

# 逼尿肌无抑制性收缩在良性前列腺增生症患者中的临床研究现状及展望

黄博<sup>1</sup>, 徐滔<sup>2a</sup>, 王浩<sup>2a</sup>, 谯正华<sup>2a</sup>, 刘家华<sup>2a</sup>, 吴文静<sup>2a</sup>, 何玉梅<sup>2b</sup>, 刘嘉铭<sup>1</sup>, 杜建辉<sup>3</sup>, 龙嘉<sup>2a</sup>

1. 四川大学华西医院泌尿外科, 四川 成都 610041; 2. 四川省广安市广安区人民医院 a. 泌尿外科, b. 护理部, 四川 广安 638000; 3. 泰国 Bangkok 大学国际学院公共卫生系

**【摘要】** 前列腺是男性泌尿生殖系统的重要器官, 随着社会老龄化的加重, 前列腺疾病发病率逐年增加。其中前列腺增生 (benign prostatic hyperplasia, BPH) 严重降低了老年男性的生活质量, BPH 会导致下尿路症状 (Lower urinary tract symptom, LUTS), 主要包括尿频、尿急、排尿困难等, 给患者带来沉重的疾病负担。逼尿肌无抑制性收缩 (DO) 在 BPH 患者中发病率更高。本文综述了 DO 与 BPH 的研究现状, 包括流行病学、诊断技术和治疗技术的研究进展, 以及相关的发病机制研究。

**【关键词】** 前列腺增生; 逼尿肌; 尿动力学; 病理生理; 下尿路症状

**【中图分类号】** R69 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1672-6170(2025)02-0032-06

**Clinical research on non inhibitory contraction of detrusor muscle in patients with benign prostatic hyperplasia review of current status and future prospects** HUANG Bo<sup>1</sup>, XU Tao<sup>2a</sup>, WANG Hao<sup>2a</sup>, QIAO Zheng-hua<sup>2a</sup>, LIU Jia-hua<sup>2a</sup>, WU Wen-jing<sup>2a</sup>, HE Yu-mei<sup>2b</sup>, LIU Jia-ming<sup>1</sup>, DU Jian-hui<sup>3</sup>, LONG Jia<sup>2a</sup> 1. Department of Urology, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, China; 2a. Department of Urology, 2b. Department of Nursing, Guang'an District People's Hospital, Guang'an 638000, China; 3. Department of Public Health, International College, Krirk University, Bangkok, Thailand

**【Corresponding author】** LIU Jia-ming

**【Abstract】** Prostate is an important organ of male genitourinary system. With the aggravation of social aging, the incidence rate of prostate diseases has increased year by year. Among the diseases, benign prostatic hyperplasia (BPH) seriously reduces the quality of life of elderly men. BPH can cause lower urinary tract symptoms (LUTS), mainly including frequent urination, urgency, difficulty urinating, etc. These bring a heavy disease burden to patients. The detrusor overactivity (DO) has a higher incidence rate in patients with BPH. This article reviews the current research status of DO and BPH, including epidemiological, diagnostic and therapeutic advances as well as related pathogenesis studies.

**【Key words】** Benign prostatic hyperplasia; Detrusor muscle; Urodynamics; Pathophysiology; Lower urinary tract symptoms

前列腺增生 (benign prostatic hyperplasia, BPH) 是老年男性常见的泌尿系统疾病, 随着年龄增长, 发病率逐年上升, 尤其在 60 岁以上男性中<sup>[1]</sup>。BPH 不仅引起膀胱出口梗阻 (BOO), 还伴随尿频、尿急等下尿路症状 (LUTS), 影响患者生活质量。逼尿肌无抑制性收缩 (DO) 在 BPH 患者中较为常见, 且随着年龄和 BPH 严重程度增加, DO 可导致急迫性尿失禁和尿频等症状<sup>[2]</sup>。尽管已有研究探讨了 DO 与

BPH 的关系, 但其发病机制尚不完全明确<sup>[3,4]</sup>。治疗方法主要包括药物和手术治疗, 经尿道前列腺电切术 (TURP) 是常见手术方式, 但部分患者术后仍有 DO 症状。因此, 准确诊断和有效治疗 BPH 合并 DO 仍是临床挑战。本文回顾了 BPH 合并 DO 的研究现状, 探讨其流行病学、病理生理机制及治疗进展, 为未来研究和临床提供新的诊疗策略, 改善患者生活质量。

