

中药癃闭舒胶囊对逼尿肌肌力弱所致排尿困难的治疗机制

吴士良¹ 杨才胜² 段继宏¹ 肖云翔¹ 果宏峰¹

[摘要] 目的:探讨中药癃闭舒胶囊对逼尿肌肌力弱所致排尿困难患者的治疗机制。方法:将 30 例经尿动力学检查证实为逼尿肌肌力弱而未留置尿管患者随机分为两组,治疗组 15 例(1 组),给予癃闭舒胶囊治疗,每天 2 次,治疗 4 周;对照组 15 例(2 组),给予压腹排尿治疗 4 周。治疗前后均进行尿流率检查随访。又对 30 例经尿动力学检查证实为逼尿肌肌力弱而留置尿管患者随机分为两组,治疗组 15 例(3 组),给予癃闭舒胶囊治疗;对照组 15 例(4 组),未服药,4 周后行尿动力学复查。结果:经 4 周治疗后,1 组平均最大尿流率(Q_{max})自(14.1±1.0)ml/s 升至(16.6±3.6)ml/s($P=0.042$),2 组 Q_{max} 自(11.1±2.6)ml/s 降至(10.7±2.5)ml/s($P=0.209$),两组平均 Q_{max} 改善值分别为(2.5±3.6)ml/s 和(-0.3±0.9)ml/s($P=0.007$)。3、4 组患者最大逼尿肌压力($Pdet.$)平均改善值分别为(2.401±1.607)kPa 和(1.264±1.362)kPa,两组改善值比较差异有统计学意义($P=0.045$)。结论:癃闭舒胶囊能明显改善逼尿肌肌力弱患者的尿流率,其作用机制之一是改善患者的逼尿肌肌力。

[关键词] 排尿困难;逼尿肌肌力弱;癃闭舒胶囊;最大尿流率;最大逼尿肌压力

doi:10.3969/j.issn.1001-1420.2010.06.019

[中图分类号] R694 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1001-1420(2010)06-0464-03

Effecting Mechanism of Chinese Drug Longbishi Capsule on Patients with Weaken Detrusor

Shiliang WU¹ Caisheng YANG² Jihong DUAN¹ Yunxiang XIAO¹ Hongfeng GUO¹

(¹Department of Urology, First Hospital of Peking University, Beijing, 100034, China;²Department of Surgery, Jianchuan People's Hospital, Yunnan)

Abstract Objective: To study the effecting mechanism of Longbishi capsule on patients with dysuria due to weaken detrusor. **Methods:** 30 patients (without catheter) with weaken detrusor diagnosed by urodynamics were randomly divided into two groups ($n=15$ each), Longbishi capsule was given twice daily in group 1 during 4 weeks, patients in group 2 void urine with adding pressure on abdomen. Uroflow was performed before and after treatment. Other 30 patients dwelling catheter with weaken detrusor diagnosed by urodynamics were randomly divided into two groups ($n=15$ each), Longbishi capsule was given twice daily in group 3 during 4 weeks, patients in group 4 without drugs. Urodynamics was performed before and after treatment. **Results:** After 4 weeks, the Maximum flow rate (Q_{max}) in group 1 was increased to(16.6±3.6)ml/s from(14.1±1.0)ml/s($P=0.042$), the Q_{max} in group 2 was declined to (10.7±2.5)ml/s from (11.1±2.6)ml/s($P=0.209$). The improvements of Q_{max} were (2.5±3.6)ml/s and (-0.3±0.9)ml/s respectively($P=0.007$). After 4 weeks, the improvements of $Pdet.$ max in group 3 and 4 were (2.401±1.607)kPa and (1.264±1.362)kPa respectively($P=0.045$). **Conclusions:** 4 weeks treatment of Longbishi capsule can increase the Q_{max} of patients with dysuria due to weaken detrusor through improving the pressure of detrusor.

