευρολογική νόσο (Dorsher et al., 2012).

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η φυσιολογική λειτουργία της ουροδόχου κύστης βασίζεται σε πολύπλοκες οδούς σηματοδότησης σε ένα νευρικό δίκτυο που περιλαμβάνει το κεντρικό νευρικό σύστημα, καθώς και αυτόνομα και σωματικά νεύρα που νευρώνουν την ουροδόχο κύστη και την ουρήθρα. Η διαταραχή αυτών των οδών σε οποιοδήποτε σημείο μπορεί να οδηγήσει σε νευρογενή κύστη, που εκδηλώνεται είτε ως ακράτεια ούρων είτε ως κατακράτηση ούρων. Η αιτιολογία της νευρογενούς κύστης είναι επομένως ποικίλη τόσο ως προς την ανατομική θέση όσο και ως προς την υποκείμενη παθολογία.

Το σύνδρομο Guillain-Barre είναι τυπικά μια μετα-μολυσματική διαταραχή, με εκτιμώμενη συχνότητα 1,2-2,3 ανά 100.000 πληθυσμού ετησίως. Υπάρχουν διάφορες παραλλαγές και υποτύποι του συνδρόμου, όπως οξεία κινητική (και αισθητηριακή) νευροπάθεια, οξεία φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυνευροπάθεια, οξεία κινητική αξονική νευροπάθεια, το σύνδρομο MillerFisher. Όλο και περισσότερο αυτά τα σύνδρομα θεωρούνται ότι αντιπροσωπεύουν διακριτά μέρη ενός συνεχούς φάσματος ασθενειών που χαρακτηρίζονται από απομυελίνωση αυτοάνοσης αιτιολογίας σε θέσεις σε όλο το νευρικό σύστημα. Κατά συνέπεια, υπάρχει σημαντική επικάλυψη μεταξύ αυτών των συνδρόμων με ασθενείς που παρουσιάζουν χαρακτηριστικά από τις διάφορες παραλλαγές.

Το σύνδρομο Guillain-Barre, μεταξύ άλλων, περιλαμβάνει δυσλειτουργία του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος, σε ποσοστό 25% των ασθενών. Η δυσουρία, η κατακράτηση ούρων, η νυκτουρία, η έπειξη ούρησης συνιστούν συχνές εκδηλώσεις νευρολογικού νοσήματος, όπως το σύνδρομο Guillain-Barre, κάνοντας μάλιστα αισθητή την παρουσία τους και μακροπρόθεσμα, μετά την αποκατάσταση των υπόλοιπων συμπτωμάτων του συνδρόμου. Πιο συγκεκριμένα, παρατηρείται στους πάσχοντες του συνδρόμου μειωμένη συσταλτικότητα εξωστήρα ή υπερδραστηριότητα του εξωστήρα, διαταραγμένη αίσθηση της ουροδόχου κύστης και ανεπάρκεια σφιγκτήρα προκαλώντας ουροδυναμικές ανωμαλίες. Ωστόσο, με τη βελτιωμένη διαχείριση της συμπτωματολογίας του συνδρόμου και την καλή πρόγνωση γενικά, τα ζητήματα που σχετίζονται με τη μακροπρόθεσμη υγεία και την ποιότητα ζωής των ασθενών γίνονται όλο και πιο σημαντικά. Αυτό που έχει επισημανθεί είναι ότι έχουν διεξαχθεί περιορισμένες μελέτες που να διερευνούν το

συσχετισμό του μηχανισμού του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος με τις νευρολογικές διαταραχές του συνδρόμου.

Απαιτείται, επομένως, περισσότερη έρευνα, προκειμένου να ανιχνευθούν σε βάθος οι ουρολογικές διαταραχές που συνδέονται με το σύνδρομο και να προγραμματιστεί ολοκληρωμένο θεραπευτικό πλάνο των ασθενών και σωστή καθοδήγηση των θεραπόντων κλινικών ιατρών.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

