

神经源性膀胱的治疗现状和进展

廖利民¹

神经源性膀胱(neurogenic bladder)是一类由于神经系统病变导致膀胱和/或尿道功能障碍(即储尿和/或排尿功能障碍),进而产生一系列下尿路症状及并发症的疾病总称。所有可能累及储尿和/或排尿生理调节过程的神经系统病变,都有可能影响膀胱和/或尿道功能,进而成为神经源性膀胱的病因。神经源性膀胱的诊断必须有明确的相关神经系统病史。其治疗是迄今尚未解决的医学难题。

1 神经源性膀胱的病因

1.1 周围神经病变

1.1.1 糖尿病:糖尿病神经源性膀胱(diabetic neurogenic bladder,DNB)是糖尿病常见的慢性并发症之一,可见于40%—80%的糖尿病患者,即使血糖控制良好仍有25%的发病率。

1.1.2 盆腔手术:继发于经腹会阴直肠癌根治术、根治性子宫切除术、经腹直肠癌根治术和直肠结肠切除术等。

1.1.3 感染性疾病:神经系统的感染性疾病,如带状疱疹、HIV感染、吉兰-巴雷综合征等。

1.2 神经脱髓鞘病变(多发性硬化症)

多发性硬化症(multiple sclerosis,MS)系自身免疫作用累及中枢神经系统的神经髓鞘,少突胶质细胞浸润,导致受累的神经发生脱髓鞘变性,这种脱髓鞘病变最常累及颈髓的后索和侧索,但也常累及腰髓、骶髓、视神经、大脑、小脑和脑干。尿频和尿急是最常见的症状。排尿症状并非一成不变,常随累及神经部位的变化和病程的演变而发生相应的变化。

1.3 老年性痴呆

1.4 基底核病变

基底核是一组解剖结构关系紧密的皮质下核团的总称,具有广泛、复杂的功能,包括运动、认知以及情感等。帕金森综合征是最常见的基底核病变,37%—71%有排尿异常表现。

1.5 脑血管病变

排尿功能障碍是脑血管意外常见的后遗症之一,与病变的严重程度及恢复状况密切相关。最常见的排尿异常表现为尿失禁,发生率一般为37%—58%。

1.6 额叶脑肿瘤

1.7 脊髓损伤

多种病理性因素可以导致脊髓损伤,如外伤、血管性疾病、先天性疾病和医源性损伤等。几乎所有脊髓损伤性病变都可以影响膀胱尿道功能。不同节段、不同程度的脊髓损伤会导致不同类型的膀胱尿道功能障碍,在损伤后的不同时间临床表现也有所不同。

1.8 椎间盘疾病

腰椎间盘突出症多数为L4/5、L5/S1水平的椎间盘向后方突出造成的,1%—15%腰椎间盘突出症患者的骶神经根会受到影响,最终常见的症状为尿潴留。

1.9 医源性因素

很多脊柱外科手术,如常见的颈椎或腰椎的椎板减压术、椎间盘切除术、椎管肿瘤摘除术等,术后会产生不同程度的排尿异常症状。一些盆腔的手术,如子宫癌根治术、直肠癌根治术等,也会导致排尿异常。

2 神经源性膀胱的病理生理

神经系统病变的不同部位与水平,以及病变的不同时期均表现出不同的下尿路病理生理变化。

2.1 脑桥上损伤

人的高级排尿中枢位于大脑皮质,丘脑、基底核、边缘系统、下丘脑和脑干网状结构参与调节排尿调控过程,而协调排尿反射的中枢位于脑桥。脑桥水平以下的神经通路受到损害,可能会出现逼尿肌过度活动、逼尿肌括约肌协同失调等改变,对上尿路损害较大。而脑桥水平以上的神经通路受到损害(如老年性痴呆、脑血管意外等),尽管下尿路神经反射通路完整,但大脑皮质无法感知膀胱充盈,膀胱过度活动,不能随意控制排尿,往往出现尿失禁症状;逼尿肌括约肌协同性通常正常,很少发生逼尿肌括约肌协同失调,因此对上尿路的损害通常较小。

