

DOI:10.3724/SP.J.1008.2013.00318

• 研究快报 •

脑卒中后下尿路功能障碍患者的尿动力学改变及临床干预

李佳怡, 吕坚伟, 冷静, 薄隽杰*, 黄翼然

上海交通大学医学院附属仁济医院泌尿外科, 上海 200127

[摘要] **目的** 探讨脑卒中后下尿路功能障碍患者的尿动力学改变及临床干预疗效。**方法** 回顾性分析我院于2007年3月至2011年7月间40例行尿动力学检查的脑卒中后下尿路功能障碍患者的资料, 总结其膀胱尿道功能障碍的尿动力学特点, 并根据其尿动力学表现给予相应临床干预, 观察疗效。**结果** 40例患者中, 逼尿肌过度活动23例(57.5%), 逼尿肌无反射5例(12.5%), 安全膀胱36例(90%), 上尿路积水2例(5%), 未出现逼尿肌-尿道外括约肌协同失调。根据尿动力学结果给予临床干预后, 2例肾积水患者中1例积水消失, 1例积水减轻; 临床干预2周后生活质量(quality of life, QOL)评分平均为(3.4±1.0)分, 与干预前[平均(4.4±0.6)分]比较差异有统计学意义($P<0.01$); 临床干预3个月后QOL评分平均为(2.9±0.8)分, 与干预前和干预2周后比较, 差异均有统计学意义(均 $P<0.01$)。**结论** 脑卒中后下尿路功能障碍患者的主要尿动力学改变是逼尿肌过度活动, 较少出现逼尿肌-尿道外括约肌协同失调、输尿管反流、上尿路积水等并发症。根据尿动力学检查结果指导临床干预措施, 可以保护肾功能, 改善患者生活质量。

[关键词] 神经源性膀胱; 尿动力学; 卒中**[中图分类号]** R 691.5**[文献标志码]** A**[文章编号]** 0258-879X(2013)03-0318-04

Urodynamic characteristics and clinical interventions of neurogenic bladder following cerebrovascular accident

LI Jia-yi, LÜ Jian-wei, LENG Jing, BO Juan-jie*, HUANG Yi-ran

Department of Urology, Renji Hospital, Shanghai Jiaotong University School of Medicine, Shanghai 200127, China

[Abstract] **Objective** To explore the urodynamic characteristics of neurogenic bladder caused by cerebrovascular accident and to evaluate its clinical intervention efficacy. **Methods** From March 2007 to July 2011, 40 patients with cerebrovascular accident-associated neurogenic bladder underwent a complete urodynamic study with electromyography. Their clinical data were analyzed retrospectively and the urine dynamics characteristics were summarized. Clinical interventions were given to the patients based on the urine dynamics characteristics and the clinical efficacies were observed. **Results** Twenty-three patients (57.5%) had detrusor overactivity, 5 (12.5%) had acontractile detrusor, 36 (90%) had security bladder, 2 (5%) had upper urinary tract dilation, and no patients had detrusor-external sphincter dyssynergia. After clinical interventions based on urodynamic characteristics, water disappeared in 1 patient with upper urinary tract dilation and reduced in the other. The quality of life (QOL) score was 3.4 ± 1.0 at 2 weeks after clinical interentions, which was significantly lower than that before intervention (4.4 ± 0.6 , $P<0.01$). QOL score was 2.9 ± 0.8 at 3 months after interventions, which was significantly lower than those before and at 2 weeks after interventions (all $P<0.01$). **Conclusion** Detrusor overactivity is the main urodynamic characteristic of cerebrovascular accident-associated neurogenic bladder, and detrusor-external sphincter dyssynergia, reflux and upper urinary tract dilation are rarely seen. Clinical interventions based on urodynamic characteristics can protect renal function and improve the QOL of the patients.