## 1 良性 BPH 及其下尿路功能学病理生理概述

BPH 是老年男性的常发生的疾病类型, 与慢性前列腺炎和前列腺癌并列为影响男性的三大前列腺疾病<sup>[5,6]</sup>。BPH 是指前列腺组织的非恶性生长或增生, 是老年男性 LUTS 的常见原因。疾病患病率已证明随着年龄的增长而增加。60 多岁男性尸检时 BPH 的组织学患病率高达 50% ~ 60%, 70 岁以上男性的组织学患病率高达 80% ~ 90%。在描述 BPH 时, 文献中存在几个定义。这些包括 BOO、LUTS 和良性前列腺腺肥大 (BPE)。BPH 描述了组织学变化, BPE 是指腺体增大 (通常继发于 BPH), BOO 定义为尿流阻塞。表现为 BOO 的 BPE 患者也

**【基金项目】** 2023 年度四川省第二批科技计划项目 (编号: 202473-2)

**【通讯作者简介】** 刘嘉铭, 男, 博士, 主任医师, 副教授。四川省医师协会泌尿外科医师分会委员, 四川省医师协会泌尿外科医师分会膀胱癌个体化治疗学组副组长, 四川省医院协会县级医院科研专项资金项目评审专家委员会副主任委员, 四川省科教兴川卫生发展工作委员会副主任委员, 四川省中医药信息学会县级医院发展分会常委, 中国抗癌协会肿瘤光动力治疗专业委员会委员, 中国医院卫生文化协会医联体分会副会长, 中国医疗保健国际交流促进会循证医学分会证据合成与转化学组委员, 中国研究型医院协会泌尿外科专业委员会 ERAS 学组委员。研究方向: 泌尿系肿瘤, 泌尿系修复重建和泌尿系结石。

称为良性前列腺梗阻。BPH 可伴有 BPE、BOO、LUTS 或这些症状的组合,这些症状可以导致生活质量下降和并发症,如急性尿潴留、肾功能衰竭、反复感染等<sup>[7]</sup>。BPH 的发展特征是尿道周围前列腺移行区的基质和上皮细胞增殖。这会导致尿道压迫和膀胱流出道梗阻,这可能导致 LUTS 的临床表现、尿潴留或由于膀胱排空不完全引起的感染。长期、未经治疗的疾病可导致慢性高压潴留(一种可能危及生命的疾病)和膀胱逼尿肌的长期或永久性变化。LUTS 分为储尿期症状(如尿频、尿急、尿失禁),排尿期症状(如排尿困难、排尿踌躇),排尿后症状(如尿不尽),以及其他症状(如膀胱疼痛)。常见症状为夜尿、白天尿频、排尿困难、尿不尽、尿急。60~70 岁的日本男性中 6%~12% 患有 BPH。BPH 疾病是 50 岁以上男性最常见的泌尿系统疾病,其严重程度随着年龄的增长而增加<sup>[8]</sup>。研究发现在 50 岁以下男性中 BPH 发病率为 14%,在 50 岁以上男性中发病率急剧上升至 50% 以上<sup>[9,10]</sup>。尸检研究通过组织学检测发现疾病的患病率分别为:40 岁男性比例 8%、60 岁男性比例 50% 和 90 岁男性比例 80%<sup>[11]</sup>。

BPH 对泌尿系的影响表现为机械性梗阻和功能性梗阻两方面。一般机械性梗阻的症状较明显,

易引起临床医师与患者关注。临床症状有尿频,尿急、尿痛、血尿等。报告显示,70 岁的 BPH 患者中,有 70% 存在以上症状;而梗阻所致膀胱尿道排尿储尿功能的改变导致的功能性梗阻,不易察觉且缺乏规范的评判指标。严重 BOO 常合并膀胱尿道功能性疾病发生,包括低顺应性膀胱、逼尿肌收缩无力、逼尿肌反射亢进、逼尿肌外括约肌协同失调、不稳定膀胱、逼尿肌排尿后持续低幅度收缩、尿道外括约肌痉挛<sup>[12]</sup>。这些症状可以通过术前尿动力学检测进行明确<sup>[13]</sup>。尿动力学一般包括检测尿流率(其中最大尿流率更有诊断价值)、压力-流率测定,尿道压力测定,尿道外括约肌肌电图,残余尿量;记录膀胱逼尿肌情况,膀胱顺应性和尿道外括约肌协调情况(患者临床表现为最大尿流率进行性下降)(见图 1)。在 Olmsted County 研究中,对患者随访 6 年,40 岁年龄段最大尿流率每年下降 1.3%;70 岁以上年龄段每年下降值达到 6.5%;所有年龄组患者的最大尿流率呈持续下降,平均每年下降达 2%<sup>[14]</sup>。另一项报告指出年龄(77.5±5.2)岁的 357 例 BPH 患者中,均有排尿不尽、排尿等待、尿线变细、排尿费力、夜尿次数增多等表现,残余尿量(89.9±36.8) ml,国际前列腺症状评分(IPSS)为(27.8±3.5)分<sup>[15]</sup>。

