

· 综述 ·

药物神经阻滞术临床与实验研究进展

王蓓蓓 秦鸿云

药物神经阻滞术(chemical neurolysis)是应用某种药物注射到神经丛、神经节、神经根、神经干及其分支周围或肌肉的运动点,使神经纤维变性,传导功能下降或消失,以达到临床治疗目的的一种神经阻滞技术。所用药物多为 50%~100% 酒精、5%~10% 苯酚、高渗盐水、无水甘油和 5%~8% 酚甘油。

临床研究

一、应用范围

20 世纪 60 年代起,药物神经阻滞术开始广泛用于治疗难治性、顽固性疼痛,特别是神经痛,如肋间神经痛、三叉神经痛,以及炎症和肿瘤所引起的腹腔内脏器痛,如胰腺炎引起的胰腺疼痛、上腹部恶性肿瘤(如肝癌、胃癌、胰腺癌等)晚期引起的相应脏器疼痛。80 年代起,国外报道用此法治疗中枢神经系统病损后肌肉痉挛及疼痛,取得满意疗效。所用药物多为 50%~100% 酒精溶液和 5%~10% 苯酚。

(一)减轻疼痛

1. 神经痛:Mahli 等^[1]对 4 例髂后上嵴自体骨移植后臀上神经损伤导致供骨区持续性疼痛的病例进行臀上神经酒精阻滞术,术后随访 4 年,无疼痛等不适主诉,建议常规镇痛治疗 2 个月无效者应尽早行药物神经阻滞术。Delfino 等^[2]在 13 年时间里,对 2 094 例三叉神经痛患者分别行射频三叉神经阻滞(128 例)和酒精选择性三叉神经阻滞(1 966 例),长期随访后发现酒精选择性三叉神经阻滞术疗效显著。Eide 等^[3]在三叉神经损伤部位或附近注射甘油治疗三叉神经痛,亦取得一定疗效。

这些研究表明,应用神经破坏性药物,如酒精、苯酚、酚甘油、甘油等,选择性注射某些神经节或神经干,如翼腭神经节、星状神经节、腰交感神经节、三叉神经、肋间神经等,可阻断疼痛向中枢传导,有效地治疗难治性、顽固性疼痛。

2. 脏器痛:腹腔神经丛阻滞已被 WHO 推荐为上腹部肿瘤患者的止痛良方^[4]。Lee^[5]在 CT 引导下用无水酒精进行腹腔神经节阻滞治疗腹部恶性肿瘤引起的难治性上腹痛和/或背痛,选择一般镇痛药物治疗无效且不宜手术的患者 28 例,注射前、后采用视觉模拟评分(visual analog scale, VAS)发现,21 例患者(75%)疼痛有所缓解,其中 17 例(61%)疼痛明显减轻。Marra 等^[6]对 144 例腹腔肿瘤患者进行腹腔神经丛和/或内脏神经酒精阻滞(均未用非甾体类消炎药和镇静药),48 h 后,79% 的患者疼痛缓解;15 d 后,21% 的患者疼痛消失,29% 的患者有轻微疼痛。研究证实腹腔神经丛和/或内脏神经阻滞是治疗上腹部肿瘤疼痛的较好选择,且内脏神经阻滞效果更好。

Ferrari 等^[7]发现腹腔神经丛阻滞治疗继发于急性间隙性卟啉症的疼痛效果良好。

(二)缓解肌痉挛

中枢神经系统病损,如脑卒中、脑外伤后,大多存在不同程度的肢体肌肉痉挛;上肢——腕关节和手指屈肌痉挛导致抓握无效,下肢——髋关节内收、足下垂、爪形趾影响了步态的质量。近 20 年来药物神经阻滞术和药物神经阻断术(chemodenervation)发展迅速,已成为缓解肌肉痉挛的主要方法。特别是药物神经阻滞术,因其作用持续时间长(3~12 个月或更长),治疗费用低,药物易于贮存而越来越受到国、内外学者的青睐。

