

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

梁国力¹, 鞠彦合^{2,3}, 廖利民^{2,3}, 吴娟^{2,3}

[摘要] 目的 探讨脑桥上神经损伤所致膀胱尿道功能障碍的影像尿动力学改变。方法 回顾性分析 2004 年 2 月至 2009 年 5 月 65 例行影像尿动力学检查的脑桥上神经损伤患者的资料,包括临床表现、诊断、排尿方式、超声、尿流率、残余尿、充盈期膀胱压力容积测定、排尿期压力流率测定和影像学结果,并与骶上脊髓损伤患者进行比较。结果 65 例患者中,逼尿肌过度活动占 61.5%、反射正常占 24.6%、无反射占 13.9%、逼尿肌-尿道外括约肌协同失调(DSD)占 6.2%、输尿管返流占 4.61%。脑桥上不同神经损伤类型尿动力表现无明显差异;与骶上脊髓损伤比较,DSD、输尿管返流、上尿路积水发生率少见,反射正常比例较高。结论 脑桥上神经损伤所致膀胱尿道功能障碍的主要尿动力学特点是逼尿肌过度活动伴括约肌协同正常,较少出现 DSD、输尿管返流、上尿路积水等并发症。

[关键词] 神经源性膀胱;影像尿动力学;脑桥上

Video-urodynamic Characteristics of Neurogenic Bladder by Suprapontine Neuropathy LIANG Guo-li, JU Yan-he, LIAO Li-min, et al. The 3rd Affiliated Hospital of Inner Mongolia Medical College, Baotou 014010, Inner Mongolia, China

Abstract: Objective To explore the video-urodynamic characteristics of neurogenic bladder caused by suprapontine neuropathy. **Methods** 65 patients with neurogenic bladder caused by suprapontine neuropathy were involved from February 2004 to May 2009. The data were analyzed retrospectively, including clinical manifestation, diagnosis, voiding management, ultrasound, uroflow, post void residual, filling cystometry, pressure-flow study and the radiology. The results were compared with those of the suprasacral spinal cord injury. **Results** No significant difference was found in the urodynamic parameters between various kinds of suprapontine neuropathy. Compared with suprasacral spinal cord injury, suprapontine neuropathy had less detrusor-sphincter dyssynergia, less reflux and upper urinary tract dilation but more normal micturition reflex. **Conclusion** The main video-urodynamic characteristic of neurogenic bladder caused by suprapontine neuropathy is detrusor overactivity, and the detrusor-sphincter dyssynergia, reflux and upper urinary tract dilation are rare.

Key words: neurogenic bladder; video-urodynamics; suprapontine

[中图分类号] R694 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1006-9771(2010)12-1103-03

[本文著录格式] 梁国力,鞠彦合,廖利民,等.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(12):1103—1105.

脑桥上神经损伤导致的下尿路功能障碍具有特殊性,其尿动力学改变有别于脊髓损伤患者。本研究旨在探究此类患者尿动力学特征。

1 资料与方法

1.1 临床资料 2004 年 2 月至 2009 年 5 月北京博爱医院泌尿外科行影像尿动力学检查的脑桥上神经损伤患者 65 例,其中男性 52 例,女性 13 例;年龄 20~84 岁,平均年龄(50.6±18.5)岁;脑梗死 22 例,脑出血 18 例,脑外伤 25 例;并发前列腺增生 7 例,糖尿病 1 例;发病时间 1 个月~10 年,平均 9 个月;排尿困难 32 例,尿失禁 26 例;自行排尿 54 例,留置尿管 8 例,留置膀胱造瘘 3 例。超声提示前列腺增生 7 例,右肾积水 3 例,膀胱结石 1 例。体格检查鞍区感觉存在 36 例,其中脑梗死 10 例,脑外伤 14 例,脑出血 12 例。感觉减退 28 例,其中脑梗死 11 例,脑外伤 11 例,脑出血 6

例。感觉消失 1 例,脑外伤 1 例。

1.2 方法 应用加拿大莱博瑞(Laborie)尿动力检查仪和 Toshiba 放射检查床,体位:截石位,导管:8F 三腔膀胱测压管,介质:76%泛影葡胺+0.9%生理盐水,灌注速度:10~30 ml/min。遵循国际尿控协会(ICS)尿动力学技术规范(GUP)进行质量控制,采用 ICS 大气压耻骨联合平面进行压力调零的标准^[1],进行自由尿流率、残余尿量测定,尿道压力测定,充盈期膀胱压力容积测定,排尿期压力-流率测定,影像学检查。记录参数:膀胱感觉,容量,顺应性,稳定性,逼尿肌过度活动,排尿期逼尿肌收缩力,P-Q 图,逼尿肌-尿道外括约肌协同性,膀胱壁形态,膀胱颈开放程度,膀胱输尿管返流。标准与定义:逼尿肌过度活动(DO),逼尿肌无反射(DA),逼尿肌-尿道外括约肌协同失调(DSD),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^[2]。

