

良性前列腺增生症合并糖尿病患者 的尿动力学临床价值

丁见，齐琳，祖雄兵，申鹏飞

(中南大学湘雅医院泌尿外科，长沙 410008)

[摘要] 目的：通过尿动力学检查对良性前列腺增生症(BPH)合并糖尿病(DM)患者的下尿路症状评估，分析尿动力学的表现，对该类型患者作出合理的治疗与处理。方法：106例行经尿道前列腺电切术(TURP)治疗的BPH患者，年龄53~92(63.21 ± 7.18)岁；下尿路症状史3~12年，均行肛门指检、前列腺特异性抗原(PSA)、B超、静脉肾盂造影(IVU)及尿动力学检查和IPSS评分。排除尿路感染及颅脑、脊髓等神经系统病史。BPH合并DM患者(47例)为研究组(A组)，单纯BPH患者(59例)为对照组(B组)，对2组的尿动力学检查情况，IPSS评分及术后疗效进行对比分析。结果：2组比较，IPSS评分A组较B组高，最大尿流率(Qmax)A组较B组显著降低，疗效不满意者A组高于B组，差异有统计学意义($P < 0.05$)，但是2组平均年龄及残余尿量差异无统计学意义($P > 0.05$)。2组的尿动力学检查比较，A组中膀胱逼尿肌不稳定、低顺应性膀胱、膀胱逼尿肌功能受损比例要高于B组，差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论：DM加重了BPH患者的膀胱功能障碍；尿动力学检查对于BPH合并DM患者治疗方法的选择，预测术后疗效能提供客观依据，具有重要的临床参考价值。

[关键词] 良性前列腺增生症； 糖尿病； 尿动力学

DOI:10.3969/j.issn.1672-7347.2010.07.010

Urodynamic studies on benign prostatic hyperplasia combined with diabetes mellitus

DING Jian, QI Lin, ZU Xiongbing, SHEN Pengfei

(Department of Urology, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410008, China)

Abstract: **Objective** To evaluate urinary dynamics in the diagnosis, differential diagnosis, disease grades, complications, prognosis, and curative effect on benign prostatic hyperplasia (BPH) patients accompanied with diabetic mellitus (DM), and to investigate the clinical significance of urodynamic studies. **Methods** A total of 106 BPH patients with lower urinary tract symptoms were studied, aged 53~92 (63.21 ± 7.18) years. The mean duration of voiding symptoms was 3~12 years. These patients were divided into 2 groups: Group A consisted of 59 BPH patients while Group B consisted of 47 BPH patients combined with DM. Both groups were evaluated the international prostate symptom score (IPSS), urine flow rate, and residual urine volume. All patients underwent urodynamic examination. Correlation analysis was conducted to determine the correlation among the pa-

收稿日期(Date of reception) 2010-05-20

作者简介(Biography) 丁见，博士研究生，主治医师，主要从事微创泌尿外科的研究。

通信作者(Corresponding author) 齐琳，E-mail:urologyxy@126.com

tients. The urodynamic results in different groups were compared. **Results** The IPSS in Group A was higher than Group B, while the Qmax was lower than Group B. The unsatisfactory results of Group A was higher than Group B. There was significant difference between the 2 groups ($P < 0.05$). There was no significant difference in residual urine volume between the 2 groups ($P > 0.05$). There was significant difference between the 2 groups in detrusor instability of the bladder, low compliance bladder, and damaged detrusor function ($P < 0.05$). **Conclusion** The influence of DM on the function of the bladder in BPH patients is significant. Urodynamics can provide objective basis for the selection of therapeutic methods, and forecast the postoperative effect. It has an important reference value in BPH patients accompanied with DM.

Key words: benign prostatic hyperplasia; diabetic mellitus; urodynamic

良性前列腺增生症(BPH)是老年男性常见疾病,关于良性前列腺增生症的尿动力学研究国内外均有报道,对于糖尿病(DM)膀胱尿道功能障碍也有一定的研究,但对于良性前列腺增生症合并DM患者的尿动力学研究极少。本研究拟通过尿动力学检查对前列腺增生症合并DM患者的下尿路症状进行评估,分析尿动力学的表现,对该类型患者作出合理的治疗与处理。

