

脑卒中后遗症期尿失禁患者的影像尿动力学改变及康复干预研究

隋健飞

【摘要】 目的: 研究脑卒中后遗症期尿失禁患者的影像尿动力学改变及康复干预疗效。方法: 分析我院脑卒中后遗症期尿失禁患者的临床资料, 将接受影像尿动力学检查的 97 例作为观察组, 总结其影像尿动力学特点, 同期未行影像尿动力学检查的 83 例患者作为对照组。观察组根据影像尿动力学结果调整康复干预方案, 对照组给予常规康复方案。结果: 观察组康复干预 1 及 3 个月后、对照组康复干预 3 个月后的生活质量(quality of life, QOL)评分均较干预前明显下降($P < 0.05$); 且观察组各时间点均明显低于对照组($P < 0.05$)。结论: 根据影像尿动力学检查结果调整康复干预方案, 可以提高康复干预疗效。

【关键词】 脑卒中; 尿失禁; 尿动力学; 后遗症期; 康复

【中图分类号】 R49; R743.3 **【DOI】** 10.3870/zgkf.2018.02.015

脑卒中后尿失禁不仅影响患者生活质量, 同时脑卒中后持续存在尿失禁也是预后不良的指标之一^[1]。国外文献报道脑卒中后尿失禁的发病率为 28%~79%^[2-3], 我国数据显示脑卒中后尿失禁的发病率为 44%^[4], 发病 1 年后仍有约 33% 的患者残存尿失禁症状。有鉴于此, 我们回顾分析了近 3 年我院神经科收治的 180 例脑卒中后遗症期残存尿失禁患者的康复资料, 其中 97 例进行了影像尿动力学检测并相应调整了康复方案, 报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 我院于 2014 年 1 月~2017 年 1 月期间收治的脑卒中后遗症期尿失禁患者的临床资料, 其中接受影像尿动力学检查并相应调整康复方案的 97 例患者作为观察组, 同期未行影像尿动力学检查仅接受常规康复治疗方案的 83 例患者作为对照组。脑卒中后遗症期尿失禁患者的纳入标准: 符合中华医学会神经病学分会中国脑卒中康复治疗指南的诊断标准^[1]; 既往已经接受过系统的康复治疗, 接受影像尿动力学检查前病情稳定; 脑卒中发病 1 年后仍然残存尿失禁症状的患者; 经头部 CT 和 MRI 证实颅内存在陈旧性脑卒中病灶。排除标准: 1 年内有急性期脑卒中、短暂性脑缺血发作病史的患者; 脑卒中发病前既往曾有下尿路功能障碍病史、下尿路手术史的患者; 1 年内曾长期应用影响下尿路功能药物的患者。①观察组, 男 63 例, 女 34 例; 平均年龄(65.1 ± 10.3)岁; 病程

(6.2 ± 3.5)个月。②对照组, 男 51 例, 女 32 例; 平均年龄(66.5 ± 11.6)岁; 病程(6.5 ± 3.3)个月。2 组一般资料比较差异无统计学意义。

1.2 方法 观察组患者在常规盆底康复治疗基础上, 依据影像尿动力学检查结果调整泌尿系治疗方案。对照组患者由于未接受影像尿动力学检查, 仅给予常规盆底康复治疗。常规盆底康复治疗具体方法包括: 延迟排尿、定时排尿、排尿习惯训练、提示排尿、盆底肌训练, 具体方法包括训练快速、有力的收缩盆底肌肉 2~3s 并快速放松肌肉, 随后收缩盆底肌并维持 5~10s, 然后彻底放松肌肉同样的时间。患者每日在 3 种不同体位下最少锻炼 2 次, 每次锻炼盆底肌肉 15~30min, 一周完成 3 次, 至少持续 12 周。如果患者一般情况较差、认知障碍、上肢功能残疾、家庭护理条件较差的继续选择留置尿管或膀胱造瘘。观察组患者在盆底康复治疗的基础上, 逼尿肌过度活动者配合口服高选择性 M 受体阻滞剂索利那新 5mg, 每日 1~2 次, 监测残余尿量变化, 如果残余尿量超过 100ml 需配合间歇导尿。逼尿肌无反射的患者首选间歇导尿, 根据患者膀胱容量规律饮水量, 一般间歇导尿每日 4~6 次。逼尿肌过度活动伴逼尿肌收缩功能受损的患者, 实施盆底康复治疗的同时口服索利那新 5mg 和 α 受体阻滞剂盐酸坦索罗辛, 如果残余尿量超过 100ml 进行间歇导尿。压力流率测定提示膀胱出口可疑梗阻者口服盐酸坦索罗辛 0.2mg, 每晚 1 次, 根据症状改善程度可以调整到 0.4mg, 每晚 1 次。