1.3 统计学分析 采用 SPSS 16.0 软件进行统计学分析。

2 结果

2.1 尿流率测定 仅 9 例患者测定成功,最大尿流率为 3.0~20.0 ml/s。平均(11.0±9.7) ml/s

2.2 膀胱测压 65 例患者中,膀胱感觉过敏 36 例,其

基金项目:国家“十一五”科技支撑计划资助项目(2008BAI50B06)。

作者单位:1. 内蒙古医学院第三附属医院泌尿外科,内蒙古包头市 014010;2. 中国康复研究中心北京博爱医院,北京市 100068;3. 首都医科大学康复医学院泌尿外科,北京市 100068。作者简介:梁国力(1972-),男,山西定襄县人,副主任医师,主要从事泌尿外科。通讯作者:廖利民。

脑梗死 12 例,脑外伤 16 例,脑出血 8 例。感觉存在 27 例,其中脑梗死 10 例,脑外伤 8 例,脑出血 9 例。感觉减退 1 例,脑出血 1 例。感觉消失 1 例,脑外伤 1 例。

膀胱顺应性下降 37 例,其中脑梗死 14 例,脑外伤 15 例,脑出血 8 例。顺应性正常 26 例,脑梗死 8 例,脑外伤 9 例,脑出血 9 例。顺应性增高 2 例,脑外伤,脑出血各 1 例。

膀胱测压容积正常 29 例,其中脑梗死 8 例,脑外伤 12 例,脑出血 9 例。测压容积减少 36 例,其中脑梗死 14 例,脑外伤 13 例,脑出血 9 例。

逼尿肌过度活动 40 例(61.5%),其中脑梗死 16 例,脑外伤 15 例,脑出血 9 例。逼尿肌反射正常 16 例(24.6%),其中脑梗死 4 例,脑外伤 6 例,脑出血 6 例。逼尿肌无反射 9 例(13.9%),其中脑外伤 4 例,脑出血 4 例,脑梗死 1 例。

39 例患者过度活动时逼尿肌压力 11~96 cmH₂O,平均 44.4 cmH₂O;38 例患者首次出现过度活动时膀胱容量为 5.0~347 ml,平均 112 ml;27 例患者出现漏尿时膀胱容量 32~347 ml,平均 139 ml,逼尿肌漏尿点压力为 25~36 cmH₂O,平均 30.4 cmH₂O;65 例患者最大膀胱测压容量为 79~347 ml,平均 317 ml。32 例患者排尿期逼尿肌压力为 1.0~106 cmH₂O,平均 28.0 cmH₂O。

2.3 尿道测压 65 例患者中,静态最大尿道压力 27~131 cmH₂O,平均 69.7 cmH₂O。

2.4 影像学 逼尿肌-尿道外括约肌协同失调 4 例(6.2%),其中脑梗死 2 例,脑外伤,脑出血各 1 例。膀胱壁光滑 28 例,其中脑梗死 4 例,脑外伤 12 例,脑出血 12 例。

膀胱壁不光滑 37 例,其中脑梗死 18 例,脑外伤 13 例,脑出血 6 例。并发膀胱憩室 12 例,其中脑梗死 5 例,脑外伤 4 例,脑出血 3 例。膀胱颈开放 33 例,其中脑梗死 13 例,脑外伤 10 例,脑出血 10 例。膀胱颈部分开放 11 例,其中脑梗死 4 例,脑外伤 5 例,脑出血 2 例。

膀胱颈未开放 21 例,其中脑梗死 5 例,脑外伤 10 例,脑出血 6 例。膀胱输尿管返流 3 例(4.6%),均为脑外伤患者,左侧、右侧及双侧返流各 1 例。

2.5 尿动力学动态变化 1 例脑出血患者于伤后 3 个月、10 个月分别行 2 次尿动力检查,首次检查膀胱稳定,灌注最大容量 358 ml,无漏尿,未排尿,逼尿肌无反射。第 2 次检查示膀胱不稳定,可见漏尿,未排尿。347 ml 时出现逼尿肌过度活动。