### *Ελληνόγλωσση*

Αποστολίδης, Α. (2016). Νευροουρολογία – Η λειτουργία και παθοφυσιολογία της ούρησης. Στο: Ιωαννίδης, Ε.-Ι. & Χατζημουρατίδης, Κ. (επιμ.). *Σύγγραμμα Ουρολογίας*. Θεσ/νίκη: Ουρολογική Κλινική ΑΠΘ. Διαθέσιμο στο: <https://www.med.auth.gr/static/urology-ebook/chapter20.html> (Ανάκτηση 15/8/2021)

Βακαλίδης, Κ. (2008). *Υδροδυναμικές μεταβολές μετά από μεγεθυντική κυστεοπλαστική με αποσωληνοποίηση τμήματος εντέρου τύπου clam* (Doctoral dissertation, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης (ΔΠΘ). Σχολή Επιστημών Υγείας. Τμήμα Ιατρικής. Τομέας Χειρουργικός. Κλινική Α' Χειρουργική).

Βαρσαμίδης, Κ. (2016). *Φυσιολογία του ανθρώπου, Το ουροποιητικό σύστημα*. Θεσ/νίκη: UniversityStudioPress, σελ. 318-327.

Δαΐκος, Γ., Κόκκινος, Α., Λιάτης, Σ., Μακρυλάκης, Κ., Σαμάρκος, Μ., Σφηκάκης, Π., Τεκτονίδου, Μ., Τεντολούρης, Ν., Ψυχογιού, Μ. (2015). Νευρικό Σύστημα. Στο: Δαΐκος, Γ., Κόκκινος, Α., Λιάτης, Σ., Μακρυλάκης, Κ., Σαμάρκος, Μ., Σφηκάκης, Π., Τεκτονίδου, Μ., Τεντολούρης, Ν., Ψυχογιού, Μ. *Λήψη ιστορικού και κλινική εξέταση στην παθολογία*. Αθήνα: Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών.

Ζούμπος, Ι. (2008). Ταξινόμηση νευρογενών διαταραχών ούρησης και η συμβολή της ουροδυναμικής στη διερεύνησή τους. *InfoUrology*, 50, 24-27.

Θωμάς, Χ. Κωνσταντινίδης, Χ. Οικονόμου, Α., Σπυρόπουλος, Ε. (επιμ.) (2016). *Νευροουρολογία: Εισαγωγή, Μέθοδοι, Κατευθυντήριες Οδηγίες*. Διαθέσιμο στο: [https://huanet.gr/wp-content/uploads/2017/08/05\\_%CE%9D%CE%95%CE%A5%CE%A1%CE%9F%CE%9F%CE%A5%CE%A1%CE%9F%CE%9B%CE%9F%CE%93%CE%99%CE%91.pdf](https://huanet.gr/wp-content/uploads/2017/08/05_%CE%9D%CE%95%CE%A5%CE%A1%CE%9F%CE%9F%CE%A5%CE%A1%CE%9F%CE%9B%CE%9F%CE%93%CE%99%CE%91.pdf) (Ανάκτηση 15/8/2021)

### *Ξενόγλωσση*

Amatya, B., Khan, F., Whishaw, M., & Pallant, J. F. (2013). Guillain-Barre syndrome: prevalence and long-term factors impacting bladder function in an Australian community cohort. *Journal of Clinical Neurology*, 9(3), 144-150.

Bahnasy, W. S., El-Heneedy, Y. A. E., El-Shamy, A. M., Badr, M. Y., Amer, R. A., & Ibrahim, I. S. E. (2018). Sleep and psychiatric abnormalities in Gullian Barré

Syndrome. *The Egyptian journal of neurology, psychiatry and neurosurgery*, 54(1), 1-7.

Beirer, S., Grisold, W., & Dreisbach, J. (2020). Therapy-resistant dysphagia successfully treated using pharyngeal electrical stimulation in a patient with the pharyngeal-cervical-brachial variant of the Guillain-Barre syndrome. *eNeurologicalSci*, 20, 100255.

Bernsen, R. A., de Jager, A. E., Kuijer, W., van der MechÉ, F. G., & Suurmeijer, T. P. (2010). Psychosocial dysfunction in the first year after Guillain-Barre syndrome. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*, 41(4), 533-539.

Bouatra, S., Aziat, F., Mandal, R., Guo, A. C., Wilson, M. R., Knox, C., ...& Wishart, D. S. (2013). The human urine metabolome. *PloS one*, 8(9), e73076.