2.2 脊髓损伤

脊髓是控制逼尿肌和尿道内、外括约肌功能活动的初级排尿中枢所在,也是将膀胱尿道的感觉冲动传导至高级排尿

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2011.03.001

1 中国康复研究中心北京博爱医院泌尿外科,北京,100068

作者简介:廖利民,男,主任医师,教授,博士生导师;收稿日期:2010-10-27

中枢的上行神经纤维和将高级排尿中枢的冲动传导至脊髓初级排尿中枢的下行神经纤维的共同通路。脊髓的排尿中枢主要位于3个部分,即交感神经中枢、副交感神经中枢和阴部神经核,分别发出神经纤维支配膀胱和尿道。不同节段的脊髓损伤导致的神经源性膀胱具有一定的规律性,但并非完全与脊髓损伤水平相对应。同一水平的脊髓损伤、不同的患者或同一患者在不同的病程,其临床表现和尿动力学结果都可能有一定差异。

2.3 周围神经病变

周围神经的病变,如糖尿病周围神经病变、盆底神经损伤、免疫性神经病等,累及支配膀胱的交感和副交感神经,或同时累及支配尿道括约肌的神经,导致逼尿肌收缩力减弱和/或尿道内、外括约肌控尿能力减低,出现排尿困难或尿失禁。

3 神经源性膀胱的诊断

对于此类患者的诊断方法与非神经源性患者并无太多区别,包括:①临床评价:如排尿病史和排尿日记;②查体:感觉、运动及反射检查,特别强调鞍区的检查;③辅助检查:包括B超及影像学检查,如排尿性膀胱尿道造影、尿路超声检查、核磁共振成像检查等;④尿动力学检查:如尿流率、膀胱测压(+肌电图)、影像尿动力学、压力-流率测定;⑤神经学试验:球海绵体反射、乌拉胆碱超敏实验、冰水实验等。

4 神经源性膀胱的治疗

神经源性膀胱的治疗目标:包括首要和次要目标。首要目标为保护上尿路功能(保护肾脏功能),确保储尿期和排尿期膀胱压力处于安全范围内。②次要目标为恢复/部分恢复下尿路功能,提高控尿能力,减少残余尿量,预防泌尿系感染,提高患者生存质量。

神经源性膀胱的治疗原则包括:①首先要积极治疗原发病,在原发的神经系统病变未稳定以前应以保守治疗为主。②选择治疗方式应遵循逐渐从无创、微创、再到有创的原则。③单纯依据病史、症状和体征、神经系统损害的程度和水平不能明确尿路功能状态,影像尿动力学检查对于治疗方案的确立和治疗方式的选择具有重要意义。制订治疗方案时还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,结合患者个体情况制订治疗方案。④部分神经源性膀胱患者的病情具有临床进展性,因此对神经源性膀胱患者治疗后应定期随访,随访应伴随终生,病情进展时应及时调整治疗方案。

目前神经源性膀胱的治疗主要包括保守治疗、外科治疗、神经调节和神经电刺激等。

4.1 保守治疗方法^[1]

4.1.1 手法辅助排尿:20年前最常使用的为耻骨上叩击排尿和Crédé手法排尿。由于手法辅助排尿可能导致膀胱压力超过安全范围,因其不安全在很大程度上该方法已经被废弃,除非患者有特殊的要求,且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。

4.1.2 行为训练:行为训练主要包括定时排尿和提示性排尿。定时排尿是指在规定的时间内排尿,主要适用于由于认知或运动障碍导致尿失禁的患者,同时也是针对大容量感觉减退膀胱的首选训练方法(例如糖尿病周围神经病变导致的糖尿病性膀胱)。提示性排尿指教育患者想排尿时能够请求他人协助,需要第三方的协助方能完成。该方法适用于认知功能良好,但高度依赖他人协助的患者。