1. 肘屈肌痉挛:Kong 等^[8]应用 50% 的酒精进行肌皮神经阻滞,治疗脑卒中后肘屈肌痉挛患者 20 例,发现术后 4 周、3 个月和 6 个月改良的 Ashworth 评分(modified Ashworth scale, MAS)从术前(3.7 ± 0.6)分别改善至(1.7 ± 1.0), (2.0 ± 0.8)和(2.1 ± 0.8)。相应肘关节的被动活动范围(passive range of motion, PROM)从(87.3 ± 20.2)°分别增加到(104.3 ± 20.1)°, (103.8 ± 18.9)°和(101.6 ± 19.7)°。其中 4 例患者指屈肌痉挛同时得到改善,4 例患者肩痛缓解。

2. 指屈肌痉挛:Kong 等^[9]对 30 例脑卒中后指屈肌痉挛患者应用 50% 的酒精进行指屈肌内神经阻滞或运动点阻滞,患者术前 MAS 评分为(4.0 ± 0.5),术后 1,3,6 个月分别改善至(2.0 ± 0.6), (2.2 ± 0.6)和(2.6 ± 0.6)。第 2~5 指近端指间关节的 PROM 术后 1,3,6 个月分别增加(18.5 ± 6.7)°, (17.5 ± 6.4)°和(14.9 ± 4.8)°。Pelissier 等^[10]用 60% 的酒精注射脑卒中后腕手畸形者正中神经 6 例,均获得满意疗效,注射后 4 个月仍保持疗效。

3. 股内收肌痉挛:Viel 等^[11]用 65% 的酒精对 23 例股内收肌痉挛患者的闭孔神经进行阻滞,证实闭孔神经阻滞术是一种减轻脑卒中后、脑外伤或任何运动神经元损伤后内收肌痉挛及相关疼痛,改善步态和会阴部卫生的有效技术。Pelissier 等^[10]用 60% 的酒精注射偏瘫后髋内收畸形者闭孔神经 3 例,2 例有效。

4. 膝屈肌痉挛:Chua 等^[12]对 8 名脑卒中后膝屈肌严重痉挛的患者用 50%~100% 的酒精进行坐骨神经阻滞。注射前 MAS 评分(2.8 ± 0.7),注射后 1,3,6 个月分别改善到(1.4 ± 0.7), (1.8 ± 0.9)和(1.9 ± 1.1)。而膝关节活动范围注射后 1 个月增加了(34.4 ± 15.7)°,6 个月后仍保持;其中 2 例可行行走者步态改善,6 例轮椅使用者 3 例体位改善;疼痛发生率为 0,疗效持续 6 个月。

5. 踝足痉挛:Chua 等^[13]报道用 50%~100% 酒精对 18 例踝足痉挛患者的胫神经进行阻滞。术前 MAS 评分为(2.50 ± 0.77),注射后 1 个月和 3 个月分别改善到(0.97 ± 0.88)和(0.93 ± 0.85),平均疗效持续时间(10.5 ± 8.9)个月,其中 11 例(61.1%)有持续性踝阵挛患者经胫神经阻滞,持续 6 个月踝阵挛完全消失。PROM 在术后 1 个月和 3 个月分别增加(24.6 ± 16.1)°和(32.6 ± 19.0)°。术后运动力量未减弱,13 例能行走者步态均改善。Pelissier 等^[10]用 60% 的酒精注射坐骨神经,治疗脑卒中后小腿三头肌痉挛患者 11 例,其中 7 例痉挛

缓解,踝关节的活动范围改善,脱掉踝关节支具。注射后 4 个月仍保持疗效。

6. 胸大肌痉挛:胸大肌痉挛被认为是交感神经营养不良的主要原因。Pelissier 等^[10]用 60% 的酒精进行神经干或运动点阻滞,以破坏 γ 神经纤维,治疗 13 例脑卒中后胸大肌痉挛患者,经过 6 个月随访,其中 10 例痉挛缓解,同时预防了因胸大肌痉挛而引起的反射性交感神经营养失调,或显著地改善了其症状。

7. 面肌痉挛:Greenbaum 等^[14]用苯酚进行肌肉神经阻滞术,治疗缺氧性脑病所致严重面肌痉挛患者,注射前因口轮匝肌张力很高而限制了言语,影响了化妆、口腔卫生和营养摄入,注射后患者功能水平得到改善。Boaro^[15]经蛛网膜下腔行酒精神经阻滞术治疗痉挛性面肌瘫痪取得成功。