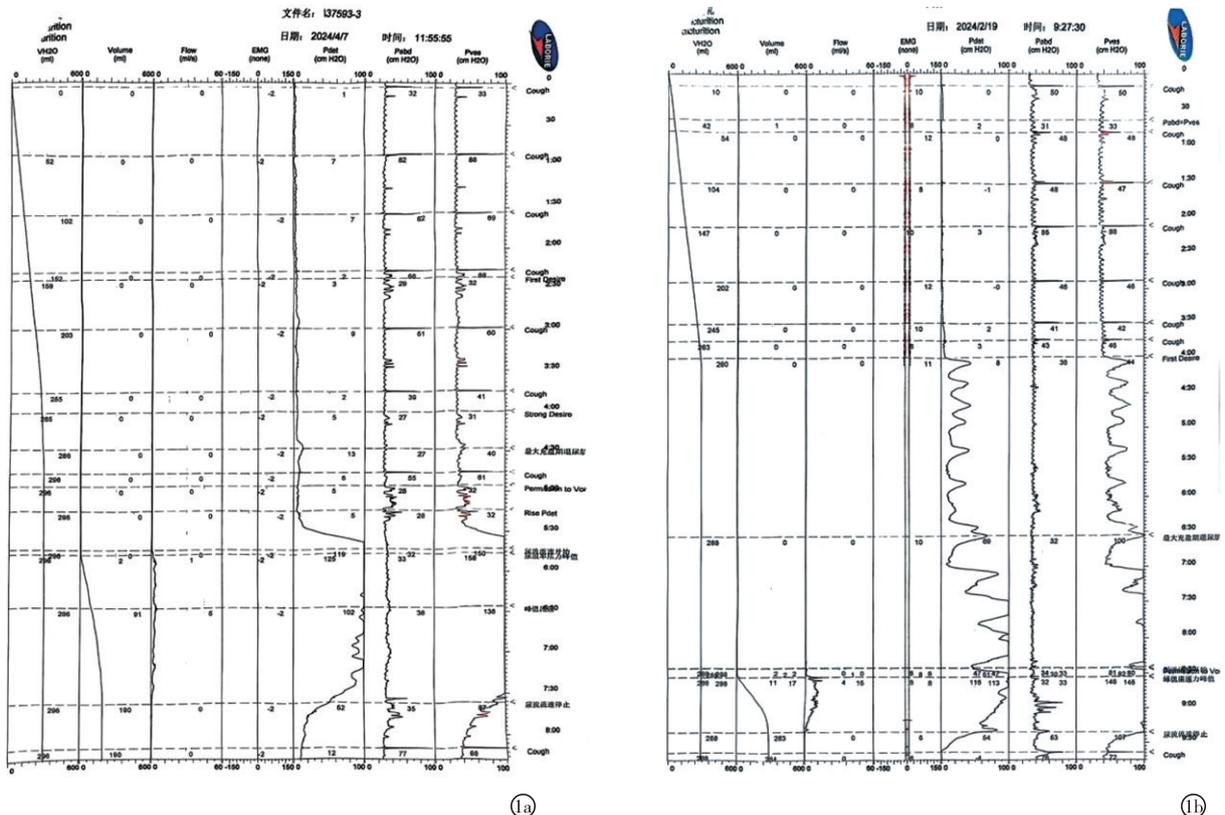


图 1 BPH 患者尿动力学检查结果 a:BOO 合并期相型逼尿肌无抑制性收缩(PDO)患者尿动力学检查结果;b: BOO 合并终末型逼尿肌无抑制性收缩(TDO)患者尿动力学检查结果

## 2 BPH 患者合并逼尿肌无抑制性收缩 (DO) 的特征

DO 是膀胱过度活动综合征患者常见的疾病。DO 具体指在充盈期出现的非自主性逼尿肌收缩,可自发或诱发产生<sup>[16]</sup>。根据病因可分为特发性 DO (IDO, 没有明确的病因) 和神经源性 DO (NDO, 相关的神经系统疾病), 其表现形式包括期相型逼尿肌无抑制性收缩 (PDO, 可能导致或不导致尿失禁) 和终末型逼尿肌无抑制性收缩 (TDO, 常导致膀胱完全排空且尿失禁)。PDO 及 TDO 的形态学特征为膀胱壁和逼尿肌增厚, 逼尿肌收缩力低下<sup>[17]</sup>。DO 与膀胱储尿期症状 (尿急、尿频或急迫性尿失禁) 有关, 是 LUTS 的原因之一。在男性 BPH 患者中, DO 的患病率也随着年龄的增长而增加<sup>[18~20]</sup>。DO 只能通过尿动力学检查诊断, 在压力-流率检测中不自发的逼尿肌收缩 (自发或诱发)<sup>[21]</sup>。研究显示 BPH 男性的 DO 发生率为 50.75%, 而一项荟萃分析显示, DO 的平均患病率为 60.2%<sup>[22]</sup>。目前对 DO 发生的原因仍有争议<sup>[19,23]</sup>。刘亚东等指出与单纯 BPH 患者相比, BPH 合并糖尿病的患者逼尿肌收缩力明显降低从而导致 DO<sup>[24]</sup>。糖尿病通过增加氧化应激, 使过氧化物酶及多元醇通路高度表达, 从而导致 DO<sup>[25]</sup>。此外, 有肾积水史的 BPH 患者发生 DO 的风险是无肾积水史患者的 3.283 倍<sup>[26]</sup>。