Bueso, T., Montalvan, V., Lee, J., Gomez, J., Ball, S., Shoustari, A., ...& Jumper, C. (2021). Guillain-Barre Syndrome and COVID-19: A case report. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 200, 106413.

Burns, T. M. (2008). Guillain-Barre syndrome. In *Seminars in neurology*, 28(2), 152-167. © Thieme Medical Publishers.

Chen, J., & Zeng, R. (2020). Oliguria, Anuria and Polyuria. In *Handbook of Clinical Diagnostics* (pp. 77-78). Springer, Singapore.

Cortes, G. A., & Flores, J. L. (2020). *Physiology, Urination*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Διαθέσιμο στο: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562181/> (Ανάκτηση 15/8/2021)

Dayal, A., Kimpinski, K., & Fraser, J. (2017). Optic Neuritis in Guillain-Barre Syndrome. *Canadian Journal of Neurological Sciences / Journal Canadien Des Sciences Neurologiques*, 44(4), 449-451.

Decramer, S., de Peredo, A. G., Breuil, B., Mischak, H., Monsarrat, B., Bascands, J. L., & Schanstra, J. P. (2008). Urine in clinical proteomics. *Molecular & cellular proteomics*, 7(10), 1850-1862.

de Groat, W. C., & Yoshimura, N. (2015). Anatomy and physiology of the lower urinary tract. *Handbook of clinical neurology*, 130, 61-108.

De Vries, J. M., Hagemans, M. L. C., Bussmann, J. B. J., Van der Ploeg, A. T., & Van Doorn, P. A. (2010). Fatigue in neuromuscular disorders: focus on Guillain-Barré syndrome and Pompe disease. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 67(5), 701-713.

Dimachkie, M. M., & Barohn, R. J. (2013). Guillain-Barre syndrome and variants. *Neurologic clinics*, 31(2), 491–510.

Doets, A. Y., Verboon, C., van den Berg, B., Harbo, T., Cornblath, D. R., Willison, H. J., Islam, Z., Attarian, S., Barroso, F. A., Bateman, K., Benedetti, L., van den Bergh, P., Casasnovas, C., Cavaletti, G., Chavada, G., Claeys, K. G., Dardiotis, E., Davidson, A., van Doorn, P. A., Feasby, T. E., ... IGOS Consortium (2018). Regional variation of Guillain-Barre syndrome. *Brain: a journal of neurology*, 141(10), 2866–2877.

Donofrio, P. D. (Ed.). (2012). *Textbook of peripheral neuropathy*. Demos Medical Publishing.

Donofrio, P. D. (2017). Guillain-Barre Syndrome. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 23(5), 1295-1309.

Dorsher, P. T., & McIntosh, P. M. (2012). Neurogenic bladder. *Advances in urology*, 2012, 816274.

Dray, E. V. (2020). The Urologic Impact of Guillain–Barré Syndrome. In *Urological Care for Patients with Progressive Neurological Conditions* (pp. 143-150). Springer, Cham.

Fauci, A. S., & Morens, D. M. (2016). Zika Virus in the Americas--Yet Another Arbovirus Threat. *The New England journal of medicine*, 374(7), 601–604.

GeurtsvanKessel, C. H., Islam, Z., Mohammad, Q. D., Jacobs, B. C., Endtz, H. P., & Osterhaus, A. D. (2013). Hepatitis e and Guillain-Barre syndrome. *Clinical infectious diseases*, 57(9), 1369-1370.

Ginsberg, D. (2013). The epidemiology and pathophysiology of neurogenic bladder. *Am J Manag Care*, 19(10 Suppl), s191-6.

Goldmark, E., Niver, B., & Ginsberg, D. A. (2014). Neurogenic bladder: from diagnosis to management. *Current urology reports*, 15(10), 448.

Grbavac, Z., Gilja, I., Gubarev, N., & Bozicević, D. (1989). Neuroloske i urodinamske osobine u bolesnika s Guillain-Barréovim sindromom [Neurologic and urodynamic characteristics of patients with Guillain-Barré syndrome]. *Lijecnicki vjesnik*, 111(1-2), 17–20.

Hillyar, C., & Nibber, A. (2020). Psychiatric Sequelae of Guillain-Barre Syndrome: Towards a Multidisciplinary Team Approach. *Cureus*, 12(2), e7051.

