

DOI: 10.3969/j.issn.1006-9771.2013.04.001

· 专稿 ·

脊髓损伤患者泌尿系管理与临床康复指南

中国残疾人康复协会脊髓损伤康复专业委员会,

国际脊髓学会中国脊髓损伤学会,

中华医学会泌尿外科学分会尿控学组

编者:廖利民,吴娟,鞠彦合,李建军,付光,谢克基,徐智慧,许光旭,黄孝庭,刘铁军,丛惠玲,高丽娟,瞿创予,宋波,沈宏,王建业

[中图分类号] R651.2; R694 [文献标识码] C [文章编号] 1006-9771(2013)04-0301-17

[本文著录格式] 中国残疾人康复协会脊髓损伤康复专业委员会,国际脊髓学会中国脊髓损伤学会,中华医学会泌尿外科学分会尿控学组.脊髓损伤患者泌尿系管理与临床康复指南[J].中国康复理论与实践,2013,19(4):301-317.

1 概述

1.1 指南制定的意义与方法

脊髓损伤(spinal cord injury, SCI)是世界各国的高发病患之一,外伤性、医源性或血管源性等原因皆可导致脊髓损伤,呈现出高发生率、高致残率、高耗费、青壮年患者居多的特点。据美国脊髓损伤学会统计,2000年美国脊髓损伤发病率为30~35/100万,四肢全瘫占67%,其中60%患者小于30岁,70%患者小于40岁,脊髓损伤后人均医疗费用为每年40341美元。2002年中国康复研究中心和北京卫生信息中心公布的北京市脊髓损伤发病率调查报告显示:北京市脊髓损伤发病率20世纪80年代末为6.8/100万,而2002年达60/100万,同80年代末相比上升了近10倍。

脊髓损伤后可产生不同类型的下尿路功能障碍,脊髓不同节段的损伤均可对膀胱和尿道括约肌功能产生相应的影响。对下尿路功能障碍的不当处理会导致不同程度的上尿路损毁。2006年美国截瘫退伍军人协会发表成人脊髓损伤患者膀胱管理指南^[1],2006年和2008年欧洲泌尿外科学会(European Association of Urology, EAU)先后发布第一版和第二版与脊髓损伤相关的神经源性下尿路功能障碍诊治指南。目前,我国虽然针对神经源性膀胱的诊断与治疗已经颁布指南^[2],但对于脊髓损伤后泌尿系处理方面尚无统一的指南,在具体的临床诊疗过程中对脊髓损伤后不同时期、不同情况下泌尿系处理尚无明确标准可

依,不同医院选择诊治与康复方案存在较大差异。有鉴于此,我们在中国残疾人康复协会脊髓损伤康复专业委员会、国际脊髓学会中国脊髓损伤学会及中华医学会泌尿外科学分会尿控学组的组织下,在国家“十一五”和“十二五”科技支撑计划的支持下,制定了针对脊髓损伤患者泌尿系管理与临床康复指南。目的是为不同医疗条件下的临床医生在选择合理的诊断方法、治疗与康复手段,以及长期随访、并发症预防等方面提供参考。

本指南的制定过程以循证医学(evidence-based medicine, EBM)为基础,利用中国知网(CNKI)和PubMed检索近10年的中英文文献,在此基础上参考上述国际国内学术组织制定的指南与咨询报告,结合我国实际情况编写本指南,所应用的名词术语遵循国际尿控协会(International Continence Society, ICS)和国际脊髓学会(International Spinal Cord Society, ISCoS)推荐的标准化名词定义^[3]。

1.2 脊髓损伤后尿路功能障碍及其分类

目前,对脊髓损伤后神经源性膀胱尚无统一的分类方法。国际尿控协会将排尿功能障碍分为储尿期和排尿期两部分进行描述,并基于尿动力学结果,针对患者储尿期和排尿期的功能障碍提出一个分类系统。该分类可以较好地反映膀胱、尿道等下尿路的功能和临床症状,但没有反映上尿路功能状态。廖利民提出一种能够全面反映神经源性膀胱患者上尿路和下尿路功

基金项目:1.国家“十一五”科技支撑计划项目(No. 2009BAI50B06);2.国家“十二五”科技支撑计划项目(No. 2012BAI34B02)。

编者单位:1.中国康复研究中心北京博爱医院(廖利民、吴娟、鞠彦合、李建军、丛惠玲、高丽娟、付光),北京市100068;2.首都医科大学康复医学院(廖利民、吴娟、鞠彦合、李建军、丛惠玲、高丽娟、付光),北京市100068;3.广州市第一人民医院(谢克基),广东广州市5101809;4.杭州市第三人民医院(徐智慧),浙江杭州市310009;5.江苏省人民医院(许光旭),江苏南京市210029;6.广州医学院第三附属医院(黄孝庭),广东广州市510150;7.北京市康复中心(刘铁军),北京市100144;8.第二军医大学上海长征医院(瞿创予),上海市200003;9.第三军医大学重庆西南医院(宋波),402283;10.四川大学华西医院(沈宏),四川成都市610041;11.卫生部北京医院(王建业),北京市100730。

编者简介:1.廖利民(1964-),男,四川高县人,博士,教授、主任医师、博士生导师,主要研究方向:神经泌尿学与尿动力学;2.吴娟(1969-),女,云南昆明市人,硕士,主任医师,主要研究方向:神经泌尿学与尿动力学;3.鞠彦合(1975-),男,山东诸城市人,硕士,主治医师,主要研究方向:神经泌尿学与尿动力学;4.李建军(1962-),男,山东荣城市人,硕士,教授、主任医师、博士生导师,主要研究方向:脊髓损伤康复学。通讯作者:廖利民。

<http://www.cjrtponline.com>

能障碍的分类方法(见表 1)^[4]。本指南推荐其作为脊髓损伤患者上、下尿路功能和功能障碍的分类标准。

表 1 廖氏神经源性膀胱患者全尿路功能障碍分类方法^[4]

下尿路功能		上尿路功能
储尿期	排尿期	
膀胱功能	膀胱功能	膀胱输尿管返流
逼尿肌活动性	逼尿肌收缩性	无
正常	正常	有单、双侧
过度活动	收缩力低下	程度分度
膀胱感觉	无收缩	I
正常	尿道功能	II
增加或过敏	正常	III
减退或感觉低下	梗阻	IV
缺失	过度活动(功能性梗阻)	V
膀胱容量	逼尿肌-尿道外括约肌协同失调	肾盂输尿管积水扩张
正常	逼尿肌-膀胱颈协同失调	无
增大	括约肌过度活动	有单、双侧
减小	括约肌松弛障碍	程度分度
顺应性	机械梗阻	1
正常		2
增高		3
降低		4
尿道功能		膀胱壁段输尿管梗阻
正常		无
功能不全		梗阻
膀胱颈		肾功能
外括约肌		正常
		代偿期
		失代偿期
		氮质血症
		尿毒症

表 1 对膀胱输尿管返流的分级参照国际返流分级标准：Ⅰ级：返流至不扩张的输尿管；Ⅱ级：返流至不扩张的肾盂肾盏；Ⅲ级：输尿管、肾盂肾盏轻中度扩张，杯口变钝；Ⅳ级：中度输尿管迂曲和肾盂肾盏扩张；Ⅴ级：输尿管、肾盂肾盏重度扩张，乳头消失，输尿管迂曲。

肾盂输尿管积水扩张分度标准为：1 度：肾盂肾盏轻度扩张、输尿管无扩张；2 度：肾盂肾盏中度扩张、杯口变钝，输尿管轻度扩张；3 度：肾盂肾盏中度扩张和输尿管中度扩张迂曲；4 度：肾盂肾盏重度扩张、乳头消失，输尿管重度扩张迂曲。上述肾盂输尿管积水扩张经常源自膀胱壁增厚导致的壁段输尿管狭窄梗阻。该方法最后对肾功能的损害程度进行分类。

上述分类方法有助于全面评估、了解、描述和记录脊髓损伤患者的上尿路与下尿路的病理生理状态及其变化，为进一步制定治疗与康复方案和随访，提供全面、科学和客观的基础。

2 急性期脊髓损伤的泌尿系处理与康复

2.1 目的

脊髓损伤的急性期称为脊髓休克期。脊髓损伤急性期多表现为膀胱可以储存尿液，但不能排空。如果不立即采取合适的泌尿系处理，将会发生膀胱过度膨胀伴充盈性尿失禁、尿路感染，严重的可威胁上尿路安全，导致肾功能障碍。

脊髓损伤急性期泌尿系处理的目的是：在保证患者生命体征稳定的前提下，及时有效地排空膀胱，预防膀胱过度膨胀、泌尿系感染、结石形成以及尿道损伤。早期并发症的预防是下尿路功能成功康复的前提。

2.2 诊断

急性期脊髓损伤患者诊断的内容包括：①脊髓损伤病变的诊断；②脊髓损伤后膀胱尿道功能障碍的诊断。

完整的诊断主要通过详尽准确的病史采集、临床症状记

录、体格检查、辅助检查、专科评估等方面获得。急性期脊髓损伤的诊断需要明确脊髓损伤的性质、部位、节段、程度、范围、病程、致伤原因等,重点在运动系统和神经系统相关的疾病史,神经系统的感觉、运动、反射检查,脊柱脊髓影像学检查和神经电生理检查,必要时请脊柱脊髓损伤专科医生协助诊断。同时,也要明确膀胱尿道功能障碍的诊断,尤其要了解脊髓损伤后排尿情况和处理方式、是否并发泌尿系统损伤、既往泌尿系病史(先前存在的病理状态)、用药史、相关手术史等。

2.3 紧急措施

急性脊髓损伤后,大部分患者出现膀胱排空障碍,需要通过适当的方法安全地排空膀胱。常用的方法有经尿道留置尿管、间歇导尿(intermittent catheterization, IC)、耻骨上膀胱造瘘等^[5]。

2.3.1 经尿道留置尿管 除少数尿道狭窄或损伤患者外,经尿道留置尿管被广泛应用于脊髓损伤患者的急性期泌尿外科处理中,但长期经尿道留置尿管容易导致下尿路感染、尿道狭窄、附睾炎等并发症。

因此,推荐:脊髓损伤患者急性期需要抢救、手术、大量输液时可短期选用,可作为最初 48 小时的急救措施。

2.3.2 间歇导尿^[6-7]

2.3.2.1 间歇导尿的目的 早期进行间歇导尿是膀胱训练的一种重要方式,是协助膀胱排空的“金标准”。膀胱间歇性充盈与排空,有助于膀胱反射的恢复。

推荐:急性脊髓损伤患者尽早开始间歇导尿。

间歇导尿包括无菌间歇导尿和清洁间歇导尿(clean intermittent catheterization)。无菌间歇导尿更有助于减少泌尿系感染和菌尿的发生。推荐:急性期脊髓损伤患者采用无菌间歇导尿。

2.3.2.2 间歇导尿的前提条件 对于出现排尿功能障碍的早期脊髓损伤患者,应首先排除泌尿系器官的损伤(如膀胱破裂、尿道损伤等),在生命体征稳定后,如果不存在间歇导尿禁忌症,应尽早开始间歇导尿。

间歇导尿的前提条件包括:①患者有足够的膀胱容量,规律饮水,保持 24 小时尿量约 1500~2000 ml;②每 4~6 小时导尿 1 次,可以根据导出的尿量进行适当增减,每次导出的尿量不超过 500 ml;③患者病情稳定,不需要抢救、监护治疗或大量的输液治疗。

2.3.2.3 间歇导尿的禁忌症 间歇导尿的禁忌症包括:①并发尿道或膀胱损伤(尿道出血、血尿);②并发尿道畸形、狭窄、尿道炎、尿道脓肿;③并发膀胱颈梗阻、严重前列腺增生症;④并发膀胱输尿管返流、肾积水;⑤盆底肌肉或尿道外括约肌严重痉挛;⑥严重自主神经反射;⑦严重尿失禁。

2.3.2.4 间歇导尿的要点 推荐:急性期脊髓损伤患者采用无菌间歇导尿。间歇导尿的要点包括:①选择适当尺寸的导尿管:推荐使用 12~14 Fr 的导管(女性可以选用 14 或 16 Fr);②无菌操

作:尿道外口消毒后,经尿道无菌插管;③充分润滑尿道:推荐使用润滑剂以避免发生尿道损伤等并发症;④轻柔操作:缓慢插入导尿管,避免损伤尿道黏膜;⑤完全引流尿液后,轻微按压耻骨上区,同时缓慢拔出导尿管,尿管完全拔出前夹闭尿管末端,完全拔出尿管,防止尿液返流。

2.3.3 耻骨上膀胱造瘘 耻骨上膀胱造瘘是发展中国家治疗尿潴留和尿失禁的重要方法。脊髓损伤患者在急性期通过短期耻骨上膀胱造瘘来引流尿液是安全的,可以降低由于导尿或留置尿管带来的尿道感染、附睾炎、尿道损伤的发生率,减少患者的不便和护理工作量,但具有一定创伤。