### 2.1 良性 BPH 患者合并逼尿肌无抑制性收缩的概述

一些研究发现 DO 和 BOO 之间存在显著关系<sup>[27~31]</sup>, BOO 或 BPE 是最初导致治愈患者发生 DO 的原因。与同龄女性相比, 男性的 DO 患病率更高 (55% vs 11%), 这也支持了 BPH 也可能是 DO 的原因的假说<sup>[32~34]</sup>。而也有研究发现 BOO 或 BPE 可能不是导致 DO 产生的原因<sup>[23,32]</sup>。随着人口老龄化的加剧, BPH 的发病率逐渐增加, 而 DO 在 BPH 患者中也较为常见, 这严重影响患者的生活质量。因此, 深入了解 DO 与 BPH 的关系及发病因素, 探究机制研究和临床诊疗方案研究进展对于提高临床诊断和治疗水平具有重要意义。

在流行病学上, BPH 与 DO 存在相关性。研究发现年龄因素和 BOO 与 BPH 男性 DO 独立相关。DO 的发生率随着年龄和 BOO 分级的增加而增加。相比之下, 前列腺体积或其他患者特征与这些男性的 DO 没有独立的相关性。随着 BOO 分级的增加, DO 出现在明显较低的膀胱充盈和较高的幅度。然而男性 BPH 导致 DO 的病理生理机制尚不清楚<sup>[35]</sup>。另一项在对有 LUTS 的男性进行的研究中, 同样发现 DO 与年龄和 BOO 等级独立相关。年龄越大、BOO 等级越高, DO 的患病率越高。1418 例接受调

查的男性患者中, 60.9% 有 DO, 在无 BOO 的 Schafer 0 级中 DO 患病率为 51.4%, 在 Schafer VI 级中患病率达到 83.3%<sup>[34]</sup>。此外, BPH 是伴随男性衰老过程的成人前列腺的异常生长, 在这过程中 BPH 会引起尿道阻力增加和膀胱出口阻塞, 产生膀胱退行性改变而导致 LUTS<sup>[36]</sup>。膀胱功能障碍包括不稳定、收缩性受损和膀胱顺应性低 (BC)<sup>[37]</sup>。这些病理生理因素在老年男性中都很常见, 可能单独出现, 也可能以所有可能的组合出现。在分子机制上, BPH 还可引起氧化应激反应, 导致细胞损伤, 以及缺氧诱导因子和血管内皮生长因子等的表达变化<sup>[38]</sup>。长期的 BPH 可使逼尿肌经历从代偿 (收缩力增加, 常伴有充盈期 DO) 到失代偿 (逼尿肌收缩力减弱) 的过程。在神经调节方面, BOO 可导致神经变性、去神经超敏等, 影响逼尿肌的正常神经控制。

### 2.2 BPH 合并 DO 的临床意义

在临床上, BPH 患者本身有排尿困难等症状, 如尿流缓慢、排尿踌躇等。临床上 DO 患者群体中, 与 TDO 相比 PDO 多发生在年轻人身上。然而无论性别或神经状态如何, TDO 和 PDO 两种类型的尿动力学特征没有显著差异。当 BPH 患者合并 DO 会出现尿频、尿急、夜尿增多以及急迫性尿失禁等症状, 这是在临床上表现出的由于逼尿肌的不自主收缩导致膀胱不能正常储存尿液的现象。

研究表明 BOO 是 DO 的部分原因, 治疗 BOO 有可能逆转膀胱壁改变和 DO, 该研究评估了 BOO 患者治疗前和治疗后 5 年的 DO。结果发现经尿道前列腺切除术后 DO 患病率显著降低 (68% vs 31%), 而未经 BOO 缓解的治疗 (药物治疗或观察等待) 后无差异<sup>[39,40]</sup>。在有 DO 但没有 BOO 的患者中, 年龄或其他未知因素似乎在 DO 的病理生理中起重要作用, BOO 的治疗不太可能解决大多数这些男性的 DO<sup>[33]</sup>。