Gracies 等^[16]认为,用作用持续时间长的阻滞药物(酒精和苯酚)来缓解肌痉挛,常先用局部麻醉药(如利多卡因)对要阻滞的肌肉进行诊断性治疗,以确定阻滞后功能能否改善,病态姿势是由哪一块肌肉引起,拮抗肌功能如何等。酒精常用于儿童肌肉内注射,苯酚常用于成人神经周围注射。两者均有许多临床疗效报道,但研究很少设对照组。许多病例,包括早期发作,可以首选神经阻滞药物而不用肉毒毒素,因其作用持续时间长、花费低及易于储存。相反,因神经阻滞药物注射后有疼痛、慢性感觉障碍、组织受到破坏,且缺乏选择性,可改用肉毒毒素,但目前缺乏对照研究。神经阻滞药物和肉毒毒素可联合使用,前者用于近端大肌肉,后者用于远端肌肉的选择性注射。将来,可能证明神经阻滞药物对严重病例更合适,阻滞的目的是使患者舒适和易于个人清洁卫生。

(三)其它

Fujita 等^[17]用 5% 的酚甘油进行腰交感神经节前阻滞术,治疗神经节切除术血管超敏反应,术后进行物理治疗和锻炼,以改善侧支循环。发现术后经过锻炼,下肢全血流量显著增加,间歇性跛行减轻。在休息和锻炼后,腓肠肌(白肌)血流比率显著增加,但胫前肌(红肌)血流比率增加不明显。

Constantinescu 等^[18]用跗管内胫神经阻滞术治疗糖尿病和酒精中毒后多发性神经病组织纤维硬化压迫跗管内胫神经而导致的慢性无痛性脚底溃疡,取得较好的效果。

二、阻滞方法

肢体肌肉神经及其分支或肌肉运动点注射一般需要用脉冲电刺激器准确定位。电刺激器应能输出方波,脉宽为 0.05 ~ 0.4 ms,电流强度为 1 ~ 10 mA,刺激频率为 0.5 ~ 2 Hz。阻滞针体应绝缘,针尖裸露,以免电流沿针体向周围组织扩散。用体表刺激电极或针电极(阻滞针)找到最小电流即可引起最大收缩反应的点并注射药物。Viel 等^[11]通过 X 光透视和神经刺激相结合的方法来识别闭孔神经进行神经阻滞,成功率 100%,一次精确定位时间缩短到(130 ± 35) s,证明该法是一种精确、快速、简单、成功率高和可重复的方法。

腹腔神经丛或内脏神经阻滞多采用 X 光透视法^[2]、体外或体内超声波引导法^[7,19]、CT 或 MR 引导法^[5,6]等。Lee^[5]报道,对腹腔恶性肿瘤难治性疼痛患者,可经 CT 引导,从主动脉前、后或穿过主动脉三条路径进行腹腔神经丛阻滞,无明显并发症发生,认为 CT 引导法可精确定位、减少并发症和提高疗效。Gimenez 等^[19]在超声波扫描引导下,用 22 G (Gauge) 针在腹腔神经丛上方经前路注射 50% 的酒精 30 ~ 40 ml 进行腹腔神经丛

经神经阻滞,治疗腹部肿瘤或慢性胰腺炎全身给药止痛无效的患者 38 例,其中肿瘤术后 34 例、慢性胰腺炎 4 例,注射后 1 周、6 个月和 1 年分别进行疼痛评价,发现注射后 1 周及 6 个月,疼痛完全缓解的占 61%,部分缓解的占 31%,未缓解的占 8%。1 年后疼痛完全缓解的占 39%,部分缓解的占 52%,未缓解的占 9%。5 例出现轻微腹泻,1 例出现腹膜后疼痛,经保守治疗后缓解。Marra 等^[6]对 1991 ~ 1998 年间 144 例在 CT 引导下进行腹腔神经丛酒精阻滞的腹腔肿瘤患者进行回顾性研究,69% 的患者有胰腺损伤,用 22 G 针从主动脉前路进针,酒精注射部位(腹腔神经丛和/或内脏神经)经 CT 扫描,酒精(混有造影剂)扩散,解剖定位后选择。发现在 CT 引导下神经阻滞风险低,即使刺穿胃、肝、肠、胰腺或主动脉后亦没有任何并发症。Delfino 等^[4]在 X 光透视(fluoroscopic)下将针通过卵圆孔精确定位插入三叉神经节注射酒精。Konig 等^[20]用 MR 引导进行腰交感神经阻滞,认为此法用于年轻人,可避免 CT 引导造成的累积性辐射。

