

从双重视角看妊娠期糖尿病与盆底功能障碍性疾病

罗 灿,魏冬梅

四川大学华西第二医院妇产科,出生缺陷与相关妇科疾病教育部重点实验室,四川 成都 610041

【摘要】 临床研究报道糖尿病与发生尿失禁(urinary incontinence, UI)的风险增加,剖宫产后 2 年妊娠期糖尿病(gestational diabetes mellitus, GDM)患者发生 UI 和盆底肌肉功能障碍之间存在统计学相关性。与孕期血糖正常的女性相比,GDM 女性在剖宫产后 2 年时 UI 和阴道压力降低的发生率高,GDM 是妊娠期尿失禁发生的独立危险因素。GDM 和盆底功能障碍性疾病(PFDs)似乎属于两个独立的健康问题,但它们之间可能存在潜在的相互关系。本综述旨在从双重视角探讨 GDM 与 PFDs 之间的潜在关联及其发病机制,并为临床干预提供理论依据。

【关键词】 妊娠期糖尿病;盆底功能障碍性疾病;尿失禁;盆腔脏器脱垂

【中图分类号】 R714.256;R711

【文献标志码】 A

【文章编号】 1672-6170(2025)02-0022-05

A dual perspective on gestational diabetes and pelvic floor dysfunction LUO Can, WEI Dong-mei
Key Laboratory of Birth Defects and Related Gynecological and Pediatric Diseases of Ministry of Education, West China Second Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, China

【Corresponding author】 WEI Dong-mei

【Abstract】 Clinical studies have reported that diabetes is associated with an increased risk of urinary incontinence (UI). There is a statistical association between UI and pelvic floor dysfunction (PFDs) in patients with gestational diabetes mellitus (GDM) after 2 years of cesarean section. Compared with women with normoglycemia during pregnancy, women with GDM have a higher incidence of UI and reduced vaginal pressure after 2 years of cesarean delivery. GDM is an independent risk factor for UI during pregnancy. GDM and PFDs appear to be two separate health problems. However, there may be an underlying relationship between them. The purpose of this review is to explore the potential association between GDM and PFDs and its pathogenesis from a dual perspective in order to provide theoretical basis for clinical intervention.

【Key words】 Gestational diabetes mellitus; Pelvic floor dysfunction; Urinary incontinence; Pelvic organ prolapse

妊娠期糖尿病(gestational diabetes mellitus, GDM)是指在妊娠期间首次发现的糖代谢异常,表现为空腹血糖和/或餐后血糖水平升高。随着全球肥胖症的患病率逐渐升高,不仅 I 型/II 型糖尿病的患病率升高,GDM 患病率也逐渐升高。GDM 显著增加了母体和胎儿的健康风险,这些风险不仅与高血糖的严重程度密切相关,还与其引发的慢性并发症以及糖尿病相关共病的存在密切相关。在妊娠期间,高血糖状态可能导致母体和胎儿出现一系列并发症,包括妊娠高血糖症、巨大儿、早产、胎儿窘迫等。GDM 的患病率差异很大,主要取决于人群、筛查方法和诊断标准,无论采用何种标准,其患病率在全球范围内不断升高。2019 年国际糖尿病联

合会^[1]报道全球每 6 名活产婴儿中就有 1 名合并 GDM,超过 90% 的 GDM 发生在低收入和中等收入的国家^[2]。GDM 的危险因素包括肥胖、既往 GDM 史、糖尿病高发群体、糖尿病家族史、高龄、多胎妊娠、巨大儿分娩史及多囊卵巢综合征等^[3-5]。未进行规范管理的妊娠期糖尿病孕妇可能导致母体和胎儿的严重并发症。GDM 患者在产后发生 2 型糖尿病的风险较高,因此及早诊断和干预具有重要意义。根据文献报道,GDM 的发病机制主要包括:胰岛素抵抗增加;胰岛素分泌相对不足;高脂血症和脂质毒损伤及胰岛素分泌反应异常。近年来也有研究报道肠道菌群与 GDM 的发生密切相关^[6]。

