doi:10.11659/jjssx.11E015118

肛提肌损伤与盆底功能障碍性疾病关系研究

谢 伟[1],孙 峰[2] (1.广州中医药大学第一临床医学院,广东 广州 510405;2.广州中医药大学第一附属医院肛肠科,广东 广州 510405)

Analysis of the interaction between levator ani muscle trauma and pelvic floor dysfunction

XIE Wei[1],SUN Feng[2] (1. First Medical School, Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangzhou Guangdong 510405, China; 2. Anorectal Section, First Hospital Affiliated to Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangzhou Guangdong 510405, China)

[摘 要] 盆底功能障碍性疾病(PFD)是女性常见疾病,每年因此花费巨额医疗费用。目前主要认为 PFD 与盆底肌肉、神经的损伤有关。肛提肌作为盆底肌肉最强大的部分,其损伤及萎缩与 PFD 的发生及加重密切相关。妊娠、自然分娩、长期负重、绝经等都会导致肛提肌的损伤和萎缩。肛提肌的损伤程度与 PFD 的严重程度具有相关性,PFD 症状严重程度随着肛提肌损伤程度的加重而加重,而肛提肌功能的恢复一定程度上可使 PFD 症状改善。MR 可以清楚显示盆底结构,PFD 患者肛提肌在 MR 等影像学上的形态改变则进一步证实了肛提肌损伤与 PFD 之间的关系,MR 可以作为诊断 PFD 的方法。量化肛提肌与 PFD 之间的关系,应是研究的重点。

[关键词] 盆底功能障碍性疾病;盆底脏器脱垂;压力性尿失禁;盆底支持结构;肛提肌

[中图分类号] R322 [文献标识码] A [收稿日期] 2016-01-18

盆底功能障碍性疾病(pelvic floor dysfunction, PFD)是由于女性盆腔支持结构发生病变导致盆底结构、功能等发生异常引起的一系列疾病,主要包括便秘、大便失禁(fecal incontinence, FI)、盆底痛、尿失禁(urinary incontinence, UI)、盆腔脏器脱垂(pelvic organ prolapse, POP)、性功能障碍等疾病,涵盖了泌尿外科、妇科和结直肠外科三大领域。国内外文献报道 PFD 发病率不一,但普遍居高。有文献报道 PFD 困扰着 37% 的成年女性[1]。在美国,每年大约有 20 万女性需要依靠手术修复盆底脱垂,并因此花费超过十亿美元[2]。PFD 中又以 POP 和压力性尿失禁(stress urinary incontinence, SUI)常见,国内报道 SUI 发病率在 40% 左右[3]。朱兰等[4]对我国 7 个城市妇女尿失禁进行流行病学调查,发现患病率为 30.9%。张莉娟等[5]调查无锡市盆底功能障碍性疾病,其中 POP 患病率 13.15%。PFD 是女性常见病、多发病,严重影响患者的生活质量和身心健康,且随着人口老龄化,其发病率整体呈上升趋势,是一个不可忽视的卫生问题。肛提肌的损伤与 PFD 的发生有密切关系,本文从肛提肌角度入手进行研究,以加深对 PFD 认识,从而为更有针对性防治 PFD 提供参考。

1 盆底解剖结构

女性盆腔器官的支持结构及功能的完整需要正常的盆底肌肉和筋膜结构,以及能够通过神经正常支配盆腔肌肉的能力。盆底主要由肛提肌群和尾骨肌及覆盖其上的上、下面的筋膜构成。致密的盆内筋膜将肛提肌及盆腔器官包含于盆腔内,并辅助肛提肌群支撑固定盆腔器官。盆底功能的正常依赖神经对肛提肌群的正常支配。支配肛提肌的神经主要是骶丛神经和盆内脏神经。国内汪建平[3]介绍了上世纪 90 年代 Petros、Ulmsten 及 Delancey 为解决 PFD 提出的与盆底解剖结构密切相关的一系列新理论。这些理论包括:①盆底三腔室系统。人为地将盆腔从冠状面分成前中后 3 个腔室,作为外科医生临床诊断和施术的指导。前盆腔包括阴道前壁、膀胱和尿道,前盆腔结构和功能障碍主要表现为尿道、膀胱和阴道前壁膨出。中盆腔包括阴道和子宫,其结构和功能障碍主要是子宫或阴道穹窿脱垂、肠膨出和直肠子宫陷凹疝等。后盆腔包括阴道后壁和直肠等组织和器官,主要表现为阴道后壁、直肠膨出等结构和功能障碍。②盆底支持层面。盆底 3 个支持层面主要靠 3 个支持层面将相应组织器官固定在相应位置。顶端支持主要以子宫主韧带及子宫骶韧带为主,将子宫及阴道上部支持固定。侧方支持主要是肛提肌群及筋膜,支撑固定膀胱、阴道中部和直肠,是盆底的主要支持结构,肛提肌形态及功能障碍,将会直接导致盆底脏器脱垂发生。远端融合支持主要是耻骨宫颈筋膜和直肠筋膜延伸融于会阴体,以支持尿道远端和肛管。