1 对象与方法

1.1 对象

2006年12月至2008年6月在中南大学湘雅医院泌尿外科行经尿道前列腺电切术(TURP)治疗的BPH患者106例,年龄 $53\sim92$ (63.21 ± 7.18)岁;下尿路症状史 $3\sim12$ 年,均行肛门指检、前列腺特异性抗原(PSA)、B超、静脉肾盂造影(IVU)及尿动力学检查和国际前列腺症状评分(international prostate symptom score, IPSS),排除尿路感染及颅脑、脊髓等神经系统疾病病史。BPH合并DM患者(47例)为研究组(A组),单纯BPH患者(59例)为对照组(B组),2组之间年龄差异无统计学意义。采用莱博瑞UDS-120XLT型尿动力学分析仪先记录最大自由尿流率(MFR);然后取半仰卧位,经尿道插入10F双腔测压管至膀胱内,抽取残余尿量(PVR),并在直肠内放置6F直肠测压管;改为坐位,膀胱灌注测压前,测压管要相对于大气压进行置零。用20℃生理盐水以中速(50 mL/min)对膀胱进行灌注直至患者出现有难以控制的强烈尿意,停止灌注后

嘱患者排尿,并允许站立排尿。同时记录产生初次尿意时的膀胱容量、记录膀胱顺应性(C)、有无逼尿肌过度活跃(DOA)和最大逼尿肌收缩压(PQmax)。然后行静态尿道压测定(灌注速度 2 mL/min ,拖出速度 1 mm/s),记录最大尿道压(MUP)、最大尿道闭合压(MUCP)和功能尿道长度(UFL)。对2组的尿动力学检查情况及IPSS评分术后疗效进行对比分析。

1.2 统计学处理

采用SPSS软件进行统计学处理。计量资料采用均数 \pm 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,组间率的比较采用t检验和单因素方差分析, $P < 0.05$ 认为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 2组之间最大尿流率(Qmax)及残余尿量(PRV)的比较

BPH合并糖尿病患者(A组)和单纯BPH患者(B组)比较,最大尿流率(Qmax)A组较B组明显降低($P < 0.05$),但是2组残余尿量之间的差异无统计学意义($P > 0.05$,表1)。

表1 2组患者Qmax及残余尿量的比较($\bar{x}\pm s$)

Tab. 1 Comparison of Qmax and PRV between the 2 groups ($\bar{x}\pm s$)

组别	n	Qmax/mL	残余尿量/mL
A组	47	$5.1\pm2.3^*$	156 ± 92
B组	59	$7.7\pm4.3^*$	159 ± 91

与A组比较,* $P < 0.05$ 。

2.2 2组患者的疗效满意程度的对比

BPH 合并糖尿病患者 (A 组) 和单纯 BPH 患者 (B 组) 比较, 疗效不满意者 A 组多于 B 组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$, 表 2)。

表 2 2组患者疗效满意程度的比较

Tab. 2 Comparison of curative effect between the 2 groups

组别	<i>n</i>	排尿困难	尿失禁	疗效满意率/%
A 组	47	5	3	83.0
B 组	59	1	2	94.9 *

与 A 组比较, * $P < 0.05$ 。

2.3 2组患者之间的 IPSS 评分比较

BPH 合并 DM 患者 (A 组) 和单纯 BPH 患者 (B 组) 比较, IPSS 评分 A 组较 B 组高, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$, 表 3)。

2.4 2组患者膀胱功能障碍比较

BPH 合并 DM 患者中膀胱逼尿肌不稳定 34 例 (72.3%), 低顺应性膀胱 14 例 (29.8%), 膀胱逼尿肌功能受损 21 例 (44.7%); 单纯 BPH 患者中膀胱逼尿肌不稳定 35 例 (59.3%), 低顺应性膀胱 10 例 (16.9%), 膀胱逼尿肌功能受损 16 例 (27.1%)。2 组比较差异均有统计学意义 ($P < 0.05$, 表 4)。

表 3 2组患者 IPSS 评分比较 ($\bar{x} \pm s$)

Tab. 3 Comparison of IPSS between the 2 groups ($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	尿不尽感	尿频	尿中断	尿线细	尿急	排尿费力	夜尿次数	症状总分
A 组	47	$4.87 \pm 1.48^*$	$4.81 \pm 1.24^*$	3.31 ± 1.72	4.77 ± 1.69	$3.83 \pm 1.57^*$	$3.16 \pm 1.52^*$	$3.92 \pm 1.13^*$	$27.71 \pm 5.42^*$
B 组	59	3.78 ± 1.27	3.65 ± 0.74	3.12 ± 1.61	4.51 ± 1.54	2.81 ± 1.48	2.11 ± 1.46	3.72 ± 0.67	19.12 ± 4.33