4.1.3 药物治疗:神经源性膀胱的药物治疗方法比较成熟。对于失禁型采用增加膀胱顺应性、调节膀胱颈和尿道阻力的药物;而对于潴留型则采用增加膀胱收缩力、降低膀胱颈和尿道阻力的药物。抗胆碱能药物是常用的可提高膀胱顺应性和降低排尿阻力的药物,但由于它的副作用,如口干、眼干、便秘等,往往使患者不能耐受,影响治疗效果,因此需寻求特异性更强、耐受性更好的新药。多数药物都是M3或合并其他M受体亚型的胆碱能拮抗剂,药物治疗的目标主要是控制神经性膀胱过度活动,但同时也会降低逼尿肌收缩力导致残余尿量增多,因此部分患者需要加用间歇导尿。托特罗定、索利那新、奥昔布宁、盐酸曲司氯铵、盐酸丙哌维林对于治疗神经源性膀胱过度活动具有长期疗效。这些药物有不同的耐受曲线,因此若一种药物无效或副作用过大,仍可尝试另一种该类药物。此外,如去氨基精加压素、钾通道开放剂、神经激肽受体拮抗剂等药物对于神经源性膀胱均有一定的治疗作用,去氨加压素(DDAVP)开始被常规应用,其舌下糖衣片剂型正在研究中,目前给药方法也在不断改进中。对于口服药物副作用不能耐受的患者,膀胱内给药不失为一种好方法,如膀胱内灌注奥昔布宁^[2]、局麻药盐酸丁哌卡因、C神经纤维敏感性神经毒素——辣椒素及其类似物^[3,4]等,均取得一定疗效。Schurch等^[5]用肉毒毒素A进行膀胱平滑肌注射治疗SCI患者逼尿肌外括约肌协同失调(detrusor external sphincter dyssynergia, DESD)也取得了很好的效果。

4.1.4 导尿治疗:神经源膀胱的导尿管理是一常规方法。间歇导尿对于许多神经源患者的治疗来说是仍主流方法。进行间歇导尿前,一些基本的膀胱尿道异常如逼尿肌不稳定、低顺应性、括约肌力量减弱、感觉丧失等必须被恰当地处理。间歇导尿包括无菌间歇导尿和清洁间歇导尿。清洁间歇导尿对于神经源性膀胱患者近期和远期都是安全的,无菌间歇导尿更有助于减少泌尿系感染和菌尿的发生。应训练患者如何进行间歇导尿,推荐间歇导尿时使用润滑剂以避免

尿道损伤等并发症的发生。目前尚无法确定一种最好的导管和一种最好的办法;但也有一些新型尿管问世,如:亲水型重复使用尿管、抗生素覆盖尿管等,这些尿管的长期效果尚有待进一步观察。

留置尿管,尤其长期留置尿管已很少使用,但在一些特殊病例也可以应用。对于神经源性膀胱患者而言,原发神经系统疾病急性期短期留置尿管是安全的。长期留置尿管或膀胱造瘘均有较多并发症,因此长期留置尿管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。

4.1.5 外部集尿器:男性尿失禁患者可以考虑使用阴茎套和外部集尿器,但过度肥胖、阴茎萎缩或回缩的患者佩戴外部集尿器会比较困难。外部集尿装置在研究克服阴茎回缩、皮肤病变等问题上似乎经历了有规律的变革。为防止乳胶过敏,推荐使用具有自粘功能的硅胶外部集尿器。可惜目前尚无一种容易使用的、有效的女性外部集尿装置。