2.3.4 自主排尿 急性期脊髓损伤患者,即使是不完全性脊髓损伤,大多不能产生自主排尿,严禁为了诱发自主排尿而进行的挤压、叩击膀胱等动作。

2.4 尿路感染

泌尿系感染在脊髓损伤各种并发症的发病率中位居首位,国内统计为 8.9%。在讨论脊髓损伤患者泌尿系感染的问题之前,首先要了解以下概念:①菌尿(bacteriuria):指能从中分离出细菌的尿液;②无症状菌尿(asymptomatic bacteriuria):指无发热、血尿和脓尿等临床症状的菌尿;③定植(colonization):指细菌存在于泌尿系腔道、但未引起组织侵犯的菌尿;④泌尿系感染(urinary tract infection):指微生物侵犯泌尿系统内的任何一种组织;⑤症状性泌尿系感染:指出现发热、出汗、寒战、恶心和呕吐、肉眼脓尿、膀胱痉挛、腹痛或肋脊角叩痛等症状的泌尿系感染^[7]。

脊髓损伤后尿路感染不是原发疾病,而是排尿功能障碍的结果。脊髓损伤患者泌尿系感染的相关因素和危险因素很多,其发病率与年龄、损伤程度、排尿方式等有关。

脊髓损伤后泌尿系感染常见的易感因素有导尿管相关的细菌定植、膀胱内残余尿增多、膀胱内压增高、膀胱输尿管返流、机体防御能力下降、留置尿管对下尿路黏膜的损伤、长期卧床、喝水过少、并发尿路结石等。导尿管相关性尿路感染是脊髓损伤后继发泌尿系感染的最常见原因。对于感染容易复发或伴有肾功能减退的患者来说,要警惕存在膀胱内压增高和膀胱输尿管返流的可能^[8-10]。

目前尚没有确定的标准用于诊断脊髓损伤后所有类型的尿路感染,在此,仍推荐以卫生部颁布的泌尿系感染的病原学诊断标准作为基础来进行诊断。在临床诊断的基础上,符合下述实验室检查的四个条件之一即可诊断:①清洁中段尿或导尿留取尿液(非留置导尿)培养革兰氏阳性球菌菌数 $\geq 10^4$ CFU/ml,革兰氏阴性杆菌菌数 $\geq 10^5$ CFU/ml;②新鲜尿标本经离心,应用相差显微镜检查(400 $\times$),在每 30 个视野中有半数视野观察到细菌;③无症状性菌尿症患者虽无症状,但在近期(通常为 1 周内)有内镜检查或留置导尿史,尿液培养革兰氏阳性球菌菌数 $\geq 10^4$ CFU/ml,革兰氏阴性杆菌菌数 $\geq 10^5$ CFU/ml 应视为尿路感染;④耻骨上穿刺抽吸尿液细菌培养,只要发现细菌即可诊

断尿路感染。

尿路感染最常见的细菌以大肠埃希氏菌居首位,其次是铜绿假单胞菌、克雷白菌属,部分为金色葡萄球菌和表皮葡萄球菌,肠球菌也可见到。有时尿液病原菌培养呈混合感染^[11-13]。

2.4.1 尿路感染的预防 脊髓损伤后泌尿系感染属于膀胱功能障碍后继发性感染,采取有效的预防措施对降低尿路感染发生率有重要价值^[14]。

2.4.1.1 尿管的选择 脊髓损伤早期发生的尿路感染多数是尿管相关性尿路感染。有明确的证据证明,选择合适的硅胶气囊导尿管,使用具有抗微生物活性材料的尿管,或使用能抑制尿管表面生物膜沉积和延缓结壳效应的特殊涂层,可减少尿管所致的尿路感染。推荐应用尿液密闭引流系统。长期留置尿管者应注意定时更换尿管和集尿袋。最有效预防方法是严格掌握留置尿管的适应症,缩短留置尿管时间,尽早开始间歇导尿。

2.4.1.2 利尿 留置尿管期间,如无特殊禁忌,建议患者保持饮水量 1500~2000 ml/24 h 以上,利尿产生的大量尿液具有尿路冲洗作用,能阻止细菌经尿管进入膀胱。间歇导尿期间,推荐定时定量饮水利尿,约 1500~2000 ml/24 h;同时配合定时翻身和主动锻炼,有利于排空膀胱,降低尿钙浓度,预防结石与感染。

2.4.1.3 酸化尿液 降低尿液 pH 值,酸化尿液,可有效抑制尿液细菌繁殖。抑菌最适宜尿 pH 值为 5.7~6.2。可用维生素 C 或健康醋等食物疗法。

2.4.1.4 抗生素预防 对留置尿管的患者预防性使用抗生素的方法目前尚有争议。多数学者认为,使用抗生素可以减少无症状性菌尿,但对预防症状性尿路感染无明确作用;而且,应用抗生素预防期间,尿液细菌耐药发生率成倍增长,故不推荐使用。在局部应用方面,使用抗生素液冲洗膀胱和引流袋来预防尿路感染无明显效果,不推荐常规使用^[15]。

2.4.1.5 膀胱内高压和残余尿的处理 脊髓损伤后如果多次出现尿路感染,首先要明确是否存在膀胱充盈期或排尿期压力过高、残余尿过多等问题。合理地降低膀胱压力,减少残余尿,可显著降低复发性尿路感染的机会。

2.4.1.6 膀胱灌注或膀胱冲洗 多项研究已证实,人工冲洗膀胱没有预防感染的作用,相反有增加感染的可能。清洗尿道外口仅有清洁的作用。有研究发现,常规冲洗膀胱可能增加输尿管返流,从而引发肾功能损伤的风险。因此,不推荐脊髓损伤急性期常规应用;但在出现脓尿、血尿、尿液浑浊或尿管引流不畅时则可以进行膀胱冲洗。也有部分文献支持在慢性康复期膀胱灌注黏膜保护剂可修复黏膜表面受损的聚糖层,起到预防膀胱感染的作用。

2.4.2 尿路感染的治疗措施

2.4.2.1 无症状性尿路感染的治疗 推荐通过无菌导尿途径或者膀胱穿刺的途径获取尿液标本送检。但临床上常用的是尿管引流的新鲜尿液,在尿液细菌培养时容易受到污染。脊髓损伤不

同时期送检尿液的频率也有区别,推荐急性期每 1~2 天尿检 1 次,亚急性期每周 1 次,慢性康复期每月 1 次。注意:利尿可能影响尿常规中白细胞的数量。

常规措施包括:加强营养,增强自身免疫力,采用利尿、尿液酸化、定期更换或尽早拔除尿管、降低膀胱内压力、避免输尿管返流和减少残余尿等预防感染的措施。依靠上述常规措施即可减少无症状性菌尿向症状性尿路感染的进展。

抗菌药物:无症状性菌尿一般不需要抗菌药物治疗。脊髓损伤急性期在合理处置下,即使不使用抗生素也能使尿液保持无菌状态 15~20 天。不必要的抗生素治疗可增加耐药菌株的产生。特殊情况下可以根据细菌药敏结果进行适当治疗:①病区内特殊微生物造成的院内感染,需控制性治疗;②具有出现严重并发症风险的患者,如免疫功能缺陷;③需接受泌尿系手术的患者,等^[16]。

2.4.2.2 症状性尿路感染的治疗 症状性尿路感染表现为尿痛,尿液混浊或有臭味,血性尿液,伴有乏力或/和发热等。应进行抗菌药物治疗。脊髓损伤患者泌尿系感染本身并不是一种原发疾病,而是排尿功能障碍和/或尿液引流不当导致的继发结果,因此要注意膀胱功能障碍与尿液引流方法的调整与匹配。

除治疗感染的常规措施以外,选择适当的抗生素尤为重要。推荐:在抗生素给药之前完成尿细菌学培养,在发热患者中(尤其寒战时)及时留取血培养标本。症状轻者选择口服给药;发热患者(尤其血培养阳性)应该采用静脉用药。经验性用药时,首选以革兰氏阴性菌为主的广谱抗生素,及时根据药敏结果调整用药。但对重症感染(尿脓毒症)患者,病原菌以革兰氏阳性菌为主者为多重感染可能性大,经验性治疗应使用抗假单胞菌的第三代头孢菌素,必要时联合氨基糖苷类或碳青霉烯类抗菌药物。抗菌药物多以 72 小时为疗效评估周期。轻症者通常治疗 7 天;重症或血培养阳性者一般治疗 14 天。即便复杂的尿路感染也不建议长期应用抗菌药物。要加强对膀胱病理生理改变的处理措施,避免细菌多重耐药性的产生^[17]。

留置的尿管可成为细菌的繁殖和隐匿区,导管内外表面的生物膜或结壳难以清洗,推荐定期更换。间歇导尿时选用亲水性、低摩擦系数的尿管,以免尿道损伤或反复插管加重感染;在无逼尿肌过度活动(detrusor overactivity, DO)的情况下,每次导尿时膀胱容量不要超过尿动力学检查确定的安全膀胱容积(即膀胱压达到 40 cmH₂O 时的膀胱容积,通常不超过 400 ml);反之则需使用膀胱松弛剂抑制逼尿肌过度活动,增大膀胱容积,否则会因为膀胱过度膨胀和高压加重感染。对感染较重者,建议暂时使用留置尿管持续引流膀胱,消除残余尿,有助于感染控制。复发性尿路感染者,要警惕膀胱压力过高、残余尿过多、膀胱输尿管返流等病变的存在,推荐:及时行尿动力学检查或影像尿动力学检查,根据结果调整排尿方式^[15,18-19]。

3 脊髓损伤后期的泌尿系评估、诊断与处理

3.1 目的^[1]

脊髓损伤急性期之后,患者下尿路功能康复的长期目标是:对患者的下尿路功能障碍进行准确的评估和分类,发现并去除泌尿系损害的高危因素,制定重建储尿和排尿功能的个体化方案。

脊髓损伤导致的神经源性下尿路功能障碍(简称神经源性膀胱)长期治疗目标分为首要目标与次要目标。首要目标为:保护上尿路功能(保护肾脏功能),保证储尿期和排尿期膀胱压力处于安全范围内。次要目标为:重建或部分重建下尿路功能,提高控尿能力,减少残余尿量,预防泌尿系感染,提高患者生活质量。

达到上述治疗目标的一般要求为:储尿期无逼尿肌过度活动或逼尿肌过度活动被抑制,逼尿肌漏尿点压(detrusor leak point pressure, DLPP) < 40 cmH₂O,膀胱顺应性 > 20 ml/cmH₂O,排尿期无逼尿肌-括约肌协同失调(detrusor-sphincter dyssynergia, DSD)或 DSD 减轻、无膀胱输尿管返流等危害上尿路功能的病理生理改变,膀胱残余尿量一般控制在 100 ml 以下。

3.2 评估与诊断

脊髓损伤患者急性期度过、病情稳定后,应尽早进行全面评估,根据评估结果做出全面诊断。脊髓损伤后神经源性膀胱的诊断主要包括三个方面:①导致膀胱尿道功能障碍的脊髓损伤病变的诊断;②尿路功能障碍和泌尿系并发症的诊断;③其他相关器官、系统功能障碍的诊断。

下尿路由三种神经支配:交感神经、副交感神经、躯体神经。脊髓损伤可以导致各种不同的神经源性膀胱逼尿肌、尿道括约肌以及盆底肌功能受损。与这些神经损伤相对应,逼尿肌与尿道括约肌在感觉与运动方面出现异常(见表 1),影像尿动力学检查是明确这些病理生理改变的基础。因此,推荐:对于所有脊髓损伤患者在急性期结束后立即行尿动力学或影像尿动力学检查;对于骶髓上脊髓损伤患者在骶髓反射恢复后立即进行检查,对于骶髓损伤患者在急性期或早期康复结束后尽早进行检查。

3.2.1 基础评估 所有脊髓损伤后神经源性膀胱患者,都应该接受以下基础评估。

3.2.1.1 病史^[20] 要详细询问脊髓损伤的时间、部位、致伤原因,急性期泌尿系管理方式,泌尿系并发症的情况,伤后排尿情况和处理方式,是否有尿失禁、排尿困难、自主神经反射症状等。既往治疗史中特别要注意用药史、相关手术史,如神经系统手术史、泌尿系统手术史、盆腔及盆底手术史、抗尿失禁手术史等。还要询问患者日常生活活动能力、患者的生活环境以及医疗和经济条件等。