盆底功能障碍性疾病(pelvic floor dysfunctions, PFDs)是一类由于盆底肌肉、结缔组织、神经或器官位置异常所导致的疾病,主要包括尿失禁(urinary incontinence, UI)、盆腔脏器脱垂(pelvic organ prolapse, POP)和性功能障碍。PFDs 高危因素包括:如分娩、衰老、肥胖、阴道分娩史、产次、长期的腹压升高(由慢性咳嗽或便秘等引起)及糖尿病等。

GDM 和 PFDs 似乎属于两个独立的临床病症,但它们之间可能存在潜在的相互关系。本综述旨在从双重视角探讨 GDM 与 PFDs 之间的潜在关联及其发病机制,并为临床干预提供理论依据。

【基金项目】 四川省科技厅重点研究项目(编号:2023YFG0128;2023YFQ0070)

【通讯作者简介】 魏冬梅,女,博士,副主任医师,副教授。四川省美容整形协会女性生殖整复与抗衰老分会会长,四川省预防医学会盆底疾病防治分会秘书长兼常务理事,四川省美容整形协会常务理事,四川省卫计委盆底疾病质控中心专委会秘书,中国整形美容协会科技创新与器官整复分会阴道整复与紧致专业委员会常务委员,中国康复医学会产后康复专业委员会盆底康复学组常务委员。主要研究方向:女性盆底疾病和外阴慢性疾病进行流行病学、基础分子病理学及临床治疗。

1 流行病学数据

临床研究报告糖尿病与发生 UI 的风险增加^[7],剖宫产后 2 年的 GDM 患者与 UI 及盆底肌肉功能障碍的发生之间存在统计学相关性^[8]。与孕期血糖正常的女性相比,GDM 女性在剖宫产后 2 年后尿失禁和阴道压降低的发生率较高^[8]。多变量分析显示,GDM 是妊娠期尿失禁发生的独立危险因素^[8],也有研究报告^[9]GDM 是产后尿失禁的独立危险因素。Kim 等研究者发现,49% 的 GDM 孕妇在孕期报告每周或更频繁的 UI 症状,且 28% 的孕妇表示 UI 影响了她们的日常活动^[10]。在我国,孙秀丽等^[11]报道产后 6 周女性的盆底肌肉功能和压力性尿失禁(SUI)、POP 以及腹直肌分离的患病率与 GDM 无关。而在另外一项研究中^[12]发现 GDM 孕妇产后腹直肌分离的患病率明显高于非 GDM 孕妇,且 OGTT 水平与产后腹直肌患病率严重程度呈正相关,但相关性较弱。目前尚无前瞻性临床研究探讨 GDM 与产后 PFDs 发病率之间的关系。

2 GDM 对盆底肌、腹直肌的影响

GDM 对 PFDs 的确切病理生理学机制尚无定论,并成为美国国立卫生研究院(National Institutes of Health)研究的热点。GDM 是妊娠期特异性尿失禁(pregnancy-specific urinary incontinence, PSUI)的独立危险因素,PSUI 是一种最初发生于妊娠期的尿失禁,并在产后持续多年,严重影响患者生活质量,对社会带来巨大的经济负担,PSUI 与产后发生 PFDs 密切相关,研究报告 PSUI 的发生率在 26% ~ 41.8%^[2, 13],大部分研究者认为 PSUI 与糖尿病肌病密切相关。糖尿病肌病是一种缺乏健康肌肉支撑维持的疾病,与肌肉功能受损和质量下降密切相关^[14]。一项研究评估^[15]GDM 对腹直肌结构特征的影响及其对 PSUI 间接影响,PSUI 组 I 型和 III 型胶原含量的显著降低,胶原纤维的定位发生改变,研究认为 GDM 通过改变腹直肌的结构和功能,可能会导致女性在妊娠期间或产后发生 PSUI。

骨骼肌外的细胞外基质(extracellular matrix, ECM)包绕着肌肉和肌纤维,ECM 在肌肉的力量传递、维持和修复过程中发挥重要作用,骨骼肌的结构或功能发生变化,可能会影响某些慢性疾病的进展,尤其是像 2 型糖尿病这样的代谢性疾病^[16, 17]。由于这些发现,越来越多的研究开始关注代谢性疾病如何影响骨骼肌。大量研究表明骨骼肌功能障碍(例如,肌肉力量下降或结构变化)可能与 GDM 相关^[18]。GDM 导致 PFDs 可能与其对盆底肌群和/或腹直肌的损伤有关。GDM 可能引发骨骼肌的萎缩,并导致从氧化型肌纤维到糖解型肌纤维的转

