

帕金森氏病合并排尿功能障碍 2 例报道

吴娟 廖利民

[关键词] 帕金森氏病;排尿功能障碍;并发症

中图分类号:R694;R742.5 文献标识码:B 文章编号:1006-9771(2005)11-0908-02

[本文著录格式] 吴娟,廖利民.帕金森氏病合并排尿功能障碍 2 例报道[J].中国康复理论与实践,2005,11(11):908-909.

帕金森病(Parkinson's disease, PD)是一种锥体外系疾病,50 岁后发病,60~70 岁为高峰,病程缓慢,主要症状是震颤、强直、运动迟缓和步态失调等^[1],同时非自主神经症状如体位性低血压和下尿路症状常见^[2-3]。本文报道我科收治的两例帕金森病合并下尿路功能障碍患者,并结合文献复习讨论如下。

1 临床资料

患者 1,男性,68 岁,因尿频、夜尿增多 1 年,加重伴漏尿 5 周收入院。患者 2 年前确诊为帕金森氏病,口服“安坦”治疗。尿流动力学检查:残余尿量 300 ml,充盈期膀胱测压压力不稳定,灌注 34 ml 时膀胱出现收缩并漏尿,逼尿肌漏尿点压力(P_{det})50 cm H₂O(1 cm H₂O=98 Pa);继续灌注至 109 ml 时,膀胱再次出现收缩并漏尿,同时出现强烈便意,灌注 193 ml 时不能忍受,嘱其用力排尿,无尿液排出。尿道测压:静态最大尿道压力 82 cm H₂O,膀胱颈压力 20 cm H₂O,前列腺长度 4.5 cm;影像:膀胱壁不光滑,有憩室形成,未见输尿管返流。膀胱镜检查:前列腺右叶增生明显,突入尿道。B 超:前列腺 4.5×3.6×3.2 cm;肾脏轻度积水。肾功能正常。入院后行经尿道钬激光前列腺剜除术,术中见右叶增生明显,左叶及中叶轻度增生,钬激光剜除中叶及左右两侧叶。术后 5 天拔除尿管,呈明显尿失禁,直立咳嗽下无尿失禁。服用舍尼亭后尿失禁有所改善,但仍漏尿,残余尿 35 ml。

患者 2,男性,76 岁,因尿频、尿急伴排尿困难 3 年,加重 1 月,留置尿管入院。患者 3 年前确诊帕金森氏病,口服“美多巴”治疗,CT 检查诊断:多发脑梗塞、多发脑萎缩。曾在外院曾用 α 阻滞剂致低血压昏迷,后好转。尿流动力学检查:单纯尿流量:尿量 102 ml,最大尿流量 5 ml/s。残余尿:30 ml。充盈期膀胱测压:压力不稳定,灌注 93 ml 时嘱患者咳嗽后诱发出膀胱无抑制收缩并漏尿,膀胱顺应性下降,逼尿肌漏尿点压力(P_{det}):34 cm H₂O,继续灌注至 351 ml,嘱其用力排尿,有尿液排出。压力-流量测定:线性被动尿道阻力相关性(Lin-PURR)示可疑梗阻、II 度收缩力 W^+ 。尿道压力测定:前列腺长度 5 cm,膀胱颈压力 27 cm H₂O,最大尿道压力 28 cm H₂O。影像:中叶突入膀胱,膀胱壁不光滑,有憩室形成,未见输尿管返流。B 超:前列腺 5.7×4.2×4.3 cm 伴结石。肾功能正常。由于患者帕金森病合并多发萎缩,尿道压低,若外科切除前列腺后可能导致严重尿失禁,因此患者选择保守治疗。

2 讨论

作者单位:100068 北京市,北京博爱医院泌尿外科。作者简介:吴娟(1969-),女,云南昆明市人,硕士,主治医师,主要研究方向:神经泌尿学与泌尿学康复。

控制排尿的中枢有脊髓反射中枢和脊上反射中枢。脊上反射中枢对排尿起抑制作用,其发生病变后影响或破坏了这种抑制作用,从而引起逼尿肌反射亢进,表现为排尿频繁而不易控制;骶髓反射中枢位于脊髓骶 2~4 部分,排尿中枢的功能最终通过骶神经根、阴部神经来完成。

