

布比卡因局部阻滞治疗输尿管结石所致肾绞痛 60 例的临床观察

刘功海 吴世东 曾国华 欧长伟 范翰文 何小鹏

(广西合浦县人民医院泌尿外科 广西 合浦 536100)

摘要 目的 比较药物治疗与布比卡因局部阻滞治疗输尿管上段结石所致的肾绞痛的临床疗效。方法 选择输尿管结石患者共 120 例。随机分成药物治疗组(M 组)与局部阻滞组(B 组)各 60 例,其中药物治疗组采用杜冷丁加阿托品治疗,局部阻滞组采用布比卡因行痛区局部阻滞,两组年龄、性别均无统计学差异,比较两组患者治疗的总有效率、不良反应、镇痛起效时间、缓解时间等疗效指标。结果 局部阻滞组治疗的总有效率大于药物治疗组,不良反应也比药物治疗组少。疼痛起效时间及缓解时间,局部阻滞组均明显短于药物治疗组。结论:布比卡因局部阻滞治疗输尿管上段结石所致的肾绞痛临床疗效明显优于以杜冷丁加阿托品为代表的药物治疗。

关键词 输尿管结石;布比卡因;肾绞痛

中图分类号 R693.4 R614 文献标识码 A 文章编号:1673-6273(2012)04-704-03

The Clinic Observation of 60 Cases of Bupivacaine Local Block Treatment in the Renal Colic Caused by Upper Ureteral Stones

LIU Gong-hai, WU Shidong, ZENG Guo-hua, OU Chang-wei, FAN Han-wen, HE Xiao-peng

(Dept. of Urology, Hepu People's hospital, Hepu, Guangxi, 536100,)

ABSTRACT Objective: To compare the clinical efficacy of the drug treatment way and the bupivacaine local block way in the patients with renal colic caused by upper ureteral stones. Methods: 120 patients with upper ureteral stones were randomly divided into drug treatment group(Group D) and bupivacaine local block group(Group B) of each 60 cases. Group D were treated with pethidine plus atropine treatment, and Group B were treated with bupivacaine local block in pain regionl. There were no significant differences in the two groups in age and gender. The total efficiency, adverse reactions analgesic onset time, pain relief time of the two groups of patients were analyzed. Results: Group B have more advantages than the group D in the total efficiency, adverse reactions, analgesic onset time and pain relief time. Conclusion: The bupivacaine local block group is superior to the pethidine plus atropine as the representative of drug treatment group in the renal colic cases caused by upper ureteral stones.

Key words: Ureteral stones; Bupivacaine; Renal colic

Chinese Library Classification(CLC): R693.4 R614 Document code: A

Article ID:1673-6273(2012)04-704-03

肾绞痛是常见的临床泌尿外科急症,大多是由输尿管结石所致。临床上常见的治疗方法为药物镇痛、解痉法,然而也有部分患者疗效欠佳。近年,我科尝试应用布比卡因局部阻滞治疗尿管结石所致肾绞痛,临床疗效甚佳。以下是 2010 年内我科使用布比卡因局部阻滞法治疗的输尿管结石所致的肾绞痛 60 例,与单纯药物治疗法做比较,报道如下:

1 资料与方法

1.1 临床资料

选择肾绞痛病例共 120 例,均超声检查显示为输尿管结石,尿常规均有镜下血尿。观察对象为结石直径<9mm,拒绝行体外碎石的患者。随机分为局部阻滞组(B)和药物治疗组(M),资料如下表:

1.2 治疗方法

1.2.1 局部阻滞组 患者采取俯卧位,并在腹部点枕,充分展开肾区。在压痛去寻找最痛点,及压痛走向,并用笔做出 "+" 符

号。局部阻滞药物选择 0.375%布比卡因共 5ml。常规碘酒消毒,75%酒精脱碘,在 "+" 中点垂直缓慢进针,突破皮下筋膜多有小突破感,注射器回吸无血,注入局部阻滞药物 1-2ml。针尖再退至皮下,以进针点为中心,分别向疼痛走向或辐射区域散状注射局部阻滞药物。共注入局部阻滞药物 3-5ml。拔针后,按压注射点数秒。嘱患者平卧,密切观察患者生命征,并监测其不适反应。

表 1 基本资料

Table1 Basic information

Group	Cases	Male/Female	Age(year)
B	60	41/19	34.5± 5.1
M	60	38/22	35.6± 6.1

1.2.2 药物治疗组 给予山莨菪碱 10mg 加杜冷丁 50mg 臀部肌肉注射,密切监测不良反应。

二组患者均留门诊观察 12h,在以上处理后,均给予抗生素预防感染,并嘱患者多饮水,多活动,若再次出现肾绞痛症状,再次给予相同的治疗方式。

1.3 疗效评估标准

作者简介:刘功海(1976-)男,主治医师,主要从事泌尿外科专业及研究

(收稿日期:2011-07-08 接受日期:2011-07-31)