Key words dysuria;weaken detrusor;Longbishi capsule; Q_{max} ;Pdet. max

逼尿肌肌力弱与膀胱出口梗阻是影响排尿通畅性的两大原因,均使患者出现排尿困难。目前对逼尿肌肌力弱患者尚无明确治疗方法。为了解癃闭舒胶囊对逼尿肌肌力弱患者的治疗作用,我院自 2005 年 7 月~2006 年 7 月对 60 例逼尿肌肌力弱患者进行了随机对照研究,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

¹ 北京大学第一医院泌尿外科(北京,100034)

² 云南省剑川县人民医院外科

[通信作者]吴士良(E-mail:wushiliangjsh@263.net)

本组 60 例。入组前均进行尿动力学检查,排尿期逼尿肌反射收缩时的最大压力($Pdet.$ max)<40 cmH₂O 认为逼尿肌肌力减弱,入选。其中无明显诱因存在排尿不畅但不需留置尿管的患者 30 例,平均年龄分别为(44.0±18.6)岁和(40.5±15.6)岁,平均身高(166.0±6.9)cm 和(169.7±7.0)cm,平均体重(63.5±8.3)kg 和(65.5±9.4)kg,男女比例为 8:7 和 9:6,治疗前的平均最大尿流率(Q_{max})分别为(14.1±1.0)ml/s 和(11.1±2.6)ml/s。因 BPH 尿潴留而留置尿管 3 天以内的患者 30 例,平均年龄分别为(72.8±5.9)岁和

(70.1±11.7)岁,平均身高(171.1±5.8)cm 和(169.3±6.4)cm,平均体重(73.2±5.5)kg 和(67.9±9.5)kg,男女比例为14:1和12:3,治疗前平均Pdet. max 分别为(2.107±0.970)kPa 和(2.176±1.107)kPa。

1.2 分组与治疗

未留置尿管者随机分为两组,其中药物组(1组)15例,给予癃闭舒胶囊治疗,每天2次,治疗4周;对照组(2组)15例,给予压腹排尿治疗4周。入组时剩余尿量>100 ml者剔除。留置尿管者也随机分为两组,其中药物组(3组)15例,给予癃闭舒胶囊治疗,每天2次,治疗4周,同时尿管持续引流;对照组(4组)15例,单纯尿管持续引流4周。

1.3 可比性与统计方法

1、2组间除平均最大尿流率外,其他参数间差异均无统计学意义($P>0.05$),提示两组间基线可比性尚可。3、4组所有参数差异均无统计学意义($P>0.05$),提示两组间基线可比性良好。两组间资料比较均采用t检验或 χ^2 检验。

2 结果

本文60例患者在治疗4周后均获得随访。1、2组治疗前后的 Q_{max} 变化见表1。药物组服药4周后 Q_{max} 平均改善2.5 ml/s($P=0.042$);而对照组4周后 Q_{max} 减小0.3 ml/s($P=0.209$)。两组 Q_{max} 改善值比较差异有统计学意义($P=0.007$),提示逼尿肌肌力弱患者口服癃闭舒胶囊4周后能明显改善尿流率,疗效优于对照组。

表1 两组患者治疗前后尿流率参数比较

Q_{max} /ml·s ⁻¹	药物组	对照组	P值 ¹⁾
治疗前	14.1±1.0	11.1±2.6	
治疗后	16.6±3.6	10.7±2.5	
改善值	2.5±3.6	-0.3±0.9	0.007
P值 ²⁾	0.042	0.209	

¹⁾两组间比较,²⁾组内治疗前后比较

3、4组治疗前后的Pdet. max变化见表2。药物组服药4周后Pdet. max平均改善2.401 kPa ($P=0.000$);而对照组4周后Pdet. max平均改善1.264 kPa($P=0.002$)。两组的Pdet. max改善值比较差异有统计学意义($P=0.045$),提示逼尿肌肌力弱患者经4周尿管引流后,逼尿肌肌力明显改善,而同时加服癃闭舒胶囊4周后,逼尿肌肌力改善更明显。