BPH 合并 DO 导致患者病情加重, 诊断更为复杂。因此在临床上需要在诊断方式、手术治疗及药物治疗上进行充分考虑与优化。

## 3 研究展望

### 3.1 诊断技术研究进展

尿动力学检查是诊断 DO 的重要方法, 可观察到逼尿肌在充盈期的收缩情况。不过有研究发现无论性别或神经状态如何, 不同类型的 DO 的尿动力学特征没有显著差异<sup>[41]</sup>。通过压力-流率分析等可评估 BOO 程度。例如在诊断 BPH 患者时, 可通过尿动力学检查判断患者是否存在 DO 以及 BOO, 为治疗方案的选择提供依据。研究发现连续逼尿肌排尿压力和延长/尾形自由尿流曲线模式是鉴别女性排尿困难患者 BOO 和逼尿

肌活动不足(DU)的独立预测因素<sup>[17]</sup>。此外,一些研究还探讨了其他尿动力学参数与DO和BPH的关系,如膀胱顺应性等,发现膀胱顺应性与BOO程度相关,在有BOO的患者中膀胱顺应性降低,且与DO也存在一定关联。磁共振成像(MRI)可以获取前列腺和膀胱各角度的高分辨率图像,利用软件分析前列腺的大小和体积以及逼尿肌的形态肥厚,从而帮助评估诊断BPH和DO的发生。超声检测技术是通过探头,对患者的前列腺和逼尿肌进行检测和动态成像,具有无创实时且广泛可用的优点。然而超声在测量前列腺大小和体积时容易受到患者解剖结构的影响而导致测量结果不准确。分子影像学如核医学分子成像、MR分子成像、光学分子成像、超声分子成像技术可以进行无创精准的诊断,在BPH和DO的早期诊断和病情监测上具有很大前景。然而每种诊断技术都有其不可忽视的缺点,目前仍需要诊断技术的改进及多种技术结合使用才能发挥各自的优势,提高诊断的精确度和效率。

**3.2 治疗技术研究进展** 治疗BPH的常用手术方式是TURP。对于合并DO和BPH的患者,TURP可缓解BOO,但术后DO的改善情况因人而异。一些患者术后DO症状减轻,可能是因为BOO解除后膀胱壁的病理改变得到一定恢复;也有部分患者术后DO仍然存在,这可能与长期BOO导致的神经肌肉不可逆损伤等有关。然而术后可能出现尿失禁等并发症,对于急性尿失禁,可通过盆底肌训练、药物治疗(如抗胆碱能药物等<sup>[42]</sup>)等方法进行治疗。近年来,对TURP手术技术的改进一直在进行,例如优化手术操作流程、提高手术器械的精准度等,以减少手术并发症和提高治疗效果。研究发现通过在前列腺尿道内置入聚乙醇可生物降解支架模拟TURP,可以在手术前评估合并严重BOO和严重OB患者TURP后尿失禁的风险。当患者的BOO缓解后,没有泄漏并且症状减轻的患者可以建议进行TURP。在支架试验期间没有患者在TURP后出现尿失禁<sup>[43]</sup>。

BPH合并DO患者的治疗选择除了传统的TURP手术外,还有后来发展出的微创技术。其中,激光前列腺剜除术就是一个新兴的治疗选择,它比TURP出血更少、恢复更快。激光前列腺剜除术在减少术后并发症(如出血、尿失禁等)方面优于传统的TURP,能够较好的改善患者的排尿症状,提高术后患者的生活质量。钬激光前列腺剜除术和绿激光前列腺汽化剜除术通过使用激光能量可以精准地定位,切割和汽化前列腺组织,从而减少对周围组织的损伤和术后并发症,提高术后患者的生活

水平。

$\alpha$ 肾上腺素受体阻滞剂是目前公认治疗BPH及由其引起的LUTS的首选药物<sup>[44,45]</sup>。该类药物作用机理是减轻括约肌紧张,松弛前列腺和膀胱颈部平滑肌,减轻BPH程度和BOO症状,从而间接改善DO相关症状。特拉唑嗪可通过阻断膀胱颈及前列腺中的 $\alpha_1$ 受体,松弛平滑肌,减轻排尿困难等症状,适用于轻度或中度高血压治疗,也可用于改善BPH引起的尿道阻塞症状;坦索罗辛是超选择性 $\alpha_{1a}$ 受体阻滞剂,对其他部位 $\alpha_1$ 受体的影响很小,能有效减少前列腺良性增生加剧的危险,副作用相对较少。常见副作用包括头晕、直立性低血压等。新的药物研究和开发也在不断进行中,喹诺利辛是国内首个获批进入临床研究的 $\alpha_{1A}$ -AR受体拮抗剂(肾上腺素能受体 $\alpha_{1A}$ 拮抗剂)。临床前研究结果显示,喹诺利辛与现有临床药物相比对 $\alpha_{1A}$ -AR受体具有更高选择性,同时具有较好的安全性和有效性。作为新型抗BPH的临床候选药物,喹诺利辛造成体位性低血压的可能性更少并获得中国和美国的专利授权。喹诺利辛目前已进入临床I期及II期实验,来评价在BPH患者中的有效性,包括I-PSS、最大尿流率、残余尿量、生活质量评分的改善情况,安全性及药代动力学特征。