与 B 组比较, * $P > 0.05$ 。

表 4 2组患者膀胱功能障碍的比较

Tab. 4 Comparison of bladder dysfunction between the 2 groups

组别	<i>n</i>	逼尿肌不稳定	低顺应性膀胱	逼尿肌功能受损
A 组	47	34(72.3%) *	14(29.8%) *	21(44.7%) *
B 组	59	35(59.3%)	10(16.9%)	16(27.1%)

与 B 组比较, * $P < 0.05$ 。

3 讨 论

BPH 主要表现为膀胱出口梗阻 (BOO)、逼尿肌不稳定及逼尿肌收缩力受损等症状, 患者主诉排尿困难, BOO 是 BPH 病理生理变化的根本原因, 在此基础上发生膀胱功能异常、上尿路扩张及肾功能损害。单纯 DM 膀胱尿道功能障碍的典型尿动力学表现为膀胱感觉功能受损 (温觉障碍、初尿意及最大尿意膀胱容量增大)、逼尿肌收缩力减弱或无反射、尿流率低、剩余尿量增加等。所以, 对于良性 BPH 合并 DM 患者的尿动力学表现可能更为复杂和多样化。IPSS 评分标准是目前国际公认的判断 BPH 患者症状严重程度的最佳手段。IPSS 评分是 BPH 患者下尿路症状严重程度的主观反映, 它与 Qmax、残余尿量以及前列腺体积无明显相关性^[1,2]。美国泌尿外科学会

(AUA) 指南指出: 当 IPSS 评分大于 8 分, 为明确 BOO 诊断, 尿流率和残余尿检查是必需的。本研究中, IPSS 评分 A 组 (27.7 ± 5.4) 较 B 组 (19.1 ± 4.3) 高, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 说明良性 BPH 合并 DM 患者的下尿路症状严重程度要高于单纯 BPH 患者。

尿流率作为诊断 BPH 的推荐检查是十分必要的, 其中以 Qmax 最为重要。Qmax 可预测 BPH 患者发生急性尿潴留的风险及临床进展的可能性^[3,6]。本研究中 A 组 Qmax (5.1 ± 2.3) mL 较 B 组 (7.7 ± 4.3) mL 低, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。尿流率受膀胱压与尿道阻力两方面因素的影响, 膀胱逼尿肌必须有足够的收缩强度并维持足够的收缩时间克服尿道阻力才能排空膀胱, 而 DM 和 BPH 对膀胱逼尿肌收缩功能的损害具有协同作用, 因而 Qmax A 组较 B 组低。Michel 等^[7]对 9 856 例临床诊断为 BPH 的患者进行了研究, 对合并和不合并 DM 的 BPH 患者进行 IPSS 评分, 判断下尿路症状的严重程度, 并对所得到的数据进行回归分析, 结果表明年龄较大的人患 DM 的机会较大, 合并 DM 的患者 IPSS 评分较高, 经过年龄矫正后, IPSS 评分 DM 组较非 DM 组高, Qmax DM 组较非 DM 组显著降低, 但是残余尿无明显差异。本研究结果与其非常相似, 可见 DM

对 BPH 患者膀胱功能的影响加重了患者的排尿症状。

逼尿肌不稳定(DI)可由多种病变引起,是最常见的一种膀胱功能障碍,是引起尿频、尿急、紧迫性尿失禁等临床症状的最常见原因,严重者还将引起输尿管扩张,肾积水和肾功能损害。Kaplan 等^[8]对 182 例糖尿病膀胱(DCP)患者的研究表明:典型的 DCP 在 DM 患者中并非具有共同的尿动力学结果,DI 是 DM 患者最常见的表现形式。其主要原因是 DM 患者高血糖导致醛糖还原酶活性增强,引起神经内山梨糖酸堆集,导致交感、副交感神经受损,其自主神经病变常为多中心的,如膀胱壁的神经节和神经纤维等部位,因此对膀胱功能的影响可能会多样化^[9-12]。研究组(A 组)47 例 BPH 合并 DM 患者中,膀胱逼尿肌不稳定 34 例(72.3%),要高于对照组(B 组)59 例 BPH 中膀胱逼尿肌不稳定 35 例(59.3%),差异有统计学意义($P < 0.05$)。笔者认为:DI 是 BPH 膀胱出口梗阻后逼尿肌失代偿反应的一种表现形式,而合并 DM 时的多中心性神经病变,使膀胱逼尿肌功能可能更容易进入失代偿状态,从而增加了 DI 的发生概率。