疼痛评价标准采用视觉模拟评分法(VAS法)^[1],VAS法将患者治疗前所承受的最大的疼痛程度定为10分,完全无痛为0分。治疗开始到镇痛治疗开始到VAS评分<8的时间称作镇痛开始起效时间,治疗开始到VAS评分<2的时间称作疼痛缓解时间。依患者疼痛缓解的程度分为:(1)显效 疼痛完全缓解;(2)有效 疼痛明显减轻;(3)无效 给药后疼痛减轻或无改善。并对显效和有效病例记录镇痛开始起效时间及疼痛缓解时间,同时观察患者治疗中的不良反应。

1.4 统计方法

采用SPSS 13.0统计包。两组数据计量资料数据结果均以

均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用t检验,计数资料采用 χ^2 检验进行统计分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

局部阻滞组的总有效率为98.5%,药物治疗组为79.2%。在不良反应方面,局部阻滞组为16.7%,仅有一例出现轻度头晕,可能跟患者空腹治疗有关,而药物治疗组出现镇痛不全、头晕、嗜睡等症状共26例,约占43.3%。疼痛起效时间与疼痛缓解时间局部阻滞组分别为 0.25 ± 0.15 min和 0.52 ± 0.32 min,而药物治疗组分别为 10.7 ± 2.2 和 26.5 ± 3.5 min,详见下表。

表2 两组患者镇痛效果及镇痛起效时间、缓解持续时间及不良反应情况比较
Table 2 Comparison of the effect, analgesic onset time and pain relief time between the two groups

Group	Cases	significant		Effective		Invalid		Total efficiency		Adverse reactions		Analg onset time min	Pain relief time min
		Cases	%	Cases	%	Cases	%	Cases	%	Cases	%		
B	60	56	93.3	3	5	1	16.7	59	98.5	1	16.7	0.25 ± 0.15	0.52 ± 0.32
M	60	35	58.3	13	21.7	12	20	48	79.2	26	43.3	10.7 ± 2.2	26.5 ± 3.5
P value	<0.05	--	--	--	--	--	>0.05	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01

3 讨论

肾绞痛多见于输尿管结石,结石刺激尿路,引起局部平滑肌痉挛,使结石近端压力增高,通常是肾集合系统或输尿管腔内压力直接增加,牵引神经末梢及平滑肌痉挛引起^[2]。在此过程中,肾内前列腺素增加,使肾管扩张,肾血流增加,抗利尿激素受拮抗,尿量增加,使肾盂、输尿管内压力进一步增高,进一步加重了疼痛^[3]。多见于输尿管结石,由于其具有特定的病理生理变化和临床表现,临床上可将其视为一个独立的病种^[4]。临床上常表现为与活动相关的血尿与疼痛,疼痛剧烈难忍,典型的发作是绞痛、刀割样痛,为阵发性,病人通常辗转不安、大汗、恶心、呕吐。甚至有患者因疼痛难忍导致休克。肾绞痛发病时,在肾功能检查上,因肾盂内增高的压力往往会影响肾血流及肾小球率过滤,所以IVU检查时,造影剂不能到达肾盂,造成患侧肾不显影^[5,6]。临床上对肾绞痛治疗关键在于碎石,解除尿路梗阻。急诊行ESWL可以碎石,解除尿路梗阻,可从根本上治疗结石引起的肾绞痛,治疗结石成功率达90%-98%^[7]。急诊行输尿管镜下碎石术也是一种方法,虽为有创操作,但与各种传统方法比更有优势^[8],碎石率比ESWL更高^[9,10]。其对于那些因结石而反复发作肾绞痛的患者,意义重大^[11]。然而,各种碎石术前准备时间较长,同时受到人员、设备、环境等条件的制约,所以保守治疗研究仍有其意义。

保守治疗作为“减轻痛苦,缓解症状”的目的,可用于每一例肾绞痛患者。静脉输液、抗感染、解痉、镇痛为主要措施,而解痉镇痛是保守治疗中最重要的部分。解痉镇痛治疗临床上常用M受体拮抗剂加麻醉性镇痛药,常见有阿托品加杜冷丁。然而此治疗方法仍存在不足。肌注因药物的分布吸收需要一个过程,而导致镇痛作用起效缓慢。且M受体拮抗剂及麻醉性镇痛药二者联合用药在治疗过程中会体现出二者本身具有的副作用,如口渴、头晕、嗜睡等症状则是药物的不良反应^[12],因而在使用过程中增加了顾虑,同时也降低了患者治疗的满意度。另

