

尿路動力學個案報告

程威銘¹ 范玉華^{1,2,3*} 林登龍^{1,2,3}

台北榮民總醫院外科部泌尿外科¹ 國立陽明大學醫學系泌尿學科² 書田泌尿科學研究中心³

* 抽印本索取及聯絡地址：台北市北投區石牌路二段 201 號 台北榮民總醫院泌尿外科

E-mail: yhfan2@gmail.com

病例報告

71歲男性邱先生，無糖尿病、高血壓等慢性病史。過去一年來，主訴無法站立行走，且無法自行排尿，需靠導尿管維持；脊椎磁振造影檢查顯示第十二胸椎至第三腰椎的椎管狹窄(spinal stenosis)及第四與第五節腰椎的脊椎滑脫(spondylolisthesis)。臨床上骨科大夫高度懷疑合併有馬尾症候群(cauda equina syndrome)，於民國99年8月3日施行緊急第十二胸椎椎間板切除術(disectomy)、第一腰椎的減壓固定手術(posterior decompression、instrumentation, and posteriolateral fixation)。術後病人能在輔助之下行走，但仍無法自行排尿，於是轉介至泌尿外科門診。門診於民國99年8月25日安排膀胱功能檢查(cystometry)與外括約肌肌電圖(external sphincter electromyography)進一步區辨病人解尿困難之原因(圖1)。

此膀胱功能檢查利用二氧化碳氣體自14 Fr.大小的導尿管灌注入膀胱內，並測量膀胱內壓力的變化：最上層曲線代表膀胱內壓力(Pves)，第三層曲線代表逼尿肌壓力(Pdet)；在病人初次解尿感(first desire)前，膀胱內壓力與逼尿肌壓力皆維持平穩，之後開始緩慢上升，一直到強烈解尿感(strong desire)，灌注的二氧化碳量已達159 mL時，逼尿肌壓才開始急速上升(圓圈處)，依此情形

似乎可判斷為逼尿肌正常反射(detrusor normoreflexia)。但事實上，在尿路動力學檢查時，逼尿肌壓並非直接測得，而是經由膀胱內壓力減去腹壓而得到的結果；此病患並未測量腹壓，因此其逼尿肌壓是在假設腹壓為零的情況下而得到的結果，並無法判斷此壓力的上升是否為真。相對應之外括約肌肌電圖可見到，於逼尿肌收縮時，尿道的外括約肌也跟著收縮，為逼尿肌—外括約括不協調(detrusor-external sphincter dyssynergia)。病人的導尿管於民國99年9月21日拔除，但仍無法自行解尿，因此膀胱功能與肌電圖於民國99年9月29日再安排一次(圖2)。

此次一樣使用二氧化碳為灌注物質，可見在灌注時仍維持低壓，直到初次解尿感後才逐漸上升，且在近150 mL後才急速升壓，因此診斷為逼尿肌正常反射合併膀胱灌注末期順應性下降(detrusor normoreflexia with decreased compliance at late phase of filling stage)；同時肌電圖可見於逼尿肌收縮時，外括約肌的活動訊號反而上升，未同一般正常生理狀況下放鬆，因此仍為逼尿肌—外括約不協調。

依據上述病史與尿路動力學的檢查結果，邱先生被診斷為神經性膀胱(neurogenic bladder)，因為逼尿肌—外括約括不協調造成解尿障礙，因此預計安排尿道括約肌的肉毒桿菌素(botulinum toxin A)注射。為此於民國99年10月19日安排了錄影尿路動力學