变。这种转变会导致肌肉的变化,比如肌肉无力、肌纤维类型组成的变化、胶原蛋白沉积增加以及 I 型/III 型胶原比率升高^[18]。

GDM 孕妇孕期血糖水平控制不好,孕妇体重增长过快,羊水过多、分娩巨大儿可能性较大,孕期对盆底结构的压力明显增加,此外更有文献报道^[19, 20]不佳的血糖导致肛提肌的厚度明显减少,韧带宽度减少及收缩力降低,盆底肌群和腹直肌肌纤维内胶原蛋白含量降低,进一步导致 POP 的发生。2024 年我国学者发表临床研究^[21]旨在评估 GDM 患者提肛肌裂孔面积与盆腔器官脱垂 POP 之间的关系,该研究纳入 104 名研究者,平均年龄为(29.8±3.7)岁,均为单胎妊娠,分为 GDM 合并 POP 组和 GDM 无 POP 组。通过盆底超声测量肛提肌裂孔的前后径、横径及面积,临床研究结果提示 POP 组的肛提肌裂孔面积、前后径和横径均显著高于非 POP 组($P<0.05$),两组均有较高的巨大儿和 SUI 发生率。受试者工作特征曲线(ROC)分析发现,肛提肌裂孔面积的最佳截断值为 13.54 cm²,灵敏度为 83.2%,特异性为 64.4%;前后径的最佳截断值为 5.53 cm,灵敏度为 64.2%,特异性为 73.4%;横径的最佳截断值为 4.67 cm,灵敏度为 65.9%,特异性为 69.3%。多因素逻辑回归分析表明,年龄、体重、分娩次数、妊娠次数及妊娠期体重增加是 GDM 与 POP 共存的独立危险因素。研究表明,GDM 可增加 LH 面积,进而增加 POP 的发生率。

由于医学伦理等限制,从人类个体取盆底肌样本进行相关基础研究,面临诸多挑战和障碍。近年来,由于大鼠的尿道横纹肌分布和解剖结构与人类相似,它们被广泛用作研究盆底肌功能和病理变化的模型。在患有糖尿病的孕鼠的尿道横纹肌中,已观察到肌肉萎缩、变薄、组织结构紊乱、肌纤维破裂以及正常解剖位置的特定肌纤维类型丧失,均属于糖尿病肌病的特征,此外,还有横纹肌的细胞外基质组成成分和机构变化,包括间质胶原、脂质和线粒体的增加^[22~24]。进一步的研究表明,参与三磷酸腺苷(ATP)形成、蛋白质更新、脂肪分解和脂肪生成等代谢途径的底物发生了缺陷。腹直肌主要由快肌纤维组成。在妊娠期间,腹部压力增加,持续的刺激促使其适应这种变化,特别是怀孕期间腹直肌中的慢肌纤维数量增加,使其能够更好地伸展,这种伸展可能是由于过度肥大负荷引起的,从而有助于增加肌肉的张力和耐力。腹直肌在女性盆底功能作用大,一项结合动物标本和临床标本的研究均表明^[25],GDM 增加了慢肌纤维的数量,减少了快肌纤维的数量和面积,GDM 女性腹直肌胶原分布减