2 盆底功能障碍性疾病病因学

完好的盆底支持系统被形象地描述为“干船坞理论”[6]。其中盆底器官好比船本身,盆底筋膜是将船锚在岸边的绳索,肛提肌就是河里的水。水可以载船,

防止绳索过于绷紧,好比肛提肌支撑盆底器官,防止盆底筋膜过度牵拉。盆底器官、肛提肌、筋膜相互协调,共同维持盆底功能正常。如果水从船底抽走,或者绳索拉断,船就会因为失去支撑而倾没。同样地,肛提肌和盆底筋膜任何一个发生缺损,都有可能产生盆底功能障碍以致盆底脏器脱垂。盆底是一个功能整体,充分理解盆底肌肉、筋膜和神经支配关系对分析盆底支持结构每一组成部分的损伤会如何导致盆底脏器脱垂十分重要。其中,肛提肌是盆底最强大的肌肉,是盆底器官主要支持结构。女性盆底支持组织因退化、创伤等因素导致其支持薄弱,从而发生 PFD。妊娠、自然分娩、长期负重及绝经等是 PFD 常见的高危因素,导致肛提肌损伤、萎缩,使其支持盆底脏器功能下降。

2.1 妊娠对盆底的损伤

胶原蛋白在人体有着非常重要的生理功能,为支持组织提供强大的生物力学强度及伸缩性。肛提肌属于横纹肌,富含Ⅲ型胶原蛋白,与Ⅰ型胶原蛋白含量比例改变,尤其是Ⅲ型胶原蛋白变化,将导致肛提肌性质改变,影响肛提肌功能[7]。胶原蛋白受雌激素影响,妊娠期女性体内激素水平改变,雌激素水平降低,雌激素对肛提肌等滋养作用下降,造成肛提肌萎缩。妊娠期增大的子宫压迫髂静脉,引起血液回流障碍,使盆底组织供血不足,代谢失衡。妊娠时子宫因重力下移,比未妊娠时更大的力量直接作用于肛提肌等支持系统,肛提肌等在向下的压力作用下而被拉伸,盆底肌肉长时间过度伸展,甚至超出神经纤维牵张极限而失去神经支配。妊娠对盆底的损伤可能延续至产后。Durnea 等[8]认为分娩相关的盆底损伤与 POP,尤其是与子宫脱垂密切相关。

2.2 自然分娩对盆底的损伤

有高达 30% 的女性在经阴道顺产自然分娩后会出现肛提肌的损伤,而肛提肌的这种撕裂伤可能会导致盆底功能永久性损伤[9]。这种损伤通常是直接的肌肉和骶丛神经损伤,包括肌肉和神经的挤压及撕裂伤。充分了解肛提肌损伤与自然分娩后盆底器官活动度之间的关系是非常重要的[10]。Dietz 等[11]评估了未育妇女与产后 1 年妇女膀胱颈下移的情况,发现阴道顺产对盆底器官支持结构有消极的影响,几乎任何形式的剖宫产发生产后盆底器官脱垂情况都比阴道顺产更少见。55% 的 POP 女性都有明显的肛提肌损伤,相比之下,肛提肌正常的女性只有 15%,清楚地表明了阴道顺产与 POP 之间的联系[12]。阴道顺产与 POP 之间呈非线性关系,首次阴道顺产对 POP 影响最大。阴道分娩次数的增加,UI 患病率也会随之增高,阴道分娩 2 次及以上是 UI 的危险因素,这是由于阴道分娩会损伤盆底的结缔组织和肌肉,这种损伤是不可逆的,且随着分娩次数增加而加重[13]。Swift 等[14]发现胎儿体质量过重也是 POP 的危险因素,因为过重的胎儿会造成肛提肌更严重的损伤。Handa 等[15]进行的一项会阴切开、分娩裂伤、手术助产与阴道顺产后盆底功能障碍性疾病关系的大型前瞻性队列研究发现,中位时间是7.5 年,产钳助产和会阴多处裂伤显著地增加了产后盆底脏器脱垂的概率。