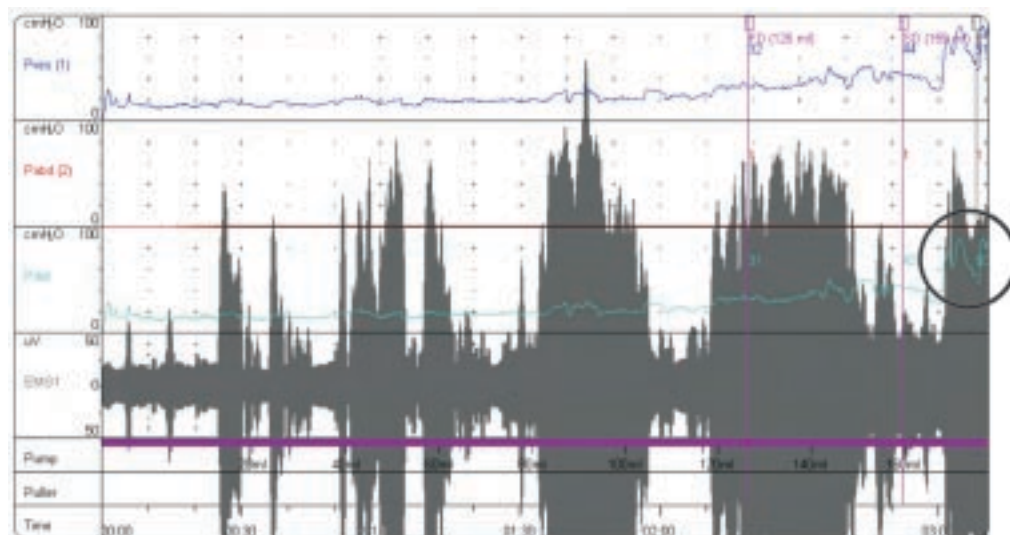


圖1. 病人第一次的尿路動力學檢查呈現逼尿肌正常反射與逼尿肌—外括約肌不協調。

Clinical pearls – Urodynamics

檢查(video urodynamic study)以評估膀胱頸的狀態(圖 3)。

此次檢查和前兩次檢查灌注二氧化碳氣體不同，是利用水灌注於膀胱中；使用二氧化碳檢查雖然比較簡單而且清潔，但二氧化碳對膀胱黏膜會有刺激性，影響檢查結果，而使用水作為灌注物質，較符合膀胱的生理情況，且水並不像二氧化碳一樣會被壓縮，所測得的壓力較為可靠；膀胱壓力檢查完後，也可以進一步移除管路，進行尿流速測定。增加了肛管測量腹壓，則可更準確提供關於逼尿肌壓力變化的訊息。從圖三可見膀胱內壓力隨著膀胱容積的增加而逐漸上升，同時間腹壓維持穩定，表示此膀胱內壓力的增加來自於膀胱壁，為膀胱順應性不佳(poor compliance of urinary bladder)。當病患開始覺得尿急得到指令可開始解尿時，卻無法解出小便，即使移除了尿道的導管，也無法順利解尿。在此

嘗試解尿期間，逼尿肌完全沒有收縮，病患試著用腹壓解小便也無法成功，外括約肌的肌電圖顯示解尿時外括約肌的活動性反而增加，因此診斷為膀胱無收縮力(acocontractile bladder)合併外括約肌無舒張(non-relaxing sphincter)。

圖 4 左圖是病人嘗試解尿時的影像，而圖 4 右圖是未嘗試解尿時的影像。我們可以看到膀胱頸解尿與否皆是打開的，而外括約肌的部分則維持緊閉，此種情況極適合尿道肉毒桿菌毒素注射治療，因為只需要將藥物注射在外括約肌處使其放鬆減低尿道阻力，病患便可較輕易地藉由腹壓排尿。根據過去的研究顯示此種治療方式約有一半的病患可改善排尿，且平均可維持九個月的效力。