研究组患者中膀胱逼尿肌功能受损 21 例(44.7%),所占比例高于对照组中膀胱逼尿肌功能受损 16 例(27.1%),差异有统计学意义($P < 0.05$),其中膀胱逼尿肌收缩减低 13 例(37%),膀胱逼尿肌反射消失 4 例(11%)。DM 患者在早期就可出现膀胱收缩功能损害,这可能是膀胱体原肌球蛋白含量降低所致;同时膀胱逼尿肌细胞 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶代谢异常,使轴突损害加剧,加重了神经代谢障碍^[13-19]。光镜下逼尿肌细胞代偿性肥大,间质和胶原增多,晚期逼尿肌细胞萎缩、甚至消失,仅见大量的胶原及弹性纤维成分,膀胱壁菲薄,甚至为无张力的囊状^[20-21],而电镜下可见细胞核固缩,细胞器空洞样变性,细胞连接纤维化、成纤维细胞变性及胶原纤维排列紊乱^[22-27]。膀胱功能正常的一个重要标志是排尿阈容积下的低压性舒张容纳作用,与膀胱顺应性及逼尿肌舒张功能密切相关。从本研究组病例逼尿肌功能受损的高发比例来看,DM 致逼尿肌功能受损,在 BPH 患者长期尿路梗阻所致逼尿肌原性损伤中起协同作用。

研究组中低顺应性膀胱 14 例(29.8%),同样也高于对照组低顺应性膀胱 10 例(16.9%),

差异有统计学意义($P < 0.05$)。膀胱顺应性为膀胱腔内容积的改变与压力改变之比,其高低主要随膀胱的粘弹性和逼尿肌张力的改变而改变。在膀胱充盈时膀胱壁伸展,肌肉细胞和间质之间的相互作用发生变化,尽管膀胱腔内的压力稳定,但逼尿肌活动持续波动,这种自主活动性由中枢神经系统所修饰和调节。膀胱平滑肌、胶原、黏膜及黏膜下肌层的弹性均可影响膀胱顺应性。因此膀胱这种良好的粘弹性特点只有在正常的神经支配并且没有感染、纤维化和肿瘤等局部病变情况下才能获得。神经因素也介入膀胱低压的维持,它的影响涉及中枢、外周、交感或副交感的整合机制。本研究组均排除了尿路感染与颅脑、脊髓等神经系统病变及肿瘤等局部病变,因而笔者认为在 BPH 合并 DM 时,DM 对外周神经的损伤加重或加剧了膀胱顺应性的改变。通过动物实验研究,推测 DM 时逼尿肌舒张功能受损,膀胱顺应性改变也是糖尿病膀胱尿道功能障碍的重要致病机制^[28]。

总之,BPH 合并 DM 患者膀胱逼尿肌受损较单纯性 BPH 患者更明显。长期高血糖对膀胱功能的损害起重要作用,而且外周神经及逼尿肌病变是一个连续性、逐步加重的过程^[29]。DM 病程的长短和治疗过程中血糖控制的水平与膀胱功能的损害关系密切^[30]。对膀胱壁的自主神经纤维的组织学和组织化学进行研究发现,血糖控制不良的患者变化最为明显^[31]。因此将血糖控制在一个满意的水平对减轻膀胱功能损害的发生是十分必要的。

目前 BPH 的治疗主要包括药物治疗和外科手术治疗。TURP 是目前最常用的方法之一,仍然是治疗 BPH 的“金标准”。本研究中 2 组病人均行 TURP 治疗,于术后 3~6 个月复查,以 IPSS 评分 < 7 , $\text{Q}_{\max} > 15 \text{ mL/s}$, 无排尿困难作为术后疗效满意标准,但发现术后疗效满意率 BPH 合并 DM 患者(83.0%)较 BPH 患者(94.9%)低,差异有统计学意义($P < 0.05$)。笔者考虑对于 BPH 合并 DM 患者,因为部分病人发生了膀胱功能障碍,所以如果术前没有了解患者膀胱功能的情况,没有分析发生膀胱功能障碍的原因,对术前就不能进行有效的评估,即使通过手术解除了膀胱出口的梗阻,但由于膀胱逼尿肌功能障碍,排尿功能受到影响,以至术后排尿困难症状并不能得到很好的改善。在临床过程中,一部分

