

·临床研究·

老年男性脑卒中患者排尿功能障碍的尿动力学评估

王升晗 陈晓松 吴江涛 李 进 许建军 欧彤文[△]

(首都医科大学宣武医院泌尿外科 北京 100053)

摘要 目的:存在阻塞性尿路疾患的老年男性在发生脑血管意外后,是否可通过早期症状或排尿症状类型(梗阻性还是刺激性)来预判排尿功能障碍的病因。方法:选择 57 例脑卒中后主诉排尿障碍的老年男性患者,所有患者均有继发于良性前列腺增生(BPH)的膀胱出口梗阻(BOO)症状。采集病史并行体检,57 位患者均实行尿动力学检查,检查结果行 A-G 图分析并分类为:有梗阻,无梗阻及可疑梗阻。结果:患者平均年龄 70 岁(54-87),按排尿障碍的主诉类型分组(纯刺激症状 42%,纯梗阻症状 34%,两者混合 24%),其中 51 例(89%)在脑卒中发生后即出现排尿症状,47(82%)例患者出现逼尿肌反射亢进(DH),在三组患者中无显著统计学差异。压力流率分析显示,36(63%)位患者有出口梗阻,无梗阻 14(24%)例,可疑梗阻 7(13%)例。在 3 组患者中亦无显著统计学差异。结论:所有老年男性患者呈现的症状不能预测膀胱出口梗阻或逼尿肌反射亢进的尿动力学结果。中风发生后排尿功能障碍症状的发生率明显升高,表明由脑血管意外引起的排尿功能障碍合并前期具有膀胱出口梗阻疾病时,可能会使后者的症状恶化,反之亦然。

关键词 排尿功能障碍 脑卒中 膀胱出口梗阻

中图分类号:R691.4 文献标识码:A 文章编号:1673-6273(2012)18-3494-04

Urodynamic Evaluation of Stroke in Patients with Voiding Dysfunction in Older Men

WANG Sheng-han, CHEN Xiao-song, WU Jiang-tao, LI Jin, XU Jian-jun, OU Tong-wen[△]

(Department of Urology, Xuan Wu Hospital, Capital University of Medical Science, Beijing, 100053, China)

ABSTRACT Objective: Older men with obstructive urinary tract disorders in the event of a cerebral vascular accident, whether through the early symptoms or type of urinary symptoms (obstructive or irritating) to predict the cause of voiding dysfunction. **Methods:** 57 cases of stroke emperor complained of voiding dysfunction in elderly male patients, all patients were bladder outlet obstruction (BOO) symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia (BPH). After a comprehensive history and physical examination, all patients underwent urodynamic studies. Findings were classified by the Abrams-Griffiths nomogram as obstruction, no obstruction or equivocal. **Results:** The average age of the patients was 70 years old (54-87). Patients were grouped according to the presenting voiding complaints (purely irritative in 42 percent, purely obstructive in 34 percent or mixed in 24 percent). In 51 patients (89 percent) the onset of symptoms paralleled the occurrence of the cerebrovascular accident. Detrusor hyperreflexia was noted in 82 percent of the patients. There was no statistically significant difference in the occurrence of detrusor hyperreflexia among the 3 symptom groups. Pressure-flow analysis clearly showed obstruction in 24 patients (63 percent), no obstruction in 9 (24 percent) and equivocal results in 5 (13 percent) according to the A-G nomogram. There was no statistically significant difference in the incidence of obstruction among the 3 symptom groups. **Conclusions:** Elderly male patients presented symptoms can not predict bladder outlet obstruction or detrusor hyperreflexia, After stroke, the incidence of voiding dysfunction symptoms significantly increase, which suggests that the cerebrovascular accident induced voiding dysfunction in the face of preexisting bladder outlet obstruction may exacerbate the symptoms of the latter condition or vice versa.