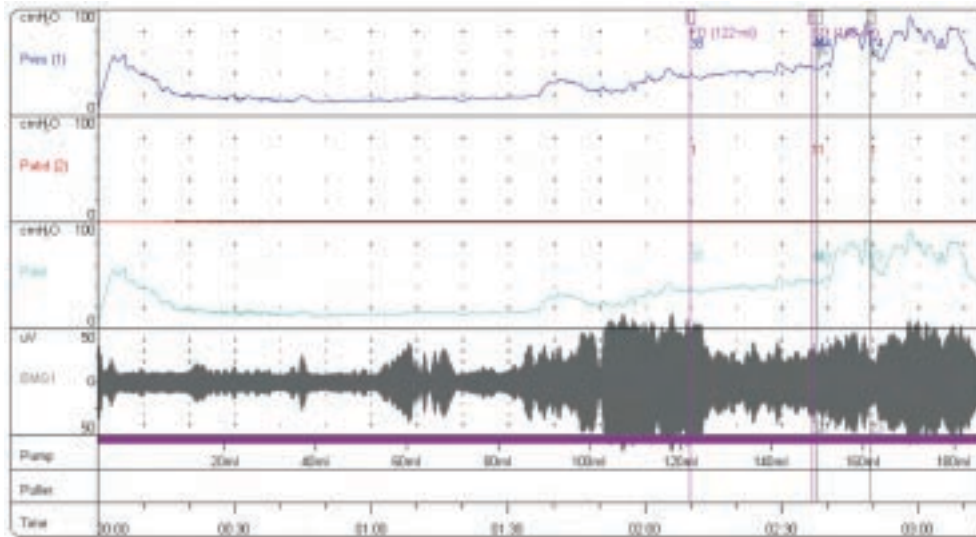


圖 2. 病人第二次尿路動力學檢查診斷仍為逼尿肌正常反射合併膀胱灌注末期順應性下降，以及逼尿肌—外括約肌不協調。

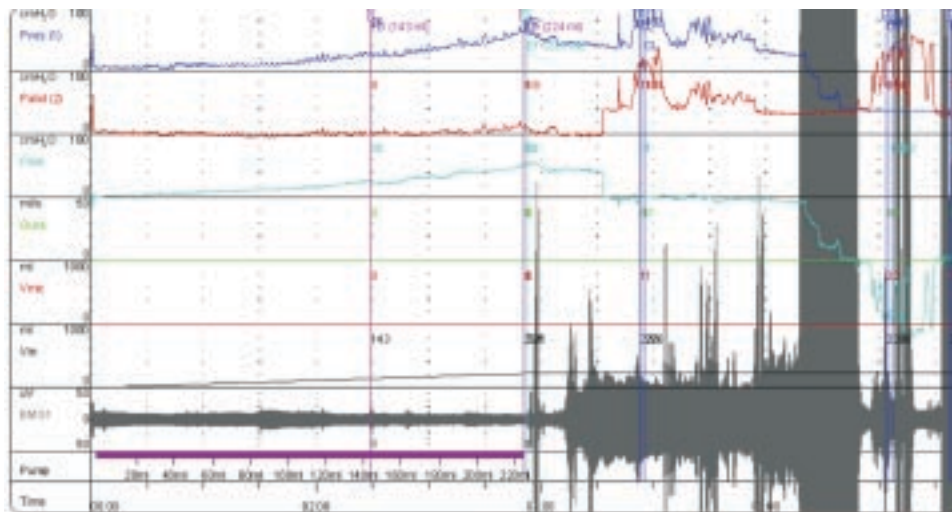


圖 3. 完整的錄影尿路動力學檢查則顯示了病人的膀胱無收縮力合併外括約肌無舒張。

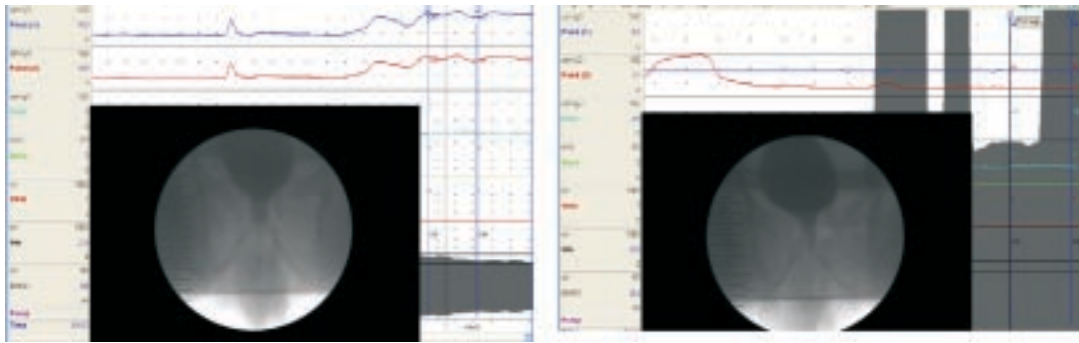


圖 4. 左圖是病人嘗試解尿時的影像，而右圖是未嘗試解尿時的影像，兩者的膀胱頸皆是打開，而尿道外括約肌則持續緊縮。

討論

成人的脊髓的薦部位於第一至第二腰椎椎體之間，又稱為圓椎(conus medullaris)，由此發出之薦神經根(sacral nerve roots)會走在第二至第五腰椎椎體後方之蜘蛛網膜下腔(subarachnoid space)，匯集成一束，直到到達相對應的薦椎椎體才離開脊髓腔，稱為馬尾(cauda equina)。一般來說，椎間盤突出(herniation of intervertebral disc)大多為向後外側突出，不太會壓迫到馬尾，但是百分之一到百分之十五的椎間盤突狀病患為正後方突出，因此有機會造成馬尾症候群，導致排尿與排便功能失調；病人的臨床表現的症狀並不一定，端視壓迫的程度及是否有合併其他部位的神經受損而定，但較常見的情況為膀胱不反射(areflexic bladder)。病患邱先生尚有膀胱順應性不良及膀胱頸打開的表現，因此判定其交感神經纖維亦有受到影響。