4组患者随访中均无明显不良事件发生。

3 讨论

正常排尿的维持有赖于正常力量的膀胱逼尿肌收缩与良好的膀胱出口通畅性。BPH、尿道狭窄

及膀胱颈纤维化等增加膀胱出口阻力的疾病是导致排尿困难发生的主要原因,但因神经系统疾病、膀胱逼尿肌老化等因素所致的逼尿肌收缩力减弱同样会明显影响尿流,导致排尿困难的发生。杨勇等^[1]采用影像尿动力学检查分析63例因下尿路症状而诊断为BPH患者资料,结果发现高达21%的患者并不存在膀胱出口梗阻,其排尿困难症状与逼尿肌弱有关。

表2 两组患者治疗前后的Pdet. max参数比较

Pdet. max/kPa	药物组	对照组	P值 ¹⁾
治疗前	2.107±0.970	2.176±1.107	
治疗后	4.508±2.421	3.440±1.617	
改善值	2.401±1.607	1.264±1.362	0.046
P值 ²⁾	0.000	0.002	

¹⁾两组间比较,²⁾组内治疗前后比较

目前对于膀胱出口梗阻已存在一整套的保守治疗及外科干预治疗方法,但针对逼尿肌肌力减弱这种老化膀胱尚无有效的措施。鉴于以上原因,我们设计本研究方案,以了解中药在此方面的可能作用。

癃闭舒胶囊作为一种中成药,于1996年经我国SDA批准开始运用于临床,主治BPH,已有多项实验研究及临床观察证实^[2-4]。癃闭舒胶囊通过其重要成分补骨脂抑制前列腺组织增生,改善排尿困难症状。癃闭舒胶囊中另两种主要成分金钱草、海金沙的药理学作用为增加输尿管蠕动及膀胱逼尿肌收缩。有文献显示^[5]金钱草能增加输尿管平滑肌收缩,从而治疗输尿管结石,但是能否增加膀胱逼尿肌的收缩尚无明确的临床报道。本研究设计目的是了解癃闭舒胶囊能否通过增加膀胱逼尿肌的收缩力来改善患者的排尿症状,以及在治疗BPH时是否既降低膀胱出口阻力,也增加膀胱收缩力量的双重机制而达到良好的治疗作用。入选本研究的未留置尿管的逼尿肌肌力弱患者通过4周的服药治疗,其 Q_{max} 的改善明显优于对照组,由此推测癃闭舒胶囊改善患者的尿流作用主要通过增加逼尿肌收缩力而获得,但需进一步作尿动力学检查证实。

由于尿动力学检查是一种有创检查,经尿动力学确诊为逼尿肌肌力弱的排尿不畅患者治疗随访时很难再次接受尿动力学检查,特别是症状改善后更难复查。本研究未留置尿管的1、2组患者缺乏随访的尿动力学结果正是源于此。因此,本研究设计了留置尿管患者的随机对照。本文入选的尿潴留患者均为3天以内采取留置尿管引流。众所周知,尿潴留患者单纯膀胱持续引流可改善膀胱的收

(下转第468页)

引起细胞生物分子结构变化和细胞功能损伤的主要原因。氧自由基堆积引发脂质过氧化反应。Sun 等^[8]的研究结果显示:IPO 可能通过减少活性氧自由基的产生和细胞内 Ca^{2+} 积聚产生保护心肌 IRI 的作用。在本研究中,我们将 IPO 应用于犬肾缺血再灌注模型,观察其是否能起到相似的作用。

本实验检测的 SOD 活力高低间接反映了机体清除自由基的能力;MDA 是脂质过氧化代谢产物丙二醛,其含量可反映机体的脂质过氧化程度;CAT 是抗氧化应激酶系的重要成员之一,能有效地清除生物体内的自由基;TAC 代表组织中总的抗氧化能力,可很好地反映机体防御系统抗氧化能力的强弱。以上是目前公认的能较好反映组织内氧自由基水平及氧化损伤程度的间接指标。我们研究发现,与 S 组相比,I/R 组犬肾组织 SOD、CAT 和 TAC 水平均有下降,MDA 含量升高,这表明缺血再灌注时机体组织内抗氧化酶活性下降,脂质过氧化损伤加重;与 I/R 组相比,IPO 组犬肾组织中 SOD、CAT 和 TAC 水平均升高,MDA 含量下降。这一结果表明缺血后处理能提高机体组织内抗氧化酶的活性,使再灌注后过度产生的氧自由基被及时清除,同时 MDA 含量下降表明经 IPO 后肾组织内脂质过氧化损伤程度减轻。另外,IPO 组与 I/R 组比较,血清 Cr 水平有显著降低,肾组织的病理损伤减轻,证实 IPO 能减轻犬肾缺血再灌注损伤。