外,在药物治疗的过程中,也存在争论。欧洲泌尿协会认为,使用强阿片类药物,应该合用阿托品。然而最近有人经临床实验指出,M受体拮抗剂虽然理论上有效,而实际作用有限。其另外一大弊端是减慢了输尿管的挪动,反而不利于排石。

局部阻滞疗法运用于泌尿外急症中报道甚少,可以认为是泌尿外与麻醉学科相互渗透而形成的一种疗法。在本研究中,局部阻滞组60例病例中,大多数在药物注射后几秒内疼痛完全缓解,少数患者在药物注射完后疼痛明显减轻,无效病例甚少,且几乎无任何特殊不良反应。由此可以显示出局部阻滞疗法治疗肾绞痛的优越性。局部阻滞法常用的药物为利多卡因与布比卡因,二者都为酰胺类的局麻药。按照麻醉的效能与起效时间来分,利多卡因为中效局麻药,作用时间为60-120min。而布比卡因为强效和长效局麻药,作用时间为300-420min。从疗效跟作用时间来看,布比卡因均比利多卡因要强。而自1979^[13]年Albright报道布比卡因的心脏毒性后,大量研究证实大剂量布比卡因快速入血后易引起室性心律失常、室颤甚至心搏骤停,药物复苏及心脏起搏成功率低,心脏毒性成为布比卡因使用的顾虑。而在我们临床研究的过程中使用的是0.375%布比卡因3-5ml,用量甚少,在治疗操作过程中皆能做到反复回抽,避免入血。若发现回抽稍有血,立即终止局部阻滞治疗,最大可能地避免其心脏毒性。实际上,近年来关于布比卡因心脏毒性的病例报道甚少。即便发生了局麻药的毒性反应,许多病例报道及动物实验证明了脂肪乳的应用也大大提高了复苏的成功率^[14,15]。肾绞痛本身属于内脏痛的一种。当肾脏有病变时,支配肾脏的神经所支配的相应的体表皮肤产生痛觉过敏,产生放射痛。放射痛主要是通过反射弧而实现的,所以如何切断反射弧的传导是治疗肾绞痛的关键。局麻药通过阻止产生动作电位所必需的钠离子内流,从而阻断兴奋由外周传入中枢,通过中枢的活动与脊髓的“闸门”作用或脊髓、脑干及丘脑的“相互作用”对细纤维传导的痛冲动发生抑制作用而产生镇痛效果,其镇痛作用直接由传入神经传递到中枢,从而迅速有效地达到止

痛的目的^[2]。

本研究中,局部组织组的临床疗效明显优于药物治疗组,具有有效率高,不良反应少,起效时间与疼痛缓解时间短,患者满意度高等特点,且操作方便,患者易于接受,对于肾绞痛来说,相对药物治疗是一种非常有效的方法,值得在临床上推广。至于能否说明其比使用 M 受体拮抗剂解痉的药物治疗更加有利于排石,还得做进一步的研究。

参考文献(References)