4.1.6 腔内药物灌注治疗:应用于腔内灌注治疗的药物主要有抗胆碱能药物和C纤维阻滞剂。膀胱腔内灌注抗胆碱能药物抑制逼尿肌反射亢进的同时,还能有效降低抗胆碱能药物的全身副作用。这些药物的腔内直接灌注、经皮途径,以及与其他影响下尿路感觉的药物联合应用的临床实验正在进行。辣椒素和RTX的膀胱内灌注也在研究之中。辣椒素和RTX均为C纤维阻滞剂,通过使C纤维脱敏,减少逼尿肌过度活动,作用维持到C纤维恢复致敏为止。辣椒素刺激性较强,其主要用于实验领域。RTX抑制逼尿肌过度活动的作用较辣椒素强1000倍,而其疼痛、炎性神经肽分泌、自主神经反射障碍等全身和局部副作用较低。

4.2 外科治疗

大多数神经方面的疾患能够导致膀胱和尿道功能障碍,包括:逼尿肌过度活动或活动低下,导致梗阻的逼尿肌-括约肌协同失调(detrusor external sphincter dyssynergia, DSD),导致尿失禁的括约肌张力减弱,多种病变共存可对膀胱尿道功能产生综合影响。这些功能异常可以导致排空障碍、储尿障碍或储尿排尿障碍。外科治疗的地位随着一些成功的保守治疗的出现而发生改变。外科处理必须依据完整的尿动力学为基础,膀胱不能够排空可由于逼尿肌活动低下(逼尿肌无收缩或收缩力减弱)或尿道阻力增高所致,这种情况通常可以采用自家间歇导尿来治疗,但四肢麻痹和认识障碍者除外。神经源性膀胱的常用手术治疗方法可以分为治疗储尿功能障碍的术式、治疗排尿功能障碍的术式两大类。

储尿障碍的处理:逼尿肌过度活动和尿道阻力降低均可导致储尿障碍,产生尿失禁。治疗膀胱储尿功能障碍可以通过扩大膀胱容量和/或增加尿道控尿能力两条途径实现。

4.2.1 扩大膀胱容量的术式:包括A型肉毒毒素膀胱壁注射

术^[6],自体膀胱扩大术,肠道膀胱扩大术等。该类术式的目的在于扩大膀胱容量、抑制逼尿肌过度活动、改善膀胱壁顺应性,为膀胱在生理安全的压力范围内储尿和排尿创造条件,从而降低上尿路损害的风险。

术式的选择要遵循循序渐进的原则。神经源性膀胱过度活动经保守治疗无效,但膀胱壁尚未纤维化的患者可首选A型肉毒毒素膀胱壁注射术。肉毒毒素注射无效或没有条件反复注射的患者还可选择自体膀胱扩大术。膀胱壁已经发生严重纤维化、膀胱挛缩、合并重度膀胱输尿管返流的患者则首选肠道膀胱扩大术。

4.2.2 增加尿道控尿能力的术式:任何增加尿道控尿能力的术式都会相应地增加排尿阻力,当神经源性括约肌力量减弱导致尿失禁时,增加尿道阻力可以通过人工尿道括约肌植入术、尿道周围填充剂注射术、尿道吊带术、股薄肌尿道肌肉成形术等方法来加以提高。尿道周围胶原注射的持久性较差,已被其他填充剂、球囊植入或尿道吊带术所取代。在实施该类手术前应通过尿动力学检查明确膀胱的容量、稳定性、顺应性、收缩能力,以及是否存在膀胱输尿管返流、肾积水等上尿路损害。

排尿障碍的处理:包括增强逼尿肌收缩力及降低流出道阻力。对于骶髓上脊髓损伤患者,当逼尿肌活动低下为主要问题时,逼尿肌活动的增加可以通过骶神经前根刺激(Brindley-Finetch)来获得,其可以电刺激排尿、电刺激诱导勃起和改善肠道功能;另一种方法是逼尿肌成形术。该类术式主要包括腹直肌转位膀胱重建术、背阔肌转位膀胱重建术等,主要应用于逼尿肌无反射的神经源性膀胱患者,其主要机制为腹直肌或背阔肌转位后,利用腹直肌或背阔肌收缩及腹压增高的力量排尿。目前仅有该类手术近期效果成功的报道,在施行该手术前必须解决尿道阻力过高的问题。