2.3 盆底神经损伤

盆底神经主要是阴部神经和骶丛神经。阴部神经主要支配肛门括约肌,控制排便,其受损将会导致大小便失禁。骶丛神经主要支配肛提肌。盆底神经纤维也像肌肉纤维一样,也会在过度挤压及牵拉时受损,神经纤维在承受长度拉伸 15% 的牵拉和 80 mmHg 长达 2 h 的压力时会出现不可逆转的损伤。对大小便失禁的机制的研究推动了对盆底阴部神经的研究。Lien 等[16]研究了分娩时胎头对阴部神经各分支产生的压力,发现胎儿娩出时,胎头对阴部神经各分支的牵拉长度超过了神经纤维所能承受的最大限度的 15%。直肠下和肛门括约肌分支甚至达到了 35% 和 32%。

3 肛提肌对维持盆底正常功能的作用

盆底肌肉、筋膜、韧带和神经等支持结构相互作用,共同维持盆底功能的正常。在这些支持结构中,盆底肌肉对盆底脏器起主要支撑作用,对防止 POP 意义重大。在盆底肌肉中,肛提肌是最大,最重要的肌群,有较好的弹跳力、较大的伸展性和较高的静息压。肛提肌在肌肉纤维方向承受了盆底最大的压力,肛提肌在肌肉纤维方向的生物力学特性构成了盆底肌肉最主要的性质[17]。因此,研究肛提肌的结构、生物特性对理解盆底功能障碍性疾病有重要意义。

3.1 肛提肌的结构与部位

肛提肌起于耻骨后面与坐骨棘之间的肛提肌腱弓,纤维行向内下,止于会阴中心腱、直肠壁、尾骨和肛尾韧带,左右联合呈漏斗状。肛提肌由 5 块肌肉构成:耻骨阴道肌、耻骨会阴肌、耻骨直肠肌、耻骨肛管肌、髂骨尾骨肌。耻骨阴道肌起于耻骨后侧面,然后上行进入中尿道层面的阴道壁。耻骨会阴肌同样起于耻骨后侧面,上行至会阴体两侧。耻骨直肠肌起于耻骨盆面,后行绕过直肠肛管交界处两侧和后方,与对侧肌纤维连接,形成一 U 形袢。耻骨肛管肌起于耻骨盆面而后止于肛门内外括约肌间沟。髂骨尾骨肌起于肛提肌腱弓,分布于髂尾棘。影像学上将肛提肌分为 2 种功能

成分:①耻骨－直肠－肛管肌。其肌束呈厚 U 形结构,环绕终末直肠和肛管,前后运动,主要调节肛管直肠角,司括约功能。②耻骨－髂骨－尾骨肌。其肌束呈板状,上下运动,能对抗腹内压,是肛提肌主要的支持部分。后者又被称为耻骨内脏肌。

3.2 肛提肌的生物力学特性

Daniel 等[18]根据盆底矢状面 MR 影像,利用有限元分析方法,建立了一个二维的、对称的、固定系数的生物力学的模型来模拟矢状面上阴道前壁及其支持结构,以期将肛提肌的生物力学性质量化。模型中,阴道前壁由肛提肌板支持,紧贴于直肠的可拉伸变形的薄膜,并固定在会阴膜上,在 valsalva 相时假定会阴膜是固定不变的。肛提肌板被简化为一端固定在骶骨上的"活门",并假定肛提肌板和直肠之间无相对运动。肛提肌的组成部分之一的耻骨内脏肌(pubovisceral muscle,PCM)被视为控制肛提肌板倾角的结构,以活动收缩性和被动拉伸性两种元素建立模型($F_{pvm} = F_{active} + F_{passive}$)。阴道前壁膜及其他相似组织拉伸与受力之间的指数关系被用来体现生物组织之间非线性材料特性,即:

$$F=C1\times(e^{C2\times(\frac{l-l_0}{l_0})}-1)$$

其中 C1、C2 是材料的固定系数,l 是当前长度,l_0 是初始长度。受损的耻骨直肠肌(Defect%)可用活动收缩力(F_{active})与被动拉伸系数($F_{passive}$)来模拟,即:

$$F_{pcm}'=(1-Defect\%)\times(C1\times(e^{C2\times(\frac{l-l_0}{l_0})}-1)+F_{active})$$

通过以上耻骨直肠肌受损与产力的公式,我们可以看出随着耻骨直肠肌受损程度的增加,耻骨直肠肌所能产生的收缩力逐渐减少,在已知耻骨直肠肌材料系数情况下,可以一定程度上量化其受损程度与产生收缩力之间的关系。而产生的收缩力意味着肛提肌对盆底的支持能力,肛提肌正常,能够产生足够的收缩力以将盆底脏器维持在正常位置。肛提肌受损,产生的收缩力减损,则对盆底的支持能力下降,引起 POP、SUI 等盆底功能障碍性疾病。故在肛提肌提供盆底主要的支持力的情况下,肛提肌的受损程度决定着 POP 等盆底功能障碍性疾病的严重程度。

4 肛提肌损伤引起 PFD

在 Chen 等[19]的有限元分析模型中,模拟了肛提肌与盆底脏器之间的相互关系。在腹腔加压情况下,受损的肛提肌已不能产生足够的力对抗腹腔压力的增加,于是模拟肛提肌板的"活门"被迫开放,肛提肌板倾角增大,阴道前壁的下部已不能被肛提肌板所支撑,于是产生了阴道前壁脱垂[20]。聂玫等[21]研究 POP 患者肛提肌形态在动态 MR 上的表现,发现静息及最大腹压状态时,POP 患者肛提肌裂隙面积比正常对照组明显增大,具有统计学意义。肛提肌裂隙面积直接反应肛提肌形态功能。Li 等[22]通过三维 MR 评估肛提肌的形态,进一步发现耻骨内脏肌的形态改变与脱垂的关系更密切。模型与临床研究都证实了肛提肌的损伤引起其支持功能下降,最终导致 PFD。而肛提肌功能的恢复则有可能改善 PFD 症状。蔡红霞[23]通过早期有效规律的肛提肌训练促进肛提肌功能的早期恢复,发现对于前列腺术后尿失禁患者疗效确切。

5 PFD 患者肛提肌影像学表现

有限元分析模型表明肛提肌是盆底主要支持结构,其损伤会导致盆底功能障碍。产科的研究中也证实了肛提肌损伤与 PFD 之间的相互关系。盆底影像学则能为肛提肌损伤与 PFD 之间的关系提供客观证据。MR 能够清楚显示肛提肌形态结构,是肛提肌影像评价的金标准。Tunn 等[24]研究 SUI 与 POP 患者的 MR 上盆底肌肉的形态,发现相对于健康对照组,尿失禁与脱垂患者肛提肌 MR 信号密度较高,阴道"吊床"样的结构缺失,表明 PFD 患者在 MR 上肛提肌存在缺损。Singh 等[25]的研究则进一步揭示了不同分度的盆底脏器脱垂在 MR 上肛提肌不同的形态学改变,研究发现所有的重度(Ⅲ、Ⅳ度)脱垂患者肛提肌形态都呈异常,并非所有轻度(Ⅰ、Ⅱ度)脱垂患者肛提肌形态都异常;随着脱垂分度增加,肛提肌联合裂孔增宽,表明 PFD 严重程度与肛提肌受损程度呈相关性。沈洪君等[26]通过研究盆底动态 MR 上特殊解剖标志,发现 H 线、M 线长度与膀胱颈、子宫颈、肛直肠连接部越过 PCL 的距离呈正相关,从而也表明肛提肌功能异常严重程度与盆腔脏器脱垂严重程度呈正相关。Hoyte 等[27]利用三维 MR 彩色图像对比有 PFD 症状和无症状女性肛提肌厚度,发现无症状女性肛提肌前方两侧体积较 POP 患者大,右前方体积较 SUI 患者大。肛提肌体积大小反映肛提肌的缺损程度,说明 PFD 患者存在不同程度的肛提肌缺损。以上研究表明,MR 能为 PFD 患者肛提肌改变提供客观的影像学证据,随着肛提肌受损程度增加,PFD 严重程度也增加。