Key words: Voiding dysfunction; Stroke; Bladder outlet obstruction

Chinese Library Classification (CLC): R691.4 Document code: A

Article ID: 1673-6273(2012)18-3494-04

前言

65 岁以上老年人脑中风的发病率大约为 60/1000,而年龄在 75 岁以上则为 95/1000^[1]。与中风有关的下尿路功能紊乱的最常见类型为逼尿肌反射亢进,通常表现为刺激性排尿功能障碍,例如尿频、尿急和急迫性尿失禁^[2]。有研究表明,由中风引起

的逼尿肌反射亢进可能会伴随甚至恶化先前存在的其它类型的膀胱功能障碍^[3]。许多老年人并未出现中风引起的下尿路功能紊乱,但仍有可能受前列腺疾病困扰。此类症状通常是由继发于前列腺良性增生(BPH)的膀胱出口梗阻(BOO)所引起^[4]。因此,老年人中风后排尿功能障碍的病因可能是多方面的。考虑到 50%-70% 的患者患有伴随逼尿肌障碍的前列腺疾病,对此类患者排尿功能障碍的诊断就更为复杂^[5]。此外,随着年龄的增长,逼尿肌不稳定的症状就越为明显^[6]。通过对中风后患有排尿功能障碍的患者全面的泌尿系检查及尿动力学研究,来确定排尿功能障碍的病因。并评估膀胱出口梗阻和逼尿肌反射亢进

作者简介:王升晗(1973-),男,硕士,主治医师,泌尿外科研究方向,电话:13911226376 E-mail: wanghan73@hotmail.com

△通讯作者:欧彤文,主任医师

(收稿日期:2012-03-15 接受日期:2012-04-10)

的病因可否由排尿功能障碍类型(梗阻性或刺激性)或早期症状来预测。

1 材料和方法

本研究对 57 位中风后出现排尿功能障碍的患者进行了调查。患者均为老年男性 ,均有可能存在继发于良性前列腺增生的膀胱出口梗阻。所有患者都排除了尿道狭窄的可能性 ,均不处于急性中风后的阶段 ,并且都进行了综合的病史调查与体格检查。按照排尿功能障碍的症状 ,将患者分为三组 :单纯梗阻性症状组(尿无力、尿等待、尿线变细和尿潴留)、单纯刺激性症状组(尿频、尿急和急迫性尿失禁)和混合性症状组。对所有患者都进行了尿动力学检查 ,包括准确测定逼尿肌无抑制性收缩的实际压力、收缩能力、最大尿流率、最大尿流率下的逼尿肌压力、膀胱容量和排尿后残余尿量。因为存在明确的神经系损害 ,逼尿肌可以进行无抑制性收缩的所有患者都诊断为逼尿肌反射亢进。排尿压力流率的分析结果可根据艾布拉姆斯 - 格里菲思图 A-G 列线图(Abrams-Griffiths nomogram)分为梗阻组 ,无梗阻组和可疑梗阻组。

2 结果

表 1 根据尿动力学 A-G 图的患者分组结合患者症状列表显示压力流率检查的结果

Table 1 Voiding pressure-flow findings classified by the Abrams-Griffiths nomogram with respect to presenting symptoms

Symptoms	Total no.pts.	Obstructed(%)	Unobstructed(%)	Equivocal(%)
Irritative	24	13 (56)	5 (19)	6 (25)
Obstructive	19	15 (77)	4 (23)	0 (0)
Mixed	14	8 (56)	5 (33)	1 (11)
Totals	57	36 (63)	14 (24)	7 (13)

有 51 名患者(89 %)的症状都与中风相关。只出现刺激性症状的患者中 ,有 22 名(94%)在中风的同时出现症状 ;与此相比 ,只出现梗阻性症状的患者中 ,有 15 名(77 %)如此 ,而出现混合性排尿功能障碍症状的 14 名患者全部是在中风的同时出现症状。