- [1] Williamson A, Hogga-B. Pain a review of three commonly used pain rating scales[J]. J Clin Nurs 2005, 14(7): 798-804
- [2] Heid F, Jage J. The treatment of pain in urology [J]. BJU Int, 2002, 90(5):481-488
- [3] Khalifa MS, Sharkawi MA. Treatment of pain owing to acute ureteral obstruction th pro-staglandin-synthetase inhibitor a prospective randomized study[J]. J Urol, 1986, 136(2): 393
- [4] 孙西钊, 叶章群. 肾绞痛诊断和治疗新概念[J]. 临床泌尿外科杂志, 2007, 22(5): 321-327
Sun Xi-zhao, Ye Zhang-qun. New Concepts of Diagnosis and treatment of renal colic[J]. Journal of Clinical Urology, 2007, 22(5): 321-327
- [5] Gutman M, Braf Z, Kaver I et al. The role of the radionuclide renal study in the management of renal colic[J]. Br J Urol, 1993, 71: 503
- [6] Sarcletti M, Petter A, Romani N et al. Pyuria in patients treated with indinavir is associated with renal dysfunction[J]. Clin Nephrol, 2000, 54: 261
- [7] 吴阶平. 吴阶平泌尿外科学 [M]. 山东科学技术出版社, 1995: 442-449
Jieping Wu. Jieping Urology. [M]. Shandong Science and Technology Press, 1995: 442-449
- [8] Wolf J S Jr. Treatment selection and outcomes ureteral calculi [J]. Urol Clin North Am 2007, 34: 421-430
- [9] Honeck P, Hacker A, Alken P et al. Shock wave lithotripsy versus ureteroscopy for distal ureteral calculi: a prospective study [J]. Urol Res 2006, 34: 190-192
- [10] El-Assmy A, El-Nahas A R, Mohsen T, et al. Extracorporeal shock wave lithotripsy of upper urinary tract calculi in patients with cystectomy and urinary diversion[J]. Urology, 2005, 66: 510-513
- [11] Anagnostou T, Tolley D. Management of ureteric stones [J]. Eur Urol 2004, 45: 714-721
- [12] Holdgate A, Oh CM. Is there a role for antimuscarinics in renal colic? A randomized controlled trial [J]. J Urol, 2005, 174(2): 572-575
- [13] Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. Albright GA [J]. Anesthesiology, 1979, 51(4): 285-287
- [14] S. J. Brull: Lipid Emulsion for the Treatment of Local Anesthetic Toxicity: Patient Safety Implications Anesth [J]. Analg, 2008, 106(5): 1337-1339
- [15] G. L. Weinberg: Lipid Infusion Therapy: Translation to Clinical Practice Anesth [J]. Analg, 2008, 106(5): 1340-1342
- [20] Fallarino F, Grohmann U, Hwang KW, et al. Modulation of tryptophan catabolism by regulatory T cells. [J]. Nature Immunology, 2003, 4(12): 1206-1212
- [21] Bopp T, Becker C, Klein M, et al. Cyclic adenosine monophosphate is a key component of regulatory T cell-mediated suppression [J]. Exp Med, 2007, 11, 204(6): 1303-1310
- [22] Vignali D, Collison L, Workman C, et al. How regulatory T cells work [J]. Nature Reviews Immunology, 2008, 8(7): 523-532
- [23] Tang Q, Bluestone J. The Foxp3+ regulatory T cell: a jack of all trades, master of regulation [J]. Nature Immunology, 2008, 9(3): 239-244
- [24] Ishizuka K, Sugimura K, Homma T, et al. Influence of Interleukin-10 on the Interleukin-1 Receptor Antagonist/Interleukin-1 β Ratio in the Colonic Mucosa of Ulcerative Colitis [J]. Digestion, 2001, 63: 22-27
- [25] Chen W, Jin W, Hardegen N, et al. Conversion of Peripheral CD4⁺CD25⁻ Naive T Cells to CD4⁺CD25⁺ Regulatory T Cells by TGF- β Induction of Transcription Factor Foxp3 [J]. Exp Med, 2003, 198(12): 1875-1886
- [26] Burchill M, Yang J, Vang K, et al. Linked T cell receptor and cytokine signaling govern the development of the regulatory T cell repertoire. [J]. Immunity, 2008, 28(1): 112-121
- [27] Collison L, Workman C, Kuo T, et al. The inhibitory cytokine IL-35 contributes to regulatory T-cell function. [J]. Nature, 2007, 450: 566-569
- [28] Niedbala W, Wei X, Cai B, et al. IL-35 is a novel cytokine with therapeutic effects against collagen-induced arthritis through the expansion of regulatory T cells and suppression of Th17 cells [J]. European Journal of Immunology, 2007, 37(11): 3021-3029
- [29] Pandiyan P, Zheng L, Ishihara S, et al. CD4⁺CD25⁺Foxp3⁺ regulatory T cells induce cytokine deprivation-mediated apoptosis of effector CD4⁺ T cells. [J]. Nat Immunol 2007; 8(12): 1353-1362
- [30] Mazmanian S, Round J, Kasper D, et al. A microbial symbiosis factor prevents intestinal inflammatory disease. [J]. Nature 2008, 453: 620-625
- [31] Strauch U, Obermeier F, Grunward N, et al. Influence of intestinal bacteria on induction of regulatory T cells: lessons from a transfer model of colitis. [J]. Gut, 2005, 54(11): 1546-1552
- [32] Östman S, Rask C, et al. Impaired regulatory T cell function in germ-free mice. [J]. European journal of immunology, 2006, 36(9): 2336-2346
- [33] Ivanov I, Littman D. Segmented filamentous bacteria take the stage [J]. Mucosal Immunology, 2010, 3(3): 209-212
- [34] Kwon H, Lee C, So J, et al. Generation of regulatory dendritic cells and CD4⁺Foxp3⁺ T cells by probiotics administration suppresses immune disorders [J]. National Acad Sciences, 2010, 107(5): 2159-2164
- [35] Hacini-Rachinel F, Nancey S, Boschetti G, et al. CD4⁺ T Cells and Lactobacillus casei control Relapsing Colitis Mediated by CD8⁺ T Cells [J]. Immunology, 2009, 183(9): 5477-5486

(上接第 728 页)