缺血后处理在某种意义上相当于有控制的缓慢间歇性复氧,通过多次循环复灌复停,减少了突然再灌注时氧自由基的爆发性产生^[9],并刺激胞内抗氧化酶和自由基清除剂的释放,减轻氧化损伤,减少肾小管上皮细胞的坏死。我们先前的研究^[5,6]已经证实 IPO 能有效地减轻大鼠的肾缺血再灌注损伤,但犬等大动物的实验指标更接近于人类。本研究结果证明 IPO 可以减少再灌注后犬肾组织内氧自由基的过度生成并加速其清除,发挥保护肾组织的作用,这为 IPO 在临床上的应用提供了依据。

综上所述,缺血后处理能减轻犬肾缺血再灌注损伤氧化应激反应,其机制与减少氧自由基产生、刺激胞内抗氧化酶和自由基清除剂释放有关。

(上接第 465 页)

缩功能,本研究证实了逼尿肌肌力弱患者经 4 周尿管引流后,其逼尿肌肌力明显改善,而当同时加服癃闭舒胶囊后,逼尿肌肌力改善更明显($P = 0.045$)。本研究结果为老化、长期梗阻等疾病所致逼尿肌肌力弱患者提供了一种可能的治疗方法。

[参考文献]

- 1 杨勇,吴士良,段继宏,等. 前列腺重量与膀胱出口梗阻相关性的研究[J]. 中华泌尿外科杂志, 1999, 20:44—46.

[参考文献]

- 1 Rossig L, Haendeler J, Mallat Z, et al. Congestive heart failure induces endothelial cell apoptosis: protective role of carvedilol[J]. J Am Coll Cardiol, 2000, 36(7):2081—2089.
- 2 Zhao Z Q, Corvera J S, Halkos M E, et al. Inhibition of myocardial injury by ischemic postconditioning during reperfusion: comparison with ischemic preconditioning [J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2003(3):579—588.
- 3 Zhao H, Sapolsky R M, Steinberg G K. Interrupting reperfusion as a stroke therapy: ischemic postconditioning reduces infarct size after focal ischemia in rats[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2006, 26(9):1114—1121.
- 4 Sun K, Liu Z S, Sun Q, et al. The protective effect of ischemic postconditioning on hepatic ischemia-reperfusion injury[J]. J Wuhan Univ (Med Sci Ed), 2004, 25(2):104—107.
- 5 Liu X, Chen H, Zhan B, et al. Attenuation of reperfusion injury by renal ischemic postconditioning: The role of NO[J]. Biochemical and Biophysical Research Communications, 2007, 359(5): 628—634.
- 6 Chen H, Xing B Z, Liu X H, et al. Ischemic postconditioning inhibits apoptosis after renal ischemia/reperfusion injury in rat[J]. Transplant International, 2008, 21(4): 364—371.
- 7 Versteilen A M, DiMaggio F, Leemreis J R, et al. Molecular mechanisms of acute renal failure following ischemia/reperfusion[J]. Int J Artif Organs, 2004, 27(12):1019—1029.
- 8 Sun H Y, Wang N P, Kerendi F, et al. Hypoxic postconditioning reduces cardiomyocyte loss by inhibiting ROS generation and intracellular Ca^{2+} overload[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2005, 288(4):H1900—H1908.
- 9 Serviddio G, Di Venosa N, Federici A, et al. Brief hypoxia before normoxic reperfusion (postconditioning) protects the heart against ischemia-reperfusion injury by preventing mitochondria peroxide production and glutathione depletion[J]. FASEB J, 2005, 19(3):354—361.

