

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2014.29.027

前列腺增生伴 II 型糖尿病患者的尿流动力学分析*

余彪 甘秀国 高永涛 徐海涛 安瑞华[△]

(哈尔滨医科大学附属第一医院泌尿外科 黑龙江 哈尔滨 150001)

摘要 目的:探讨前列腺增生伴 II 型糖尿病患者的尿流动力学改变,并对该类患者提出合理的治疗和处理。**方法:**选取从 2010 年 9 月~2013 年 9 月在本院泌尿外科一病房行经尿道前列腺电切,术后病理诊断为前列腺增生术前行尿流动力学检查的患者 349 例,分为单纯前列腺增生组 158 例(对照组)及前列腺增生合并 II 型糖尿病组 191 例(研究组),前列腺增生合并 II 型糖尿病组又分为两个亚组,即空腹血糖 ≤ 6.1 mmol/L 组(亚 1 组)96 例及空腹血糖 >6.1 mmol/L 组 95 例(亚 2 组)。比较各组患者尿流动力学各项检查结果。**结果:**1)、比较亚 2 组和对照组患者残余尿量、最大尿流率、最大尿流率时逼尿肌压、最大逼尿肌压及顺应性,P 值均 <0.05 。2)、亚 1 组和对照组患者残余尿量、最大尿流率、最大尿流率时逼尿肌压、最大逼尿肌压及顺应性,除亚 1 组病程 <5 年的残余尿量、顺应性 P 值 >0.05 外,其他均 <0.05 。3)、亚 1 组和亚 2 组患者残余尿量、最大尿流率、最大尿流率时逼尿肌压、最大逼尿肌压及顺应性,P 值均 <0.05 。4)、亚 1 组和亚 2 组不稳定膀胱率明显高于对照组。**结论:**II 型糖尿病能加重前列腺增生患者膀胱功能障碍,及早控制血糖能减轻、延缓膀胱功能障碍。

关键词:良性前列腺增生症;II 型糖尿病^[1];尿动力学

中图分类号:R697.32;R587.1 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-6273(2014)29-5705-03

Urodynamic Studies on Benign Prostatic Hyperplasia Combined with Type 2 Diabetes Mellitus*

YU Biao, GAN Xiu-guo, GAO Yong-tao, XU Hai-tao, AN Rui-hua[△]

(Department of Urology, The First Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin, Heilongjiang, 150001, China)

ABSTRACT Objective: To investigate the changes of urodynamics on benign prostatic hyperplasia combined with type 2 diabetes mellitus, and to provide a reasonable and operative therapy scheme. **Methods:** From September 2010 to September 2013, 349 cases of benign prostatic hyperplasia were confirmed on pathological examination after TURP in our hospital. 349 patients with BPH were divided into two groups, general BPH (control group, 158 cases) and BPH with type 2 diabetes mellitus that was divided into two groups, namely the fasting blood glucose ≤ 6.1 mmol/L (group 1, 96 cases) and fasting blood glucose >6.1 mmol/L (group 2, 95 cases). The test results of urodynamics were compared with groups of patients. **Results:** 1. Compared group 2 with control group, PVR, Q max, Pdet at Q max, Pdet Q max and BC had distinguished differences ($P<0.05$). 2. Compared group 1 with control group, PVR, Q max, Pdet at Q max, Pdet Q max and BC had distinguished differences ($P<0.05$) except PVR, BC when course <5 year. 3. Compared group 2 with group 1, PVR, Q max, Pdet at Q max, Pdet Q max and BC had distinguished differences ($P<0.05$). 4. The rate of unstable bladder in group 1 and group 2 were significantly higher than that of the control group. **Conclusion:** The influence of Type 2 diabetes on the function of the bladder in BPH patients is significant. To control High blood sugar as soon as possible can reduce and delay the bladder dysfunction.