所謂的順應性指的是一個密閉空腔中單位壓力改變下，體積的變化量，也就是所謂的「順應性」：

$$\text{Compliance} = \Delta \text{ volume} / \Delta \text{ pressure}$$

正常的膀胱在儲尿時，會隨著膀胱內尿液的增加而擴大，使膀胱內的壓力能維持在很低的狀態，也可以說正常的膀胱很有「彈性」；這樣的彈力主要歸功於兩個重要的生理構成：膀胱壁逼尿肌纖維之間存在許多彈性纖維，在膀胱裝載尿液時，這些彈性纖維會慢慢拉開，使得膀胱壁可以伸展到一個程度，而不會增加內部的張力；另一方面如前述，儲尿時交感神經的興奮，除了刺激膀胱頸的甲型一交感受器($\alpha 1$ -adrenergic receptor)使膀胱頸收縮外，也會同時刺激膀胱本體的乙型三交感受器($\beta 3$ -adrenergic receptor)，使逼尿肌放鬆。如果病人因為本身膀胱肌肉的纖維化，或是交感神經受損，導致膀胱無法隨著尿液增加而放鬆，使膀胱內壓力的變化符合虎克定律(Hooke's law)：

$$\text{Force} = k \times \Delta \text{ length}$$

膀胱內的壓力會和逼尿肌被伸長的長度變化成正比的線性關係，也就是所謂的順應性不良。

邱先生術後雖然下肢運動功能稍有恢復，但膀胱功能卻遲遲未恢復。1980年根據Nielsen等人的研究，可知因為腰椎椎間盤突出造成馬尾症候群的病人中，幾乎所有人都能夠自行解尿，但

尿路動力學檢查可發現約一半病人靠逼尿肌的收縮解尿，而三分之一的病人需要靠肚子用力來達成；術前若症狀超過兩天者，術後膀胱功能常常會喪失，因此早期診斷、積極治療能避免嚴重的逼尿肌功能失常[1]。1986年Kostuik悲觀地從急性(術前症狀持續時間：1.1天)與慢性(3.3天)兩群病人上發現，所有病人術前都有尿液瀦留的症狀發生，而且是所有症狀最嚴重的一個，即使緊急手術減壓後亦如此，而功能的恢復與術前的時間並無統計學上的關聯[2]。2000年Ahn UM等人發表的系統性回顧研究了42篇文獻後，發現術前慢性的背痛和術後肛門與膀胱功能的受損程度有關；若術前同時合併肛門功能異常的病人，其術後膀胱功能恢復程度較差。與手術時機相比，Ahn則發現運動、感覺，和膀胱肛門功能的恢復，在症狀發生後48小時之內手術，與48小時之後兩群病人間有差異，過早或過晚的手術，結果並無統計學上的意義[3]。另一篇小型的，以醫院為主要的研究也認為手術時機和手術恢復結果有關，但樣本數過少，無法計算手術的最佳時機點[4]。2004年Radulovic等人的研究則認為術前症狀持續時間和術後膀胱功能的恢復無關[5]；但此研究中，共47位病人都在症狀發生後24至48小時之內接受手術，和上述其他研究相比，其實研究結果也是相符的：只有48小時前後才會有差異。至於椎間盤突出而無馬尾症候群的病人，從尿路動力學的角度來看，餘尿量、儲尿量、初次解尿感時的膀胱容量，都是儘早手術的病患恢復的狀況較好[6]。

逼尿肌與外括約肌之所以能夠協調，主要藉由橋腦排尿中樞(potone micturation center)的調控，因此任何干擾橋腦排尿中樞至薦椎脊髓的神經疾病，常見像脊髓損傷、多發性硬化症(multiple sclerosis)、脊柱裂(spinal dysraphism)與橫貫性脊髓炎(transverse myelitis)等，就會導致逼尿肌—外括約肌不協調。根據國際尿控協會的定義，只有神經系統疾病所導致的才能稱之為逼尿肌—外括約肌不協調；若病患沒有神經系統疾病而有解尿時不協調的狀況，則稱為功能性排尿障礙(dysfunctional voiding)[7]。