[Key words] neurogenic urinary bladder; urodynamics; stroke

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2013, 34(3):318-321]

脑卒中(stroke)是我国人群中的常见病和多发
病, 尤以老年人群为甚, 又称脑血管意外(cerebro-
vascular accident), 可分为缺血性脑卒中和出血性

脑卒中。脑卒中可引起膀胱尿道功能障碍, 与脑卒
中的部位、范围、严重程度及恢复状况密切相关, 但
与病变的类型(如脑梗死、脑出血等)无明显关

[收稿日期] 2013-01-11**[接受日期]** 2013-02-20**[作者简介]** 李佳怡, 硕士生. E-mail: lijiaiyi0817@yahoo.com

* 通信作者(Corresponding author). Tel: 021-68383757, E-mail: bojuanjie@yahoo.com.cn

系^[1-3]。脑卒中发生6 h后开始,神经轴突局部已经出现缺血性病变^[1],造成的神经损伤多不可逆,因此神经源性膀胱尿道功能障碍多为终生性。本研究旨在探讨脑卒中后下尿路功能障碍患者的尿动力学改变,以期指导临床干预措施,改善疗效。

1 资料和方法

1.1 临床资料 2007年3月至2011年7月上海交通大学医学院附属仁济医院泌尿外科行尿动力学检查的脑卒中患者共40例,其中男性28例、女性12例,年龄42~91岁,平均(72.1±9.9)岁;其中脑梗死35例、脑出血5例;发病时间1个月至20年,平均(58.5±67.8)个月;自行排尿19例,留置尿管20例,留置膀胱造瘘管1例。合并经尿道前列腺电切术(TURP)术后3例,耻骨上经阴道尿道中段无张力吊带术(TVT)术后1例,压力性尿失禁4例,糖尿病11例,冠心病2例,高血压病8例,原发性醛固酮增多症1例;超声提示前列腺增生9例,肾积水2例。

1.2 尿动力学检查 应用加拿大莱博瑞(Laborie)UDS 94-R01-BT型尿动力学检查仪,遵循国际尿控协会(ICS)尿动力学技术规范(GUP)^[4]进行质量控制,检查前详细询问患者病史,并于检查前晚使用开塞露以减少粪便对直肠测压的影响。

患者排空尿液后在尿动力学检查床上取截石位,经尿道置入7Fr三腔膀胱尿道测压管,留取残余尿;直肠内置入直肠测压管;右侧大腿根部、肛门5点和7点位置置贴片电极后取坐位,采用ICS大气压下耻骨联合平面进行压力调零的标准^[4]调零后,以1 mm/s速度向外牵引膀胱尿道测压管,观察尿道压力变化,至最大尿道压力处停止牵引,进行同步尿道定点测压。以5~60 mL/min速度向膀胱内灌注0.9%生理盐水(灌注温度为室温),进行充盈期膀胱压力容积测定、充盈期尿道定点压力同步测定、排尿期压力-流率测定、肌电图测定。记录参数:膀胱感觉、膀胱容量、逼尿肌过度活动(detrusor overactivity, DO)、膀胱顺应性、膀胱安全容量、尿道定点压力变化、排尿期逼尿肌收缩力、P-Q图、残余尿、逼尿肌-尿道外括约肌协同性。逼尿肌过度活动、逼尿肌无反射(acontractile detrusor, AD)、逼尿肌-尿道外括约肌协同失调(detrusor-external sphincter dyssynergia, DESD)、膀胱感觉、膀胱顺应性等定义参考ICS关于下尿路功能名词的标准化报告^[5]。

1.3 临床干预的制定 根据尿动力学检查结果,

制定临床干预措施。逼尿肌过度活动者口服托特罗定2 mg,一日2次;逼尿肌过度活动伴逼尿肌收缩功能受损者一日2次口服托特罗定2 mg的同时进行清洁间歇性自家导尿(clean intermittent catheterization, CIC);逼尿肌无反射者予CIC;合并前列腺增生且P-Q图提示膀胱出口梗阻者行TURP术;P-Q图提示膀胱出口可疑梗阻者口服盐酸坦索罗辛0.2 mg,每晚一次;P-Q图提示膀胱出口无梗阻且排尿期逼尿肌收缩力减弱导致排尿困难者口服溴吡啶斯的明60 mg,一日2次;如尿动力学检查提示未见明显异常者予健康宣教,针对性指导饮水排尿方式。分别于临床干预前、临床干预2周后、临床干预3个月后对患者进行生活质量(quality of life, QOL)评分^[6],观察疗效。

1.4 统计学处理 应用SPSS 13.0软件进行统计学分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,干预前后比较采用配对样本 t 检验。检验水平(α)为0.05。