14 名患者(24 %)出现尿潴留 :11 名使用留置尿管 ,4 名有过排空膀胱后残余尿量多的长期病史。从尿动力学上看 ,根据 A-G 列线图 ,所有 14 名患者都有梗阻。此外 ,在尿动力学检查中 ,有 29 名患者(50 %)排空膀胱后残存尿量多于 75 毫升 ,26 名(89 %)出现梗阻 ,2 名(7 %)可疑梗阻 ,还有 1 名(4 %)膀胱收缩力过低 ,无梗阻。

6 名患者(10.5 %)在中风前接受过前列腺疾病的治疗(5 名做过经尿道前列腺切除术 ,1 名做过激光前列腺切除术)。后者出现了单纯刺激性症状 ,其尿动力学检查结果可疑梗阻。前 5 名患者出现了混合性症状。从尿动力学上看 ,2 名患者出现梗阻 ,2 名无梗阻 ,还有 1 名可疑梗阻。57 名患者中 ,12 名(21 %)有过糖尿病病史 ,5 名患者出现梗阻 ,4 名无梗阻 ,还有 3 名尿动力学检查可疑梗阻。

3 讨论

中风后患者经常遭受由逼尿肌无抑制性收缩引起的尿急、

本研究对 57 位 52-83 岁(平均年龄为 70 岁)的中风后患者进行了评估。从中风到进行尿动力学研究的平均间隔时间为 28.9 个月(3-84 个月)。其中 26 名患者右侧轻偏瘫 ,7 名患者左侧轻偏瘫 ,2 名患者全身无力且严重健忘 ,以及 18 名患者一侧身体局部轻度无力或无明显症状。24 名(42 %)患者的症状呈现为单纯刺激性 ,19 名(34 %)为单纯梗阻性 ,以及 14 名(24 %)为混合性。从尿动力学上来看 ,根据 A-G 列线图 ,36 名患者(63 %)患有梗阻 ,14 名(24 %)无梗阻 ,以及 7 名(13 %)检查结果可疑梗阻。47 名患者(82 %)出现了逼尿肌反射亢进 ,其中包括了 24 名单纯刺激性中的 22 名 (93 %) ,19 名单纯梗阻性中的 12 名(63 %)为梗阻性 ,以及 14 名混合性中的 13 名(93 %)。关于患者所呈现症状 ,已进一步对尿动力学检查结果进行了评估。表 1 显示了不同症状组的排尿压力流率检查结果。3 个症状组在压力流率结果上(梗阻、无梗阻和可疑梗阻)无显著的统计学差异(P> 0.05,t 检验)。如果将 3 组全部考虑在内 ,3 个症状组逼尿肌反射亢进的发生率无显著的统计学差异 (P> 0.05 ,t 检验)。可是 ,38 名出现任何刺激性症状(刺激性和混合性)的患者中有 35 名(93 %)患有逼尿肌反射亢进 ,而无刺激性症状(梗阻组)的相应数字为 12 / 19(63 %)。存在显著的统计学差异(P< 0.01 ,t 检验)。

尿频和急迫性尿失禁困扰 ,这可用泌尿系统的神经生理学解释^[7]。脑桥排尿中心负责调制通过骨盆神经接收的神经脉冲(S2 到 S4)。由额皮质和脑桥排尿中心之间的连接对排尿进行控制 ,这样可能促进、也可能阻碍逼尿肌的活动^[8]。

此外连接额皮质和阴部神经的皮质脊髓束对外括约肌的自主控制进行调节^[9]。正常排尿活动受上脑桥中心输入的脑干反射控制^[10]。逼尿肌收缩时 ,外括约肌放松 ,从而发生排尿活动。文献研究结果显示 ,逼尿肌收缩和括约肌放松这两者之间的活动失调 ,即逼尿肌一括约肌协同失调可以表明神经受损 ,脑桥一骶髓轴中断^[11]。

如果未出现此类神经受损情况 ,就不会出现逼尿肌一括约肌协同失调。患者中风后 ,上脑桥协调能力会受到影响 ,导致逼尿肌无抑制性收缩及其相关症状。然而 ,膀胱出口梗阻应该没有神经学上的病因 ,那么如果没有解剖学上的病因 ,不管是否自主 ,患者都可以无障碍排尿。