3.2.1.2 症状 详细询问并评估泌尿生殖系统症状和其他相关系统如消化系症状。

- 储尿期和排尿期下尿路症状:如尿频、尿急、尿失禁、排尿困难、尿潴留、尿痛等。

- 膀胱感觉的异常症状:如膀胱有无充盈感和尿意等。

- 泌尿系管理方式的调查:如腹压排尿、扣击排尿、挤压排尿、自行漏尿、间歇导尿、长期留置尿管、留置膀胱造瘘管等。

- 性功能障碍症状:男性注意是否存在勃起功能障碍、性高潮异常、射精异常等,女性注意是否存在性欲减退、性交困难等。

- 其他泌尿生殖系统症状:如腰痛、盆底疼痛、血尿等。

- 肠道症状:肛门直肠症状如直肠感觉异常、里急后重感等,排便症状如大便失禁、便秘等。

- 神经系统症状:注意肢体感觉运动障碍、肢体痉挛、自主神经反射亢进等症状。

3.2.1.3 体格检查

- 一般体格检查:注意精神状态、意识、认知、步态、生命体征等。

- 泌尿和生殖系统检查:注意腰腹部情况,男性应常规进行直肠指诊,女性要注意是否并发盆腔器官脱垂等。

- 神经学检查:脊髓损伤患者应检查躯体感觉平面、运动平面、脊髓损伤平面,以及上下肢感觉运动功能和上下肢关键肌的肌力、肌张力。感觉平面是指身体两侧具有正常感觉功能的最低脊髓节段,感觉检查的必查部分是检查身体两侧各自 28 个皮节的关键点。运动平面的概念与此相似,指身体两侧具有正常运动功能的最低脊髓节段。脊髓损伤平面通过如下神经学检查来确定:①检查身体两侧各自 28 个皮节的关键感觉点;②检查身体两侧各自 10 个肌节的关键肌。

推荐并强调会阴和鞍区感觉的检查。脊髓节段的感觉关键点体表分布见图 1、图 2。

- 神经反射检查:包括提睾肌反射、膝腱反射、跟腱反射、球海绵体肌反射、肛门反射、各种病理反射(Hoffmann 征和 Babinski 征)等。

- 会阴部和鞍区检查:检查双侧 S₂-S₅ 节段神经支配。会阴部和鞍区感觉检查范围从肛门皮肤黏膜交界处至两侧坐骨结节之间,包括肛门黏膜皮肤交界处和肛门深部的感觉。运动功能检查是通过肛门指检发现肛门外括约肌有无自主收缩,注意检查肛门括约肌张力和肛门外括约肌、盆底肌自主收缩能力。不完全性脊髓损伤是指在神经损伤平面以下包括最低位的骶段保留部分感觉或运动功能。反之,如果最低位的骶段感觉和运动功能完全消失则为完全性脊髓损伤^[21]。

3.2.1.4 辅助检查

- 尿液分析:通过检查尿比重,尿中红细胞、白细胞、蛋白水平,了解是否存在泌尿系感染等,并可以间接反映肾功能状况。

- 肾功能:检查通过血肌酐、尿素氮水平反映总肾功能状况,为合理选择影像学检查提供参考。肾功能异常时患者用药应相应调整药物种类与剂量。

- 泌尿系超声:重点了解肾脏、输尿管、膀胱形态和残余

尿量。

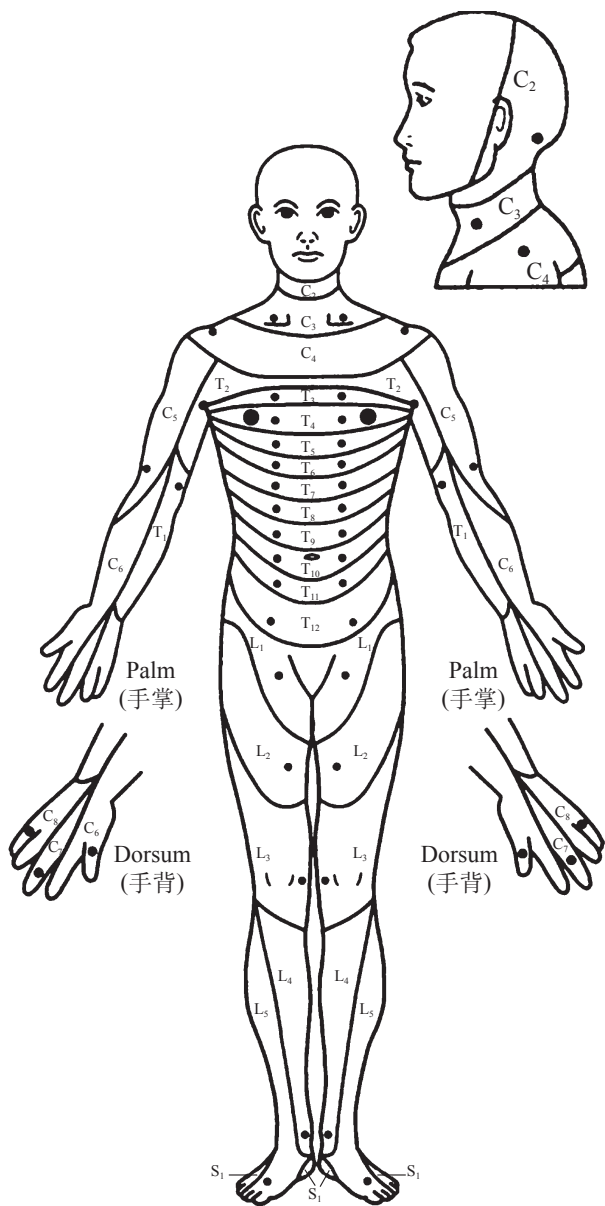


图1 脊髓节段的感觉关键点体表分布

(源自: Austin GM. The Spinal Cord: Basic Aspects and Surgical Considerations, 1972)

3.2.2 专科评估

3.2.2.1 尿液细菌学检查 推荐为存在泌尿系感染时的必做检查, 通过检查明确病原菌种类, 根据药物敏感试验结果指导合理使用抗生素, 以减少耐药性发生。

3.2.2.2 泌尿系平片(KUB)和静脉肾盂造影(IVP) 可以了解有无隐性脊柱裂等腰、骶骨发育异常、脊柱损伤情况, 肾、输尿管、膀胱形态以及分肾功能状态, 明确有无泌尿系结石存在。但肾功能异常时应慎重使用造影剂。

3.2.2.3 泌尿系 CT 能够明确肾脏皮质厚度、肾盂积水状态、输尿管扩张程度、泌尿系结石和生物等异常, 了解泌尿系统临近器官情况。CT 重建影像可以更清楚地显示上尿路扩张和

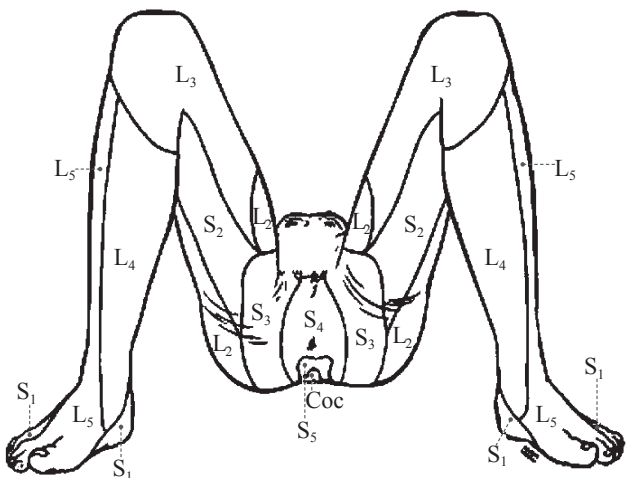


图2 脊髓节段的感觉关键点体表分布(会阴、鞍区和下肢)

(源自: Guidelines on Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction. European Association of Urology, 2012)

迂曲情况以及膀胱形态, 但肾功能异常时应慎重选择增强扫描。

3.2.2.4 磁共振泌尿系水成像造影技术(magnetic resonance urography, MRU) 可以清楚地显示肾盂输尿管扩张情况、输尿管走行和迂曲状态以及膀胱形态, 无需使用造影剂, 不受肾功能影响, 为推荐检查项目。但患者体内有心脏起搏器、内固定等金属植入物时禁用。

3.2.2.5 核素检查 包括肾图、利尿肾图或肾动态检查, 可反映分肾功能情况, 明确肾脏供血状态; 利尿肾图可以鉴别上尿路梗阻性质是机械性梗阻还是动力性梗阻。

3.2.2.6 膀胱尿道造影 可以了解膀胱尿道形态, 是否存在膀胱

输尿管返流、逼尿肌-括约肌协同性等情况,为推荐检查项目。影像尿动力学检查时可同期行此项检查。

3.2.2.7 膀胱尿道镜检查 此检查对明确膀胱尿道的解剖性异常具有诊断价值,长期留置导尿管或膀胱造瘘管的患者应考虑定期行此项检查,以除外膀胱肿瘤。

3.2.3 尿动力学检查

尿动力学检查能对下尿路功能状态进行科学、客观和定量的评估。患者病史、症状和体检结果是选择检查项目的主要依据。鉴于大部分尿动力学检查项目为有创性检查,因此应当先行排尿日记、单纯尿流率、残余尿量测定等无创检查项目,然后再进行充盈期膀胱测压、排尿期压力-流率测定、影像尿动力学检查、肌电图检查、神经电生理检查等有创性检查项目。

在尿动力学检查的过程中,认识和排除由受检者、检查者和仪器设备等因素产生的误差,对正确分析和解释检查结果具有重要意义。建议在检查前 48 小时停用可能影响下尿路功能的药物;鉴于脊髓损伤患者大多存在便秘,故推荐在检查前一天晚上进行灌肠,清除直肠内粪块;检查前拔除尿管或关闭膀胱造瘘管,否则在解释所获得的数据时要考虑到这些因素的影响。对于高位脊髓损伤患者,检查过程可能诱发自主神经反射亢进,建议在尿动力学检查中监测血压。对存在泌尿系感染高危因素的患者检查后可选择使用抗生素或中药。

常用的尿动力学检查项目如下。

3.2.3.1 排尿日记 是一项半客观的检查项目,建议记录 2~3 天以上,以得到可靠的结果。此项检查具有无创性和可重复性,推荐为必须进行的评估项目。

3.2.3.2 单纯尿流率 可客观反映下尿路的排尿状态,对排尿功能进行初步评估,但不能反映病因和病变部位。可作为一线筛查项目,推荐在进行有创性尿动力学检查项目之前常规进行。推荐排尿后立即通过导尿法或 B 型超声进行残余尿量测定,有助于评估膀胱排空功能。建议必要时可重复测定 2~3 次以得到更加可靠的结果。

3.2.3.3 残余尿量测定 应用 B 型超声(或膀胱容量测定仪)或导尿法进行残余尿量测定可作为一线筛查项目,在进行有创性尿动力学检查项目前,推荐常规进行此项检查。

3.2.3.4 充盈期膀胱测压^[22] 推荐为常规进行项目,可以评估充盈期膀胱感觉、膀胱顺应性、逼尿肌稳定性、膀胱容量,同时要记录膀胱充盈过程中是否伴随尿急、疼痛、漏尿、自主神经反射亢进等异常现象。正常膀胱在充盈过程中只有很小的压力改变,在诱发条件下亦不发生非自主性收缩。逼尿肌过度活动是指在充盈期自发或诱发产生的逼尿肌无抑制性收缩。逼尿肌过度活动可以分为期相性逼尿肌过度活动和终末性逼尿肌过度活动两种模式。膀胱顺应性可反映膀胱容量变化(ΔV)和逼尿肌压变化(ΔP_{det})之间的关系,其计算方法为 $\Delta V / \Delta P_{det}$, 单位为 ml/cmH₂O,膀胱顺应性通常应在 20~40 ml/cmH₂O。

3.2.3.5 漏尿点压测定^[23-24] 推荐常规进行项目。逼尿肌漏尿点

压指在无逼尿肌自主收缩和腹压增高的前提下,膀胱充盈过程中出现漏尿时的最小逼尿肌压,反映开放尿道所需的最小逼尿肌压,当 DLPP>40 cmH₂O 时上尿路发生继发性损害的风险显著增加,因此又将 DLPP>40 cmH₂O 推荐为上尿路损害的危险信号。在无逼尿肌自主收缩和腹压改变的前提下,灌注过程中逼尿肌压达到 40 cmH₂O 时的膀胱容量为相对安全膀胱容量。严重的膀胱输尿管返流可缓冲膀胱压力。若膀胱输尿管返流出现在逼尿肌压达到 40 cmH₂O 之前,这时相对安全膀胱容量即为开始出现膀胱输尿管返流时的膀胱容量。腹压漏尿点压(abdominal leak point pressure, ALPP)主要反映尿道括约肌对抗腹压增加的能力,该指标在神经源性括约肌功能不全的患者中具有一定价值。

3.2.3.6 压力-流率测定 此项检查展现的是排尿期逼尿肌和尿道的共同作用结果,是目前唯一能准确判断是否存在膀胱出口梗阻的检查项目。压力-流率测定更适合于评估机械性或解剖性因素所致尿道梗阻的程度,而大部分脊髓损伤所引起的膀胱出口梗阻类型为功能性梗阻,原因包括 DSD、尿道括约肌不松弛或膀胱颈不松弛等,所以此项检查在神经源性膀胱患者中应该与肌电图检查或影像学同步进行,才能更具临床应用价值。