上述研究表明,随着现代影像技术的发展,在 CT 或 MR 的引导下进行药物神经阻滞术,可更加精确地定位注射点、缩短定位时间、提高疗效及减轻并发症。

三、不良反应

神经阻滞术的不良反应包括注射时疼痛、慢性感觉障碍、慢性疼痛、由于血管毒性而致局部血管并发症等^[8-12,15],但往往缺乏对照研究。

(一)脊髓损伤

腹腔神经丛神经阻滞术对缓解上腹部恶性肿瘤的疼痛虽然有效,但偶可导致可逆性或不可逆性截瘫^[4,21-23]。有研究认为,其原因是阻滞药物向脊髓前根扩散,引起供应脊髓的动脉血管收缩所致^[4,23,24]。

McGarvey^[23]等证实,应用蛛网膜下腔酒精神经阻滞术选择性作用于脊髓后角,可治疗恶性肿瘤引起的疼痛,但由于阻滞药物向脊髓前角扩散,可引起不可逆的脊髓损伤,造成下肢无力。

Kowalewski 等^[25]报告 1 例 55 岁严重脊柱侧凸、胸部畸形和疼痛患者,用 7.5% 的苯酚 6 ml 行第 10 肋间神经阻滞,术后造成永久性瘫痪。阻滞后 3.5 h 行腰椎穿刺,脑脊液显示苯酚的浓度为 87.5 g/ml。发生这种并发症的最大可能是苯酚通过椎孔扩散到脊髓,损伤了脊髓的运动和感觉根。说明苯酚在脊髓附近应用时具有高度的危险性。

(二)心律失常

Gaudy 等^[26]报道内脏神经周围苯酚阻滞可引起严重心律失常。1 例胰腺癌患者用 6.66% 的苯酚 30 ml 阻滞内脏神经,注射后几分钟即发生严重心律失常。由于苯酚的心脏毒性作用,建议阻滞前备好抗心律失常药物,阻滞时进行心电监护等;最好用酒精代替苯酚。

(三)其它

Kumar 等^[21]报道,用酒精行腹腔神经丛阻滞的显著不良反应有局部疼痛、血压过低(由于内脏血管舒张而引起)、腹泻、血氧不足、急性酒精中毒等。大多数是暂时和可以控制的,且腹泻可以抵消应用吗啡导致的便秘症状。

实验研究

Burchiel 等^[27]研究甘油阻滞大鼠隐神经的神经生理作用机

制,发现阻滞几分钟内粗、细神经纤维的非特异传导阻滞,损伤轴突自然分节,认为其对不同的颅神经和周围神经感觉运动综合征起到了一定作用。

Westerlund 等^[28]用实验鼠的坐骨神经来研究神经内膜对常用神经阻滞药物的反应。实验组分别用 7% 的苯酚、无水甘油或 5% 的酚甘油行神经内或神经周围注射,对照组用利多卡因和生理盐水注射,分别在注射后 1,2,4,8 周进行鼠后肢肌肉功能和营养变化的评定以及形态学分析。发现用不同的神经阻滞药物神经内注射后临床疗效无差别。7% 的苯酚神经周围注射能穿透神经束膜,导致明显的神经内膜损害;酚甘油和甘油神经周围注射后仅在神经周围造成损害,而不能穿透神经束膜对神经内膜造成破坏。所有神经阻滞组神经均有再生,神经周围注射后 1 周和神经内注射后 2 周损伤区域轴突发芽,8 周后部分运动功能得以恢复。

Johnson 等^[24]研究酒精对主动脉平滑肌细胞和内皮细胞胞质内游离 Ca^{2+} 的作用,以进一步探讨血管收缩机制。结果显示 2%~5% 的酒精可引起生理性 Ca^{2+} 浓度持续显著升高;酒精浓度 $\leq 5\%$,在 30 min 内不会引起任何明显损伤;而酒精浓度 $\geq 10\%$ 时,短时间内即可引起细胞毒性损伤,细胞膜起泡,在 20 min 内细胞死亡。根据细胞内 Ca^{2+} 浓度升高和细胞死亡时间不同,发现主动脉内皮细胞比平滑肌细胞抗毒性强。证实酒精,即使是非毒性浓度的酒精对主动脉平滑肌的 Ca^{2+} 都具有直接的影响作用,足以引起血管显著收缩。提示需要一种能保持 Ca^{2+} 动态平衡的药物以对抗神经阻滞术引起的截瘫。