5- $\alpha$ 还原酶抑制剂的作用机理为抑制5- $\alpha$ 还原酶的活性,减少双氢睾酮转化的生成,进而降低前列腺中双氢睾酮的含量,来改善前列腺的病理变化。非那雄胺就是其中一类可以缩小前列腺体积、改善排尿困难的药物,但是起效时间较长,患者服用周期长<sup>[46]</sup>。钾通道开放剂会使钾通道开放,增加细胞膜超极化,抑制膀胱平滑肌的收缩,不作用排尿期逼尿肌的反射性收缩,具有治疗DO的开发前景。此外,还有其他药物在研究中也显示出潜在的应用价值。传统医学中马钱子胶囊被用于治疗膀胱逼尿肌收缩无力症,其含有的土的宁成分对整个中枢神经系统有兴奋作用,可能提高受损膀胱逼尿肌反射兴奋性和感觉功能,从而帮助患者恢复排尿感觉和提高逼尿肌收缩力,但使用时需注意控制剂量并关注其毒性。针对特定靶点的药物,如膀胱平滑肌细胞上的受体(如M3受体)的药物正在进行临床试验,有望更精准地治疗DO和缓解BPH相关症状。研究评估了这些药物在改善患者尿频、尿急、尿失禁等症状方面的效果,发现部分患者在使用后症状有明显减轻。此外,一些联合用药方案也在研究中,与单独使用 $\alpha$ -受体阻滞剂相比,伐地那非和 $\alpha$ 受体阻滞剂的组合在改善LUTS方面更有效<sup>[47]</sup>。研究还发现,长期使用某些药物可能会对患者的肾

功能产生影响,因此在药物治疗过程中需要密切监测肾功能。

#### 4 总结

本文全面概述了 BPH 及其导致的下尿路功能学病理生理变化,特别是与 DO 的关系。BPH 作为老年男性常见疾病,严重影响患者生活质量,其症状包括尿频、尿急等,且常伴随 BOO 和 DO。文章详细阐述了 BPH 与 DO 的流行病学关联、病理生理机制及临床意义,指出 BOO 可能是 DO 的诱因之一,而 DO 的存在又加重了 BPH 患者的症状。通过尿动力学检查等诊断技术,可以有效评估 BPH 与 DO 的情况,为治疗提供依据。

在治疗方面,文章介绍了传统手术如 TURP 及微创技术如激光前列腺剜除术等进展,同时探讨了药物治疗如  $\alpha$  肾上腺素受体阻滞剂、5- $\alpha$  还原酶抑制剂等的临床应用及效果。对于 BPH 合并 DO 的患者,治疗需综合考虑手术与药物,以缓解患者症状,提高生活质量。此外,还展望了诊断与治疗技术的未来研究方向,强调多种技术结合使用及新型药物研发的重要性,为 BPH 及 DO 的临床诊疗提供了新的思路。