3.2.3.7 肌电图检查(EMG) 用以记录尿道外括约肌、尿道旁横纹肌、肛门括约肌或盆底横纹肌的肌电活动,间接评估上述肌肉的功能状态。尿动力学检查中的肌电图一般采用募集电位肌电图,通常使用肛门括约肌贴片电极记录肌电图,反映整块肌肉的收缩和舒张状态。检查时同步进行充盈期膀胱测压或压力-流率测定,可反映出膀胱压力变化与尿道外括约肌活动的关系、排尿期逼尿肌收缩与外括约肌活动的协调性,对于诊断 DSD 具有意义。同心圆针电极肌电图仅在特殊情况下使用。更精细的肌电图检查如运动单位肌电图、单纤维肌电图等更多应用于神经生理方面的研究。

3.2.3.8 尿道测压^[25] 主要用以测定储尿期尿道控制尿液的能力,在反映尿道括约肌功能状态和膀胱出口阻力方面具有一定价值,其中膀胱压力-尿道压力-EMG 联合测定对于诊断 DSD 具有价值。但影响尿道测压的因素较多,结果变异较大。

3.2.3.9 影像尿动力学检查 该项目将充盈期膀胱测压、压力-流率测定等尿动力学检查与 X 线或 B 型超声等影像学检查结合起来,结合方式包括完全同步和非同步两种形式,可以准确诊断逼尿肌-尿道外括约肌协同失调(detrusor external sphincter dyssynergia, DESD)、逼尿肌-膀胱颈协同失调(detrusor bladder neck dyssynergia, DBND),判断膀胱输尿管返流和漏尿点压,明确膀胱形态异常、后尿道状态变化和膀胱尿道结石等重要病理生理改变,是目前尿动力学检查中评估神经源性膀胱最为准确的方法,具有其他方法不可替代的价值。推荐:脊髓损伤中心常规开展此项目,脊髓损伤患者尽可能接受此项检查。

3.2.4 神经电生理检查^[26] 神经电生理检查是对神经系统物理检查的延伸,是专门针对盆底和下尿路神经支配情况的检查,对

脊髓损伤后神经源性膀胱和盆底功能障碍的诊断、治疗方法选择和预后评估有一定的参考价值。常用的检查项目如下。

3.2.4.1 球海绵体反射(bulbocavernosus reflex, BCR) 球海绵体反射主要用于下运动神经元损伤患者 S₂-S₄阴部神经反射弧完整性的评估。通过电刺激阴茎或阴蒂神经,在球海绵体肌记录刺激后的电位变化(女性患者以肛门括约肌电位变化为参考),测定其潜伏期。目前国内外健康人群球海绵体反射潜伏期尚无统一标准,但一般认为典型均值为 33 ms,若所测球海绵体反射潜伏期超过均值 $\pm(2.5\sim 3)$ SD 或波形未引出可判为异常。球海绵体反射潜伏期在正常范围并不能排除骶髓反射弧轴突存在损伤的可能性。

3.2.4.2 阴部神经体感诱发电位(somatosensory evoked potential, SEP) 从阴部神经刺激点到大脑皮层整个传导通路上任何一点存在损害,都可以导致 SEP 波峰、潜伏期和波幅的变化。它反映了神经冲动沿阴部神经传入纤维到达骶髓后,沿脊髓上行传导到大脑皮层通路的完整性。目前国内外健康人群 SEP 潜伏期尚无统一标准,潜伏期 P40 的典型值为 39 ms,延长或缺失可判断为异常。

3.2.4.3 阴部神经运动诱发电位(motor evoked potential, MEP) MEP 可测定从大脑皮层沿脊髓下传到盆底部的运动传导通路的完整性。从大脑皮层到盆底整个传导通路上的损害,都可以导致 MEP 波峰、潜伏期和波幅的变化。目前国内外健康人群阴部神经运动诱发电位潜伏期尚无统一标准。

3.2.4.4 阴部神经传导测定(nerve conduction studies, NCS) 它包括运动传导和感觉传导的测定。尽管神经传导测定在下尿路神经病变的数据较少,但此项技术对于鉴别膀胱病变的神经缺陷方面是有价值的。

3.2.4.4.1 运动神经传导(motor nerve conduction, MNC) 可使用特殊的 St Mark 阴部神经电极,检查者食指尖端为刺激电极,食指末端为记录电极,测定运动动作电位的潜伏期和波幅。潜伏期正常 <5 ms,多为 2 ms,波幅为 1 mV,延长或缺失为异常。

3.2.4.4.2 感觉神经传导(sensory nerve conduction, SNC) 使用 2 对贴片电极,刺激电极贴于阴茎尖端、记录电极贴于阴茎根部,可测定感觉电位传导的潜伏期、波幅和传导速度。典型潜伏期为 1.5 ms,波幅为 5 μ V,传导速度为 40 m/s,延长或缺失为异常。

3.2.4.5 自主神经反应测定

3.2.4.5.1 副交感神经 使用特定的气囊尿管环形刺激电极和肛塞记录电极,刺激膀胱颈或尿道黏膜,记录肛门应答,可测定副交感反应的潜伏期。刺激后感觉电位的典型潜伏期为 55~70 ms,延长或缺失为异常。

3.2.4.5.2 交感神经 使用贴于阴茎或阴蒂的表面记录电极,刺激手掌正中神经,在阴茎或阴蒂记录应答,可测定皮肤交感反应(skin sympathetic response, SSR)的潜伏期与波幅。刺激后

SSR 的典型潜伏期为 1.5 s,波幅为 2~3 mV。延长或缺失为异常。

SSR 是人体在接受引起神经电活动的刺激之后出现的皮肤反射型电位,可由外源性和内源性刺激诱发产生。SSR 可以评价下尿路相关交感功能的完整性。下尿路传入冲动在唤醒主观尿意感觉的同时能诱发 SSR。所以,SSR 可作为判断膀胱感觉的指标,有助于判断膀胱颈功能的健全与否及协同失调。

3.2.5 其他特殊检查 为确定有无逼尿肌反射存在,以及鉴别神经损伤平面位于上位神经元还是下位神经元,可在充盈期膀胱测压过程中行诱发试验。逼尿肌过度活动往往可以通过增加腹压、改变体位、快速灌注刺激性介质、注射拟胆碱药物等方式诱发出来。

3.2.5.1 冰水实验(ice water test, IWT) 是指在充盈期膀胱测压过程中应用冰盐水快速灌注膀胱,以诱发逼尿肌收缩的试验。冰水实验在鉴别神经损伤位于骶髓上神经元还是骶髓下神经元,以及判断膀胱感觉等方面有一定价值。对于骶髓上神经元损伤的患者,若无肌源性逼尿肌损伤,冰水实验可以诱发出逼尿肌收缩。但结果存在假阳性和假阴性的可能,因此应结合其他检查项目对结果进行解释。

3.2.5.2 氯贝胆碱超敏实验(Bethanechol supersensitivity test, BST) 该测试基于一个观察现象,即去神经支配的组织对于来自损伤的神经系统所传递的递质具有增高的敏感性。对于逼尿肌来说,副交感神经递质为乙酰胆碱。因此可以在皮下注射拟胆碱药物(如氯贝胆碱)来诱发逼尿肌的收缩,从而证实膀胱神经支配的受损,有助于鉴别肌源性逼尿肌功能障碍。在神经源性下尿路功能障碍诊断中,BST 的诊断价值存在争议,其结果应结合其他检查项目进行解释。BST 对于预测口服氯贝胆碱的治疗效果有一定意义。

3.3 脊髓损伤后期泌尿系处理与康复的总体原则

现阶段脊髓损伤后下尿路功能很难达到痊愈,因此,泌尿系处理原则为:采取各种措施保护上尿路功能,防止功能恶化,确保患者相对正常的寿命。首先要积极治疗脊髓损伤原发病,在脊髓损伤原发病未稳定以前应以保守治疗为主。单纯依据病史、症状和体征以及神经系统损害的程度和水平不能明确泌尿系情况,因此,应尽早、定期进行影像尿动力学检查,以明确下尿路病理生理状态和改变,根据结果,制定治疗方案,选择治疗方式,调整治疗方案。

制定治疗方案应遵循个体化原则,要综合考虑患者的性别、年龄、身体状况、社会经济条件、生活环境、文化习俗、宗教习惯、潜在的治疗风险与收益比,结合患者个体情况确定治疗方案。选择治疗方式应遵循逐渐从无创、微创到有创的原则。由于患者病情具有临床进展性,因此对脊髓损伤患者泌尿系状态应定期随访,并且随访应伴随终身。随病情进展,要及时调整治疗方案^[15]。

3.4 完全性脊髓损伤的泌尿系处理与康复

完全性脊髓损伤是指最低骶段(S₄-S₅)的感觉和运动功能完全消失。骶部感觉包括肛门黏膜皮肤交界处和肛门深部的感觉。骶部运动功能检查是通过肛门指检发现肛门外括约肌有无自主收缩,或由神经电生理检查确定。如果在神经平面以下包括最低位的骶段保留部分感觉或运动功能,则此损伤被定义为不完全性损伤。通过病史、体格检查、影像学检查、神经电生理检查可以确定诊断,影像尿动力学检查结果是分类和治疗的前提。

3.4.1 神经源性逼尿肌和括约肌无反射(弛缓性膀胱) 正常逼尿肌功能是指在无梗阻的情况下,自主启动逼尿肌持续性收缩,并在正常时间范围内完全排空膀胱。逼尿肌无反射状态是指逼尿肌无收缩,括约肌无收缩、无感觉。

3.4.1.1 康复治疗目标 首要目标为保护上尿路功能,保证排尿期或/和储尿期膀胱压力处于安全范围内,保证低压、完全的膀胱排空。次要目标为提高控尿能力,预防泌尿系感染,提高患者生活质量。

3.4.1.2 诊断特点

3.4.1.2.1 体格检查特点 肛门括约肌无收缩,肛门反射和球海绵体反射阴性, S₂-S₅感觉完全丧失。

3.4.1.2.2 影像尿动力学特点 充盈期膀胱测压时膀胱感觉减退或缺失,膀胱顺应性经常增大(少部分降低)。逼尿肌无反射表现为在机械刺激下不能诱发出逼尿肌反射性收缩;尿道括约肌舒张障碍,盆底肌电图无活动,膀胱颈可以表现为开放或闭合状态。

3.4.1.3 常规康复治疗措施

3.4.1.3.1 间歇导尿 间歇导尿是逼尿肌无反射患者膀胱排空的“金标准”^[27],包括无菌间歇导尿和清洁间歇导尿。清洁间歇导尿对于脊髓损伤后神经源性膀胱患者是可行的、安全的,无菌间歇导尿更有助于减少泌尿系感染和菌尿的发生。间歇导尿的注意事项参见 2.3.2。间歇导尿的患者推荐每年至少随访 1 次,随访内容包括体检、实验室检查、影像学 and 尿动力学检查。推荐间歇导尿为治疗逼尿肌无反射的首选方法。

3.4.1.3.2 手法辅助排尿 手法辅助排尿包括 Crede 手法排尿、Valsalva 排尿和扳机点排尿。Crede 手法排尿和 Valsalva 排尿均为通过外力挤压膀胱促进排空。扳机点排尿的本质是刺激诱发骶反射排尿,但其前提是具备完整的骶神经反射弧,逼尿肌无反射患者不适合扳机点排尿。由于手法辅助排尿可能导致膀胱压力超过安全范围,因此,该类方法存在诱发或加重上尿路损害的潜在风险。实施手法辅助排尿前必须通过影像尿动力学检查,明确下尿路功能状态,证明膀胱出口的低阻力状态,保证上尿路处于安全状态。总体而言,手法辅助排尿的适宜患者群有限,应严格指征、慎重选择;其禁忌症主要包括:膀胱输尿管返流、膀胱出口梗阻、DSD、盆腔器官脱垂、症状性泌尿系感染、腹部疝气等。

3.4.1.3.3 药物治疗^[28-29] α -肾上腺素能受体阻断剂有助于降低膀

胱出口阻力、减少残余尿,在部分患者中可配合腹压排尿或手法辅助排尿,但必须在确保上尿路安全的前提下施行。

3.4.1.4 逼尿肌无反射并发压力性尿失禁的治疗

3.4.1.4.1 药物治疗 拟 α -肾上腺素类药物作用效果有限,临床很少使用。

3.4.1.4.2 外科治疗 推荐人工尿道括约肌(AUS)植入术和尿道吊带术。

• 人工尿道括约肌:目前应用装置为 AMS800 型 AUS。该装置主要由套袖、储液球囊和控制泵三部分组成。逼尿肌无反射并发压力性尿失禁时,将套袖植入并包绕球部尿道(男性)或膀胱颈(女性)周围,控制泵置于阴囊内(男性)或阴唇皮下(女性),储液球囊置入膀胱附近的耻骨后间隙。由控制泵调节套袖内液体的充盈与排空,液体充盈套袖时压迫尿道或膀胱颈控制尿失禁,套袖内的液体排空时解除对尿道或膀胱颈的压迫从而尿液排出。主要远期并发症包括尿道侵蚀、萎缩、装置感染、机械故障等。应用该方法时应严密监测残余尿量和上尿路功能状态,保护上尿路功能。