Key words: Benign prostatic hyperplasia; Type 2 diabetes mellitus^[1]; Urodynamic

Chinese Library Classification: R697.32; R587.1 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2014)29-5705-03

前言

良性前列腺增生多发生于 50 岁以后的老年男性,是一种良性疾病,主要表现为组织学上的前列腺间质和腺体成分的增生、解剖学上的前列腺增大、下尿路症状为主的临床症状。下尿路症状是良性前列腺增生患者的切身感受,最为患者本人所重视,由于患者的耐受程度不同,下尿路症状及所致的生活质量的下降是患者寻求治疗的主要原因。随着现代社会人口老年

化、生活水平的改善及医疗水平的提高,越来越多的 BPH 患者合并糖尿病。国内曾有研究前列腺增生伴糖尿病的文献,但未曾对血糖值及糖尿病病程讨论,事实上,血糖值及糖尿病病程对良性前列腺增生患者的尿流动力学有较大的影响,本文从血糖值及糖尿病病程两方面对前列腺增生伴 II 型糖尿病患者的尿流动力学检查结果分组讨论,比较分析 II 型糖尿病患者血糖值及病程对 BPH 患者逼尿肌功能的影响,为 BPH 伴 II 型糖尿病患者的治疗提供客观依据。

* 基金项目:国家自然科学基金项目(81370803)

作者简介:余彪(1986-),男,硕士研究生,主要研究方向:尿流动力学,电话:15004521089, E-mail: yubiao19860616@163.com

[△] 通讯作者:安瑞华,电话:13804571000, E-mail: ruihuan@126.com

(收稿日期:2014-03-14 接受日期:2014-04-11)

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取从 2010 年 9 月~2013 年 9 月在本院泌尿外科一病房行经尿道前列腺电切,术后病理诊断为前列腺增生术前行尿流动力学检查的患者 349 例。临床表现为进行性排尿困难、尿频尿急、血尿及尿潴留等下尿路症状,排除直肠、结肠、盆腔手术术后、神经源性膀胱以及伴有颅脑脊髓等神经系统病变者。分为两组,单纯前列腺增生组 158 例(对照组),年龄 56~81 岁,平均年龄(68.5±2.10)岁。前列腺增生合并 II 型糖尿病组 191 例(研究组),年龄 56~80 岁,平均年龄(69.9±3.35)岁。前列腺增生合并 II 型糖尿病组又分为两个亚组,即空腹血糖≤6.1mmol/L 组(亚 1 组)96 例,年龄 58~81 岁,平均年龄(69.5±2.85)岁。空腹血糖>6.1mmol/L 组 95 例(亚 2 组),年龄 56~79 岁,平均年龄(68.8±3.35)岁。空腹血糖值以入院第二天行肾功离子血糖化验中的血糖值为准。

1.2 检查方法

使用莱博瑞尿动力检查仪,按照国际尿控协会(ICS)推荐的标准方法行尿流动力学检查,嘱患者检查前大量饮水、憋尿,待有强烈尿感后行自由尿流率测定,嘱患者平躺,经尿道插入 F8 双腔测压管,抽取剩余尿量并记录,插入腹压测压管入直肠内,然后改为坐位,耻骨联合水平大气压调零,以 0.9%氯化钠溶液中速灌注膀胱,行充盈期膀胱测压,压力-尿流率测定,记录内容包括膀胱初始尿意容量(FDV)、最大尿流率(Qmax)、残余尿(PVR)、最大尿流率时逼尿肌压(Pdet at Qmax)、最大逼尿肌压(Pdet max)、最大膀胱容量,计算膀胱顺应性(BC)^[1,2]。

1.3 观察内容及结果判定

a、残余尿量(PVR):正常为 5 mL 以下^[1]。b、最大尿流率(Qmax):一般认为当尿量在 150-400 mL 时,成年男性 Qmax 的最低值为 15 mL/s^[2]。c、最大尿流率时逼尿肌压(Pdet at Qmax):尿流率达到最大时的逼尿肌压^[1]。d、最大逼尿肌压(Pdet max)。e、顺应性(BC):为逼尿肌增加与膀胱容量增加的比值。膀胱最大顺应性=膀胱最大容量/(充盈静止压-空虚静止