診斷逼尿肌—外括約肌不協調除了病史詢問之外，肛門指診以評估肛門張力、球海綿體肌反射(bulbocavernosus reflex)、提睪肌反射(cremaster reflex)，以及完整的神經學檢查是必需的。肌電圖、錄影尿路動力學檢查，或是尿道壓力檢查(urethral pressure

profilometry)則在診斷上扮演了相當重要的角色：肌電圖上可見外括約肌的活動性在逼尿肌收縮時上升；在錄影尿路動力學檢查上則可見膀胱填充顯影劑時膀胱頸關閉，但解尿時，如同本案例邱先生一樣，膀胱頸與近端尿道開啟，但外括約肌約處仍關閉[8]。

治療逼尿肌—外括約肌不協調最常見的方式是自我清潔導尿(clean intermittent catheterization)合併抗乙酰膽鹼藥物(anticholinergics)以減少逼尿肌壓力；藥物治療的效果仍然有限，因此其他可能考慮的治療方式包括長期置放導尿管、外括約肌切開術(external sphincterotomy)、尿道支架(urethral stent)，或者像本案例邱先生一樣接受的尿道外括約肌肉毒桿菌素注射。肉毒桿菌素的效果約於注射後5到7天後開始產生，維持約六個月的時間，反覆的注射是需要的。急性部分脊髓損傷或多發性硬化症的病患因為逼尿肌—外括約肌不協調的症狀可能會有所進步，最適合肉毒桿菌素的治療，而若病患的慢性神經疾病已不可逆或無法進步，肉毒桿菌素注射則可能較適合作為外括約肌切開等手術前的過渡治療[9]。但不論採取何者治療方式，逼尿肌—外括約肌不協調常會隨著時間惡化，許多神經系統疾病的進程也常常無法預期，因此終生長期的追蹤是必需的，以避免併發症的產生，保存病患的腎功能。

結論

藉由同時測量腹內壓的尿路動力學檢查，幫助醫師診斷出潛在合併馬尾症候群的椎間盤突出病患；若能在症狀發生後48小時之內接受減壓手術，將有機會對於維持順應性等膀胱功能，達到最佳的保留或恢復；錄影尿路動力學檢查與肌電圖可以用於診斷

病患是否有逼尿肌—外括約肌不協調的情形，及早依據病患最適切的方式給予治療，並維持長期的追蹤，將有助於病患的預後，避免併發症的產生。

參考文獻

1. Nielsen B, de Nully M, Schmidt K, Hansen RI: A urodynamic study of cauda equina syndrome due to lumbar disc herniation. *Urol Int* 1980; **35**:167-170
2. Kostuik JP, Harrington I, Alexander D, Rand W, Evans D: Cauda equina syndrome and lumbar disc herniation. *J Bone Joint Surg Am* 1986; **68**:386-391
3. Ahn UM, A. N, Buchowski JM, Garrett ES, Sieber AN, Kostuik JP: Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation: a meta-analysis of surgical outcomes 2000; **25**:1515-1522
4. Busse JW, B. M, Schnitker JB, Reddy K, Dunlop RB: Delayed presentation of cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation: functional outcomes and health-related quality of life. *CJEM* 2001; **3**:285-291.
5. Radulovi? D, T. G., Jokovi? M, Nikoli? I: The role of surgical decompression of cauda equina in lumbar disc herniation and recovery of bladder function. *Med Pregl* 2004; **57**:327-330.
6. Wang H, L. N, He F, Man LB, et al: Impact of disease duration on bladder dysfunction. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2009; **89**:977-999.
7. Abrams P, Cardozo L, Fall M et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: Report from the Standardisation Subcommittee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002; **21**:167-78.
8. Bacsu CD, Chan L, Tse V. Diagnosing detrusor sphincter dyssynergia in the neurological patient. *BJU Int* 2012; **109 Suppl 3**:31-4
9. Leippold T, Reitz A, Schurch B. Botulinum toxin as a new therapy option for voiding disorders: current state of the art. *Eur Urol* 2003; **44(2)**:165-74