少,而在小鼠标本中未观察到。

肌电图作为一种间接工具可以验证神经肌肉的完整性和功能,避免了有创的肌肉活检,近年来临床上广泛用于评估盆底肌群的功能。国外研究者开展了一项前瞻性队列研究^[26],研究对象为具有一次选择性剖宫产经历,且根据美国糖尿病协会标准诊断为 GDM 或非 GDM 患者。该研究共纳入 52 名孕妇,分为 GDM 组和正常血糖(NG)组各 26 例。两组在人口学和产科数据方面具有可比性。GDM 组在孕 36~38 周时,静息活动($P=0.042$)和保持收缩($P=0.044$)的 PFM 活动明显低于 NG 组。该研究认为 GDM 组的孕妇在孕 24~30 周至孕 36~38 周,盆底肌的 EMG 活动在静息活动和收缩阶段逐渐减少。该研究团队发表的另外一篇文章报道^[27],GDM 组孕妇盆底肌 EMG 幅度的峰值与非 GDM 组孕妇相似,但在约 1 秒的快速收缩过程中,GDM 组盆底肌活动恢复至基线水平的时间较长。此外,在 10 秒保持收缩期间,GDM 组在妊娠 36~38 周及产后 18~24 个月时,盆底肌的激活水平显著低于非 GDM 组。Pinheiro 等^[28]纳入了 83 名孕妇,其中 38 名患有 GDM,45 名为非 GDM 孕妇,分别在妊娠 24~30 周和 38~40 周进行盆底肌功能筛查。与对照组相比,GDM 组孕妇在妊娠 24~30 周时,肛提肌裂孔面积、直径等尺寸均无显著变化。然而,在妊娠 38~40 周时,GDM 女性在 PFM 收缩期间肛提肌裂孔面积显著增大($P<0.000$),在 Valsalva 动作过程中,肛提肌裂孔面积也出现了显著增大($P<0.001$)。GDM 组盆底肌活动性指数(mobility index)较低($P=0.000$)。此外,GDM 组在妊娠两个阶段的动态形态学变化提示在收缩、拓展和活动性方面,肛提肌裂孔所有尺寸均显著下降($P=0.000$)。该研究初步结果显示合并 GDM 的孕妇盆底肌功能发生了变化,比如收缩力、扩展性和活动能力都下降了。这些功能失常的盆底肌可能会导致长期的盆底功能障碍,甚至在 GDM 患者妊娠多年后仍然存在。

Marini 等分析雌性妊娠合并 GDM 大鼠尿道组织中关键结构细胞外基质成分的分布和定量情况,通过对 120 只雌性 Wistar 大鼠进行分组(未孕组、孕组、高血糖组和高血糖+孕组),研究结果表明,妊娠合并 GDM 组大鼠的尿道组织硬度显著增加,横纹肌数量减少;在肌肉纤维周围的结缔组织中,胶原纤维增多,且胶原纤维的组织结构发生了变化,胶原纤维 I/III 型比例增加以及糖胺聚糖总量减少的现象,该研究结果表明,尿道相关纤维肌系统发生的病理变化可能与高血糖引起的盆底功能障碍

相关联。这一研究结果具有重要的临床意义,为改善高血糖相关盆底功能障碍的治疗提供了新的多学科治疗方向。

3 干预与管理策略

GDM 作为一种与孕妇及胎儿健康密切相关的疾病,逐渐受到越来越多的关注。由于其对母体和胎儿可能引发一系列并发症,如巨大儿、早产、胎儿窘迫等,及时的预防与管理对于降低 GDM 发生率及其并发症的发生至关重要。现有的研究和临床实践表明,GDM 的管理可以通过多方面的干预措施来实现,包括孕期血糖的监控、饮食管理、运动干预和药物治疗等。饮食管理在 GDM 的预防与治疗中占据重要地位。最新网状 Meta 分析研究表明^[29],高血压饮食模式及低糖饮食对 GDM 孕妇结局有益,高血压饮食模式和抗阻运动分别将胰岛素需求量降低了 71% 和 67%。

运动干预也是 GDM 管理的重要部分。适量的有氧运动,如快走、游泳或孕妇瑜伽,可以改善胰岛素敏感性,促进血糖代谢,减少胰岛素抵抗。运动不仅有助于体重管理,还能增强盆底肌群的力量,提高其对腹内压力的耐受性。一项 RCT 研究报告^[30],盆底肌肉训练结合腹横肌强化训练可明显改善 GDM 孕妇 UI 症状并显著提高生活质量。孕妇在运动前应咨询专业医师,确保运动方式和强度的安全性,以避免不必要的风险。同时,有研究表明^[31]孕期运动不仅可改善孕妇血糖情况,同时影响后代多器官的发育,妊娠期运动下调了 GDM 个体胎盘中 GLUT1 和缺氧诱导因子-1 α 的表达、降低了肝脏中的炎症细胞浸润并减少了后代肾脏中的肾小管空泡面积。

目前,虽然已有大量研究表明运动干预对 GDM 患者的血糖控制和胰岛素敏感性具有积极作用,但尚无足够的临床证据表明孕期盆底肌肉训练可以直接有效改善 GDM 患者的胰岛素抵抗和血糖水平。大多数关于 GDM 管理的研究聚焦于有氧运动、抗阻训练和饮食干预等方面,而盆底肌肉训练主要被用来改善 UI 等盆底功能障碍的症状,尚无研究探讨其对 GDM 患者血糖控制的影响。