Schapiro 等^[29, 30]将切除神经的狗的胃囊分为两组,实验组胃囊用 25% 的酒精溶液浸透粘膜下层(粘膜下层药物神经阻滞术),术后发现胃囊的组织学形态未改变,但胃腺对组胺、食物和五肽促胃液素反应消失,进食后血清胃泌素水平升高。对照组胃囊对不同刺激的敏感性增加,而实验组无类似反应。

Brown 等^[31]推测腹腔神经丛阻滞后继发截瘫是由于神经阻滞药物扩散到脊髓引起腰部动脉痉挛所致,并进行了体外研究以了解是否腹腔神经丛阻滞药物能改变狗的腰段动脉反应。实验中分别加入 1%,3%,6%,7%,8%,9% 和 12% 的苯酚,以及 3%,6%,10%,25%,50%,75% 和 90% 的酒精。结果发现,苯酚导致血管收缩反应的程度直接与浓度有关,且 8%,9% 和 12% 的苯酚可使血管持续收缩,而酒精引起的血管收缩反应与其浓度关系相反,3% 和 6% 的酒精可使血管产生持续收缩反应。该实验进一步阐明了苯酚和酒精引起血管收缩反应的性质,证明苯酚和酒精引起的血管收缩不会被肾上腺素、镇静剂、毒蕈碱、5-羟色胺受体或钠通道所调节。

尚待解决的问题

虽然近年来国外学者陆续报道应用 50%~100% 的酒精行神经阻滞治疗中枢神经病损后肌痉挛取得满意疗效,但往往缺乏对照研究。对不同的酒精的浓度和注射部位(神经内或神经周围)造成的神经损伤的程度、不良反应的大小、作用持续时间的长短以及其对应相应脊髓节段、肌肉和血管的作用,对神经再生时间和运动功能的影响等,还缺乏进一步系统研究。

如何通过调节神经阻滞药物的浓度、注射药量和注射部位来选择性地阻断部分神经,以保留一定的肌肉收缩功能,保持部分肌力,在降低肌张力或肌痉挛的同时保持其功能性活动,减少