对于流出道阻力高的男性患者,可以通过电刀或激光进行尿道括约肌切断术,或通过尿道括约肌支架植入术,或将BTX-A直接注入尿道外括约肌等来降低尿道阻力,手术治疗后再配合阴茎套导管或阴茎夹管理尿失禁。女性患者可采用留置尿管或耻骨上膀胱造瘘的方式。未来研究应集中于电刺激技术的改进和逼尿肌成形术来增强已经减弱的逼尿肌功能;但当DSD成为主要问题时,括约肌支架植入术或肉毒毒素-A注射术以其微创性和可逆性,可能比括约肌切断术更可取^[7-13]。

4.3 神经调节和神经电刺激

最近在神经泌尿学领域重要的进展是神经电调节和神经电刺激,为目前治疗下尿路功能障碍最具前景的途径之一。目前,世界范围内对神经调节的各种方法进行了实验室和临床研究,如:脊髓刺激,骶神经刺激,外周的盆神经,阴部神经刺激,盆底肌和逼尿肌等效器官刺激。肉毒毒素-A

也被作为一种调节剂来调节膀胱尿道功能。这些技术的进展为我们展示了较好的前景。

4.3.1 骶神经前根刺激(sacral anterior root stimulation, SARS)和骶神经刺激:为了更好地理解不同的技术和它们的适应证,首先有必要了解两者之间的区别:

①骶神经前根刺激:用以诱导一次能够导致膀胱排空的膀胱收缩,从这种意义上说,在下运动神经元完整的脊髓损伤(SCI)患者中,SARS是一种真正意义上的“膀胱起搏器”。目前SARS在临床上仅用于与完全性骶神经去传入术相结合来进行:完全性骶神经去传入术即对所有能够将传入冲动输送进入S2—S4骶髓节段的传入背侧神经根进行外科横断。只有这种后根切断术,才能够将膀胱由低顺应性的反射亢进状态转换为高顺应性的无反射状态,允许膀胱在低压力状态下能够连续储存大量尿液,达到控尿和保护上尿路功能的目的。

Brindley研究出一种刺激系统,其将电极放置于硬膜内的双侧骶神经前根;或去传入术也在硬膜内进行;电刺激的能量通过一体外的脉冲发生器发出;经过无线电传输后由埋植于体内皮下的天线所接收、进而传递到电极。理论上讲,SARS+完全性骶神经去传入术相结合的观念已成为脊髓损伤患者下尿路功能康复的一种理想方法,能够达到改善排尿、控尿和顺应性的效果,大约80%的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,因为本治疗具有一定并发症。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^[4]。

②骶神经调节术(sacral neuromodulation, SNM):治疗下尿路功能障碍已有30多年历史;SNM的效果主要是由能够将传入冲动输送入S2—S4骶髓节段、或/和脑桥中脑排尿中枢的δ髓鞘传入神经纤维的电活动来实现的。因此,SNM主要被用于治疗那些具有能够达到中枢神经系统的完整感觉传入通路的特发性排尿功能障碍,如运动型及感觉型急迫性尿失禁、逼尿肌收缩无力等。适应证为急迫性尿失禁、严重的尿急尿频综合征和无膀胱出口梗阻的原发性尿潴留。目前美国FDA尚未将神经源性膀胱列入适应证,但研究提示,SNM对于部分神经源性膀胱(如隐性骶裂等)也有治疗作用。

SNM具有双向调节作用,它可以恢复尿路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的治疗作用可能通过传入和传出两条途径实现。在运动型急迫性尿失禁患者中,临床有效率达到70%—90%。在尿潴留患者中也可以获得相似的疗效。

