

3 動力學表現 糖尿病膀胱病變的臨床和尿路

● 吳俊賢醫師 / 高雄阮綜合醫院泌尿科

前言

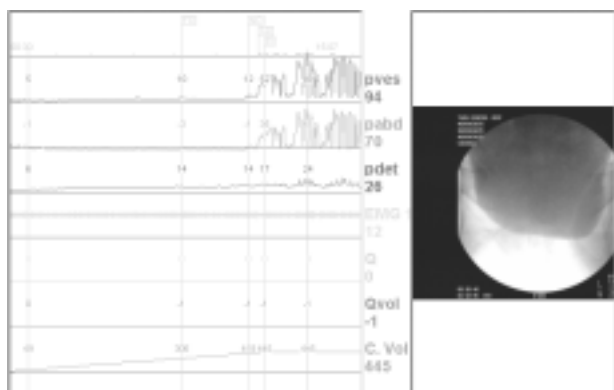
糖尿病是現代人的一種文明病，由於飲食習慣的改變，導致近年來因肥胖而引起的第二型(或稱為成人型)糖尿病日漸增多。由於糖尿病發病超過十年後會產生周邊神經及自律神經病變[1]，而人體的下尿路系統，包括膀胱、膀胱頸及男性的攝護腺是由自律神經所控制，因此這些糖尿病的老病號常常會有一些下尿路症狀，如急尿、頻尿、夜尿次數過多、或排尿不順等等。雖然如此，這些泌尿道的症狀常常被病患及醫師所忽略，有的被歸因為「自然的」老化現象，若是男性病患則被認為是攝護腺肥大所引起，等到病患被轉介到泌尿科門診，常常是已經完全無法解尿而插著導尿管了[2]。因此無論是糖尿病患或是糖尿病專科醫師，應該都要對糖尿病所造成的膀胱病變有更進一步的了解。

糖尿病膀胱病變的臨床研究

臨床上要研究糖尿病的膀胱病變並不是一件容易的事，如同之前所說，成人型糖尿病主要發生在老年人，而人一旦上了年紀，身體的零件總是難免會出問題，因此我們在泌尿科門診常會遇到有多重疾病的病患，例如一位老年男性同時有中風、糖尿病及攝護腺肥大的病史，或是一位老年女性因子宮頸癌開過刀又同時有糖尿病，這時候如果病患向醫生抱怨解尿不順，醫師也很難判定到底哪個疾病是「主要兇手」，哪個疾病是「幫兇」。遇到這類複雜病例的患者，醫師只能靠尿路動力學檢查，來了解多重病因造成的結果，針對病患的下尿路症狀進行治療。

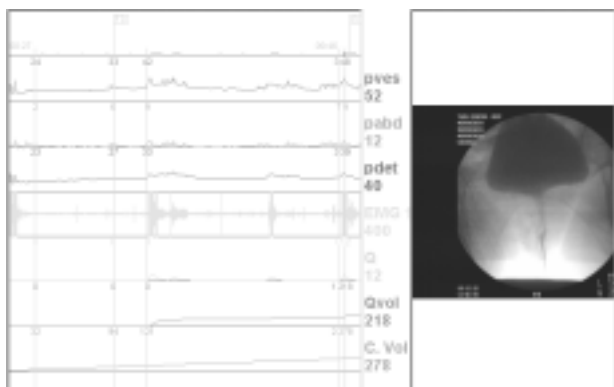
尿路動力學檢查是由尿道口放入一條細的導管進入膀胱，經由這條導管慢慢灌水進入膀胱，同時偵測膀胱壓力的變化，並於膀胱漲時請病患解尿，經由同時偵測膀胱收縮壓力及尿流速的變化，來判斷病患解尿不順是因膀胱逼尿肌收縮力不足或是膀胱出口阻塞，或是兩者都有所造成。新一代的錄影尿路動力學檢查，除了偵測膀胱收縮壓力及尿流速的變化之外，並可於病患解尿時進行同步 X 光攝影，進而了解膀胱出口阻塞的部位是位於膀胱頸、攝護腺、尿道括約肌或是尿道，可以說是了解下尿路病態生理學的最佳利器。

糖尿病患的尿路動力學表現十分多樣化，由於糖尿病的周邊神經及自律神經病變是先影響感覺神經，因此典型的糖尿病膀胱病變是先影響膀胱的感覺，起先病患膀胱的漲尿感會較遲鈍，漸漸地解小便的時間間距會慢慢拉長，到最嚴重時，病患可能一天只解一到二次小便。由於膀胱處於慢性尿液滯留狀態，時間久了之後會影響膀胱收縮力，甚至造成膀胱逼尿肌完全無收縮力，這個階段病患開始覺得解尿困難、尿流速變慢、解尿時無法完全排空，最嚴重時則產生急性尿液滯留[3]。綜合以上所言，典型的糖尿病膀胱病變在尿路動力學檢查的變化為：延遲性的膀胱感覺(delayed bladder sensation)、膀胱容量變大(increased cystometric capacity)、逼尿肌收縮力減低(detrusor underactivity) 或逼尿肌完全不收縮(detrusor areflexia)、以腹壓用力的解尿型態(abdominal strain voiding pattern)、尿流速變慢(low flow rate tracing)、餘尿量增加 (increased residual urine volume)[3]。圖一為第一型(幼年型)糖尿病患的尿路動力學檢查報告，病患膀胱感覺較為遲鈍，膀胱容量較正常人大，解尿時膀胱逼尿肌不收縮而以腹壓幫助解小便。