GDM 的管理应该是一个多学科的协作过程,结合产科医生、内分泌科医生、营养师、盆底专科医生、运动治疗师以及物理治疗师等多方位专业人员。针对有 PFDs 问题的孕妇,提供个性化的盆底肌肉训练方案,确保训练强度和方式安全有效,可以帮助她们更好地控制病情,提高生活质量。同时,对于 GDM 孕妇的心理支持也不可忽视,及时的心理疏导有助于缓解孕妇的焦虑情绪,增强治疗的

依从性。总的来说,GDM 的预防与管理是一个综合性的问题,涉及多个方面的干预措施。在孕期应通过精准筛查、血糖监测、合理饮食、适量运动等手段进行干预,对于高危孕妇应进行个性化管理,降低产后盆底疾病的发生率。

4 总结

GDM 与 PFDs 之间存在潜在的相互关系,GDM 可通过多种机制影响盆底肌群和腹直肌的结构与功能,增加发生 UI 和 POP 风险。GDM 可能导致高血糖,糖代谢异常对盆底肌肉结构和功能造成影响,局部神经和肌肉的代谢紊乱可能导致盆底肌肉的弹性降低和功能障碍,进而增加 PFDs 发生风险。其次,妊娠期的激素水平变化,尤其是孕激素和雌激素的波动,也可能加剧盆底肌肉的松弛,使得盆底肌群的稳定性降低。对于 GDM 孕妇而言,妊娠过程中巨大儿风险增加和对盆底的压力进一步加剧,导致盆底功能持续受损。由于 GDM 不仅造成不良的母胎结局,还可能引起长期的盆底功能障碍,因此,采取规范的干预措施,有助于改善母儿结局,提高生活质量。未来的研究需要进一步探讨这些干预措施的长期效果,并进一步探索糖代谢异常对盆底肌群功能障碍的具体分子机制。