而老年男性患者还通常伴有继发于前列腺良性增生的下尿路梗阻。据估算 ,大约有 50%的 60 岁男人和 80 %的 80 岁男人患有前列腺良性增生^[12]。可是 ,并不是所有人的症状都是显性的 ,也不是所有症状都是由梗阻引起的^[13]。文献显示 ,因为前列腺良性增生与渐进式下尿路梗阻之间的关系反复多变 ,所以前列腺良性增生和梗阻通常不是因果关系^[14]。有研究显示 ,

膀胱出口梗阻的尿动力学证据只存在于 34 %-70 % 的患有前列腺疾病的患者中间^[15]。前列腺疾病的其它症状包括逼尿肌无抑制性收缩、强烈尿意感和逼尿肌收缩力过低。所以,即便是神经未受损的病例,仅凭症状也需要慎重诊断前列腺良性增生或膀胱出口梗阻。

文献报道 50 %-70 % 患有膀胱出口梗阻并且无神经性损伤(逼尿肌不稳定性)的患者会出现逼尿肌无抑制性收缩^[16]。可是,还有研究报告称,77%-79%的中风病人(逼尿肌反射亢进)会出现逼尿肌无抑制性收缩^[2,3]。所以,下尿路症状、膀胱出口梗阻和中风后出现的排尿功能障碍症状三者相似。既然两个条件并不互相排斥,就不可能准确确定疾病症状的病因。

中风不会引发膀胱出口梗阻,它更多的出现在前列腺增生患者中。患者的治疗方案根据是否存在膀胱出口梗阻而有所不同。当然,发生梗阻时服用抗胆碱药存在着潜在风险。与此相反,经验证,前列腺良性增生的男性患者中风后实施经尿道前列腺切除术是有效治疗手段^[13]。实施治疗前最为谨慎的一步是通过压力流率分析确诊膀胱出口梗阻。

研究数据证实,仅凭症状诊断中风患者下尿路功能障碍的病因是非常困难的。根据当前排尿功能障碍主诉(单纯梗阻性、单纯刺激性和混合性症状),我们对患者进行了分组。根据 A-G 列线图,进一步将研究结果分为三种:有梗阻、无梗阻和可疑梗阻。研究发现,根据疾病症状不能预测尿动力学检查结果。82 % 的患者中出现逼尿肌反射亢进。尽管出现刺激性症状可以在一定程度上预测逼尿肌反射亢进,未出现刺激性症状的患者还有 63 % 无抑制性收缩的可能性。此外,出现单纯刺激性症状的患者中有 56 % 尿动力学检查提示梗阻。梗阻的总体发生率为 63 %,其它关于无神经损伤患者梗阻发生率的研究结果亦如此^[15]。

尽管患者的非自主逼尿肌收缩存在潜在病源(中风、膀胱出口梗阻、年龄增大),还是有 89% 的患者是在中风的同时出现排尿功能障碍,由此表明由中风引起的排尿功能障碍合并前期具有膀胱出口阻塞性疾病时,可能会使后者的症状恶化,反之亦然。不论如何,这两条件对症状的影响不仅仅是促进作用。中风患者还会出现尿潴留症状。此类包括男性和女性患者的研究得出了 13%-21% 的逼尿肌反射亢进或不能的发生率。根据可汗(Khan)和苏驰达(Tsuchida)等人的研究,在很多病例中,膀胱功能障碍被视为尿潴留的诱因。此类研究并未进行正式的压力流率分析。只有 1%-19% 残余尿量超过 75 毫升的患者出现逼尿肌收缩亢进的症状。我们发现,本次研究对象均为男性患者,而其它研究既包括男性患者,也包括女性患者。不过,本次研究数据显示,膀胱出口梗阻可被视为男性老年中风患者患尿潴留疾病的病因。