骶神经调节术经皮穿刺骶神经调节测试和刺激装置永久植入两阶段。测试期间通过排尿日记和症状改善程度评估疗效,测试7—10天,如观察指标或患者主观症状改善

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^[15]。

目前双导程的植入装置已经问世,因此可进行双侧、或两个节段的骶髓传入神经电刺激,以增加临床效果。当前的研究主要集中于可调节的电流特征或不同的电极设计,以进一步改善疗效。

4.3.2 阴部神经调节:由起自S2—S4神经根的躯体纤维组成,是支配盆底肌肉、尿道外括约肌、肛门括约肌和盆腔器官的主要神经。

最近20年来,不断有学者寻找各种方法直接刺激阴部神经,目的在于获得对盆底功能障碍有益的效应。最近,2种新的微创阴部神经调节方法被描述,为临床广泛应用带来了曙光。一种方法采用骶神经刺激器,方法与SNS大致相似。经会阴入路或后方入路,局麻下经皮穿刺植入尖端倒刺电极,不同的是要进行神经生理学监测以指导电极进入正确位置,即阴部神经管,尽可能靠近阴部神经。如果测试有效即尿失禁次数改善超过50%,则二期植入脉冲发生器。另一种方法是慢性阴部神经刺激方法,采用bion(一种自带电池、远程控制、电流可调、整合电极的微型神经刺激器),大小28mm×3.3mm,重0.7g。亦先进行筛选,采用穿刺针和外部脉冲发生器,进行尿动力学检查。如果膀胱反射容积或测压容积增加50%以上,适合植入bion。上述2种方法均微创,技术相对简单,初步研究效果可靠,副作用轻微,患者耐受良好,显示出良好的应用前景。

目前的研究聚焦于开发一些使用微创技术、更容易地对下尿路不同部位的神经进行刺激的新方法。非侵入性神经调节包括:通过肛门-外生殖器刺激进行的阴部传入神经刺激:阴茎背神经刺激。

4.3.3 盆神经电刺激:主要用以治疗膀胱收缩无力,系经手术暴露盆神经,将环圈状电极悬挂在神经干上进行电刺激;但实际应用中患者常同时伴尿道外括约肌收缩,因而实际应用价值有限。

4.3.4 盆底肌肉电刺激:目的是促进盆底肌肉的反射性收缩,教育患者如何正确收缩盆底肌肉并提高患者治疗的依从性。对于盆底肌及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肌肉电刺激,通过增强盆底肌肉的力量可以治疗压力性尿失禁,也通过激活神经通路,抑制逼尿肌收缩,以达到治疗急迫性尿失禁的目的,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,多数学者认为效果满意。

4.3.5 逼尿肌直接电刺激:既往通过手术将电极埋植于逼尿肌内进行电刺激。由于电极移位、纤维化、侵蚀等问题,使临床应用受限;但经尿道的膀胱腔内刺激(intravesical electrical stimulation, IVES)值得临床应用。IVES是一项在皮质或

外周神经不全损伤的患者中,能够诱导和改进膀胱感觉、增强后排尿反射的技术。主要用于治疗逼尿肌收缩无力,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。IVES取决于技术细节,必须进一步研究。随着神经科学研究的进一步深入和技术的进步,神经调节将在适应证的选择、刺激设备和植入技术的开发、参数的选择、作用机制的阐明等方面获得更大的进展。

神经调节正在改变着泌尿外科学,尤其是神经泌尿学的未来;排尿功能障碍、盆底疼痛、性功能障碍和肠道功能障碍等一些功能性疾病,将不再依赖于药物或破坏性重建手术。我们可以通过调节神经、用微创方法来治疗这些功能失调。在大的开放性手术实施之前,神经调节将成为一线的治疗方法,在保守治疗与开放手术之间架起了一座桥梁。

近年来,国内外在神经源膀胱尿道功能障碍的治疗方面还有很多进展,如神经桥接、神经再生、组织工程、生物工程等都为这类患者的治疗带来希望。但是神经源膀胱尿道功能障碍是非常复杂的,具有不同的形式,治疗方法也很多。临床工作中必须首先通过尿动力学等检查明确患者的下尿路病理生理改变类型,结合患者的社会和经济状态,选择最适合患者的一种方法施行治疗。