• 尿道吊带:女性患者可经阴道前壁在中段尿道植入一吊带,吊带远端可经耻骨后或经闭孔引出。男性患者也可使用耻骨骨钉吊带术或经闭孔吊带术。吊带材料可选用自体筋膜或合成材料。术后排尿问题可通过间歇导尿解决。主要并发症有压迫尿道力量不足而疗效不佳,吊带脱落或松弛,吊带过度压迫导致尿道侵蚀、感染等。

• 其他:少数顽固性压力性尿失禁患者,还可选择闭合膀胱颈结合可控膀胱造口术(或膀胱造瘘)。

3.4.1.5 逼尿肌无反射并发膀胱挛缩和低顺应性膀胱的治疗 对于逼尿肌无反射并发膀胱挛缩和低顺应性膀胱的患者,视尿道括约肌功能情况可以选择肠道膀胱扩大术+间歇导尿或肠道膀胱扩大术+人工尿道括约肌植入术进行治疗。

肠道膀胱扩大术通过截取一段肠管,所截取的肠管沿对系膜缘剖开,按“去管化”原则(Laplace 定律)折叠缝合成“U”、“S”或“W”形的肠补片,将肠补片与剖开的膀胱吻合形成新的有足够容量的储尿囊,从而达到扩大膀胱容量、低压储尿、防止上尿路损害的目的。肠管的选择可以采用乙状结肠、回肠、回盲肠等,空肠因会造成严重代谢紊乱(低钠、高钙和酸中毒等)而禁忌使用^[30-31]。

对于高级别(>Ⅲ级)或低压力的膀胱输尿管返流,可同期行输尿管抗返流再植术^[32]。

肠道膀胱扩大术长期疗效确切^[33-35],推荐为治疗这类患者的首选方法。主要并发症有肠道分泌黏液阻塞尿路、尿路感染、结石形成、肠梗阻、肠道功能紊乱、电解质紊乱、储尿囊破裂、储尿囊恶变等^[36-37]。

术后患者须配合间歇导尿。排尿日记可以记录间歇导尿时间和导尿量,可避免膀胱过度膨胀,有利于上尿路保护。

3.4.2 神经源性逼尿肌和括约肌过度活动^[38-39]

3.4.2.1 康复治疗目标 重建储尿功能：膀胱容量足够大、充盈期压力低、顺应性良好、无膀胱输尿管返流、无尿失禁。重建排尿功能：能完全、低压力排空膀胱。避免泌尿系感染等并发症发生。以保护上尿路功能，提高生活质量。

3.4.2.2 诊断特点

- 体格检查特点：肛门和球海绵体反射阳性， S_2-S_5 感觉丧失。

- 影像尿动力学特点：储尿期膀胱感觉减退或丧失，逼尿肌过度活动，逼尿肌顺应性正常或降低，膀胱输尿管返流，膀胱形态异常或膀胱憩室形成，膀胱颈或前列腺尿道通常开放或扩张；排尿期可存在 DSD、DBND 等。尿动力学检查本身可诱发逼尿肌过度活动，通过治疗泌尿系感染、充盈期低速灌注膀胱(充盈速率 10 ml/min)、患者合适体位等可减少膈象发生。

- 上尿路影像学检查：磁共振泌尿系水成像造影技术、CT 影像重建、静脉肾盂造影等检查可以提供上尿路形态学改变信息，尤其是前两者对于明确上尿路扩张程度和梗阻部位(壁段输尿管狭窄)具有重要价值。

- 同位素肾图：对于明确分肾功能状态以及确定输尿管梗阻具有重要意义。

3.4.2.3 上尿路损毁的危险因素

- 储尿期高危因素：包括低顺应性膀胱(膀胱顺应性 <20 ml/cmH₂O)、高逼尿肌漏尿点压(>40 cmH₂O)、逼尿肌过度活动累及时间长、过低的膀胱反射容积伴大量残余尿、膀胱输尿管返流伴泌尿系感染。

- 排尿期高危因素：包括排尿期膀胱内高压状态(最大逼尿肌压：男性 >80 cmH₂O，女性 >60 cmH₂O)、DESD、DBND、逼尿肌收缩持续时间延长、自主神经功能障碍、膀胱输尿管返流、大量残余尿(残余尿量 >100 ml 或 $>30\%$ 膀胱功能容量)、不恰当的排尿方式等。

3.4.2.4 手功能正常患者的康复治疗措施 抗胆碱能药物(M 受体阻断剂)是治疗脊髓损伤后神经源性逼尿肌过度活动的一线药物；抗胆碱能药物治疗无效、但膀胱壁尚未纤维化的脊髓损伤后神经源性逼尿肌过度活动可选择膀胱壁(逼尿肌)A 型肉毒毒素(Botulinum toxin A, BTX-A)注射，术后必须配合间歇导尿。部分抗胆碱能药物+自家间歇导尿治疗失败的患者，可考虑自体或生物补片膀胱扩大术。对于器质性低顺应性膀胱或逼尿肌过度活动并发膀胱挛缩的患者，可采用肠道膀胱扩大术+自家间歇导尿。骶髓以上完全性脊髓损伤患者可选择骶神经后根切断+骶神经前根刺激术(SDAF+SARS)，若存在 DSD 并发反射性尿失禁、大量残余尿以及伴发难以控制的自主神经反射和高血压危象等情况的男性患者，可选择尿道括约肌切断术。

3.4.2.4.1 M 受体阻断剂+自家间歇导尿^[40-48] 托特罗定、索利那辛、奥昔布宁、盐酸曲司氯铵、盐酸丙哌维林等 M 受体阻断剂对于治疗神经源性逼尿肌过度活动具有肯定的长期疗效。推荐：临床上尽早和长期使用此类药物。该类药物在减少神经源

性逼尿肌过度活动的同时，有可能增加残余尿量，大部分患者必须配合间歇导尿排空膀胱。这些药物有不同的临床耐受性，因此若一种药物无效或副作用过大，可选择另一种替换；目前临床常用药物为托特罗定与索利那辛。膀胱腔内灌注抗胆碱能药物抑制逼尿肌过度活动的同时，还能有效降低抗胆碱能药物的全身副作用，但目前国内尚无此类药物剂型。

3.4.2.4.2 膀胱壁 BTX-A 注射术+自家间歇导尿^[49] 抗胆碱能药物治疗无效、但膀胱壁尚未纤维化的脊髓损伤后逼尿肌过度活动患者可行膀胱壁 BTX-A 注射术。推荐：成人的应用剂量为 BTX-A 300 IU，使用时将 300 IU 的 BTX-A 溶于 15 ml 注射用水中，在膀胱镜下通过特制的注射针分 30 个点将其均匀注射于膀胱顶部、体部、两侧壁的逼尿肌内，注射时避开膀胱颈和输尿管开口，但不一定避开膀胱三角区。大多数患者接受注射后 1 周左右显效，疗效维持约 6~9 个月，随着时间推移治疗效果逐渐下降。目前文献表明，重复注射治疗不影响临床效果和膀胱壁组织结构。目前国内临床上可获得国产与进口的 BTX-A，在有效性和安全性方面两者相当。此方法疗效肯定，避免了膀胱扩大术的外科并发症，可重复应用，推荐临床应用。

3.4.2.4.3 自体膀胱扩大术+自家间歇导尿^[36] 自体膀胱扩大术(逼尿肌切除术)通过剥除膀胱壁肥厚增生的逼尿肌组织，同时保留膀胱黏膜的完整性，形成“人工憩室”，从而改善膀胱顺应性，降低储尿期膀胱内压力，达到保护上尿路的目的。该术式的主要目的在于抑制顽固性逼尿肌过度活动，术中应切除脐尿管周围膀胱顶、后壁、两侧壁的逼尿肌组织，以期更有效地抑制逼尿肌过度活动。该术式主要适用于经过 M 受体阻断剂等药物或 BTX-A 注射治疗无效的神经源性逼尿肌过度活动患者。术前膀胱测压容量不宜过低，术后患者必须配合间歇导尿。一般术后 1~2 年膀胱容量可以达到稳定状态，在此之前可配合应用抗胆碱能制剂。大约 2/3 的患者术后长期疗效稳定，术后效果不佳的患者仍可接受肠道膀胱扩大术。主要并发症有膀胱穿孔、保留的膀胱黏膜缺血纤维化等。但由于该术式不涉及肠道，避免了尿液与肠道直接接触导致的肠黏液分泌、电解质重吸收等并发症，手术创伤较肠道膀胱扩大术小，并发症发生率低。

3.4.2.4.4 肠道膀胱扩大术+自家间歇导尿 对于逼尿肌过度活动伴膀胱挛缩、逼尿肌严重纤维化、膀胱顺应性极差、膀胱输尿管返流或膀胱壁段输尿管狭窄导致上尿路积水扩张的患者，推荐使用肠道膀胱扩大术重建储尿功能，术后患者须配合自家间歇导尿排空膀胱。利用组织工程材料替代肠片的膀胱扩大术可以避免肠黏液分泌、电解质重吸收、腹腔肠道等并发症，显示出良好前景，国内处于临床研究阶段。

3.4.2.4.5 骶神经后根切断+骶神经前根刺激术(SDAF+SARS) SDAF+SARS 指完全性骶神经后根切断+骶神经前根植入 Brindley 电极和刺激器。通过完全切断 S_2-S_4 神经后根可以改善膀胱

顺应性,抑制逼尿肌无抑制收缩,因此膀胱壁严重纤维化以及髓下完全去神经性逼尿肌收缩无力的患者不适合此术式。 S_{2-4} 神经前根植入的 Brindley 刺激电极可利用尿道括约肌和膀胱逼尿肌不同的生物学特性,通过刺激产生一种“刺激后排尿”模式,即逼尿肌收缩持续时间长于括约肌收缩持续时间。该术式适用于逼尿肌过度活动并发反射性尿失禁、残余尿增多的髓以上完全性脊髓损伤患者重建排尿功能,对肠道功能和勃起功能也有改善。由于 Brindley 电极释放的刺激电流超过了正常人的疼痛阈值,因此该术式不适用于不完全性脊髓损伤患者。

大约 80% 患者可以获得足够的膀胱收缩,产生有效排尿。但术后要加强对上尿路的随访。主要并发症有完全切断骶神经后根导致患者残存的勃起和射精功能损害,便秘症状加重,电极装置故障,电极植入部位感染和疼痛,脑脊液漏等。由于该术式创伤较大,有可能导致患者残存勃起和射精功能的丧失,因此临床应用受到一定限制。

3.4.2.4.6 尿道外括约肌切断术+触发反射性排尿(仅限完全性脊髓损伤男性患者) 在男性可以选择进行尿道外括约肌切断以改善 DESD。触发反射性排尿是指通过叩击耻骨上膀胱区、挤压阴茎、牵拉阴毛、摩擦大腿内侧、刺激肛门等刺激诱发排尿。尿道外括约肌切断后,通过触发反射性排尿诱发逼尿肌收缩排尿。

3.4.2.4.7 膀胱造瘘或留置尿管+抗胆碱能药物^[50] 不推荐常规长期应用膀胱造瘘或留置尿管,只有当其他治疗没有条件实施时才考虑膀胱造瘘或留置尿管+抗胆碱能药物治疗。长期留置导尿或膀胱造瘘均有较多并发症,因此长期留置导尿或膀胱造瘘的患者每年至少随访 1 次。随访内容包括尿动力检查、肾功能检测、全尿路影像学检查。成人留置导尿推荐使用 12~16 Fr 全硅胶或硅化处理的尿管,应用无菌材质和无菌导尿技术有助于保持闭合引流系统的无菌;水囊注水 5~10 ml 固定尿管可减少球囊对膀胱的刺激,减轻对膀胱颈压迫,并延长其不被尿沉淀物堵塞的时间。男性患者不推荐经尿道长期留置尿管。膀胱造瘘或留置尿管患者早期应用抗胆碱能药物可减缓逼尿肌纤维化和膀胱挛缩的进程。

3.4.2.5 手功能不健全患者的治疗措施 总体治疗原则同手功能健全患者。由于患者手功能不健全,因此无法进行自家间歇导尿。如果患者采取间歇导尿措施,需要配备合格的陪护人员,护理负担较大。手功能不健全的男性患者可以应用尿道外括约肌切断术+触发反射性排尿,术后佩戴外用集尿器。

3.4.3 逼尿肌和括约肌的交互状态(混合性改变)

3.4.3.1 逼尿肌过度活动+尿道括约肌无收缩 此类患者主要问题是由于同时存在逼尿肌过度活动和括约肌无收缩导致的尿失禁,治疗时首先要控制逼尿肌过度活动。治疗逼尿肌过度活动可以通过药物(抗胆碱能药物、BTX-A 等)或通过手术(自体膀胱扩大术、肠道膀胱扩大术、骶神经调节、SDF+SARS 等)。必须在成功控制逼尿肌过度活动之后才能实施增加膀胱出口阻力

的手术,如人工尿道括约肌植入术和尿道吊带术,后者术后需要配合间歇导尿。

3.4.3.2 逼尿肌无收缩+尿道括约肌过度活动 此类患者主要问题是由于逼尿肌无收缩和尿道括约肌过度活动导致的膀胱过度膨胀。禁忌使用手法辅助排尿等机械压力排空膀胱,治疗以间歇导尿为主。间歇导尿的注意事项参见 2.3.2。