2 结果

2.1 尿动力学检查结果 储尿期:40例患者中,膀胱感觉正常11例,其中脑梗死10例、脑出血1例;膀胱感觉过敏6例,其中脑梗死5例、脑出血1例。膀胱容量70~890 mL,平均(285.9±168.3) mL;膀胱容量≤200 mL共15例,其中脑梗死10例、脑出血5例。逼尿肌过度活动23例(57.5%),均伴有括约肌无抑制性松弛,其中脑梗死19例,脑出血4例。膀胱顺应性下降6例,均为脑梗死患者,顺应性正常34例,其中脑梗死29例,脑出血5例。安全膀胱36例(90%),不安全膀胱4例,膀胱安全容量122~200 mL,平均(177.0±37.3) mL,均为脑梗死患者。

排尿期:40例患者中,逼尿肌无反射5例(12.5%),均为脑梗死患者。膀胱排空障碍(残余尿>100 mL)15例,均为脑梗死患者。肌电图检查未发现逼尿肌-尿道外括约肌协同失调。

2.2 临床干预措施及QOL评分 40例患者中,单纯口服托特罗定者11例;口服托特罗定同时行CIC者9例;单纯行CIC者4例;行TURP术者5例,术后口服托特罗定者2例;口服盐酸坦索罗辛者7例,其中3例同时服用托特罗定,1例同时服用溴吡啶斯的明;单纯口服溴吡啶斯的明者1例;健康宣教3例。

40例患者中,3例因认知障碍无法进行QOL评分,其余37例患者临床干预前QOL评分为3~6分,平均(4.4±0.6)分。根据尿动力学检查结果给

予临床干预2周后,QOL评分平均(3.4 ± 1.0)分,较临床干预前平均下降(1.1 ± 1.0)分($0 \sim 4$ 分),干预2周后与干预前比较差异有统计学意义($P < 0.01$)。临床干预3个月后QOL评分为 $1 \sim 4$ 分,平均(2.9 ± 0.8)分,与临床干预前和干预2周后比较,差异均有统计学意义($P < 0.01$)。临床干预3个月后QOL评分下降 $0 \sim 4$ 分,平均(1.5 ± 1.0)分;QOL下降0分1例(2.7%,1/37),1分22例(59.5%,22/37),2分9例(24.3%,9/37),3分3例(8.1%,3/37),4分2例(5.4%,2/37)。2例肾积水患者中1例积水消失,1例积水减轻。

3 讨论

脑卒中患者的尿动力学表现非常复杂,在疾病的初期多表现为逼尿肌无反射,进入恢复期后,可出现逼尿肌反射亢进,这是因为脑干是排尿的调节中枢^[2-3]。脑干以上的神经通路受到损害,尽管下尿路神经反射通路完整,并不改变排尿期逼尿肌收缩的神经生理特性,但大脑皮质无法感知膀胱充盈,不能随意控制排尿,多数患者在逼尿肌出现收缩时,尿道外括约肌肌电活性消失,出现反射性排尿。由于脑桥排尿中枢的完整性未遭到破坏,脑卒中患者逼尿肌收缩与尿道内和尿道外括约肌舒张多呈协调,较少出现输尿管反流、上尿路积水等并发症^[1-5,7]。少数病例可发生逼尿肌收缩无力,其产生机制不清,可能与某些功能不明的神经损害有关。

中枢神经系统排尿通路突然损伤后,有时会出现一段时间的逼尿肌反射消失和脑休克,此时膀胱逼尿肌不收缩,尿道括约肌张力正常,膀胱过度充盈时可出现尿潴留,导致充盈性尿失禁,大多数患者会逐渐恢复^[8-9]。脑休克期过后,膀胱、尿道功能障碍的类型因损害部位不同而异。当大脑逼尿肌中枢或其传导纤维损害时可出现逼尿肌反射亢进,是大脑休克急性期过后常见的尿动力学表现^[10-11];若中脑保持完整时,一般无逼尿肌-尿道外括约肌协同失调^[10],但若小脑或脑干网状结构或二者之间的神经通路受损,则发生逼尿肌-尿道外括约肌协同失调^[10]。一项病例对照分析提示脑卒中患者尿失禁发生率高于无脑卒中病史者(28% vs 20%)^[12]。一些逼尿肌反射亢进的患者当逼尿肌不随意地收缩时,会有意无意地收缩括约肌,以防止尿失禁的发生,可与逼尿肌-尿道外括约肌协同失调相混淆,许多学者称之为假性逼尿肌-尿道外括约肌协同失