1.3 评定标准 ①影像尿动力学检测: 采用 Toshiba X 线同步透视显像检查台及 Laborie 数字化同步储存的尿动力学检查仪, 遵循国际尿控学会尿动力学技术规范(good urodynamic practice, GUP)进行操作并进行

收稿日期: 2017-08-25

作者单位: 北京天坛医院神经外科, 北京 100050

作者简介: 隋健飞(1987-), 女, 护士, 主要从事脑卒中、脑外伤的神经康复与护理方面的研究。

质量控制,具体标准参考 ICS 关于下尿路功能名词的标准化报告^[5]。②2 组患者分别于康复干预前、康复干预 1 及 3 个月后进行生活质量(QOL)评分,QOL 问卷应用国际尿控协会推荐的下尿路症状生活质量评分表^[6],分值越高表明症状越严重。

1.4 统计学方法 采用 SPSS 13.0 软件进行统计学处理,计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组内组间均数比较采用 *t* 检验,以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 影像尿动力学结果 观察组 97 例患者中,储尿期膀胱感觉正常 23 例,膀胱感觉增高 54 例,减退 17 例,消失 3 例。储尿期膀胱灌注充盈过程中逼尿肌过度活动 72 例,逼尿肌稳定 25 例。排尿期逼尿肌反射减弱 7 例,逼尿肌无反射 18 例。排尿期膀胱颈开放 67 例,部分开放 12 例,未开放 18 例。排尿期逼尿肌尿道括约肌协同失调 3 例。无膀胱输尿管返流 93 例,右侧膀胱输尿管返流 1 例,左侧膀胱输尿管返流 2 例,双侧膀胱输尿管返流 1 例。10 例患者的逼尿肌漏尿点压力超过 40cm H₂O。排尿结束测定残余尿量有 3 例患者残余尿量超过 400ml,还有 17 例患者残余尿量超过 50ml。

2.2 康复措施 观察组在常规盆底康复治疗的基础上根据影像尿动力学结果调整康复方案。观察组 97 例患者中 72 例加用索利那新治疗,30 例加用盐酸坦索罗辛治疗,25 例接受膀胱腔内电刺激治疗,9 例患者同时接受索利那新和盐酸坦索罗辛治疗,11 例患者同时接受膀胱腔内电刺激和盐酸坦索罗辛治疗。

2.3 QOL 评分 观察组康复干预 1 及 3 个月后、对照组康复干预 3 个月后的 QOL 评分均较干预前明显下降(均 $P < 0.05$);且观察组各时间点均明显低于对照组(均 $P < 0.05$)。见表 1。

表 1 2 组康复干预前后 QOL 评分比较 分, $\bar{x} \pm s$

组别	n	干预前	干预 1 个月后	干预 3 个月后
观察组	97	4.82±0.35	3.33±1.06 ^{ac}	2.77±0.51 ^{abc}
对照组	83	5.10±1.19	4.72±1.35	3.82±1.06 ^a