3.5 不完全性脊髓损伤的泌尿系处理与康复

不完全性脊髓损伤后下尿路功能障碍临床上可以分为三类:膀胱感觉受损、膀胱运动受损、躯体运动受损。大多数不完全性脊髓损伤后下尿路功能障碍是这三种类型的混合损伤。考虑到不完全性脊髓损伤有部分自然恢复的可能性,因此首先应采用可逆性的方法治疗,在脊髓损伤 2 年之后脊髓恢复稳定时,再考虑是否选择非可逆性的治疗方式。

3.5.1 内脏感觉不全损伤

3.5.1.1 特点 可以表现为膀胱充盈感减弱和/或尿急感延迟,出现太晚,也表现为膀胱充盈感和/或尿急感过度,即感觉过度敏感。

3.5.1.2 处理与康复措施 对于膀胱感觉减退或延迟的患者,可以采用神经调节(膀胱腔内电刺激)治疗,应用拟胆碱能药物的效果极为有限。膀胱腔内电刺激(intravesical electrical stimulation, IVES)是通过带有刺激电极的尿管插入膀胱内,电极以生理盐水作为介质刺激逼尿肌,通过逼尿肌与中枢间尚存的传入神经联系通路,诱导膀胱排尿感觉,从而继发性增加传出通路神经冲动,促进排尿或提高控尿能力。膀胱腔内电刺激最佳适应症为神经源性膀胱感觉减退并发收缩力低下的患者。目前对于中枢或外周神经不完全性损伤患者,膀胱腔内电刺激是唯一既能够改善膀胱感觉功能、又能够促进排尿反射的治疗方法。只有当逼尿肌与大脑皮质之间的传入神经通路完整,并且逼尿肌尚能收缩,膀胱腔内电刺激才可能有效。

对于膀胱感觉过度敏感的患者,可选择神经调节(骶神经调节或阴部神经调节)、抗胆碱能药物(口服或膀胱灌注)、BTX-A 膀胱壁注射、行为治疗。膀胱感觉过度敏感的治疗比较困难,所有提及的治疗措施应配合生物反馈(通过排尿日记监测),部分患者需要配合间歇导尿。骶神经调节(sacral neuromodulation, SNM)或 InterStim 疗法具有双向调节作用,它可以恢复尿路神经控制系统内部兴奋与抑制之间的正常平衡关系,其作用机制尚未完全阐明。SNM 分为经皮穿刺骶神经调节体外测试和刺激装置永久植入术两阶段进行。测试期间通过排尿日记和症状改善程度评估疗效,测试 14 天。如果患者主观症状以及客观观察指标改善 50% 以上,即可进行刺激装置的永久植入。主要并发症有电极植入部位感染、疼痛、电极移位、电极被包裹纤维化等。抗胆碱能药物(口服或膀胱腔内灌注)和 BTX-A 膀胱壁注射的方法参考 3.4.2.4.2。

3.5.2 骶上脊髓损伤(上运动神经元病变)导致内脏运动神经不全损伤的治疗与康复

3.5.2.1 特点 尿动力学上多数表现为逼尿肌过度活动伴膀胱感觉保留,不能随意控制逼尿肌。

3.5.2.2 抑制逼尿肌过度活动的治疗措施 对于自身不能抑制逼尿肌过度活动的患者,保守治疗可以选择松弛、稳定逼尿肌的药物(抗胆碱能药物、BTX-A 膀胱壁注射)配合膀胱训练。部分患者可选骶神经或者阴部神经调节。如果上述治疗失败,可行膀胱扩大术(自体或肠道),术后配合间歇导尿。

3.5.2.3 刺激逼尿肌收缩的治疗措施 对于自身不能启动逼尿肌收缩的患者,保守治疗方法有触发反射性排尿,必要时行间歇导尿配合抗胆碱药物。部分患者可选择膀胱腔内电刺激、骶神经或阴部神经调节(含侵入性与非侵入性)。

3.5.3 脊髓/周围神经损伤(下运动神经元病变)导致内脏运动神经不全损伤的治疗与康复

3.5.3.1 特点 多数患者表现为不能完全排空膀胱,大量残余尿。尿动力学多数表现为逼尿肌活动低下,甚至消失。

3.5.3.2 治疗措施 应用 α -受体阻滞剂可以降低膀胱出口阻力,有时可以联合应用拟胆碱能药物,必要时配合间歇导尿。 α -受体阻滞剂可以降低膀胱出口阻力,显著降低逼尿肌漏尿点压。氯贝胆碱(Bethanechol)能有限地改善逼尿肌收缩力,减少残余尿量。但患者残余尿量增多可能源于 DSD,因此对于 DSD 患者应慎重使用。目前尚无有效的药物能够增强逼尿肌收缩力、治疗逼尿肌收缩无力。部分患者可选择膀胱腔内电刺激、骶神经调节。外科降低膀胱出口阻力的手术有尿失禁的潜在危险,术前行影像尿动力学检查,明确逼尿肌收缩力情况,严格掌握手术指征。

3.5.4 骶上脊髓损伤(上运动神经元病变)导致躯体运动神经不全损伤的治疗与康复

3.5.4.1 临床特点 多数患者表现为膀胱排空延迟、不完全,或者间断排尿。尿动力学多数表现为排尿期尿道外括约肌和盆底肌肉松弛不完全、间断松弛或不能松弛,即使有足够的逼尿肌压,也呈现尿流率降低或尿流中断。

3.5.4.2 治疗措施 保守治疗措施有间歇导尿。药物治疗中抗痉挛药物(如巴氯芬)在耐受剂量下对松弛尿道外括约肌的作用有限。外科治疗可选择药物性括约肌麻痹(尿道外括约肌 BTX-A 注射术),部分男性患者可选择尿道括约肌支架植入术或尿道外括约肌切断,术后配合外部集尿器^[51-52]。

3.5.4.2.1 尿道括约肌 BTX-A 注射术^[53] 主要应用于成人保守治疗无效的 DESD 治疗。一般应用剂量为 BTX-A 100~200 IU,注射前将其溶于 5~10 ml 注射用水中,在膀胱镜下通过特制的注射针于 3、6、9、12 点位将其注射于尿道外括约肌内。术后大多数患者残余尿量减少,排尿期最大逼尿肌压降低,大约 4% 患者术后出现压力性尿失禁症状。术后疗效平均维持 3~9 个月,随着时间推移治疗效果逐渐下降。推荐遵守卫生行政部门 BTX-A 的管理规定。

3.5.4.2.2 尿道外括约肌切断术 主要目的在于减轻 DESD、尿

道外括约肌痉挛导致的病理性膀胱内高压状态。由于术后患者需配合使用外用集尿器,因此该术式不适用于女性患者和由于阴茎萎缩、配戴外用集尿器困难的男性患者。应用针状电极、电切环或激光(如钬激光)实施尿道外括约肌 12 点位切断,切口自精阜近端延伸到尿道球道近端,深度直至切断所有尿道外括约肌肌纤维。具有 DBND 或良性前列腺增生的患者应同时进行膀胱颈切开或前列腺切除术。术后大约 70%~90% 患者膀胱排空功能和上尿路功能都可以得到改善。大约 14% 患者初次手术效果不理想,需要进行第二次手术。远期因尿道外括约肌切断不充分、逼尿肌收缩力低下、膀胱颈狭窄、膜部尿道瘢痕、尿道狭窄等原因的再次手术率为 30%~60%。主要并发症有术中和术后出血、感染(甚至菌血症)、残存勃起功能的损害、射精障碍等。

3.5.5 脊髓/周围神经损伤(下运动神经元病变)致躯体运动神经不全损伤的治疗与康复

3.5.5.1 临床特点 多数患者表现为压力性尿失禁症状,肛门括约肌张力下降和/或肛门括约肌随意收缩减退。尿动力学多数表现为尿道活动低下和/或横纹括约肌/盆底肌肉收缩力下降。

3.5.5.2 治疗措施 保守治疗可选择盆底肌训练,或者经阴道或肛门途径盆底肌肉电刺激。对于盆底肌和尿道括约肌不完全去神经化的患者,使用经阴道或肛门电极进行盆底电刺激,能够改善尿失禁,同时抑制逼尿肌过度活动。盆底电刺激结合生物反馈治疗可以在增加盆底肌肉觉醒性的同时使肌肉被动收缩。目前尚没有针对尿道外括约肌张力低下能加强横纹括约肌收缩力的有效药物。 α -肾上腺素能受体激动剂可以通过增加膀胱颈平滑肌张力来改善控尿能力,但作用有限,且存在增高血压等副作用。部分患者可选择尿道吊带术、人工尿道括约肌植入术。术后患者需要配合间歇导尿。

4 脊髓损伤后泌尿系长期康复与随访

脊髓损伤后下尿路和上尿路都可以随着自然病程延长而变化,病程初期可以仅表现为功能上的改变,之后形态上也会发生相应的改变,因此必须对脊髓损伤患者泌尿系进行终身随访。

4.1 长期康复与随访目的^[54]

脊髓损伤患者的泌尿系长期康复与随访的目的是:尽最大可能保持上、下尿路功能的安全和稳定,降低泌尿系并发症发生的风险,尽可能采用患者可以参与并主导的康复措施(如自家清洁间歇导尿)。通过消除危险因素、对患者长期正确护理和规律随访,以达到最佳的生活质量,使患者预期寿命不受脊髓损伤的影响。

4.2 随访的一般资料收集

4.2.1 病史 随访脊髓损伤后期患者的病史采集与前期有所不同,要重点询问何时开始康复治疗、康复治疗的项目以及持续的时间、采取何种排尿方式、有无泌尿系统并发症等,与上一次随访时比较感觉平面有无变化,肌力和肌张力有无变化。

- 泌尿系要重点询问尿失禁情况、排尿或控尿方式(判断是否安全)、尿路感染的发生频率及其程度(是否伴随发热)、是否并发生殖系统感染、是否应用抗生素并进行药敏试验、疗效如何等。

- 肠道方面要重点询问排便方式,大便的频率,有无便秘,有无肛裂、痔疮、脱肛等存在,程度如何,是否应用开塞露、甘油灌肠剂,是否口服通便药。

- 性功能方面要重点询问是否存在勃起功能障碍、程度如何,有无晨起勃起。

- 肢体功能方面要重点询问是否有痉挛,发生诱因,痉挛的程度及其持续时间、频率,是否应用药物治疗等。

- 用药史方面要重点询问是否应用影响膀胱和尿道功能状态的药物、缓解肢体痉挛的药物、治疗便秘的药物等。

4.2.2 体格检查 随访中体格检查要注意患者皮肤状况(是否有压疮)、血压(是否有体位性低血压或自主神经功能障碍),躯体感觉平面、运动平面,以及上下肢感觉运动功能和上下肢关键肌的肌力、肌张力等。直肠检查要注意有无内外痔,有无脱肛、肛裂、肛周脓肿窦道形成,通过肛门指检评价肛门括约肌张力状态,肛门外括约肌和盆底肌的自主收缩能力以及直肠感觉状态,男性还要重点描述前列腺的大小、质地、表面光滑度、有无结节和压痛、中央沟情况等。神经泌尿学方面重点检查鞍区皮肤和肛周感觉、肛门反射以及球海绵体反射是否存在等。

4.2.3 实验室检查

- 尿常规检查:尿白细胞计数、细菌计数;尿培养:必要时行药敏实验。尿液标本采集可以通过导尿法或膀胱穿刺法获得,男性采集中段尿标本必须有足够的尿量。

- 血液学检查:可选择血常规、血沉、生化全项(含血肌酐和肝功能)、血前列腺特异性抗原(PSA)等项目。注意:血肌酐水平正常并不能排除肾功能损害。如果存在肾功能障碍,需要评价电解质情况。长期应用抗胆碱能药物治疗要评价肝功能。

4.2.4 超声检查^[55] B型超声观察肾脏有无集合系统扩张、结石、积水,输尿管有无扩张和积水,尤其要对比膀胱充盈和空虚状态时肾集合系统有无差异。膀胱要注意观察最大容量、有无膀胱憩室和结石、膀胱壁厚度等。中老年男性要明确前列腺大小,有无突入膀胱内等情况,有助于提供判断前列腺增生对患者排尿影响程度的信息。B型超声检查可有助于明确排尿后膀胱内的残余尿量。推荐随访过程中对于上尿路正常患者每6个月进行1次泌尿系B型超声检查,异常者每3个月或者更短时间检查1次。

4.3 特殊检查

推荐根据神经源性膀胱的类型、发生并发症的危险因素、治疗效果、患者病情进展等决定选择是否复查影像尿动力学、膀胱尿道造影、膀胱镜检查,并相应调整随访间隔时间。

4.3.1 影像尿动力学检查 在脊髓损伤患者长期随访过程中推荐每年进行1次尿动力学检查。尽可能进行影像尿动力学检查以明确下尿路状态和膀胱输尿管返流是否存在。

4.3.2 磁共振泌尿系水成像造影技术或CT重建 对于存在上尿路积水的脊髓损伤患者在长期随访过程中,可每年进行1次磁共振泌尿系水成像造影技术或CT泌尿系重建,以明确上尿路积水的变化。