调^[9,11]。少数病例可发生逼尿肌收缩无力。鞠彦合等^[7]发现42例脑卒中患者中30例(71.4%)患者为逼尿肌过度活动,其中仅1例(2.4%)患者表现为逼尿肌-尿道外括约肌协同失调,12例(28.6%)为逼尿肌无收缩。Burney等^[3]研究显示在恢复期脑卒中患者中,逼尿肌过度活动的发生率很高,约见于70%的患者。Han等^[13]发现脑梗死患者逼尿肌过度活动发生率为70.7%,逼尿肌无收缩发生率为29.3%,而脑出血患者逼尿肌过度活动发生率为34.6%,逼尿肌无收缩发生率为65.4%;指出评价脑卒中的类型有助于判断泌尿功能障碍的类型。尿动力学检查对于评价脑卒中患者下尿路状态是必不可缺少的。本组研究中脑卒中患者共40例,尿动力学检查显示23例(57.5%)患者出现逼尿肌过度活动,均伴括约肌无抑制性松弛;5例(12.5%)为逼尿肌无反射;仅2例(5%)发现双肾积水;未出现逼尿肌-尿道外括约肌协同失调。

QOL评分($0 \sim 6$ 分)是了解患者对其目前下尿路症状水平伴随其一生的主观感受。根据患者尿动力学检查结果,本组患者给予相应临床干预措施3个月后,QOL下降 $0 \sim 4$ 分,平均(1.5 ± 1.0)分。有86.5%(32/37)的患者QOL评分下降 ≤ 2 分,主要与以下因素有关:(1)脑卒中后下尿路功能障碍患者的主要尿动力学改变是逼尿肌过度活动,临床给予托特罗定抑制逼尿肌收缩,短期效果通常不明显,本研究中有25例患者单纯或联合口服托特罗定;但早期且长期合适的治疗如抗胆碱能药物治疗联合CIC等可以获得安全的尿控^[14-15],避免逼尿肌纤维化^[16],改善长期预后。(2)国内医学界对于CIC宣教不足,患者对于CIC缺乏认识,导致行CIC患者无法明显感受到CIC带来的生活质量的提高,本组研究中有13例患者行CIC治疗,其中2例由于偏瘫,无法自行导尿,还需家人帮助。

无论哪一类型的神经源性膀胱,由于神经损害的长期存在,影响膀胱壁的结构,最终可导致低顺应性膀胱。低顺应性膀胱是神经源性膀胱造成上尿路损害的主要机制^[17]。由于神经损伤是永久性的,且对膀胱神经的损害无法进行针对性治疗,神经源性膀胱的治疗主要是解决膀胱低顺应性和防止上尿路的损害。越来越多的证据表明,早期、长期合适的治疗可以保护肾脏和正常的膀胱生长发育从而获得安全的尿控^[15,18]。目前的治疗方案主要有使用自导尿设备、生物反馈治疗和专业人员宣教等^[18]。经临床

干预,本组研究中2例肾积水患者中1例积水消失,1例积水减轻。

因本组研究老年人较多,部分患者合并泌尿系统疾病,如男性膀胱出口梗阻和女性压力性尿失禁等情况,使得膀胱尿道功能评估略显复杂。同时,各种合并症,包括糖尿病、冠心病、原发性醛固酮增多症等也可影响膀胱尿道功能。此外,继发于老年的改变,如膀胱过度活动症、泌尿昼夜节律的改变、激素减少及认知缺损,也会影响膀胱尿道功能。这些情况都可能会影响尿动力学检查结果^[19],并直接或间接影响临床干预效果。

综上所述,脑卒中患者具有一定的尿动力学特点,主要表现为逼尿肌过度活动发生率高,较少出现逼尿肌-尿道外括约肌协同失调,很少会造成输尿管反流、上尿路积水、肾功能衰竭等严重后果,少数患者可出现逼尿肌收缩无力,甚至无反射。该类患者膀胱尿道功能障碍在病程中随病情恢复状况不断变化,通过尿动力学检查可以在长期随访中了解下尿路功能的动态变化,指导临床治疗,保护肾功能,改善患者生活质量。

4 利益冲突

所有作者声明本文不涉及任何利益冲突。

[参考文献]

[1] 陈忠,廖利民. 中枢神经系统疾病[M]//陈忠,崔喆,双卫兵. 神经源性膀胱. 北京:人民卫生出版社,2009:100-107,236.