中风后出现膀胱排尿功能障碍是由多种因素引起的。除泌尿系统自身原因外,还可能由神经肌肉、心理或环境因素引起,尤其是对于体质虚弱的病人^[16,17]。详细的全面检查可以帮助理清可能的影响因素,进一步指导泌尿系统评估。老年人中风后由于可能合并膀胱出口梗阻的合并症,使得诊断和治疗更加复杂。如用于治疗逼尿肌反射亢进的抗胆碱能药物可能导致尿潴留。而缓解膀胱出口梗阻的手术,如经尿道前列腺切除术(包括各种激光手术),即使有效,却可能同时引发中风病人急迫性尿

失禁^[18-20]。还有很多患者并不适合这类手术。但是,对中风后期合并膀胱出口梗阻的病人要特别注意其治疗方案的评估。

这一组老年脑卒中男性患者的尿动力学评估显示,不可以单纯依赖患者症状对可能患有膀胱出口梗阻的男性中风患者的排尿功能障碍进行病因诊断。每个病例中的尿潴留都是由膀胱出口梗阻引发的。在确定治疗方案前,应进行排尿压力流率分析。这个步骤不仅有助于确诊排尿功能障碍的病因,还可以在实施治疗前提供关于疗效的重要信息。为了更有效地研究排尿功能障碍及其治疗方案,需要对患者患病的各个阶段(从急性到慢性)进行长期随访,同时记录患者对治疗的反应情况,相关研究均应基于尿动力学检查结果。

参考文献(References)

- [1] T.M. Walshe. Approach to cerebrovascular disease, Manual of Clinical Problems in Geriatric Medicine [M]. Little, Brown & Co., Boston, 2005: 326-330
- [2] Z. Khan, P. Starer, W.C. Yang, et al. Analysis of voiding disorders in patients with cerebrovascular accidents[J]. Urology, 1996, 35:265
- [3] S. Tsuchida, H. Noto, O. Yamaguchi, et al. Urodynamic studies on hemiplegic patients after cerebrovascular accident [J]. Urology, 1998, 21:315
- [4] D.A. Gelber, D.C. Good, L.J. Laven, et al. Causes of urinary incontinence after acute hemispheric stroke[J]. Stroke, 2003, 24:378
- [5] A.J. Wein. Neuromuscular dysfunction of the lower urinary tract (6th ed.) [M]. In: P.C. Walsh, A.B. Retik, T.A. Stamey and E.D. Vaughan Jr., Editors, Campbell's Urology vol. 1, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1992, chapt.14:573-642
- [6] J.G. Blaivas. Pathophysiology and differential diagnosis of benign prostatic hypertrophy[J]. Urology, 1988, 32:5
- [7] P.H. Abrams. Prostatism and prostatectomy: the value of urine flow rate measurement in the preoperative assessment for operation [J]. J. Urol, 2007, 117:70
- [8] P.H. Abrams, R.C.L. Feneley. The significance of the symptoms associated with bladder outflow obstruction[J]. Urol Int, 2008, 33:171
- [9] P.H. Abrams, D.J. Farrar, R.T. Turner-Warwick, et al. The results of prostatectomy: a symptomatic and urodynamic analysis of 152 patients[J]. J. Urol, 1999, 121:640
- [10] J.T. Andersen. Detrusor hyperreflexia in benign intravesical obstruction. A cystometric study[J]. J. Urol, 1976, 115:532
- [11] R.J. Cote, H. Burke, H.W. Schoenberg. Prediction of unusual postoperative results by urodynamic testing in benign prostatic hyperplasia [J]. J. Urol, 1998, 125:690
- [12] K.W. Jones, H.W. Schoenberg. Comparison of the incidence of bladder hyperreflexia in patients with benign prostatic hypertrophy and age-matched female controls[J]. J. Urol, 2005, 133:425
- [13] V.W. Nitti, Y. Kim, A.J. Combs. Correlation of the AUA symptom index with urodynamics in patients with suspected benign prostatic hyperplasia[J]. Neurourol. Urodynam, 1994, 13:521
- [14] P.H. Abrams, D.J. Griffiths. The assessment of prostate obstruction from urodynamic measurements and from residual urine [J]. Brit. J. Urol, 1999, 51:129
- [15] J.G. Blaivas. The neurophysiology of micturition: a clinical study of 550 patients[J]. J. Urol, 2002, 127:958