4.4 随访时间表

推荐尿常规、泌尿系B型超声、残余尿量、肾功能、尿动力学检查作为基础随访检查项目。推荐根据患者病情进展情况复查影像尿动力学,并相应调整随访间隔时间。推荐病情稳定者可以按以下时间间隔进行随访。尿液分析:至少每个月1次。尿培养:每3个月1次。血肌酐、生化:每3~6个月1次。影像学检查:如每半年1次泌尿系B型超声检查。残余尿量:每半年1次。影像尿动力学检查:病情稳定者可每年1次,病情进展时可缩短检查间隔。膀胱镜检查:如需要,可进行膀胱尿道镜检查。

4.5 危险因素评估

4.5.1 病情进展的标志 伴有发热的泌尿系感染,反复泌尿系感染(1年至少发作2次以上),自主神经障碍所致的高血压危象,残余尿量不断增多(>80 ml或膀胱容积的20%),出现新的尿失禁或排尿困难症状,上述症状加重,新近发现肾积水、膀胱形态学发生变化(膀胱壁增厚、憩室形成等),持续异常的化验指标,肾功能指标恶化等。出现上述情况可能是病情进展的标志,发生后,建议专科医师复诊。

4.5.2 危险因素

4.5.2.1 影像尿动力学危险因素评估 该方法能够揭示患者尿路的病理生理改变,明确稳定期或具有临床意义的进展期。某些危险因素只能通过影像尿动力检查进行评估。

- 膀胱高压状态:包括膀胱顺应性降低,储尿期过早出现或长时间存在逼尿肌无抑制收缩,排尿期逼尿肌过度活动,DSD, DLPP > 40 cmH₂O等。

- 膀胱输尿管返流

- 后尿道球形扩张

- 男性附属腺逆流

因此,推荐根据患者病情进展情况,定期复查影像尿动力学检查。无影像尿动力学检查设备时,可分别做膀胱尿道造影检查和普通尿动力学检查替代。随访过程中可针对上述危险因素,调整处理方案与措施。

4.5.2.2 手术后危险因素^[56] 部分神经源性膀胱手术后的危险因素具有特殊性。这类手术包括括约肌切断术、人工尿道括约肌植入术、骶神经前根刺激器植入术、永久性骶神经调节器植入术、膀胱扩大术等。每种手术均有特殊的术后危险因素,如肠道膀胱扩大术后的黏液分泌、水电解质紊乱和酸碱平衡失调、储尿囊穿孔、维生素B₁₂缺乏等。推荐接受手术的患者必须与

经验丰富的神经泌尿学专科医生保持长期联系, 并获得随访。

5 自主神经反射障碍的处理

5.1 定义与诊断

自主神经反射障碍(autonomic dysreflexia, AD)常见于损伤平面为 T₆及以上的脊髓损伤患者。各种有害刺激均可诱发自主神经反射障碍, 但最常见的有害刺激来自膀胱。大约 75%~80% 自主神经反射障碍是由于膀胱膨胀或导尿而诱发, 逼尿肌过度活动、DSD、大量残余尿、膀胱结石、留置尿管和气囊刺激等均是常见诱因。其次, 有害刺激来自胃肠道, 如便秘、栓剂、灌肠和其他因素刺激直肠等。自主神经反射障碍的发生率报道不一, 自主神经反射障碍以突发恶性高血压为特点, 伴或不伴有搏动性头痛、大量出汗、面色潮红、心动过缓、畏寒、焦虑等症状和体征。成年脊髓损伤患者自主神经反射障碍发生时血压经常会高于 140 mmHg, 或血压升高超过基线 20~40 mmHg^[57-63]。

5.2 治疗

自主神经反射障碍的治疗首先是预防。若发生自主神经反射障碍, 需停止任何活动, 并且必须尽快分析可能诱发自主神经反射障碍的主要诱因。患者必须置于头与躯干抬起、下肢略低的体位(降低血压并增加静脉回流), 并对心率和血压加以监控。诱因分析包括膀胱、肠道、皮肤、腹部、运动器官、脉管系统与全身因素的排查。当高位脊髓损伤患者进行诸如膀胱镜、乙状结肠镜或尿动力学检查等有创性操作时, 可能会诱发自主神经反射障碍。可以预防性地使用 α -受体拮抗药物或钙离子拮抗剂; 对一些高危患者, 可采用硬膜外阻滞麻醉、BTX-A 膀胱壁注射等降低膀胱压力与刺激的方法。自主神经反射障碍一旦发生, 可危及生命, 需急诊处理。首先应立即去除引起自主神经反射障碍的有害因素, 如松解患者的衣裤, 患者应坐位, 适当引流膀胱。若症状未缓解、或收缩压>150 mmHg, 可使用降压药物, 如舌下含服硝苯地平、口服 α -受体阻断剂。出现恶性高血压者, 需静脉维持使用抗高血压药, 并给予床旁血压监护^[64]。

6 脊髓损伤后的护理

6.1 留置尿管的护理

脊髓休克期留置气囊尿管的患者应注意监测尿量。推荐每 2 周更换 1 次尿管。每天早晚清洁尿道口 1 次, 男患者注意清洗包皮垢。推荐每天更换 1 次尿袋(抗返流尿袋可延长更换时间), 尿袋的位置应低于膀胱平面以下, 以防止尿液倒流回膀胱内引起逆行感染。保持会阴部的干燥清洁以防止因潮湿导致皮肤湿疹、压疮等。推荐定期检查尿常规, 同时观察尿液的颜色和气味。如果尿液中有较多絮状物以及气味发臭, 此时可进行膀胱冲洗。但不推荐将膀胱冲洗作为预防泌尿系感染的常规手段^[65-66]。

6.2 间歇导尿的护理

病情稳定后应及早进行间歇导尿, 有条件的应进行尿动力

学检查以确定膀胱的安全容量、顺应性、储尿期压力等, 为确定间歇导尿的每次导尿量提供依据。间歇导尿前要对患者、家属进行相关知识普及, 包括: ①让患者家属了解相关的解剖知识; ②限制液体的摄入量: 每日液体摄入量应限制在 1500~1800 ml 之间, 并要求做到均匀摄入(每小时 100~150 ml, 包括三餐中的摄水量, 若喝汤或粥者应减少饮水量, 晚间应减少饮水量); ③上肢功能良好的患者尽快训练掌握自家导尿技能。见 2.3.2。

6.3 耻骨上膀胱造瘘管的护理^[67]

推荐保持造瘘口周围清洁干燥, 每个月更换造瘘管 1 次。根据尿动力学确定的安全膀胱容积, 定时开放膀胱造瘘管(对于少数有严重自主神经功能障碍的患者可以长期开放), 可口服 M 受体拮抗剂以松弛膀胱。

6.4 尿失禁的护理

男性患者可使用阴茎套集尿器或纸尿裤处理尿失禁, 女性尿失禁患者可垫护垫或穿纸尿裤。对有尿失禁的患者应注意会阴部皮肤的护理, 及时更换尿垫、尿裤、集尿器, 每日用温水清洗会阴, 保持会阴清洁干燥, 防止臀红、湿疹等的发生。如患者会阴部有伤口或骶尾部有压疮, 同时伴有尿失禁, 应先留置尿管让其伤口或压疮愈合后再行间歇导尿^[68]。

7 脊髓损伤患者预期寿命和生活质量^[69-72]

20 世纪下半叶开始, 脊髓损伤患者的平均预期寿命大幅度提高。英国的数据表明, 61% 四肢瘫痪患者的平均预期寿命是伤后 25 年。澳大利亚的数据表明, 92% 不完全性脊髓损伤患者的平均预期寿命是伤后 24 年。影响预期寿命的因素有受伤时年龄、脊髓损伤的水平和程度、并发症、神经系统的完整性以及残疾的严重程度。泌尿系并发症、呼吸系统并发症(特别是肺炎)、败血症、压疮、癌症是导致患者预期寿命缩短的常见原因。在脊髓损伤患者泌尿系管理中, 影响预期寿命的因素有肾功能损害、反复泌尿系感染、结石以及泌尿系肿瘤等。预防肾积水、膀胱输尿管返流、泌尿系感染等肾功能损害的危险因素是提高预期寿命的有效手段。膀胱癌和前列腺癌也是影响脊髓损伤患者预期寿命的因素。脊髓损伤患者膀胱癌的发生率高于普通人群, 留置导尿管、膀胱造瘘、慢性尿路感染是膀胱癌高发原因之一。脊髓损伤患者的膀胱癌可以是鳞癌、移行细胞癌、腺癌或混合性癌, 其中以鳞癌和移行细胞癌居多。男性脊髓损伤患者同样是前列腺癌的高危人群。健康知识的普及和良好的个人护理对提高预期寿命有重要意义。

总之, 脊髓损伤患者预期寿命和生活质量取决于早期开始和长期坚持的富有成效的神经泌尿学管理和照料, 这需要患者的接受和合作。如果上述先决条件成立, 则脊髓损伤患者预期寿命和生活质量很难受到削弱。重建平衡的膀胱功能和提高控尿能力是延长脊髓损伤患者预期寿命和提高生活质量的主要手段。

附录 常见缩略语表

英文	缩写	中文
autonomic dysreflexia	AD	自主神经反射障碍
abdominal leak point pressure	ALPP	腹压漏尿点压
bulbocavernosus reflex	BCR	球海绵体反射
Botulinum toxin A	BTX-A	A 型肉毒毒素
bladder neck incision	BNI	膀胱颈切开
clean intermittent catheterization	CIC	清洁间歇导尿
clean intermittent self-catheterization	CISC	自家清洁间歇导尿
detrusor sphincter dyssynergia	DSD	逼尿肌-括约肌协同失调
detrusor overactivity	DO	逼尿肌过度活动
detrusor leak point pressure	DLPP	逼尿肌漏尿点压
detrusor bladder neck dyssynergia	DBND	逼尿肌-膀胱颈协同失调
detrusor external sphincter dyssynergia	DESD	逼尿肌-尿道外括约肌协同失调
European Association of Urology	EAU	欧洲泌尿外科学会
electromyography	EMG	肌电图
International Consultation on Incontinence	ICI	国际尿失禁咨询委员会
International Continence Society	ICS	国际尿控协会
idiopathic detrusor overactivity	IDO	特发性逼尿肌过度活动
intrinsic sphincter deficiency	ISD	尿道固有括约肌功能缺陷
intermittent catheterization	IC	间歇导尿
incontinence quality of life scale	I-QOL	尿失禁生活质量评分
intravesical electrical stimulation	IVES	膀胱腔内电刺激
lower motor neuron lesions	LMNL	下运动神经元病变
neurogenic bladder	NB	神经源性膀胱
neurogenic detrusor overactivity	NDO	神经源性逼尿肌过度活动
overactive bladder	OAB	膀胱过度活动症
phasic detrusor overactivity	PDO	期相性逼尿肌过度活动
sacral anterior root stimulation	SARS	骶神经前根刺激术
sacral deafferentation	SDAF	骶神经去传入术(骶神经后根切断)
sacral neuromodulation	SNM	骶神经调节
sacral nerve stimulation	SNS	骶神经刺激
terminal detrusor overactivity	TDO	终末期逼尿肌过度活动
urethral pressure profile	UPP	尿道压力描记
upper motor neuron lesions	UMNL	上运动神经元病变
urinary tract infection	UTI	尿路感染
vesicoureteral reflux	VUR	膀胱输尿管返流

[参考文献]

- [1] Paralyzed Veterans of America. Bladder Management for Adults with Spinal Cord Injury: a clinical practice guideline for health-care providers [J]. J Spinal Cord Med, 2006, 29(5): 527-573.

[2] 廖利民,宋波. 神经源性膀胱诊断治疗指南//那彦群,孙光. 中国泌尿外科疾病诊断治疗指南(2009 版) [M]. 北京:人民卫生出版社, 2009: 217-238.

[3] 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: 167-178.

[4] 廖利民. 神经源性膀胱尿路功能障碍的全面分类建议[J]. 中国康复理论与实践, 2010, 16(12): 1101-1102.
- [5] O'Connor PJ. Survival after spinal cord injury in Australia [J]. Arch Phys Med Rehabil, 2005, 86(1): 37-47.

[6] 刘铁军,赵盟杰,沙可夫. 相对安全膀胱容量间歇导尿法保护上尿路的临床研究[J]. 中国康复理论与实践, 2010, 16(8): 792-793.

[7] 熊宗胜,高丽娟,赵超男. 间歇导尿在脊髓损伤患者中的应用[J]. 中国康复理论与实践, 2003, 9(4): 223-225.

[8] Bjerklund Johansen TE, Cek M, Naber K, et al. Prevalence of hospital-acquired urinary tract infections in urology departments [J]. Eur Urol, 2007, 51: 1100-1111.