【参考文献】

- [1] Atlas ID. IDF diabetes atlas [R]. International Diabetes Federation, 2019.
- [2] Chan SS, Cheung RY, Yiu KW, et al. Prevalence of urinary and fecal incontinence in Chinese women during and after their first pregnancy[J]. *Int Urogynecol J*, 2013,24(9): 1473-1479.
- [3] Di Cianni G, Volpe L, Lencioni C, et al. Prevalence and risk factors for gestational diabetes assessed by universal screening[J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2003,62(2): 131-137.
- [4] Cypryk K, Szymczak W, Czupryniak L, et al. Gestational diabetes mellitus - an analysis of risk factors[J]. *Endokrynol Pol*, 2008,59(5): 393-397.
- [5] Yang H, Wei Y, Gao X, et al. Risk factors for gestational diabetes mellitus in Chinese women: a prospective study of 16,286 pregnant women in China[J]. *Diabet Med*, 2009,26(11): 1099-1104.
- [6] Li H, Liu S, Chen H, et al. Gut dysbiosis contributes to SCFAs reduction-associated adipose tissue macrophage polarization in gestational diabetes mellitus[J]. *Life Sci*, 2024,350: 122744.
- [7] Canda AE. Diabetes might adversely affect expression and function of interstitial cells in the urinary bladder and urethra in humans: a new mechanism in the development of diabetic lower urinary dysfunction? [J]. *Med Hypotheses*, 2011,76(5): 632-634.
- [8] Barbosa AM, Dias A, Marini G, et al. Urinary incontinence and vaginal squeeze pressure two years post-cesarean delivery in primiparous women with previous gestational diabetes mellitus[J]. *Clinics (Sao Paulo)*, 2011,66(8): 1341-1346.
- [9] Chuang CM, Lin IF, Horng HC, et al. The impact of gestational diabetes mellitus on postpartum urinary incontinence: a longitudinal cohort study on singleton pregnancies[J]. *BJOG*, 2012,119(11): 1334-1343.
- [10] Kim C, McEwen LN, Sarma AV, et al. Stress urinary incontinence in women with a history of gestational diabetes mellitus [J]. *J Womens Health (Larchmt)*, 2008,17(5): 783-792.
- [11] Wang Q, Wu X, Jia Y, et al. Gestational diabetes mellitus and pelvic floor function 6 weeks postpartum in Chinese women[J]. *Int Urogynecol J*, 2023,34(7): 1619-1626.
- [12] Du J, Ye J, Fei H, et al. Relationship Between Gestational Diabetes Mellitus and Postpartum Diastasis Recti Abdominis in Women in the First Year Postdelivery[J]. *Phys Ther*, 2023,103(10): 102.
- [13] Boyles SH, Li H, Mori T, et al. Effect of mode of delivery on the incidence of urinary incontinence in primiparous women[J]. *Obstet Gynecol*, 2009,113(1): 134-141.
- [14] Hernández-Ochoa EO, Vanegas C. Diabetic Myopathy and Mechanisms of Disease[J]. *Biochem Pharmacol (Los Angel)*, 2015,4(5): e179.
- [15] Vesentini G, Barbosa A, Floriano JF, et al. Deleterious effects of gestational diabetes mellitus on the characteristics of the rectus abdominis muscle associated with pregnancy-specific urinary incontinence [J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2020,166: 108315.
- [16] Lieber RL, Meyer G. Structure-Function relationships in the skeletal muscle extracellular matrix[J]. *J Biomech*, 2023,152: 111593.
- [17] Boyle K E, Hwang H, Janssen RC, et al. Gestational diabetes is characterized by reduced mitochondrial protein expression and altered calcium signaling proteins in skeletal muscle[J]. *PLoS One*, 2014,9(9): e106872.
- [18] Yan YS, Mo JY, Huang YT, et al. Intrauterine hyperglycaemia during late gestation caused mitochondrial dysfunction in skeletal muscle of male offspring through CREB/PGC1A signaling[J]. *Nutr Diabetes*, 2024,14(1): 56.
- [19] Sartorão FC, Pinheiro FA, Prudencio CB, et al. Impact of gestational diabetes on pelvic floor: A prospective cohort study with three-dimensional ultrasound during two-time points in pregnancy [J]. *Neurourol Urodyn*, 2020,39(8): 2329-2337.
- [20] Rudge M, Souza F P, Abbade J F, et al. Study protocol to investigate biomolecular muscle profile as predictors of long-term urinary incontinence in women with gestational diabetes mellitus[J]. *BMC Pregnancy Childbirth*, 2020,20(1): 117.
- [21] Wang QH, Liu LH, Ying H, et al. Clinically significant changes in anal sphincter hiatal area in patients with gestational diabetes mellitus and pelvic organ prolapse[J]. *World J Diabetes*, 2024,15(8): 1726-1733.
- [22] Piculo F, Marini G, Barbosa AM, et al. Urethral striated muscle and extracellular matrix morphological characteristics among mildly diabetic pregnant rats: translational approach[J]. *Int Urogynecol J*, 2014,25(3): 403-415.
- [23] Marini G, Pascon Barbosa AM, Damasceno DC, et al. Morphological changes in the fast vs slow fiber profiles of the urethras of diabetic pregnant rats[J]. *Urogynaecologia*, 2011,25(1): e9.
- [24] Samuel VT, Shulman GI. The pathogenesis of insulin resistance: integrating signaling pathways and substrate flux [J]. *Journal of Clinical Investigation*, 2016,126(1): 12.

儿童膀胱过度活动症诊疗研究新进展

傅淑琪, 林 剑, 王桂林, 许炯煊, 简晋晖, 钟德文, 张永良

福建医科大学附属龙岩市第一医院女性泌尿和小儿外科, 福建 龙岩 364000

【摘要】 儿童膀胱过度活动症是常见的泌尿系疾病, 主要表现为尿频、尿急等症状, 影响患儿生活质量, 甚至造成心理伤害, 及时诊疗是关键。本文对目前关于儿童膀胱过度活动症的诊断和治疗方法展开综述, 总结近年来诊疗方面的研究进展, 以期未来临床能提供更安全有效的医疗服务。