Hughes, R. A., & Cornblath, D. R. (2005). Guillain-Barre syndrome. *The Lancet*, 366(9497), 1653-1666.



Islam, Z., Jacobs, B. C., van Belkum, A., Mohammad, Q. D., Islam, M. B., Herbrink, P., ... & Endtz, H. P. (2010). Axonal variant of Guillain-Barre syndrome associated with Campylobacter infection in Bangladesh. *Neurology*, *74*(7), 581-587.

Jackson, B. R., Zegarra, J. A., Lopez-Gatell, H., Sejvar, J., Arzate, F., Waterman, S., ... & Mahon, B. (2014). Binational outbreak of Guillain-Barre syndrome associated with Campylobacter jejuni infection, Mexico and USA, 2011. *Epidemiology & Infection*, *142*(5), 1089-1099.

Jasti, A. K., Selmi, C., Sarmiento-Monroy, J. C., Vega, D. A., Anaya, J. M., & Gershwin, M. E. (2016). Guillain-Barré syndrome: causes, immunopathogenic mechanisms and treatment. *Expert review of clinical immunology*, *12*(11), 1175-1189.

Jung, J., Ahn, H. K., & Huh, Y. (2012). Clinical and functional anatomy of the urethral sphincter. *International neuourology journal*, *16*(3), 102–106.

Kalita, J., Ranjan, A., & Misra, U. K. (2016). Outcome of Guillain–Barre syndrome patients with respiratory paralysis. *QJM: An International Journal of Medicine*, *109*(5), 319-323.

Khan, F., Pallant, J. F., Ng, L., & Bhasker, A. (2010). Factors associated with long-term functional outcomes and psychological sequelae in Guillain-Barre syndrome. *Journal of neurology*, *257*(12), 2024–2031.

Konstantinidis, C., & Karafotias, A. (2018). Urinary tract infections in neuro-patients. In *Microbiology of Urinary Tract Infections-Microbial Agents and Predisposing Factors*. IntechOpen.

Kuo, H. C., Chen, S. L., Chou, C. L., Chuang, Y. C., Huang, Y. H., Juan, Y. S., ... & Wang, C. C. (2014). Clinical guidelines for the diagnosis and management of neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Tzu Chi Medical Journal*, *26*(3), 103-113.

Lee, K.-H., Ho, T.-H., Lee, J.-T., Lin, L.-F., Chang, W.-C., Shih, C.-C., & Yang, F.-C. (2020). Paralytic ileus as the presenting symptom for Guillain-Barre syndrome: a case report. *Journal of International Medical Research*, *48*(4), 300060519893169.

Leonhard, S. E., Mandarakas, M. R., Gondim, F., Bateman, K., Ferreira, M., Cornblath, D. R., van Doorn, P. A., Dourado, M. E., Hughes, R., Islam, B., Kusunoki, S., Pardo, C. A., Reisin, R., Sejvar, J. J., Shahrizaila, N., Soares, C., Umapathi, T., Wang, Y., Yiu, E. M., Willison, H. J., ... Jacobs, B. C. (2019). Diagnosis and management of Guillain-Barre syndrome in ten steps. *Nature reviews. Neurology*, *15*(11), 671–683.

Levin, M. D. (2017). Normal lower urinary tract motility.Hypothesis.*Pelviperrineology*, 36(2), 37.

Malik, M. B., Rajput, H. M., & Shoro, J. (2017).Respiratory distress in patients of guillain-barre Syndrome with sensory manifestations.*Pakistan Journal of Neurological Sciences (PJNS)*, 12(2), 3-7.

Mehnert, U., Chartier-Kastler, E., de Wachter, S., van Kerrebroeck, P. E., & van Koevinge, G. A. (2019). The management of urine storage dysfunction in the neurological patient.*SN Comprehensive Clinical Medicine*, 1(3), 160-182.

Naik, K. R., Saroja, A. O., & Patil, B. P. (2012). Familial Guillain-Barre syndrome: First Indian report. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 15(1), 44.

National Clinical Guideline Centre (UK). (2012). *Urinary Incontinence in Neurological Disease: Management of Lower Urinary Tract Dysfunction in Neurological Disease*. Royal College of Physicians (UK).