6 小结

研究肛提肌与 PFD 之间的关系,具有重要的临床意义。研究肛提肌的生物力学特性,结合临床症状、体

征、实验室及影像学检查,尤其是结合盆底 MR,根据 MR 上肛提肌形态改变及因此带来的重要脏器位置的改变,量化肛提肌受损程度与 PFD 严重程度之间的关系,抓住 PFD 发生的主要矛盾,增加评估 PFD 的客观临床资料,进而建立基于患者临床症状、体征、辅助检查的 PFD 严重程度分级,根据不同分级有针对性指导 PFD 的治疗,提高治疗效果,改善患者生活质量。

[参考文献]

[1] Nagle AS, Barker MA, Kleeman SD, et al. Passive biomechanical properties of human cadaveric levator ani muscle at low strains[J]. J Biomech, 2014, 47(2): 583 – 586. doi: 10.1016/j.jbiomech.2013.11.033.

[2] Chen L, Ashton-Miller JA, Hsu Y, et al. Interaction between apical supports and levator ani in anterior vaginal support: theoretical analysis[J]. Obstet Gynecol, 2006, 108(2): 324 – 332. doi: 10.1097/01.AOG.0000227786.69257.a8.

[3] 汪建平. 中华结直肠肛门外科学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2014: 55 – 56.

[4] 朱 兰, 郎景和, 刘春燕, 等. 我国成年女性尿失禁患病状况的流行病学研究[J]. 中华妇产科杂志, 2009, 44(10): 776 – 779. doi: 10.3760/cma.j.issn.0529 – 567x.2009.10.013.

[5] 张莉娟, 陈雅芬, 秦文桦, 等. 无锡市盆底功能障碍性疾病的流行病学调查[J]. 中国妇幼保健, 2015, 30(16): 2613 – 2615. doi: 10.7620/zgfybj.j.issn.1001 – 4411.2015.16.50.

[6] Moossdorff-Steinhauser HF, Albers-Heitner P, Weemhoff M, et al. Factors influencing postpartum women's willingness to participate in a preventive pelvic floor muscle training program: a web-based survey[J]. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2015, 195: 182 – 187. doi: 10.1016/j.ejogrb.2015.10.009.

[7] Durnea CM, Khashan AS, Kenny LC, et al. Prevalence, etiology and risk factors of pelvic organ prolapse in premenopausal primiparous women[J]. Int Urogynecol J, 2014, 25(11): 1463 – 1470. doi: 10.1007/s00192 – 014 – 2382 – 1.

[8] Durnea CM, O'Reilly BA, Khashan AS, et al. Status of the pelvic floor in young primiparous women[J]. Ultrasound Obstet Gynecol, 2015, 46(3): 356 – 362. doi: 10.1002/uog.14711.

[9] Michalec I, Tomanová M, Navrátilová Me, et al. The risk factors for pelvic floor trauma following vaginal delivery[J]. Ceska Gynekol, 2015, 80(1): 11 – 15.

[10] Barenberg B, Lieschen H, Quiroz. Pelvic Floor trauma and its relationship to pelvic organ prolapse[J]. Curr Obstet Gynecol Rep, 2015, 4(2): 89 – 95. doi: 10.1007/s13669 – 015 – 0119 – x.

[11] Dietz HP, Bennett MJ. The effect of childbirth of pelvic organ mobility[J]. Obstet Gynecol, 2003, 102(2): 223 – 228. doi: 10.1097/01.ogx.0000093679.62962.89.

[12] DeLancey JO, Morgan DM, Fenner DE, et al. Comparison of levator ani muscle defects and function in women with and without pelvic organ prolapse[J]. Obstet Gynecol, 2007, 109(2): 295 – 302. doi: 10.1097/01.ogx.0000265902.89309.13.