统计学分析,脑梗死、脑外伤、脑出血 3 组患者尿动力结果表明:膀胱初感觉容积、膀胱顺应性、最大测压容积、过度活动逼尿肌压力、逼尿肌过度活动发生率、逼尿肌-尿道外括约肌协同失调发生率等指标比较无显著性差异($P>0.05$)。

3 讨论

下尿路功能障碍的类型依赖神经病变的位置、程度和发展变化。不同神经疾病中膀胱尿道功能障碍的发生率和特点不同。中枢神经系统在调节储尿和排尿方面发挥着重要作用,包括脑桥上、脑桥和脊髓中枢,排尿是脑桥—中脑灰质或脑桥排尿中枢神经元协调的结果。收到来自基底核、小脑、大脑皮质等的输入信号后,脑桥排尿中枢沿着脊髓发出排尿指令。来自脑桥上中枢的输入信号主要起抑制作用,也不乏促进作用。主要的抑制区域在小脑,基底神经节和大脑皮质,而易化似乎是由后面的下丘脑和前脑控制的。大多传入脑桥排尿中枢的脑桥上的信号是抑制性的,脑血管意外可中止这种抑制作用,帕金森病和脑肿瘤能引起逼尿肌过度活动或反射亢进,表现为尿频,尿急,急迫性尿失禁^[4]。

脑出血或栓塞后,受累血管的远端可发生程度不等的梗死灶。研究显示控制逼尿肌和尿道外括约肌的神经传导束与支配躯体感觉和运动的神经行走途径几乎相同,因此常同时受到损害。脑血管意外事件对泌尿生殖系统影响很大。其中,特别是排尿障碍(从尿潴留到完全尿失禁),以及性功能障碍。然而,由于脑血管意外主要发生于老年人群,使得评估和处理泌尿生殖疾病,如男性膀胱出口梗阻和女性压力性尿失禁等变得复杂起来。同时,各种并发症,包括糖尿病、血管异常、冠心病等也可影响泌尿生殖系统。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,也会降低泌尿生殖系统功能。这些情况都会加重处理的困难。

排尿功能异常的类型因损伤部位不同而异:①当逼尿肌中枢或其传导纤维损害时出现逼尿肌过度活动;②若中脑保持完整时一般无逼尿肌-尿道外括约肌协同失调,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;③少数发生逼尿肌收缩无力,产生机制不清,可能与某些功能不明的神经损害有关;④损害的急性期,多出现逼尿肌无反射,尿潴留十分常见。恢复期可出现尿频,尿急,急迫性尿失禁。尿失禁的发生率及其严重程度与颅内病变的部位无明显关系,但与大脑损害程度和患者意识及运动功能受损的程度有关^[5]。

关于两侧病变差异性问题,大多数研究者未能发现病变在优势或非优势半球时尿动力效应有何差别^[6]。

本组数据显示,65 例脑桥以上脑梗死、脑外伤、脑出血 3 种不同的损伤患者之间比较,膀胱充盈期感觉、容量、稳定性、有无逼尿肌过度活动、有无协同失调、有无输尿管返流等均无明显差异。逼尿肌过度活动占 61.5%、反射正常占 24.6%、无反射占 13.9%、逼尿肌-尿道外括约肌协同失调占 6.2%、输尿管返流占 4.61%。与骶上脊髓损伤患者比较,逼尿肌过度活动、逼尿肌-尿道外括约肌协同失调、输尿管返流、肾积水发生率明显减少;逼尿肌反射正常及无反射发生率高

于骶上脊髓损伤^[9]。既往文献报道,在恢复期脑卒中患者中,逼尿肌过度活动发生率很高,约见于 70% 的患者^[7]。关于病变性质的影响,一些学者发现,缺血性卒中更易导致逼尿肌发生亢进,出血性卒中多导致逼尿肌无反射^[8]。逼尿肌过度活动者影像表现为“圣诞树”样典型改变,膀胱壁不光滑有憩室形成,膀胱颈呈开放状态,逼尿肌无反射者,膀胱形态光滑居多,膀胱颈多呈闭合状态。本组中逼尿肌过度活动,膀胱壁不光滑发生率高,与文献报道相似。很少有文献报道逼尿肌-尿道外括约肌协同失调在卒中患者中发生,既使报道也可能代表假性协同失调、即在无抑制逼尿肌收缩时随意收缩外括约肌^[9],其与真性协同失调区别在于:①患者意图阻止漏尿,假性协同失调肌电图在逼尿肌收缩后出现,而非同时出现;②经过指导和反馈,患者能够随意抑制肌电图活性,而真性失调中会阴盆底的活动是不随意的,不能被患者抑制。由此可见逼尿肌过度活动而逼尿肌-尿道外括约肌协同性正常是脑桥上中枢损伤的尿动力学及病理生理特点。本组 1 例脑出血患者,损伤 3 个月检查示逼尿肌无反射,伤后 10 个月示逼尿肌过度活动,逼尿肌-尿道外括约肌协同失调,前者考虑发病时间短,可能处于脑休克期有关。这说明脑桥上损伤的不同时期对下尿路功能的影响是动态变化的。