总之,不管采用何种治疗方法都必须以保护患者肾功能,重建控尿机制,重建独立生活能力,重建可能的性功能,使患者的精神、体格和认知能力达到一致为治疗原则。今后在神经源性膀胱治疗领域的努力方向应该集中在:尽量避免破坏性手术,改进一些对功能不全的补偿的疗法,开发更多的以恢复或接近生理排尿为目标的治疗,目的是最大限度地利用和发挥下尿路残存功能、保护上尿路功能,尽最大努力延长患者寿命、提高生存质量。

参考文献

- [1] Madersbacher H, Wyndaele JJ, Igawa Y, et al. Conservative management in neuropathic urinary incontinence[M]. In: Incontinence, 2nd ed. Abrams P, Khoury S, Wein A, eds. Plymouth, Health Publication, 2002, 697—754.
- [2] Greenfield SP, Fera M. The use of intravesical oxybutynin chloride in children with neurogenic bladder[J]. J Urol(S0022—5347), 1991, 146: 532—534.
- [3] Das A, Chancellor MB, Watanabe T, et al. Intravesical capsaicin in neurologic impaired patients with detrusor hyperreflexia[J]. J Spinal Cord Med(S1079—0268), 1996, 19: 190—193.
- [4] Chancellor MB, Groat WC. Intravesical Capsaicin and resiniferatoxin therapy: spicing up the ways that we treat the overactive bladder[J]. J Urol(S0022—5347), 1999, 162: 3—11.
- [5] Schurch B, Stohrer M, Kramer G, et al. Botulinum A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary Results[J]. J Urol(S0022—5347), 2000, 164: 692—697.
- [6] Karsenty G, Denys P, Amarenco G, et al. Botulinum toxin A (Botox) intradetrusor injections in adults with neurogenic detrusor overactivity/neurogenic overactive bladder: a systematic literature review[J]. Eur Urol, 2008, 53(2): 275—287.
- [7] Derry F, al-Rubeyi S. Audit of bladder neck resection in spinal cord injured patients[J]. Spinal Cord, 1998, 36(5): 345—348.
- [8] 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.
- [9] Shah DK, Kapoor R, Badlani GH. Experience with urethral stent explantation[J]. North American Study Group J Urol, 2003, 169(4): 1398—1400.
- [10] Mehta SS, Tophill PR. Memokath stents for the treatment of detrusor sphincter dyssynergia (DSD) in men with spinal cord injury: the Princess Royal Spinal Injuries Unit 10-year experience[J]. Spinal Cord, 2006, 44(1): 1—6.
- [11] Gamé X, Chartier-Kastler E, Ayoub N, et al. Outcome after treatment of detrusor-sphincter dyssynergia by temporary stent[J]. Spinal Cord, 2008, 46(1): 74—77.
- [12] Seoane-Rodríguez S, Sánchez R-Losada J, Montoto-Marqués A. Long-term follow-up study of intraurethral stents in spinal cord injured patients with detrusor-sphincter dyssynergia[J]. Spinal Cord, 2007, 45(9): 621—626.
- [13] Hamid R, Arya M, Wood S, et al. The use of the Memokath stent in the treatment of detrusor sphincter dyssynergia in spinal cord injury patients: a single-centre seven-year experience[J]. Eur Urol, 2003, 43(5): 539—543.
- [14] Kutzenberger J, Domurath B, Sauerwein D. Spastic bladder and spinal cord injury: seventeen years of experience with sacral deafferentation and implantation of an anterior root stimulator[J]. Artif Organs, 2005, 29(3): 239—241.
- [15] Hijaz A, Vasavada SP, Daneshgari F, et al. Complications and trouble shooting of two-stage sacral neuromodulation therapy: a single-institution experience[J]. Urology, 2006, 68(3): 533—537.