压),膀胱顺应性的正常值为;>20 mL/cm H₂O。膀胱空虚静止压,正常应小于 10 cm H₂O。充盈静止压,正常充盈静止压与空虚静止压的差值应小于 15 cm H₂O^[1]。f、逼尿肌不稳定也称不稳定膀胱:指在储尿期内出现逼尿肌收缩。在充盈性膀胱测压图上出现压力波动,并能满足下列条件:①逼尿肌收缩出现在非排尿意识下,甚至是在作抑制排尿的努力时;②逼尿肌收缩为自发的或在诱发试验(如咳嗽、蹬腿等)后出现;③这种逼尿肌收缩不能被人的意识所抑制或消除;④在膀胱压力图上可见逼尿肌收缩所致的压力波动,但压力上升幅度并非一定要≥15 cm H₂O,只要呈期相性(即有压力上升支和下降支)压力波动即可成立^[1]。

1.4 统计学方法

应用 SPSS11.5 统计学软件行 t 检验和 X² 分析,以 P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

三组之间残余尿量(PVR)、膀胱顺应性(BC)、不稳定膀胱(Unstable bladder)率、最大尿流率(Qmax)、最大尿流率时逼尿肌压(Pdet at Qmax)及最大逼尿肌压(Pdet max)的比较亚 2 组患者残余尿量(PVR)、膀胱顺应性(BC)及不稳定膀胱(Unstable bladder)率较对照组明显增加,P<0.05,差异有统计学意义。最大尿流率(Qmax)、最大尿流率时逼尿肌压(Pdet at Qmax)及最大逼尿肌压(Pdet max)较对照组明显减小,P<0.05,差异有统计学意义。

亚 1 组患者糖尿病病程≥5 年者残余尿量、顺应性及不稳定膀胱率较对照组均明显增加,P<0.05,差异有统计学意义。最大尿流率、最大尿流率时逼尿肌压及最大逼尿肌压较对照组明显减小,P<0.05,差异有统计学意义。亚 2 组患者相同病程的糖尿病患者,残余尿量、顺应性及不稳定膀胱率较亚 1 组高,P<0.05,差异有统计学意义。最大尿流率、最大尿流率时逼尿肌压及最大逼尿肌压较亚 1 组小,P<0.05,差异有统计学意义(见表 1)。

表 1 研究组和对照组尿流动力学检查各项检测指标的比较

Table 1 Comparison of the test indexes in urine flow dynamic test between research group and control group

	Subgroup 1 Course (y)					Subgroup 2 course (y)					Control group
	<5	(5,10)	(10,15)	(15,20)	≥20	<5	(5,10)	(10,15)	(15,20)	≥20	
n	27	23	17	16	13	21	25	18	17	11	158
PVR	*69±1.75	*70±1.23	*86±1.85	*94±1.54	*106±1.68	*89±1.74	*97±1.34	*108±1.72	*159±1.22	*198±1.76	*68±1.54
Q max	*4.5±0.56	*4.1±0.27	*3.6±0.89	*3.3±0.53	*2.8±0.87	*3.4±0.76	*3.0±0.39	*2.8±0.73	*2.3±0.59	*1.9±0.79	*5.7±0.86
Pdet at Q max	*70.4±0.52	*69.7±0.36	*61.1±0.23	*58.7±0.45	*54.7±0.78	*63.5±0.35	*57.3±0.65	*51.4±0.14	*49.5±0.59	*43.7±0.67	*86.2±0.58
Pdet max	*65.9±1.66	*52.7±2.21	*47.2±1.87	*38.2±1.55	*27.4±2.10	*35.4±1.12	*29.3±2.32	*26.1±1.89	*23.1±1.08	*20.2±1.56	*90.4±2.31
BC	*16.5±1.57	*16.1±2.04	*15.5±2.24	*15.0±1.67	*14.3±3.10	*15.0±1.87	*14.7±2.67	*13.3±1.43	*11.6±2.56	*10.2±3.12	*18.3±3.22
Unstable bladder	10(37.0%)	9(39.1%)	9(52.9%)	11(68.8%)	9(69.2%)	8(38.1%)	12(48.0%)	9(50.0%)	11(64.7%)	8(72.7%)	92(35.7%)

Note: *group 1 and 2 compared with controls, P<0.05. #group 1 compared with group 2, P<0.05.