综上所述,脑桥上损伤患者恢复期逼尿肌过度活动发生率高,出现逼尿肌-尿道外括约肌协同失调较少,一般很少造成输尿管返流、上尿路积水、肾功能衰竭等严重后果。这是有别于脊髓损伤患者的重要特点。治疗以行为治疗和药物治疗等保守治疗为主。

然而,脑桥上损伤患者源于逼尿肌过度活动的尿失禁的发生率较高,影响患者生活质量。卒中后早期出现尿失禁的可能性是 57%~83%。尿失禁通常是短暂性的,与患者无法活动和精神状态改变相关。例如,Brocklehurst 等报道,早期尿失禁率是 39%,而 2 个月后 55% 的患者可以控尿,6 个月后增加到 80%。在 2 或 3 年的随访数据中,尿失禁的发生率又比一般人群高。然而,随着时间改善是明显的。恢复的程度取决于患者本人及其家属的努力^[4]。因此,尿失禁的治疗考虑阶段性原则,以保守治疗为主:①急性期主要针对原发病治疗,由神经外科或内科施行;②恢复期治疗的主要目的为促进膀胱尿道功能恢复;③后遗症期对不能恢复的膀胱尿道功能障碍进行治疗。

对于逼尿肌过度活动的尿失禁患者,如处于昏迷状态,男性患者采用阴茎套或集尿装置,女性可用吸水性尿布。意识若清楚,多通过抗胆碱能制剂处理。可通过口服或其他途径给药,如膀胱内、阴道内、经皮等,常用药为奥昔布宁、托特罗定。其他如抗痉挛药物,钙离子阻滞剂,临床疗效欠佳。阻断膀胱传入神经的药物,如局麻药、辣椒辣素类似物(resiniferatoxin, RTX)、A 型肉毒素等,有较好的疗效。各种形式的电刺激疗法取得好的疗效,但受到费用等因素的限制。逼尿肌无反射的患者,尿动力检查若膀胱顺应性好,容量足够,最理想的方法是间歇性导尿。

总之,脑桥上中枢损伤患者具有一定的尿动力学特点,深入理解其病理生理改变并积极处理,对于改善尿失禁、提高生活质量具有重要意义。

[参考文献]

- [1]廖利民, Schaefer W. 回顾性分析中对计算机化压力-流率测定数据的质量控制及其效果[J]. 中华泌尿外科杂志, 2002, 23(5): 637-639.
- [2]Abrams P, Cardozo L, Griffiths D, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function: report from the standardization sub-committee of the international continence society[J]. Neurourol Urodynam, 2002, 21(2): 167-178.
- [3]鞠彦合, 廖利民, 李东, 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(20): 1525-1528.
- [4]Marinkovic SP, Badlani G. Voiding and sexual dysfunction after cerebrovascular accidents[J]. J Urol, 2001, 165(2): 359-370.
- [5]宋波, 金锡御. 脊髓上损害所致之膀胱尿道功能障碍[M]//金锡御, 宋波. 临床尿动力学. 北京: 人民卫生出版社, 2002: 286-288.
- [6]Khan Z, Starer P, Yang WC. Analysis of voiding disorders in patients with cerebrovascular accidents [J]. Urology, 1990, 35(3): 265-270.
- [7]Burney TL, Senapati M, Desai S. 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: 1748-1752.
- [8]鞠彦合, 廖利民, 张通, 等. 脑卒中导致的下尿路功能障碍[J]. 中国康复理论与实践, 2005, 11(11): 888-889.
- [9]Siroky MB. Clinical characteristic of pseudo-dyssynergia [J]. Neurourol Urodynam, 1986, 5(3): 317-319.

(收稿日期:2010-11-15)