1950 年,围绕基底节的排尿控制作用的假设被提出。这一假说认为,基底节的尾状核、壳核等参与构成锥体外系,在排尿控制中有重要作用。研究证明,基底节对大脑以下的排尿中枢有抑制作用。临床发现 PD 患者存在频发的逼尿肌过度活动,提示基底节可能对脑桥泌尿中枢和其尾侧的节制控制有抑制作用;相应的研究报道,电刺激基底节能抑制猫的排尿反射^[4];Finazzi Agro 等研究发现,电刺激丘脑下核能有意义地增加 PD 患者的膀胱反射容积和膀胱容积,逼尿肌过反射的收缩也下降,研究结果支持电刺激丘脑下核也能影响排尿控制的假想,从而证明了基底节对下尿路的作用^[5]。最近, Sakakibara 等报道,PD 患者排尿障碍与黑质纹状体多巴胺能作用降低有关^[6];Yamamoto 研究发现,PD 患者 5-羟色胺水平下降^[7]。说明 PD 可导致神经递质改变,出现多巴胺-乙酰胆碱平衡失调。

PD 导致下尿路功能障碍的常见症状有尿急、尿频、急迫性尿失禁,也有排尿困难、尿潴留等^[8]。文献统计,各型患者中,发生率为 37%~70%^[9-10]。Araki 等通过对 203 例 PD 患者问卷调查发现,27%有排尿障碍,下尿路症状与病情严重程度的相关性良好,与病程和年龄相关性较差;16%单独存在刺激症状,1.5%存在梗阻症状,16%刺激症状和梗阻症状伴发。研究提示,排尿障碍使 PD 患者生活质量受到影响,下尿路症状的严重程度与病程和病情严重程度相关^[2]。Sakakibara 等发表相类似的报道,认为 50%以上的 PD 患者有排尿障碍症状,60%~80%的 PD 患者有勃起功能障碍,55%女性 PD 患者出现性欲下降^[11]。在临床上,虽然排尿症状似乎多见于男性 PD 患者,但调查发现,男女患者排尿症状的发生率相近。Khan 研究证实,38%女性帕金森病患者并发压力性尿失禁,逼尿肌反射亢进也存在,发生率为 70%^[12],这可能会影响任何尿道悬吊术的成功。

目前,对帕金森患者下尿路功能的评估方法有尿流动力学检查、国际前列腺症状评分(IPSS)、肌电图检查等。

尿流动力学和神经生理评估研究发现:PD 患者 36.6%表现排尿正常,膀胱感觉正常,26.7%有盆底放松延迟或放松不全,26.7%有膀胱反射亢进^[13]。Araki 等对 70 例 PD 患者进行尿流动力学检查发现:47 例(67%)出现逼尿肌反射亢进,11 例(16%)逼尿肌反射减弱或无反射,6 例(9%)出现逼尿肌反射亢进和逼尿肌收缩功能受损,2 例逼尿肌反射亢进和逼尿肌括约

肌协同失调^[14]。

PD 患者最常见的尿动力学发现是神经性逼尿肌过度活动,逼尿肌过反射,据统计发生率为 45%~93%,逼尿肌过度收缩出现在少数个体,也有少数表现为逼尿肌无反射,而逼尿肌-括约肌不协调表现出多样化^[15]:①逼尿肌-括约肌协同失调:即逼尿肌收缩时,括约肌未出现松弛或出现收缩;②假性协同失调:即逼尿肌收缩时,盆底肌出现间歇性、小幅度收缩;③括约肌运动缓慢:即逼尿肌收缩时,括约肌缓慢松弛。应结合临床情况具体分析,以明确逼尿肌-括约肌的真实变化。

研究提示,PD 患者尿动力学检查异常的发生率随病情严重性增加而增加。学者们通过功能影像学研究证实,PD 主要影响自主神经节后纤维^[16]。同时发现,帕金森患者肛门括约肌心电图有神经源性异常,说明 PD 同时存在周围神经病损。