[2] 刘路然,张惊宇,刘岩. 急性脑卒中后排尿障碍的相关因素分析[J]. 中国临床保健杂志,2008,11:373-376.

[3] Burney T L, Senapati M, Desai S, Choudhary S T, Badlani G H. Acute cerebrovascular accident and lower urinary tract dysfunction; a prospective correlation of the site of brain injury with urodynamic findings [J]. J Urol, 1996, 156: 1748-1750.

[4] Griffiths D, Höfner K, van Mastrigt R, Rollema H J, Spångberg A, Gleason D. Standardization of terminology of lower urinary tract function; pressure-flow studies of voiding, urethral resistance, and urethral obstruction. International Continence Society Subcommittee on Standardization of Terminology of Pressure-Flow Studies[J]. Neurourol Urodyn, 1997, 16: 1-18.

[5] Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function; report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence

Society[J]. Am J Obstet Gynecol, 2002, 187: 116-126.

[6] Arai Y, Aoki Y, Okubo K, Maeda H, Terada N, Matsuta Y, et al. Impact of interventional therapy for benign prostatic hyperplasia on quality of life and sexual function; a prospective study[J]. J Urol, 2000, 164: 1206-1211.

[7] 鞠彦合,廖利民,李东,付光,梁文立,熊宗胜,等. 神经源性膀胱尿道功能障碍患者的影像尿动力学研究[J]. 中华外科杂志, 2008, 46: 1525-1528.

[8] 崔喆,陈文轩. 颅部疾病性神经源性膀胱[M]//陈忠,崔喆,双卫兵. 神经源性膀胱. 北京:人民卫生出版社, 2009: 260-292.

[9] 陈敬绵,张通,廖利民. 脑血管意外后排尿障碍患者影像尿动力学分析[J]. 中国康复理论与实践, 2008, 14: 370-371.

[10] 宋波,金锡御. 神经源性膀胱尿道功能障碍[M]//金锡御,宋波. 临床尿动力学. 北京:人民卫生出版社, 2003: 260-298.

[11] 崔喆,杨勇,杨洪海. 神经源性膀胱的病因[M]//陈忠,崔喆,双卫兵. 神经源性膀胱. 北京:人民卫生出版社, 2009: 115-126.

[12] Divani A A, Majidi S, Barrett A M, Noorbaloochi, S, Luft A R. Consequences of stroke in community-dwelling elderly: the health and retirement study, 1998 to 2008[J]. Stroke, 2011, 42: 1821-1825.

[13] Han K S, Heo S H, Lee S J, Jeon S H, Yoo K H. Comparison of urodynamics between ischemic and hemorrhagic stroke patients; can we suggest the category of urinary dysfunction in patients with cerebrovascular accident according to type of stroke? [J]. Neurourol Urodyn, 2010, 29: 387-390.

[14] 谢克基,汤平,姜少军,曾健文,李涛,廖土明,等. 乙状结肠膀胱扩大术治疗神经原性低顺应性膀胱10例报告[J]. 中华泌尿外科杂志, 2007, 28: 30-33.

[15] Verpoorten C, Buyse G M. The neurogenic bladder: medical treatment[J]. Pediatr Nephrol, 2008, 23: 717-725.

[16] Stohrer M, Pannek J. Surgery to improve reservoir function[M]//Jacques Corcos. Textbook of the neurogenic bladder. 2nd ed. United Kingdom: Informa Healthcare, 2008: 630-637.

[17] Mizrahi E H, Waitzman A, Arad M, Blumstein T, Adunksy A. Bladder management and the functional outcome of elderly ischemic stroke patients[J]. Arch Gerontol Geriatr, 2011, 53: e125-e128.

[18] Linsenmeyer T A. Post-CVA voiding dysfunctions; clinical insights and literature review[J]. NeuroRehabilitation, 2012, 30: 1-7.

[19] 梁国力,鞠彦合,廖利民,吴娟. 脑桥上神经损伤导致膀胱尿道功能障碍的影像尿动力学特点研究[J]. 中国康复理论与实践, 2010, 16: 1103-1105.