3 讨论

前列腺增生主要表现为膀胱出口梗阻及继发性的膀胱功

能障碍(不稳定膀胱、残余尿、尿失禁甚至肾积水、肾功能不全)^[4-6]。而高血糖可导致膀胱感觉及运动神经损害。亚 2 组患者残余尿量、膀胱顺应性及不稳定膀胱率较对照组明显增加

($P<0.05$),最大尿流率、最大尿流率时逼尿肌压及最大逼尿肌压较对照组明显减小($P<0.05$),结果间接证明了高血糖对膀胱运动神经的损害。II型糖尿病患者高血糖能导致醛糖还原酶活性增强,引起神经内山梨糖酸堆集,导致交感、副交感神经受损,其自主神经病变常为多中心的,如膀胱壁的神经节和神经纤维等部位,因此对膀胱功能的影响可能会多样化^[7,8,18]。

之前国内有关前列腺增生伴糖尿病患者尿流动力学分析的研究,没有对血糖值及病程分组进行讨论,血糖值越高,危害越大,这是肯定的。本试验对血糖值及病程分组讨论,亚2组患者相同病程的糖尿病患者,残余尿量、顺应性及不稳定膀胱率较亚1组高($P<0.05$),最大尿流率、最大尿流率时逼尿肌压及最大逼尿肌压较亚1组小($P<0.05$),结果显示,即使II型糖尿病患者血糖控制在正常范围,较无糖尿病患者,膀胱功能障碍发生率高。与Berger AP等^[9,10]研究结果一致,但较血糖控制不理想者,膀胱功能障碍发生率减低。高血糖能诱导膀胱收缩功能逐降^[9],在电刺激下逼尿肌功能减弱^[11]。

目前良性前列腺增生的确切病因尚不完全清楚,相关因素有雄激素及其与雌激素的相互作用、前列腺间质-腺上皮细胞的相互作用、生长因子神经递质等,而老龄和有功能的睾丸是发病的基础。之前有文献报告,前列腺增生是新陈代谢症候群的组成部分,前列腺增生的病因可能是系统的,而不是局部的。Kim WT, Yun SJ等^[12-14]研究证明空腹血糖水平是一个独立的危险因素对前列腺增生。最新研究证明,在糖尿病病人中,前列腺增生呈现出明显快速的年增长率^[15,16]。Berger AP等^[10]研究也证明,糖尿病患者高血糖能导致前列腺增生。鉴于之前的研究,高血糖不仅能诱导膀胱功能障碍,对前列腺增生也有促进作用,而前列腺增生又能继发膀胱功能障碍,三者形成一个恶性循环。

膀胱初始尿容量及强烈尿感容量因主观因素影响较大,本试验未予以讨论。本试验结果证实,前列腺增生合并II型糖尿病患者,特别是血糖控制不理想者,随糖尿病病程的增加,残余尿量、膀胱顺应性及不稳定性明显增加,最大尿流率、最大尿流率时逼尿肌压及最大逼尿肌压较对照组明显减小。

总之,血糖控制不理想的前列腺增生合并II型糖尿病患者膀胱逼尿肌受损较单纯前列腺增生及血糖控制满意的前列腺增生伴II型糖尿病患者更明显,Starer P等^[20]研究结果也证实糖尿病病程长短和治疗过程中血糖控制的水平与膀胱功能的损害关系密切。长期高血糖对膀胱功能的损害起重要作用,而且外周神经及逼尿肌病变是一个连续性、逐步加重的过程^[17]。且高血糖能促进前列腺增生,进而促进及加重膀胱功能障碍,加速逼尿肌病变。因此,对于前列腺增生伴II型糖尿病患者,应及早、有效的控制血糖,积极治疗前列腺增生。

参考文献(References)