在临床实践中,对于帕金森合并前列腺增生(BPH)等下尿路症状患者的处理是困难的。首先必须对患者进行全面评估,明确 LUTS 的不同原因,并与患者及家属进行充分讨论,对治疗效果有较好的预测。如本文中的患者 1,同时存在 PD 导致的逼尿肌过度活动和 BPH 导致的膀胱出口梗阻,并影响到肾脏;若不解除梗阻,将导致更为严重的上尿路损毁;但解除梗阻后急迫性尿失禁加重。此时,应与患者及家属讨论治疗方案,术后可使用抗胆碱能制剂控制尿失禁。患者 2,由于合并多发萎缩,患者尿道压力低,若外科切除前列腺后可能导致压力性尿失禁,此类患者尽量选择保守治疗。

尽管一些报道认为,PD 患者的下尿路症状和尿流动力学异常是由于年龄因素引起,而并非帕金森本身引起,但大部分学者相信 PD 对排尿有影响^[17-18]。因此,通过尿流动力学、心电图等神经电生理检查全面评估 PD 患者的排尿障碍问题,对有效地评估和治疗疾病很有必要。有关 PD 对排尿的影响仍将继续深入研究。

[参考文献]

- [1] Weiner WJ, Singer C, Shulman LM. Parkinsonism and Parkinson's disease[J]. N Engl J Med, 1996, 13:1611.
- [2] Araki I, kuno S. Assessment of voiding dysfunction in Parkinson's

- disease by the international prostate symptom score[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2000, 68(4): 429-433.
- [3] Hattori T, Yasuda K, Kita K, et al. Voiding dysfunction in Parkinson's disease[J]. J Psychiatry Neurol, 1992, 46:181.
- [4] Lewin R, Dillard G, Porter R. Extrapyramidal inhibition of the urinary bladder[J]. Brain Res, 1967, 4:301.
- [5] Finazzi Agro E, Peppe A, Damico A, et al. Effects of subthalamic nucleus stimulation on urodynamic findings in patients with Parkinson's disease[J]. J Urology, 2003, 169(4): 1391-1391.
- [6] Sakakibara R, Shinotoh H, Uchiyama T, et al. Reveals marked decline of nigrostriatal dopaminergic function in Parkinson's disease with urinary dysfunction[J]. J Neurol Sci, 2001, 55:187.
- [7] Yamamoto M. Depression in Parkinson's disease: its prevalence, diagnosis and neurochemical background[J]. J Neurol, 2001, 248:5-11.
- [8] Fowler C. Urinary disorders in Parkinson's disease and multiple system atrophy[J]. Funct Neurol, 2001, 16:181.
- [9] Berger Y, Blaivas JG, Delaricha ER, et al. Urodynamic findings in Parkinson's disease[J]. J Urol, 1987, 138(4):836-838.
- [10] Pavlakis AJ, Siriky MB, Goldstein I, et al. Neurourologic findings on Parkinson's disease[J]. J Urol, 1983a, 129:80-83.
- [11] Sakakibara R, Shinotoh H, Uchiyama T, et al. Questionnaire-based assessment of pelvic organ dysfunction in Parkinson's disease[J]. Auton Neurosci, 2001, 92:76-83.
- [12] Khan Z, Storer P, Bhole A. Urinary incontinence in female Parkinson disease patients. Pitfalls of diagnosis[J]. Urology, 1989, 33(6): 286-488.
- [13] Stocchi F, Carbone A, Inghilleri M, et al. Urodynamic and neurophysiological evaluation in Parkinson's disease and multiple system atrophy[J]. J Neurol, 1997, 62(5):507.
- [14] Araki I, Kitahara M, Oida T, et al. Voiding dysfunction and Parkinson's disease: urodynamic abnormalities and urinary symptoms[J]. J Urol, 2000, 164(5):1640-1643.
- [15] Mike B, Siroky MD. Neurological disorders cerebrovascular disease and Parkinsonism[J]. Urol Clin North Am, 2003, 30:38-44.
- [16] Groat WC. Anatomy and physiology of the lower urinary tract[J]. Urol Clin North Am, 1993, 20:383.
- [17] Gray R, Stern G, Malone-Lee J. Lower urinary tract dysfunction in Parkinson's disease: changes relate to age and not disease[J]. Age Aging, 1995, 24:499-504.
- [18] Le Mack GE, Dewey RB, Roehrborn CG, et al. Questionnaire-based assessment of bladder dysfunction in patients with mild to moderate Parkinson's disease[J]. Urology, 2000, 56(2):250-254.

(收稿日期:2005-10-08)