National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) (2018).*Guillain-Barre Syndrome Fact Sheet*. Διαθέσιμο στο: <https://www.ninds.nih.gov/Disorders/Patient-Caregiver-Education/Fact-Sheets/Guillain-Barr%C3%A9-Syndrome-Fact-Sheet#top> (Ανάκτηση 15/8/2021)

National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK) (2018).*Definition & Facts for Bladder Control Problems (Urinary Incontinence)*. Διαθέσιμο στο: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/urologic-diseases/bladder-control-problems/definition-facts> (Ανάκτηση 15/8/2021)

National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK) (2020).*The Urinary Tract & How It Works*. Διαθέσιμο στο: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/urologic-diseases/urinary-tract-how-it-works> (Ανάκτηση 15/8/2021)

Ogna, A., Prigent, H., Lejaille, M., Samb, P., Sharshar, T., Annane, D., Lofaso, F., & Orlikowski, D. (2016).Swallowing and swallowing-breathing interaction as predictors of intubation in Guillain-Barre syndrome.*Brain and behavior*, 7(2), e00611.

O'Leary, M. L., & Dierich, M. (2010). Urinary tract dysfunction in neurological disorders: The nurses' role in assessment and management. *Journal of Neuroscience Nursing*, 42(2), E8-E23.

Pannek, J., Blok, J., Castro-Diaz, D., Del Popolo, G., Kramer, G., Radziszewski, P., ...& Wyndaele, J. J. (2013). Neurogenic lower urinary tract dysfunction. *European Association of urology. EAU Guidelines*, 8-11.

Patel, A. K., & Chapple, C. R. (2008). Anatomy of the lower urinary tract. *Surgery (Oxford)*, 26(4), 127-132.

Piccione, E. A., Salame, K., & Katirji, B. (2014). Guillain-Barré syndrome and related disorders. *Neuromuscular disorders in clinical practice*, 573-603.

Ramakrishnan, S., Kannan, B., Kannan, A., & Venkatesan, E. P. (2016). Vision Loss in Guillain-Barre Syndrome: Is it a Complication of Guillain-Barre Syndrome or Just a Coincidence?. *Journal of ophthalmic & vision research*, 11(3), 340–341.

Ranjani, P., Khanna, M., Gupta, A., Nagappa, M., Taly, A. B., & Haldar, P. (2014). Prevalence of fatigue in Guillain-Barre syndrome in neurological rehabilitation setting. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 17(3), 331–335.

Reitz, A., Mohr, M., Leistner, N., Tabaza, R., Anding, R., Brehmer, B., & Kirschner-Hermanns, R. (2018). Harntraktfunktionsstörungen bei Guillain-Barré-Syndrom [Lower urinary tract dysfunction in Guillain-Barre syndrome]. *Der Urologe. Ausg. A*, 57(2), 131–138.

Rekand, T., Gramstad, A., & Vedeler, C. A. (2009). Fatigue, pain and muscle weakness are frequent after Guillain-Barre syndrome and poliomyelitis. *Journal of neurology*, 256(3), 349-354.

Sakakibara, R., Hattori, T., Kuwabara, S., Yamanishi, T., & Yasuda, K. (1997). Micturitional disturbance in patients with Guillain-Barre syndrome. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 63(5), 649–653.

Sakakibara, R., Uchiyama, T., Tamura, N., Kuwabara, S., Asahina, M., & Hattori, T. (2007). Urinary retention and sympathetic sphincter obstruction in axonal Guillain-Barré syndrome. *Muscle & nerve*, 35(1), 111–115.

Sakakibara, R., Uchiyama, T., Kuwabara, S., Mori, M., Ito, T., Yamamoto, T., Awa, Y., Yamaguchi, C., Yuki, N., Vernino, S., Kishi, M., & Shirai, K. (2009). Prevalence and mechanism of bladder dysfunction in Guillain-Barre Syndrome. *Neurourology and urodynamics*, 28(5), 432–437.