[16] Z. Khan, J. Hertanu, W.C. Yang, et al. Predictive correlation of urodynamic dysfunction and brain injury after cerebrovascular accident [J]. J. Urol, 2001,126:86

[17] K. Ganabathi, D. Roskamp, J. Foote, P.E. Zimmern and G.E. Leach, Prospective urodynamic evaluation of the efficacy of prostatic balloon dilatation[J]. Neurourol. Urodynam, 1992, 11:483

[18] L.T. Sirls, K. Ganabathi, P.E. Zimmern, D.A. Roskamp, G. Wolde-Tsodik and G.E. Leach, Transurethral incision of the prostate: an objective and subjective evaluation of long-term efficacy [J]. J. Urol, 1993, 150:1615

[19] K.K. Nielsen, B. Kromann-Andersen, A.L. Poulsen, J. Schou and J. Nordling, Subjective and objective evaluation of patients with prostatism and intravesical obstruction treated with both intraprostatic spiral and transurethral prostatectomy [J]. Neurourol, Urodynam, 1994, 13:13

[20] E.J. McGuire. The role of urodynamic investigation in the assessment of benign prostatic hypertrophy[J]. J. Urol, 1992, 148:1133

·重要信息·

《分子影像学》第二版已正式出版发行

卜丽红¹ 戴薇薇²

(1 哈尔滨医科大学附属第四医院医学影像科 150001 2 人民卫生出版社医药教育出版中心第四编辑室)

由哈尔滨医科大学附属第四医院申宝忠教授主编的《分子影像学》第二版(ISBN 978-7-117-13344-9/R·13345) 一书已于 2010 年 9 月 14 日由人民卫生出版社出版发行。《分子影像学》是国内第一部分子影像学大型专著。对于分子影像学的基本概念、基本原理、基本方法和应用概况都有精彩而详细的论述 ,充分体现了国际分子影像学的最新进展。

《分子影像学》第二版由著名医学影像学家、中国工程院院士刘玉清教授和美国分子影像学专家、美国医学科学院院士 Sanjiv Sam Gamhbir 教授亲自作序。编委会包括美国哈佛大学、斯坦福大学等国外知名院校 7 名专家作为国外编委 ,国内多家知名大学、研究中心学术带头人 13 名作为国内编委 ,还包括国内外共 40 名专家参与编写。

全书共计 130 余万字 ,收录图片 378 幅 ,共分基础篇和应用篇。
基础篇共分 10 章 ,主要介绍了分子影像学的发展简史 ,分子成像的相关概念、基本原理、基本技术和设备等 ,内容较第一版更为精准、完善 ,覆盖面更加宽泛。着重针对探针合成这一当前分子成像研究的技术瓶颈 ,纳入了材料学、生物学和化学等相关技术内容。

应用篇共分 7 章 ,着重介绍了分子影像学技术的最新进展和应用情况 ,并详细介绍了分子成像在肿瘤、中枢神经系统和心血管系统疾病诊断中的应用情况 ,重点阐述了分子成像在监测基因治疗、活体细胞示踪以及新药研发等方面的最新研究进展 ,并就分子影像学向临床转化所面临的问题进行了深入剖析。

本书内容系统详实 ,深入浅出 ,图文并茂 ,可读性强。可供医学影像学专业、临床专业学生使用 ,并可为临床各学科研究生、临床医师及其他相关生命科学的研究人员提供参考。

《分子影像学》精装本定价 260 元, 全国各大书店有售。