圖一、37歲糖尿病女性病患，呈現延遲性膀胱初感覺(306 cc)及膀胱容量增加(445 cc)，解尿時膀胱逼尿肌完全不收縮，而試圖以腹壓幫助解小便，但仍無法解出小便，嘗試解尿時，同步X光攝影呈現膀胱頸緊閉。

然而在臨床上觀察到的糖尿病膀胱病變，並不一定是上述的典型變化，有些病患會有急迫性尿失禁的情形，也就是因膀胱於儲尿期產生逼尿肌不自主性收縮，因此病患在有尿意時，還來不及跑到廁所就尿在褲子上，這種不自主性收縮在尿路動力學檢查時的變化稱為逼尿肌活性增強(detrusor overactivity)，傳統的名詞則是逼尿肌反射亢進 (detrusor hyperreflexia)或逼尿肌不穩定(detrusor instability) [4-6]。讀者可能會覺得疑惑，若病患產生逼尿肌活性增強 (detrusor overactivity) 不就和上述典型變化的逼尿肌收縮力減低(detrusor underactivity)相違背嗎？其實逼尿肌活性增強是指膀胱儲尿期的變化，也就是膀胱還不漲時，膀胱產生不自主性收縮，這時病患可能產生急迫性尿失禁，也可能只產生急尿感而沒有尿失禁；



圖二、84歲糖尿病及腦中風女性病患，病患於檢查中產生四次不自主性膀胱收縮而解尿情形，但解尿時膀胱收縮力不足，Pdet Qmax 為 9 cmH₂O，Qmax 為 12 cc/sec，一次解尿量為 72 cc，餘尿量為 135 cc。解尿時同步 X 光攝影呈現膀胱頸及尿道括約肌均張開。

而逼尿肌收縮力減低則是描述膀胱排尿期的變化，也就是排尿時因膀胱收縮力不足而產生尿流速減低或無法完全排空[7]。這兩種病變甚至可能同時存在於一個病患身上，稱為 DHIC (detrusor hyperreflexia with impaired contractility)，這種不該尿時漏尿，該尿時又尿不出來的情形，真的是處理排尿障礙的最大難題。圖二為同時有糖尿病及腦中風病患的尿路動力學檢查報告，病患有 DHIC 情形。根據 Chancellor 的統計，有高達 56% 的糖尿病患有逼尿肌活性增強的現象，其中更有 23% 的病患有 DHIC 的情形[6]，由此可見逼尿肌活性增強造成的急迫性尿失禁在糖尿病患是個不容忽視的課題。

另外糖尿病患者若準備要進行手術時，有兩個手術在術前一定要先進行尿路動力學檢查，一個是男性前列腺肥大，預實施經尿道前列腺切除術，另一個是女性應力性尿失禁，預實施抗尿失禁手術(anti-incontinence surgery，如 Burch colposuspension，或 TVT、SPARC、MONARC 等吊帶手術)[5]。在經尿道前列腺切除術之前施行尿路動力學檢查，有助於了解膀胱逼尿肌的收縮功能，避免術後因逼尿肌收縮力不佳而仍無法解尿的窘境；另外若病患在尿路動力學檢查呈現逼尿肌活性增強，則術後可能因尿道的阻力減低而產生更嚴重的急迫性尿失禁。在女性的抗尿失禁手術前做尿路動力學檢查也是同樣的道理，若病患的逼尿肌收縮力不佳，應考慮取消手術或在手術時避免吊帶太緊，以避免術後因尿道阻力增加而造成小便更尿不乾淨。

◆◆◆ 結論

糖尿病膀胱病變的臨床表現十分多樣化，一部分是因病患的合併疾病所造成(如腦中風、前列腺肥大、骨盆腔手術術後等)，另一部分則是因糖尿病本身所造成的神經及膀胱肌肉病變引起。而尿路動力學檢查是了解糖尿病引起的下尿路病變的最佳利器，經由檢查了解病患的下尿路在儲尿期及排尿期分別有什麼問題，

進而對症下藥處理問題，以期改善病患的生活品質及減緩糖尿病膀胱病變的進展。

參考文獻

1. Frimodt-Moller C: Diabetic cystopathy: epidemiology and related disorders. *Ann Intern Med* 1980; 92: 318.
2. Lee WC, Wu HP, Tai TY, et al: Effects of diabetes on female voiding behavior. *J Urol* 2004; 172: 989-992.
3. Frimodt-Moller C: Diabetic cystopathy: A clinical study on the frequency of bladder dysfunction in diabetics. *Dan Med Bull* 1976; 23: 267-272.
4. Starer P, Libow L: Cystometric evaluation of bladder dysfunction in elderly diabetic patients. *Arch Intern Med* 1990; 150: 810-813.
5. Kaplan SA, Te AE, Blaivas JG: Urodynamic findings in patients with diabetic cystopathy. *J Urol* 1995; 152: 342-344.
6. Chancellor MB, Blaivas JG: Diabetic neurogenic bladder. In: Chancellor MB, Blaivas JG (eds): *Practical Neurourology*. Boston, Butterworth-Heinemann, 1995a, pp 149-154.
7. Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al: The standardization of terminology of lower urinary tract function: Report from the standardization sub-committee of the international continence society. *Neurourol Urodyn* 2002; 21: 167-178.