Sam, P., Jiang, J., & LaGrange, C. A. (2020). *Anatomy, abdomen and pelvis, sphincter urethrae*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Διαθέσιμο στο: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482438/> (Ανάκτηση 15/8/2021)

Sam, P., Nassereddin, A., & LaGrange, C. A. (2021). *Anatomy, abdomen and pelvis, bladder detrusor muscle*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Διαθέσιμο στο: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482181/> (Ανάκτηση 15/8/2021)

Sayles, M., Maleknasr, D., Crawley, F.A., Allan, J.D.D. (2011). Inflammatory polyneuropathy presenting as acute urinary retention. *BJUI*. Διαθέσιμο στο: <https://www.bjuinternational.com/case-studies/inflammatory-polyneuropathy-presenting-as-acute-urinary-retention/> (Ανάκτηση 15/8/2021)

Sejvar, J. J., Baughman, A. L., Wise, M., & Morgan, O. W. (2011). Population incidence of Guillain-Barre syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*, 36(2), 123-133.

Sekido, N., Igawa, Y., Kakizaki, H., Kitta, T., Sengoku, A., Takahashi, S., Takahashi, R., Tanaka, K., Namima, T., Honda, M., Mitsui, T., Yamanishi, T., & Watanabe, T. (2020). Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of lower urinary tract dysfunction in patients with spinal cord injury. *International journal of urology : official journal of the Japanese Urological Association*, 27(4), 276–288.

Shermadou, E. S., Rahman, S., Leslie, S. W. (2018). *Anatomy, abdomen and pelvis, bladder*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Διαθέσιμο στο: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531465/> (Ανάκτηση 15/8/2021)

Sharshar, T., Polito, A., Porcher, R., Merhbene, T., Blanc, M., Antona, M., ...& Marcadet, M. H. (2012). Relevance of anxiety in clinical practice of Guillain-Barre syndrome: a cohort study. *BMJ open*, 2(4), e000893.

Simerville, J. A., Maxted, W. C., & Pahira, J. J. (2005). Urinalysis: a comprehensive review. *American family physician*, 71(6), 1153-1162.

Stöhrer, M., Blok, B., Castro-Diaz, D., Chartier-Kastler, E., Del Popolo, G., Kramer, G., ...& Wyndaele, J. J. (2009). EAU guidelines on neurogenic lower urinary tract dysfunction. *European urology*, 56(1), 81-88.

Tayyeb, M., & Tadi, P. (2021). *Neurogenic Bladder*. In StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Διαθέσιμο στο: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560617/> (Ανάκτηση 15/8/2021)

Thomas, L., & Harding, C. (2020). Urodynamics 11. *Manual of Urodynamics for Gynaecologists*, 85.

Van Den Berg, B., Walgaard, C., Drenthen, J., Fokke, C., Jacobs, B. C., & Van Doorn, P. A. (2014). Guillain-Barre syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nature Reviews Neurology*, 10(8), 469-482.

Vucic, S., Kiernan, M. C., & Cornblath, D. R. (2009). Guillain-Barre syndrome: an update. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*, 16(6), 733-741.

Wijdicks, E. F., & Klein, C. J. (2017). Guillain-Barre syndrome. In *Mayo Clinic Proceedings*, 92(3), 467-479. Elsevier.

Walling, A. D., & Dickson, G. (2013). Guillain-Barré syndrome. *American family physician*, 87(3), 191-197.

Wein, A. J., Kavoussi, L. R., Novick, A. C., Partin, A. W., & Peters, C. A. (2011). *Campbell-Walsh urology: expert consult premium edition: enhanced online features and print, 4-volume set*. Elsevier Health Sciences.

Willison, H. J., Jacobs, B. C., & van Doorn, P. A. (2016). Guillain-Barre syndrome. *The Lancet*, 388(10045), 717-727.

World Health Organization (WHO) (2016). *Guillain-Barre syndrome*. Διαθέσιμο στο: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/guillain-barr%C3%A9-syndrome> (Ανάκτηση 15/8/2021)

Yuki, N., & Hartung, H. P. (2012). Guillain-Barre syndrome. *New England Journal of Medicine*, 366(24), 2294-2304.

Zhang, J., Liu, N., Zhang, Z. C., Zheng, R. Z., & Li, Q. (2014). Sensory Guillain-Barre syndrome: A case report. *Experimental and therapeutic medicine*, 8(6), 1713-1716.