患者遇到过类似情况。所以 BPH 合并 DM 患者应通过尿动力学检查以明确逼尿肌功能状态及其损害程度,评估术后疗效。若逼尿肌已发生不可逆损害,尿动力学检查示逼尿肌无力的患者,不应再采取 TURP 手术治疗,可考虑改行膀胱造瘘术,以引流膀胱,延缓病情发展,避免肾功能损害的进一步发生。因此,术前应用尿动力学检查充分了解膀胱以及尿路的情况是非常重要的。它对于该类型患者治疗方法的选择,预测术后疗效能够提供客观依据,具有指导意义。

参考文献:

- [1] AUA Practice Guidelines Committee. AUA guideline on management of benign prostatic hyperplasia (2003). Chapter 1: Diagnosis and treatment recommendations [J]. J Urol, 2003, 170(2 Pt 1): 530-547.
- [2] de la Rosette J J, Alivizatos G, Madersbacher S, et al. EAU Guidelines on benign prostatic hyperplasia (BPH) [J]. Eur Urol, 2001, 40(3): 256-263.
- [3] McConnell J D, Roehrborn C G, Bautista O M, et al. The long-term effect of doxazosin, finasteride, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia [J]. N Engl J Med, 2003, 349(25): 2387-2398.
- [4] Jacobsen S J, Jacobson D J, Girman C J, et al. Natural history of prostatism: risk factors for acute urinary retention [J]. J Urol, 1997, 158(2): 481-487.
- [5] Lowe F C, Batista J, Berges R, et al. Risk factors for disease progression in patients with lower urinary tract symptoms/benign prostatic hyperplasia (LUTS/BPH): a systematic analysis of expert opinion [J]. Prostate Cancer and Prostatic Diseases, 2005, 8(3): 206-209.
- [6] 王寅, 黄长海, 高广智, 等. 前列腺增生症病人待机处理期间剩余尿量测定的临床意义 [J]. 中华泌尿外科杂志, 2000, 21(10): 621-623.
WANG Yin, HUANG Changhai, GAO Guangzhi, et al. Significance of post-void residual urine in watchful-waiting patients with benign prostatic hyperplasia [J]. Chinese Journal of Urology, 2000, 21(10): 621-623.
- [7] Michel M C, Mehlburger L, Schumacher H, et al. Effect of diabetes on lower urinary tract symptoms in patients with benign prostatic hyperplasia [J]. J Urol, 2000, 163(6): 1725-1729.
- [8] Kaplan S A, Te A E, Blaivas J G. Urodynamic findings in patients with diabeticcystopathy [J]. J Urol, 1995, 153(2): 342-344.
- [9] Mills I W, Greenl J E, McMurray G. Studies of the pathophysiology of idiopathic detrusor instability: the physiological properties of the detrusor smooth muscle and its pattern of innervation [J]. J Urol, 2000, 163(2): 646-651.
- [10] Charlton R G, Morley A R, Chambers P. Focal changes in nerve, muscle and connective tissue in normal and unstable human bladder [J]. Br J Urol, 1999, 84(9): 953-960.
- [11] Bayliss M, Wu C, Newgreen D, et al. A quantitative study of atropine-resistant contractions in human detrusor smooth muscle, from stable, unstable and obstructed bladders [J]. J Urol, 1999, 162(5): 1833-1839.
- [12] 吴士良, 杨勇, 段继宏, 等. 排尿异常的糖尿病患者的尿动力学表现 [J]. 中华外科杂志, 1999, 37(10): 584-584.
- [13] WU Shiliang, YANH Yong, DUAN Jihong, et al. Urodynamic manifestation in diabetics with paruris [J]. Chinese Journal of Surgery, 1999, 37(10): 584-584.
- [14] Bezuijen M W, Levendusky M C, Longhurst P A. Functional response of bladder strips from streptozotocin diabetic rats depends on bladder mass [J]. J Urol, 2003, 169(6): 2397-2401.
- [15] De Groat W C. Anatomy of the central neural pathways controlling the lower urinary tract [J]. Eur Urol, 1998, 34 Suppl (1): 2-5.
- [16] Gupta S, Yang S, Coben R A, et al. Altered contractility of urinary bladder in diabetic rabbits: relationship to reduced Na⁺ pumpactivity [J]. Am J Physiol, 1996, 271(6 Pt 1): C2045-C2052.
- [17] Hegde S S, Eglen R M. Muscarinic receptor subtypes modulating smooth muscle contractility in the urinary bladder [J]. Life Sci, 1999, 64(6/7): 419-428.
- [18] Wu C, Fry C H. Evidence for Na⁺/Ca²⁺ exchange and its role in intracellular Ca²⁺ regulation in guinea-pig detrusor smooth muscle cells [J]. Am J Physiol, 2001, 280(5): C1090-C1096.
- [19] Wu C, Sui G, Fry C H. The role of the L-type Ca²⁺ channel in refilling functional intracellular Ca²⁺ stores in guinea-pig detrusor smooth muscle [J]. J Physiol, 2002, 538(Pt 2): 357-359.
- [20] Sui G P, Wu C, Fry C H. The electrophysiological properties of cultured and freshly isolated detrusor smooth muscle cells [J]. J Urol, 2001, 165(2): 627-632.
- [21] Saito M, Wada Y, Ikeda K, et al. Expression of endothelin receptor subtypes and their messenger RNAs in diabetic rat prostate: effect of insulin treatment [J]. Molcell Biochem, 2000, 210(1/2): 1-12.
- [22] 卫中庆, van Koeveringe G A, 田成功, 等. 糖尿病膀胱的尿动力学及病理学改变(附动物实验与临床观察) [J]. 临床泌尿外科杂志, 2005, 20(11): 665-668.
WEI Zhongqin, van Koeveringe G A, TIAN Chenggong, et al. Urdynamie findngs and pathological alterations in diabetic cystopathy [J]. Journal of Clinical Urology, 2005, 20