(收稿日期:2009-10-11)

- 2 董能本,詹炳炎,夏森森,等. 补骨脂素抗良性前列腺增生的研究[J]. 中华实验外科杂志, 2003, 20: 109—110.
- 3 唐涌志,张元芳,张先有,等. 癓闭舒胶囊治疗前列腺增生症的临床观察[J]. 上海中医药杂志, 1999, 2:18—19.
- 4 黄小庆. 癓闭舒胶囊治疗前列腺增生症 56 例观察[J]. 实用中医药杂志, 2002, 18:4—5.
- 5 刘隽,邹国林. 金钱草的研究进展[J]. 唐山师范学院学报, 2002, 24:8—10.

(收稿日期:2010-02-15)

中药癃闭舒胶囊对逼尿肌肌力弱所致排尿困难的治疗机制

作者:

吴士良, 杨才胜, 段继宏, 肖云翔, 果宏峰, Shiliang WU, Caisheng YANG, Jihong DUAN, Yunxiang XIAO, Hongfeng GUO

作者单位:

吴士良, 段继宏, 肖云翔, 果宏峰, Shiliang WU, Jihong DUAN, Yunxiang XIAO, Hongfeng GUO(北京大学第一医院泌尿外科, 北京, 100034), 杨才胜, Caisheng YANG(云南省剑川县人民医院外科)

刊名:

临床泌尿外科杂志 [ISTIC PKU]

英文刊名:

JOURNAL OF CLINICAL UROLOGY

年, 卷(期):

2010, 25(6)

被引用次数:

0次

参考文献(5条)

1. 杨勇, 吴士良, 段继宏 前列腺重量与膀胱出口梗阻相关性的研究 1999
2. 董能本, 詹炳炎, 夏森森 补骨脂素抗良性前列腺增生的研究 2003
3. 唐涌志, 张元芳, 张先有 瘿闭舒胶囊治疗前列腺增生症的临床观察 1999
4. 黄小庆 瘿闭舒胶囊治疗前列腺增生症56例观察 2002
5. 刘隽, 邹国林 金钱草的研究进展 2002

相似文献(1条)

1. 期刊论文 果宏峰, 段继宏, 肖云翔, 吴士良, 那彦群, GUO Hong-feng, DUAN Ji-hong, XIAO Yun-xiang, WU Shi-liang, NA Yan-qun 女性排尿困难患者的尿动力学分析 -中华外科杂志 2008, 46(20)

目的 比较女性排尿困难患者的尿动力学诊断分型在不同年龄组的差别. 方法 1997年3月至2008年7月, 门诊以排尿困难为主诉的女性患者616例, 无神经系统病史和下尿路手术史, 行膀胱压力-流率测定及自由尿流率检查, 按3个年龄组统计诊断分型. 结果 在 >18 且 ≤ 40 岁、 >40 且 ≤ 60 岁及60岁以上3个年龄组中, 膀胱出口梗阻的比例均较高, 分别为54.8%、59.1%和45.0%. 逼尿肌过度活动、逼尿肌肌力弱、正常三项尿动力学检查结果在3组间无显著性差异, 而膀胱出口梗阻、逼尿肌无反射两项分布有显著性差异. 将 >18 且 \leq 加岁组与 >40 且 ≤ 60 岁组合并形成的中青年组与60岁以上的老年组比较, 膀胱出口梗阻、逼尿肌无反射、逼尿肌肌力弱三项有显著性差异, 膀胱出口梗阻在两组的比例为57.3%和45.0%, 逼尿肌无反射在两组的比例为15.6%和23.9%, 逼尿肌肌力弱在两组的比例为17.4%和25.0%. 在逼尿肌肌力弱患者中, 存在膀胱感觉减退的比例在老年组中明显升高. 结论 女性排尿困难患者的尿动力学诊断中, 膀胱出口梗阻的比例最高, 其比例在老年患者中有所下降, 而逼尿肌无反射和逼尿肌肌力弱的比例在老年患者中增高.

本文链接: http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_lcmnwkzz201006019.aspx

下载时间: 2010年10月9日