与干预前比较,^a $P < 0.05$;与干预 1 个月比较,^b $P < 0.05$,与同期对照组比较,^c $P < 0.05$

3 讨论

文献报道脑卒中后患者尿失禁的发生率随病程长短自 28%~79%^[7-9]。2001 年 Patel 等^[7]报道急性期脑卒中住院患者尿失禁的发生率高达 40%。2012 年 Williams 等^[8]报道接近 44%的脑卒中幸存患者发病 3 个月时可以控尿,但发病 1 年后仍有 38%的患者存在急迫性尿失禁症状,如果发病 1 年后仍有尿失禁意味

着死亡率更高。国内苏雅苑等^[9]报道住院脑卒中患者发病 1 周和 3 个月时尿失禁的发生率分别为 42.4% 和 25.6%,长期的尿失禁不仅严重影响患者的生活质量,甚至影响其存活率及预后。脑卒中后尿失禁的发生原因复杂多样,Gelber 等^[10]认为主要有 5 种因素与脑卒中后尿失禁的发生相关,包括:①脑卒中后控制储尿和排尿神经反射通路的异常;②脑卒中导致的语言障碍(不能表达尿意)、肢体活动障碍(影响入厕的速度)、认知障碍(痴呆)、意识障碍;③脑卒中急性期逼尿肌无反射导致的充盈性尿失禁;④脑卒中恢复期逼尿肌反射亢进导致的急迫性尿失禁;⑤应用影响排尿功能的药物,如三环类抗抑郁剂、抗胆碱能药物等。上述五种因素的作用往往是交织存在,随病程变化各因素对尿失禁的影响程度也会相应变化。

脑卒中后尿失禁症状可以大致分为两大类:一类以尿频、尿急、急迫性尿失禁等储尿期障碍为主,主要由于脑卒中后膀胱逼尿肌过度活动。另一类以排尿期障碍为主,包括排尿困难、尿潴留、大量残余尿导致的充盈性尿失禁。这两类尿失禁的发生原因截然不同,对于一位脑卒中后尿失禁患者,通过影像尿动力学判别其尿失禁症状发生的病理生理学机制,才能指导治疗方案。脑卒中后尿失禁患者的尿动力学表现非常复杂。当大脑逼尿肌中枢或其传导纤维损害时可出现逼尿肌过度活动,是急性期过后常见的尿动力学表现;若中脑保持完整时,一般不出现逼尿肌-尿道括约肌协同失调,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-尿道括约肌协同失调^[11]。

本文影像尿动力学检查结果提示膀胱充盈期逼尿肌过度活动、膀胱感觉增高是本组脑卒中后尿失禁的主要原因。鞠彦合等^[12]报道 42 例脑卒中尿失禁患者中 30 例(71.4%)为逼尿肌反射亢进,12 例(28.6%)为逼尿肌无收缩,1 例(2.4%)表现为逼尿肌-尿道外括约肌协同失调。Han 等^[13]报道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反射亢进发生率为 34.6%,逼尿肌无收缩发生率为 65.4%。本组 97 例脑卒中后尿失禁患者中膀胱充盈期逼尿肌过度活动 72 例,占比 74.2%,与文献报道基本相当。对于此类患者膀胱训练配合应用 M 受体阻滞剂作为治疗逼尿肌过度活动、急迫性尿失禁的一线方案,但应用过程中应监测残余尿量变化,如果残余尿量超过 100ml,建议配合间歇导尿减少残余尿量。本文结果提示脑卒中患者由于脑桥排尿中枢的完整性未遭到破坏,脑卒中患者排尿期逼尿肌收缩与尿道内、外括约肌的舒张多呈协调状态,较少出现膀胱输尿管反流、上尿路积水等并

发症。鞠彦合等^[12]报道 42 例脑卒中尿失禁患者中 1 例(2.4%)患者表现为逼尿肌-尿道外括约肌协同失调。本组 97 例患者仅 3 例(3.0%)发现逼尿肌-尿道外括约肌协同失调,4 例发现膀胱输尿管返流。但值得警惕的是脑卒中后逼尿肌尿道外括约肌协同失调的发生比例虽然较低,但对尿路安全危害极大,逼尿肌尿道外括约肌协同失调导致的膀胱病理性高压状态极易导致膀胱输尿管返流的发生,进而影响上尿路功能,本组 4 例发现膀胱输尿管返流的患者其中 3 例有逼尿肌尿道外括约肌协同失调,这一现象应该引起临床医师的警惕。