- [1] Vijan S. Type 2 diabetes[J]. ann intern med, 2010, 52(5): 31-15
- [2] 金锡御,宋波.临床尿动力学[M].北京:人民卫生出版社,2002
Jin Xi-yu, Song Bo. clinical urodynamics [M]. Beijing:People's Medical Publishing House (PMPH): 2002
- [3] 丁见,齐琳,祖雄兵,等.良性前列腺增生症合并糖尿病患者的尿动力学临床价值[J].中南大学学报,2010,35(7): 1672-7347
Ding Jian, Qi Lin, Zu Xiong-bing, et al. Urodynamic studies on benign prostatic hyperplasia combined with diabetes mellitus [J]. Central South University, 2010, 35(7): 1672-7347
- [4] Dib PT, Trigo-rocha f, Gomes CM, et al. Urodynamic evaluation in diabetic patients with prostate enlargement and lower urinary tract symptoms[J]. Urol int, 2008, 80: 378-82
- [5] Cornu JN, Oelike M, Parsons. Benign prostatic hyperlasia and low urinary tract symptoms[J]. N Engl J Med, 2012, 367(17): 1668-1669
- [6] Parsons JK, Kashefi C. Physical activity, benign prostatic hyperplasia, and lower urinary tract symptoms[J]. Eur Urol, 2008, 53(6): 1228-1235
- [7] 吴士良,杨勇,段继宏,等.排尿异常的糖尿病患者的尿动力学表现[J].中华外科杂志,1999,37(10): 584-584
Wu Shi-liang, Yang Yong, Duan Ji-hong, et al. urodynamic Evaluation of Bladder Function in Diabetic men with Abnormal Voiding[J]. Chinese Journal of surgery, 1999, 37(10): 584-584
- [8] Mills IW, Greenland JE, McMurray G, et al. Studies of the pathophysiology of idiopathic detrusor instability: the physiological properties of the detrusor smooth muscle and its pattern of innervation [J]. J urol, 2000, 163(2): 646-651
- [9] Sarma AV, St Sauver JL, Hollingsworth JM, et al. Diabetes treatment and progression of benign prostatic hyperplasia in community-dwelling black and white men[J]. Urology, 2012, 79(1): 102-108
- [10] Berger AP, Bartsch G, Deibl M, et al. Atherosclerosis as a risk factor for benign prostatic hyperplasia[J]. BJU Int, 2006, 98(5): 1038-1042
- [11] Wang XM, Zhang MX, Zhao L, et al. The Starling mechanism of the urinary bladder contractile function and the influence of hyperglycemia on diabetic rats[J]. J Diabetes Complications, 2010, 24(2): 121-128
- [12] Kim WT, Yun SJ, Choi YD, et al. Prostate size correlates with fasting blood glucose in non-diabetic benign prostatic hyperplasia patients with normal testosterone levels [J]. J Korean Med Sci, 2011, 26(9): 1214-1218
- [13] Deibl M, Leonhartsberger N, Bektic J, et al. Vascular damage as a risk factor for benign prostatic hyperplasia and erectile dysfunction[J]. Berger AP[J]. BJU Int, 2005, 96(7): 1073-1078
- [14] Kim WT, Yun SJ, Choi YD, et al. Prostate size correlates with fasting blood glucose in non-diabetic benign prostatic hyperplasia patients with normal testosterone levels[J]. J korean med sci, 2011, 26(9):1214-1218
- [15] Berger AP, Deibl M, Halpern EJ, et al. Vascular damage induced by type 2 diabetes mellitus as a risk factor for benign prostatic hyperplasia[J]. Diabetologia, 2005, 48(4): 784-789
- [16] Stamatiou K, Lardas M, Kostakos E, et al. The impact of diabetes type 2 in the pathogenesis of benign prostatic hyperplasia: a review[J]. Adv Urol, 2009, 10(9): 1155-1157
- [17] Smith D B, Dorothy.B. Urinary incontinence and diabetes:a review [J]. J Wound Ostomy Continence Nurs, 2006, 33(6): 619-623
- [18] Ding J, Qi L, Zu X, et al. Urodynamic studies on benign prostatic hyperplasia combined with diabetes mellitus [J]. Journal of Central South University(Medical Science), 2010, 5(7): 705-710
- [19] 杨志刚,刘和,王昕.尿动力学检查对糖尿病患者膀胱功能的评价[J].中国误诊学杂志,2008,8(5): 1012-1013
Yang Zhi-gang, Liu He, Wang Xin. Urodynamic study was used in diabetic patients to evaluate the influence of bladder function [J]. Chinese Journal of Clinical Oncology, 2008, 8(5): 1012-1013
- [20] Starer P, libow L. Cystometric evaluation of bladder dysfunction in elderly diabetic patients[J]. Arch Intern Med, 1990, 150(4): 810-813