#### 【参考文献】

- [1] Elterman D, Shepherd S, Saadat SH, et al. Prostatic urethral lift (UroLift) versus convective water vapor ablation (Rezum) for minimally invasive treatment of BPH: a comparison of improvements and durability in 3-year clinical outcomes [J]. *Can J Urol*, 2021, 28 (5):10824-10833.
- [2] Creta M, Collà Ruvolo C, Longo N, et al. Detrusor overactivity and underactivity: implication for lower urinary tract symptoms related to benign prostate hyperplasia diagnosis and treatment [J]. *Minerva Urol Nephrol*, 2021, 73(1):59-71.
- [3] Verhovsky G, Baberashvili I, Rappaport YH, et al. Bladder Oversensitivity Is Associated with Bladder Outlet Obstruction in Men [J]. *J Pers Med*, 2022, 12(10):1675.
- [4] Shapiro KK, Brucker BM. Treatment of overactive bladder in men: Is it really different [J]. *Neurourol Urodyn*, 2022, 41 (8): 1975-1982.
- [5] Schaeffer AJ. Epidemiology and evaluation of chronic pelvic pain syndrome in men [J]. *Int J Antimicrob Agents*, 2008, 31 (Suppl 1):S108-111.
- [6] Bajpayee P, Kumar K, Sharma S, et al. Prostatitis: prevalence, health impact and quality improvement strategies [J]. *Acta Pol Pharm*, 2012, 69(4):571-579.
- [7] Madersbacher S, Alivizatos G, Nordling J, et al. EAU 2004 guidelines on assessment, therapy and follow-up of men with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction (BPH guidelines) [J]. *Eur Urol*, 2004, 46(5):547-554.
- [8] Taylor BC, Wilt TJ, Fink HA, et al. Prevalence, severity, and health correlates of lower urinary tract symptoms among older men: the MrOS study [J]. *Urology*, 2006, 68(4):804-809.
- [9] Gerstenbluth RE, Seftel AD, MacLennan GT, et al. Distribution of chronic prostatitis in radical prostatectomy specimens with up-regulation of *bc1-2* in areas of inflammation [J]. *J Urol*, 2002, 167(5): 2267-2270.
- [10] Thorpe A, Neal D. Benign prostatic hyperplasia [J]. *Lancet*, 2003, 361(9366):1359-1367.
- [11] Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC, et al. The development of human benign prostatic hyperplasia with age [J]. *J Urol*, 1984, 132(3): 474-479.
- [12] Thomas AW, Cannon A, Bartlett E, et al. The natural history of lower urinary tract dysfunction in men: the influence of detrusor underactivity on the outcome after transurethral resection of the prostate with a minimum 10-year urodynamic follow-up [J]. *BJU Int*, 2004, 93(6):745-750.
- [13] 吕联辉, 颜醒愚, 王江涛, 等. 尿动力学检查在 BPH 患者诊治中的临床意义 [J]. *吉林医学*, 2010, 31(4):451-453.
- [14] 《泌尿外科杂志(电子版)》编辑部. 《良性前列腺增生诊断治疗指南》解读:诊断篇 [J]. *泌尿外科杂志(电子版)*, 2011, 3(3): 51-54.
- [15] 任吉忠, 徐丹枫, 郑军华, 等. 前列腺增生症患者的尿动力学分析(附 357 例临床报告) [J]. *第二军医大学学报*, 2007, 28(1): 107-108.
- [16] Abrams P. Describing bladder storage function: overactive bladder syndrome and detrusor overactivity [J]. *Urology*, 2003, 62(5 Suppl 2):28-37.
- [17] Çetinel B, Önal B, Selçuk B, et al. Urodynamic Curve Patterns may Predict Female Bladder Outlet Obstruction and Detrusor Underactivity [J]. *Urology*, 2022, 165:150-156.
- [18] Simonsen O, Møller-Madsen B, Dørflinger T, et al. The significance of age on symptoms and urodynamic- and cystoscopic findings in benign prostatic hypertrophy [J]. *Urol Res*, 1987, 15(6):355-358.
- [19] Ameda K, Koyanagi T, Nantani M, et al. The relevance of preoperative cystometry in patients with benign prostatic hyperplasia: correlating the findings with clinical features and outcome after prostatectomy [J]. *J Urol*, 1994, 152(2 Pt 1):443-447.
- [20] Madersbacher S, Klingler HC, Schatzl G, et al. Age related urodynamic changes in patients with benign prostatic hyperplasia [J]. *J Urol*, 1996, 156(5):1662-1667.
- [21] Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society [J]. *Neurourol Urodyn*, 2002, 21(2):167-178.
- [22] Roehrborn CG, Correa R. Initial diagnostic evaluation of men with lower urinary tract symptoms. In: *Proceedings of the third international consultation on benign prostatic hyperplasia (BPH)* [M]. Christchurch: Scientific Communication International Ltd. 1996: 167-254.
- [23] Rosier PF, de la Rosette JJ, Wijkstra H, et al. Is detrusor instability in elderly males related to the grade of obstruction? [J]. *Neurourol Urodyn*, 1995, 14(6):625-633.
- [24] 刘亚东, 卢晓明, 周国洋, 等. 前列腺增生合并糖尿病患者下尿路症状特点尿动力学分析 [J]. *中华全科医师杂志*, 2018, 17(12):1006-1008.
- [25] 龚刚, 徐彦钢, 钟钦良, 等. 良性前列腺增生并发逼尿肌活动低