[13] Ruiz de Viñaspre Hernández R, Rubio Aranda E, Tomás Aznar C. Urinary incontinence 6 months after childbirth[J]. Med Clin (Barc), 2013, 141(4): 145 – 151. doi: 10.1016/j.medcli.2012.05.020.

[14] Swift S, Woodman P, O'Boyle A, et al. Pelvic Organ Support Study (POSST): the distribution, clinical definition, and epidemiologic condition of pelvic organ support defects[J]. Am J Obstet Gynecol, 2005, 192(3): 795 – 806. doi: 10.1016/j.ajog.2004.10.602.

[15] Handa VL, Blomquist JL, McDermott KC, et al. Pelvic floor disorders after vaginal birth: effect of episiotomy, perineal laceration, and operative birth[J]. Obstet Gynecol, 2012, 119(2 Pt 1): 233 – 239. doi: 10.1097/AOG.0b013e318240df4f.

[16] Lien KC, Morgan DM, Delancey JQ, et al. Pudendal nerve stretch during vaginal birth: a 3D computer simulation[J]. Am J Obstet Gynecol, 2005, 192(5): 1669 – 1676. doi: 10.1016/j.ajog.2005.01.032.

[17] Nagle AS, Barker MA, Kleeman SD, et al. Passive biomechanical properties of human cadaveric levator ani muscle at low strains[J]. J Biomech, 2014, 47(2): 583 – 586. doi: 10.1016/j.jbiomech.2013.11.033.

[18] Daniel M Morgan, Kindra Larson, Christina Lewicky-Gaupp, et al. Vaginal support as determined by levator ani defect status 6 weeks after primary surgery for pelvic organ prolapse[J]. Int J Gynaecol Obstet, 2011, 114(2): 141 – 144. doi: 10.1016/j.ijgo.2011.02.020.

[19] Chen L, Ashton-Miller JA, DeLancey JO. A 3-D finite element model of anterior vaginal wall support to evaluate mechanisms underlying cystocele formation[J]. J Biomech, 42(10): 1371 – 1377. doi: 10.1016/j.jbiomech.2009.04.043.

[20] Shuang R, Bing X, Jianliu W, et al. Three-dimensional modeling of the pelvic floor support systems of subjects with and without pelvic organ prolapse[J]. Biomed Res Int, 2015, 2015: 845985. doi: 10.1155/2015/845985.

[21] 聂 攻, 陈自谦, 马 明, 等. 盆底器官脱垂患者肛提肌的动态 MRI 研究[J]. 功能与分子医学影像学杂志(电子版), 2013, 2(2): 29 – 32.

[22] Li R, Song Y, Ma M. Relationship between levator ani and bony pelvis morphology and clinical grade of prolapse in women[J]. Clin Anat, 2015, 28(6): 813 – 819. doi: 10.1002/ca.22536.

[23] 蔡红霞. 早期有效肛提肌训练对前列腺术后尿失禁患者的疗效[J]. 中医药临床杂志, 2011, 23(7): 613 – 614.

[24] Tunn R, Paris S, Fischer W, et al. Static magnetic resonance imaging of the pelvic floor muscle morphology in women with stress urinary incontinence and pelvic prolapse[J]. Neurourol Urodyn, 1998, 17(6): 579 – 589.

[25] Singh K, Jakab M, Reid WM, et al. Three-dimensional magnetic resonance imaging assessment of levator ani morphologic features in different grades of prolapse[J]. Am J Obstet Gynecol, 2003, 188(4): 910 – 915. doi: 10.1067/mob.2003.254.

[26] 沈洪君, 胡正伟, 霍文谦, 等. 动态 MRI 在评估女性压力性尿失禁患者膀胱尿道解剖及功能学中的意义[J]. 局解手术学杂志, 2014, 23(2): 162 – 167. doi: 10.11659/jjssx.1672 – 5042.201402020.

[27] Hoyte L, Jakab M, Warfield SK, et al. Levator ani thickness variations in symptomatic and asymptomatic women using magnetic resonance-based 3-dimensional color mapping[J]. Am J Obstet Gynecol, 2004, 191(3): 856 – 861. doi: 10.1016/j.ajog.2004.06.067.

(编辑: 魏 源)