我们认为脑卒中后尿失禁患者原则上都应接受尿动力检查,膀胱的感觉与容量、膀胱的稳定性与顺应性、膀胱安全容量、排尿期逼尿肌压力、有无膀胱输尿管反流等都是需要评估的重点。通过尿动力检查还可以评估上尿路损害的危险因素,后期所有的针对排尿障碍的治疗,都应该以保护上尿路安全、重建安全并符合生理需要的膀胱功能、改善排尿障碍症状为核心^[14]。鉴于脑卒中后尿失禁患者膀胱逼尿肌过度活动为主要因素,而盆底康复治疗配合高选择性 M 受体阻滞剂索利那新能够抑制逼尿肌过度活动,改善膀胱顺应性,降低膀胱压力,因此对于那些有自主排尿诉求同时残余尿少于 100ml 的患者可以选择应用,但应用后要监测残余尿量变化,如果残余尿量超过 100ml 则需要配合间歇导尿^[15]。

综上所述,治疗脑卒中后尿失禁不仅要明确导致排尿障碍症状的神经损害部位和程度,同时也要通过尿动力检查明确下尿路的病理生理改变,根据尿动力学个体化制定康复治疗方案才能达到理想的效果。

【参考文献】

- [1] 中华医学会神经病学分会神经康复学组,中华医学会神经病学分会脑血管病学组,卫生部脑卒中筛查与防治工程委员会办公室. 中国脑卒中康复治疗指南(完全版)[J]. 中国康复理论与实践, 2012,18(4):301-318.
- [2] Heron M, Hoyert DL, Murphy SL, et al. Deaths: final data for 2006[J]. Natl Vital Stat Rep, 2009,57(14):130-134.
- [3] Green JP, Smoker I, Ho MT, et al. Urinary incontinence in sub-acute care-retrospective analysis of clinical outcomes and costs [J]. Med J Austria, 2003,178(11):550-553.
- [4] Wenzhi Cai, Juan Wang, Li Wang, et al. Prevalence and Risk Factors of Urinary Incontinence for Post-Stroke Inpatients in Southern China[J]. Neurourology and Urodynamics, 2015, 34(3): 231-235.
- [5] Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function: Report from the standardization subcommittee of the International Continence Society[J]. Neurourol Urodyn, 2002,21(2):167-178.
- [6] Arai Y, Aoki Y, Okubo K, 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(7):1206-1211.
- [7] Patel M, Coshall C, Rudd AG, et al. Natural history and effects on 2-year outcomes of urinary incontinence after stroke [J]. Stroke, 2001,32(1):122-127.
- [8] Williams MP, Shrikant V, Bird M, et al. Urinary symptoms and natural history of urinary continence after first-ever stroke: a longitudinal population-based study [J]. Age Ageing, 2012, 41(3): 371-376.
- [9] 苏雅苑,王坚,蒋雨平. 脑卒中后尿失禁发生率、预后及其危险因素的前瞻性研究[J]. 中风与神经疾病杂志, 2004,21(6):518-520.
- [10] Gelber DA, Good DC, Laven LJ, et al. Causes of urinary incontinence after acute hemispheric stroke[J]. Stroke, 1993,24(3):378-382.
- [11] 李佳怡,吕坚伟,冷静,等. 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[J]. 第二军医大学学报, 2013,34(3):318-321
- [12] 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.
- [13] Han KS, Heo SH, Lee SJ, et al. 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(2):387-390.
- [14] 中国老年医学学会神经医学分会. 卒中后神经源性膀胱诊治专家共识[J]. 中国卒中杂志, 2016,11(12): 1057-1066.
- [15] Mehnert U, Nehiba M. Neuro-urological dysfunction of the lower urinary tract in CNS diseases: pathophysiology, epidemiology, and treatment options [J]. Urologe A, 2012,51(2):189-197.