- (11):665-668.
- [22] Bezuijen M W, Levendusky M C, Longhurst P A. Functional response of bladder strips from streptozotocin diabetic rats depends on bladder mass [J]. J Urol, 2003, 169 (6): 2397-2401.
- [23] Wu C, Bayliss M, Newgreen D. A comparison of the mode of action of ATP and carbachol on isolated human detrusor smooth muscle [J]. J Urol, 1999, 162 (5): 1840-1847.
- [24] Fry C H, Cooklin M, Birns J, et al: Measurement of inter-cellular electrical coupling in guinea-pig detrusor smooth muscle [J]. J Urol, 1999, 161 (2): 660-664.
- [25] Fry C H, Wu C. The cellular basis of bladder instability [J]. Br J Urol, 1998, 81 (1): 1-8.
- [26] Brading A F. A myogenic basis for the overactive bladder [J]. Urology, 1997, 50 (6A Suppl): 57-67.
- [27] Sui G, Wu C, Fry C H. Inward calcium currents in cultured and freshly isolated detrusor muscle cell: evidence of a T-type calcium current [J]. J Urol, 2001, 165 (2): 621-626.
- [28] 龚宇,宋波,金锡御,等. 糖尿病膀胱顺尖性及逼尿肌舒缩功能的实验研究 [J]. 中华外科杂志, 2000, 38 (11): 865-867.
- GONG Yu, SONG Bo, JIN Xiyu, et al. Changes in bladder compliance and detrusor contraction/relaxation of diabetic rats [J]. Chineses Journal of Surgery, 2000, 38 (11): 865-867.
- [29] Smith D B, Dorothy B. Urinary incontinence and diabetes: a review [J]. J Wound Ostomy Continence Nurs, 2006, 33 (6): 619-623.
- [30] 王昱,卫中庆,孙则禹. 糖尿病神经源性膀胱尿道功能障碍的研究和治疗 [J]. 临床泌尿外科杂志, 2001, 16 (3): 132.
- WANG Yu, WEI Zhongqin, SUN Zeyu, Research and therapy of urethral dysfunction of neurogenic bladder of diabetics [J]. Journal of Clinical Urology, 2001, 16 (3): 132.
- [31] Starer P, Libow L. Cystometric evaluation of bladder dysfunction in elderly diabetic patients [J]. Arch Intern Med, 1990, 150: 810.

(本文编辑 郭征)