【关键词】 儿童; 膀胱过度活动; 诊治进展

【中图分类号】 R726

【文献标志码】 A

【文章编号】 1672-6170(2025)02-0026-06

New progress in the diagnosis and treatment of pediatric overactive bladder FU Shu-qi, LIN Jian, WANG Gui-lin, XU Jiong-xuan, JIAN Jin-hui, ZHONG De-wen, ZHANG Yong-liang *Department of Female Urology and Pediatric Surgery, Longyan First Affiliated Hospital of Fujian Medical University, Longyan 354000, China*

【Corresponding author】 ZHANG Yong-liang

【Abstract】 Pediatric overactive bladder is a common urinary disease. The disorder mainly manifests frequent urination and urgency. It affects the quality of life of children and even causes the psychological harm. Timely diagnosis and treatment is key. This article reviews the current diagnosis and treatment methods for pediatric overactive bladder and summarizes the research progress in diagnosis and treatment in recent years. It hopes to provide safer and more effective medical services in the future.

【Key words】 Children; Overactive bladder; Diagnosis and treatment progress

儿童膀胱过度活动症(pediatric overactive bladder, POAB)是临床常见的下尿路功能障碍疾病, 以尿急为特征, 通常伴有尿频和夜尿, 可伴或不伴有尿失禁, 无尿路感染或其他明确病理因素的临床综合征^[1], 根据在尿急的基础上, 是否有急迫性尿失禁的发生, 又将 POAB 分为干性 OAB 和湿性 OAB^[2]。流行病学研究显示, 我国 5~14 岁 POAB 总患病率为 9.01%, 并随年龄的增长而下降, 从 5 岁的 12.40% 下降到 14 岁的 4.55%, 其中干性 OAB 的比例随着年龄的增长而增加, 而湿性 OAB 的比例降低^[3]。POAB 对儿童的生活质量产生显著的影响, 本文就目前诊疗研究进展展开综述, 以期为临

床诊治提供帮助。

1 POAB 的诊断

儿童排尿次数较成年人多, 新生儿排尿频率为 15~20 次/天, 随着年龄的增长排尿次数逐渐减少, 12 岁时为 4~6 次/天, 学龄期儿童尿频是指白天排尿次数>10 次/天^[4], POAB 诊断主要包括病史询问、症状体征、尿常规、泌尿系彩超、CT、MRI 等, 其中, 症状体征为主要诊断依据, 尿动力学检查为诊断金标准。目前临床主要诊断手段包括以下几方面:

1.1 排尿日记 由于 POAB 主要依靠临床症状诊断, 排尿日记在无法自行准确描述症状的儿童身上

[25] Vesentini G, Barbosa AMP, Damasceno DC, et al. Alterations in the structural characteristics of rectus abdominis muscles caused by diabetes and pregnancy: A comparative study of the rat model and women[J]. PLoS ONE, 2020, 15(4): e231096.

[26] Prudencio CB, Rudge MVC, Pinheiro FA, et al. Negative impact of gestational diabetes mellitus on progress of pelvic floor muscle electromyography activity: Cohort study[J]. PLoS ONE, 2019, 14(11): e223261.

[27] Prudencio CB, Nunes SK, Pinheiro FA, et al. Gestational diabetes is associated with alteration on pelvic floor muscle activation pattern during pregnancy and postpartum: Prospective cohort using electromyography assessment[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022, 13: 958909.

[28] Pinheiro FA, Sartorão F C, Prudencio CB, et al. Pelvic floor muscle dysfunction at 3D transperineal ultrasound in maternal exposure

to gestational diabetes mellitus: A prospective cohort study during pregnancy[J]. Neurourol Urodyn, 2022, 41(5): 1127-1138.

[29] Zhang L, Wang F, Tashiro S, et al. Effects of Dietary Approaches and Exercise Interventions on Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Bayesian Network Meta-analysis[J]. Adv Nutr, 2024, 15(12): 100330.

[30] Wu Y, Li T, Cai F, et al. Stable pelvic floor muscle training improves urinary incontinence in women with gestational diabetes mellitus[J]. J Obstet Gynaecol, 2024, 44(1): 2420192.

[31] Tang YB, Wang LS, Wu YH, et al. Effect of exercise during pregnancy on offspring development through ameliorating high glucose and hypoxia in gestational diabetes mellitus[J]. World J Diabetes, 2024, 15(11): 2203-2219.

(收稿日期: 2025-01-12; 修回日期: 2025-02-11)

(本文编辑: 林 赞)