[9] McPhail MYW, Abu-Hilal M, Johnson CD. A meta-analysis comparing suprapubic and transurethral catheterization for bladder drainage after abdominal surgery [J]. Br J Surg, 2006, 93: 1038-1044.

- [10] 邹英,刘兆孔,邹斌,等.脊髓损伤病人医院感染危险因素分析[J].中国康复理论与实践,2004,10(2):90-91.
- [11] 吴惠群,张淑燕.脊髓损伤患者泌尿系感染的危险因素分析[J].中国康复理论与实践,2007,13(7):617-618.
- [12] Schaeffer AJ, Schaeffer EM. Infections of the urinary tract [M]// Wein AJ. Campbell-Walsh Urology. 9th ed. Philadelphia: PA: W.B. Saunders Company, 2007: 223-303.
- [13] 吴阶平. 吴阶平泌尿外科学[M]. 济南:山东科学技术出版社, 2004: 551-560.
- [14] Hess MJ, Hess PE, Sullivan MR, et al. Evaluation of cranberry tablets for the prevention of urinary tract infections in spinal cord injured patients with neurogenic bladder [J]. Spinal Cord, 2008, 46: 622-626.
- [15] 廖利民,韩春生,黄悦. 脊髓损伤患者的泌尿系治疗与康复[J].中国康复理论与实践,2003,9(4):219-222.
- [16] Girard R, Mazoyer MA, Plauchu MM, et al. High prevalence of nosocomial infections in rehabilitation units accounted for by urinary tract infections in patients with spinal cord injury [J]. J Hospital Infection, 2006, 62: 473-479.
- [17] Alos JI. Epidemiology and etiology of urinary tract infections in the community. Antimicrobial susceptibility of the main pathogens and clinical significance of resistance [J]. Enferm Infecc Microbiol Clin, 2005, 4: 3-8.
- [18] Kalsi J, Arya M, Wilson P, et al. Hospital-acquired urinary tract infection [J]. Int J Clin Practice, 2003, 57: 388-391.
- [19] Morton SC, Shekelle PG, Adams JL, et al. Antimicrobial prophylaxis for urinary tract infection in persons with spinal cord dysfunction [J]. Arch Phys Med Rehabil, 2002, 83: 129-138.
- [20] Burt A. A mini-symposium: spinal trauma (iii) The epidemiology, natural history and prognosis of spinal cord injury [J]. Current Orthopaedics, 2004, 18(1): 26-32.
- [21] Samson G, Cardenas DD. Neurogenic bladder in spinal cord injury [J]. Phys Med Rehabil Clin N Am, 2007, 18(2): 255-274.
- [22] Ersoz M, Akyuz M. Bladder-filling sensation in patients with spinal cord injury and the potential for sensation-dependent bladder emptying [J]. Spinal Cord, 2004, 42: 110-116.
- [23] Homma Y, Ando T, Yoshida M, et al. Voiding and incontinence frequencies: variability of diary data and required diary length [J]. NeuroUrol Urodyn, 2002, 21 (3): 204-209.
- [24] 李龙坤,宋波,金锡御,等.逼尿肌漏尿点压在神经原性排尿功能障碍上尿路损害评估中的意义[J].中华泌尿外科杂志,2004,25(4):271-273.
- [25] Lose G, Griffiths D, Hosker G, et al. Standardisation of urethral pressure measurement: report from the standardisation sub-committee of the international continence society [J]. NeuroUrol Urodyn, 2002, 21(3): 258-260.
- [26] De Wachter S, Wyndaele JJ. Quest for standardisation of electrical sensory testing in the lower urinary tract: the influence of technique related factors on bladder electrical thresholds [J]. NeuroUrol Urodyn, 2003, 22(2): 118-122.
- [27] Wyndaele J. Intermittent catheterization: which is the optimal technique? [J]. Spinal Cord, 2002, 40: 32.
- [28] Linsenmeyer TA, Horton J, Benevento J. Impact of alpha-blockers in men with spinal cord injury and upper tract stasis [J]. J Spinal Cord Med, 2002, 25: 124-128.
- [29] Abrams P, Amarengo G, Bakke A, et al. Tamsulosin: efficacy and safety in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction due to suprasacral spinal cord injury [J]. J Urol, 2003, 170(4Pt1): 1242-1251.
- [30] Daher P, Zeidan S, Riachy E, et al. Bladder augmentation and/or continent urinary diversion: 10-year experience [J]. Eur J Pediatr Surg, 2007, 17(2): 119-123.
- [31] Nomura S, Ishido T, Tanaka K, et al. Augmentation ileocystoplasty in patients with neurogenic bladder due to spinal cord injury or spina bifida [J]. Spinal Cord, 2002, 40(1): 30-33.
- [32] Castellan M, Gosalbez R, Labbie A, et al. Bladder neck sling for treatment of neurogenic incontinence in children with augmentation cystoplasty: long-term followup [J]. J Urol, 2005, 173(6): 2128-2131.
- [33] Blaivas JG, Weiss JP, Desai P, et al. Long-term follow up of augmentation enterocystoplasty and continent diversion in patients with benign disease [J]. J Urol, 2005, 173(5): 1631-1634.
- [34] Husmann DA, Rathbun SR. Long-term follow up of enteric bladder augmentations: the risk for malignancy [J]. J Pediatr Urol, 2008, 4(5): 381-385.
- [35] Quek ML, Ginsberg DA. Long-term urodynamics follow up of bladder augmentation for neurogenic bladder [J]. J Urol, 2003, 169(1): 195-198.
- [36] DeFoor W, Tackett L, Minevich E, et al. Risk factors for spontaneous bladder perforation after augmentation cystoplasty [J]. Urology, 2003, 62: 737-741.
- [37] Soergel TM, Cain MP, Misseri R, et al. Transitional cell carcinoma of the bladder following augmentation cystoplasty for the neuropathic bladder [J]. J Urol, 2004, 172: 1649-1652.
- [38] Abrams P, Aqarwal M, Drake M, et al. A proposed guideline for the urological management of patients with spinal cord injury [J]. BJU Int, 2008, 101: 989-994.
- [39] Rapidi CA, Petropoulou K, Galata A, et al. Neuropathic bladder dysfunction in patients with motor complete and sensory incomplete spinal cord lesion [J]. Spinal Cord, 2008, 46(10): 673-678.
- [40] Chancellor MB, Anderson RU, Boone TB. Pharmacotherapy for neurogenic detrusor overactivity [J]. Am J Phys Med Rehabil, 2006, 85(6): 536-545.
- [41] Bennett N, O'Leary M, Patel AS, et al. Can higher doses of oxybutynin improve efficacy in neurogenic bladder? [J]. J Urol, 2004, 171(2Pt1): 749-751.
- [42] Diokno A, Ingber M. Oxybutynin in detrusor overactivity [J]. Urol Clin N Am, 2006, 33(4): 439-445.
- [43] Horstmann M, Schaefer T, Aguilar Y, et al. Neurogenic bladder treatment by doubling the recommended antimuscarinic dosage [J]. NeuroUrol Urodyn, 2006, 25(5): 441-445.

- [44] Menarini M, Del Popolo G, Di Benedetto P, et al. Trosipium chloride in patients with neurogenic detrusor overactivity: is dose titration of benefit to the patients? [J]. *Int J Clin Pharmacol Ther*, 2006, 44(12): 623-632.
- [45] O'Leary M, Erickson JR, Smith CP, et al. Effect of controlled-release oxybutynin on neurogenic bladder function in spinal cord injury [J]. *J Spinal Cord Med*, 2003, 26(2): 159-162.
- [46] Stöhrer M, Mürtz G, Kramer G, et al. Propiverine compared to oxybutynin in neurogenic detrusor overactivity-results of a randomized, double-blind, multicenter clinical study [J]. *Eur Urol*, 2007, 51(1): 235-242.
- [47] Saito M, Watanabe T, Tabuchi F, et al. Urodynamic effects and safety of modified intravesical oxybutynin chloride in patients with neurogenic detrusor overactivity: 3 years experience [J]. *Int J Urol*, 2004, 11(8): 592-596.
- [48] Ethans KD, Nance PW, Bard RJ, et al. Efficacy and safety of tolterodine in people with neurogenic detrusor overactivity [J]. *J Spinal Cord Med*, 2004, 27(3): 214-218.
- [49] 廖利民, 李东, 韩春生, 等. 膀胱壁内注射 A 型肉毒毒素治疗脊髓损伤患者神经源性膀胱的初步临床观察[J]. *中国脊柱脊髓杂志*, 2005, 15(12): 719-721.
- [50] Horstmann M, Schaefer T, Aguilar Y, et al. Neurogenic bladder treatment by doubling the recommended antimuscarinic dosage [J]. *Neurourol Urodyn*, 2006, 25 (5): 441-445.
- [51] Denys P, Thiry-Escudie I, Ayoub N, et al. Urethral stent for the treatment of detrusor-sphincter dyssynergia: evaluation of the clinical, urodynamic, endoscopic and radiological efficacy after more than 1 year [J]. *J Urol*, 2004, 172(2): 605-607.
- [52] Shah DK, Kapoor R, Badlani GH. Experience with urethral stent explantation. North American Study Group [J]. *J Urol*, 2003, 169(4): 1398-1400.
- [53] 廖利民, 付光, 史文博, 等. 尿道括约肌内注射 A 型肉毒毒素治疗脊髓损伤患者逼尿肌-括约肌协同失调的临床观察[J]. *中国脊柱脊髓杂志*, 2006, 16(6): 409-412.
- [54] Cheng JN, Lawrentschuk N, Gyomber D, et al. Cystectomy in patients with spinal cord injury: indications and long-term outcomes [J]. *J Urol*, 2010, 184(1): 92-98.
- [55] Kalisvaart JF, Katsumi HK, Ronningen LD, et al. Bladder cancer in spinal cord injury patients [J]. *Spinal Cord*, 2010, 48(3): 257-261.
- [56] Feifer A, Corcos J. Contemporary role of suprapubic cystostomy in treatment of neuropathic bladder dysfunction in spinal cord injured patients [J]. *Neurourol Urodyn*, 2008, 27(6): 475-479.
- [57] Shergill IS, Arya M, Hamid R, et al. The importance of autonomic dysreflexia to the urologist [J]. *BJU Int*, 2004, 93: 923-926.
- [58] Helkowski WM, Ditunno J, Jr., Oninger M. Autonomic dysreflexia: incidence in persons with neurologically complete and incomplete tetraplegia [J]. *J Spinal Cord Med*, 2003, 26: 244-247.
- [59] McLachlan EM. Diversity of sympathetic vasoconstrictor pathways and their plasticity after spinal cord injury [J]. *Clin Auton Res*, 2007, 17: 6-12.
- [60] McLachlan EM, Brock JA. Adaptations of peripheral vasoconstrictor pathways after spinal cord injury [J]. *Progr Brain Res*, 2006, 152: 289-297.
- [61] Elliott S, Krassioukov A. Malignant autonomic dysreflexia in spinal cord injured men [J]. *Spinal Cord*, 2006, 44: 386-392.
- [62] Krassioukov AV, Furlan JC, Fehlings MG. Autonomic dysreflexia in acute spinal cord injury. an under-recognized clinical entity [J]. *J Neurotrauma*, 2003, 20: 707-716.
- [63] Tolbert G, Tuck ML. Ambulatory blood pressure monitoring in persons with chronic spinal cord injury [J]. *J Spinal Cord Med*, 2004, 27: 476-480.
- [64] Krassioukov A, Warburton DE, Teasell R, et al. Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence Research Team. A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury [J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 2009, 90(4): 682-695.
- [65] Stern JA, Clemens JQ. Osteomyelitis of the pubis: a complication of a chronic indwelling catheter [J]. *Urology*, 2003, 61: 462.
- [66] Hudson E, Murahata RI. The 'no-touch' method of intermittent urinary catheter insertion: can it reduce the risk of bacteria entering the bladder? [J]. *Spinal Cord*, 2005, 43(10): 611-614.
- [67] Sugimura T, Arnold E, English S, et al. Chronic suprapubic catheterization in the management of patients with spinal cord injuries: analysis of upper and lower urinary tract complications [J]. *BJU Int*, 2008, 101(11): 1396-1400.
- [68] Fonte N. Urological care of the spinal cord-injured patient [J]. *J Wound Ostomy Continence Nurs*, 2008, 35(3): 323-331.
- [69] Reitz A, Haferkamp A, Wagener N, et al. Neurogenic bladder dysfunction in patients with neoplastic spinal cord compression: adaptation of the bladder management strategy to the underlying disease [J]. *NeuroRehabilitation*, 2006, 21(1): 65-69.
- [70] Pannek J. Transitional cell carcinoma in patients with spinal cord injury: a high risk malignancy? [J]. *Urology*, 2002, 59(2): 240-244.
- [71] Pramudji CK, Mutchnik SE, DeConcini D, et al. Prostate cancer screening with prostate specific antigen in spinal cord injured men [J]. *J Urol*, 2002, 167(3): 1303-1305.
- [72] Cravens DD, Zweig S. Urinary catheter management [J]. *Am Fam Physician*, 2000, 61(2): 369-376.

(收稿日期 2013-02-07)