- 下的危险因素分析及风险列线图预测模型的建立[J]. 临床泌尿外科杂志, 2022, 37(8):615-619.
- [26] 连磊 陈国俊. 良性前列腺增生与下尿路症状[J]. 临床医学进展, 2023, 13(3):4208-4214.
- [27] Cucchi A. Detrusor instability and bladder outflow obstruction. Evidence for a correlation between the severity of obstruction and the presence of instability [J]. *Br J Urol*, 1988, 61(5):420-422.
- [28] Knutson T, Edlund C, Fall M, et al. BPH with coexisting overactive bladder dysfunction--an everyday urological dilemma [J]. *Neurourol Urodyn*, 2001, 20(3):237-247.
- [29] Eckhardt MD, van Venrooij GE, Boon TA. Interactions between prostate volume, filling cystometric estimated parameters, and data from pressure-flow studies in 565 men with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia [J]. *Neurourol Urodyn*, 2001, 20(5):579-590.
- [30] Wadie BS, Ebrahim el HE, Gomha MA. The relationship of detrusor instability and symptoms with objective parameters used for diagnosing bladder outlet obstruction: a prospective study [J]. *J Urol*, 2002, 168(1):132-134.
- [31] Vesely S, Knutson T, Fall M, et al. Clinical diagnosis of bladder outlet obstruction in men with lower urinary tract symptoms: reliability of commonly measured parameters and the role of idiopathic detrusor overactivity [J]. *Neurourol Urodyn*, 2003, 22(4):301-305.
- [32] Abrams P. Detrusor instability and bladder outlet obstruction [J]. *Neurourol Urodyn*, 1985, 4:317-328.
- [33] Machino R, Kakizaki H, Ameda K, et al. Detrusor instability with equivocal obstruction: A predictor of unfavorable symptomatic outcomes after transurethral prostatectomy [J]. *Neurourol Urodyn*, 2002, 21(5):444-449.
- [34] Jones KW, Schoenberg HW. Comparison of the incidence of bladder hyperreflexia in patients with benign prostatic hypertrophy and age-matched female controls [J]. *J Urol*, 1985, 133(3):425-426.
- [35] Oelke M, Baard J, Wijkstra H, et al. Age and bladder outlet obstruction are independently associated with detrusor overactivity in patients with benign prostatic hyperplasia [J]. *Eur Urol*, 2008, 54(2):419-426.
- [36] Bosch R, Abrams P, Averbeck MA, et al. Do functional changes occur in the bladder due to bladder outlet obstruction [J]. *Neurourol Urodyn*, 2019, 38(Suppl 5):S56-S65.
- [37] Liao LM, Schaefer W. Cross-sectional and longitudinal studies on interaction between bladder compliance and outflow obstruction in men with benign prostatic hyperplasia [J]. *Asian J Androl*, 2007, 9(1):51-56.
- [38] Liang WF, Chen L, Ning W, et al. Changes of CD68, TGF- $\beta$ 2 and VEGF Levels in Benign Prostatic Hyperplasia and Their Clinical Value [J]. *Journal of Molecular Diagnostics and Therapy*, 2024; 16(1):72-75.
- [39] Oelke M, Höfner K, Jonas U, et al. Diagnostic accuracy of noninvasive tests to evaluate bladder outlet obstruction in men: detrusor wall thickness, uroflowmetry, postvoid residual urine, and prostate volume [J]. *Eur Urol*, 2007, 52(3):827-834.
- [40] de Nunzio C, Franco G, Rocchegiani A, et al. The evolution of detrusor overactivity after watchful waiting, medical therapy and surgery in patients with bladder outlet obstruction [J]. *J Urol*, 2003, 169(2):535-539.
- [41] Valentini FA, Marti BG, Robain G. Idiopathic and neurogenic detrusor overactivity: do the different patterns have urodynamic characteristics related to gender or neurological condition [J]. *Int Braz J Urol*, 2013, 39(5):663-670.
- [42] Ahmad MS, Dar YA, Khawaja AR, et al. Comparative study of tamsulosin versus tadalafil in benign prostatic hyperplasia patients with lower urinary tract symptoms. A prospective randomized study [J]. *Urol Ann*, 2022, 14(3):236-240.
- [43] Knutson T, Pettersson S, Dahlstrand C. The use of biodegradable PGA stents to judge the risk of post-TURP incontinence in patients with combined bladder outlet obstruction and overactive bladder [J]. *Eur Urol*, 2002, 42(3):262-267.
- [44] O'Quin C, White KL, Campbell JR, et al. Pharmacological Approaches in Managing Symptomatic Relief of Benign Prostatic Hyperplasia: A Comprehensive Review [J]. *Cureus*, 2023, 15(12):e51314.
- [45] Chapple CR. A Comparison of Varying alpha-Blockers and Other Pharmacotherapy Options for Lower Urinary Tract Symptoms [J]. *Rev Urol*, 2005, 7 Suppl 4(Suppl 4):S22-30.
- [46] Carson C, Rittmaster R. The role of dihydrotestosterone in benign prostatic hyperplasia [J]. *Urology*, 2003, 61(4 Suppl 1):2-7.
- [47] Qiangzhao L, Xiaofeng Z, Fenghai Z, et al. Efficacy and tolerability of combination therapy with alpha-blockers and phosphodiesterase-5 inhibitors compared with monotherapy for lower urinary tract symptoms: Protocol for a systematic review and network meta-analysis [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2020, 99(43):e22834.

(收稿日期:2025-01-12;修回日期:2025-02-18)

(本文编辑:林 贇)