不良反应等,还有待进一步研究。

参 考 文 献

- Mahli A, Coskun D, Altun NS, et al. Alcohol neurolysis for persistent pain caused by superior cluneal nerves injury after iliac crest bone graft harvesting in orthopedic surgery: report of four cases and review of the literature. *Spine*, 2002, 27: 478-481.
- Delfino U, Beltrutti DP, Clemente M. Trigeminal neuralgia: evaluation of percutaneous neurodestructive procedures. *Clin J Pain*, 1990, 6: 18-25.
- Eide PK, Rabben T, Skjelbred P, et al. The effect of peripheral glycerol on trigeminal neuropathic pain examined by quantitative assessment of abnormal pain and sensory perception. *Acta Neurochir (Wien)*, 1998, 140: 1271-1277.
- Yamamoto M, Kusaka K, Kato M, et al. Celiac plexus block in cancer pain management. *Tohoku J Exp Med*, 2000, 192: 1-18.
- Lee JM. CT-guided celiac plexus block for intractable abdominal pain. *J Korean Med Sci*, 2000, 15: 173-178.
- Marra V, Debernardi F, Frigerio A, et al. Neurolytic block of the celiac plexus and splanchnic nerves with computed tomography. The experience in 150 cases and an optimization of the technic. *Radiol Med (Torino)*, 1999, 98: 183-188.
- Ferrari AP, Ardengh JC. Endo-sonography-guided celiac plexus neurolysis in the treatment of pain secondary to acute intermittent porphyria. *Endoscopy*, 2002, 34: 341-342.
- Kong KH, Chua KS. Neurolysis of the musculocutaneous nerve with alcohol to treat post-stroke elbow flexor spasticity. *Arch Phys Med Rehabil*, 1999, 80: 1234-1236.
- Kong KH, Chua KS. Intramuscular neurolysis with alcohol to treat post-stroke finger flexor spasticity. *Clin Rehabil*, 2002, 16: 378-381.
- Pelissier J, Viel E, Enjalbert M, et al. Chemical neurolysis using alcohol (alcoholization) in the treatment of spasticity in the hemiplegic. *Cah Anesthesiol*, 1993, 41: 139-143.
- Viel EJ, Perennou D, Ripart J, et al. Neurolytic blockade of the obturator nerve for intractable spasticity of adductor thigh muscles. *Eur J Pain*, 2002, 6: 97-104.
- Chua KS, Kong KH. Alcohol neurolysis of the sciatic nerve in the treatment of hemiplegic knee flexor spasticity: clinical outcomes. *Arch Phys Med Rehabil*, 2000, 81: 1432-1435.
- Chua KS, Kong KH. Clinical and functional outcome after alcohol neurolysis of the tibial nerve for ankle-foot spasticity. *Brain Inj*, 2001, 15: 733-739.
- Greenbaum MG, Young MA, Frank JM. Attenuation of facial muscle spasticity with intramuscular phenol neurolysis. *Arch Phys Med Rehabil*, 1993, 74: 217-219.
- Boaro G. Subarachnoid alcoholic neurolysis in the treatment of spastic paraparesis. *Minerva Anesthesiol*, 1980, 46: 103-108.
- Gracies JM, Elovic E, McGuire J, et al. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part I: Local treatments. *Muscle Nerve Suppl*, 1997, 6: 61-91.
- Fujita T, Kitani Y, Nakamura T, et al. Effect of chemical sympathectomy on muscle blood flow. *Anesth Analg*, 1977, 56: 653-660.
- Constantinescu NM, Angelescu N, Jitea N, et al. Neurolysis of the posterior tibial nerve in the tarsal canal—a new therapeutic approach in chronic painless plantar ulcers. *Rev Chir Oncol Radiol O R L Oftalmol Stomatol Chir*, 1989, 38: 335-345.

- 19 Gimenez A, Martinez-Noguera A, Donoso L, et al. Percutaneous neurolysis of the celiac plexus via the anterior approach with sonographic guidance. *AJR Am J Roentgenol*, 1993, 161: 1061-1063.
- 20 Konig CW, Schott UG, Pereira PL, et al. MR-guided lumbar sympathectomy. *Eur Radiol*, 2002, 12: 1388-1393.
- 21 Kumar A, Tripathi SS, Dhar D, et al. A case of reversible paraparesis following celiac plexus block. *Reg Anesth Pain Med*, 2001, 26: 75-78.
- 22 Wong GY, Brown DL. Transient paraplegia following alcohol celiac plexus block. *Reg Anesth*, 1995, 20: 352-355.
- 23 McGarvey ML, Ferrante FM, Patel RS, et al. Irreversible spinal cord injury as a complication of subarachnoid ethanol neurolysis. *Neurology*, 2000, 54: 1522-1524.
- 24 Johnson ME, Sill JC, Brown DL, et al. The effect of the neurolytic agent ethanol on cytoplasmic calcium in arterial smooth muscle and endothelium. *Reg Anesth*, 1996, 21: 6-13.
- 25 Kowalewski R, Schurch B, Hodler J, et al. Persistent paraplegia after an aqueous 7.5% phenol solution to the anterior motor root for intercostal neurolysis: a case report. *Arch Phys Med Rehabil*, 2002, 83: 283-285.
- 26 Gaudy JH, Tricot C, Sezeur A. Serious heart rate disorders following perioperative splanchnic nerve phenol nerve block. *Can J Anaesth*, 1993, 40: 357-359.
- 27 Burchiel KJ, Russell LC. Glycerol neurolysis: neurophysiological effects of topical glycerol application on rat saphenous nerve. *J Neurosurg*, 1985, 63: 784-788.
- 28 Westerlund T, Vuorinen V, Kirvela O, et al. The endoneurial response to neurolytic agents is highly dependent on the mode of application. *Reg Anesth Pain Med*, 1999, 24: 294-302.
- 29 Schapiro H, Jackson NJ, Rosato FE, et al. Chemoneurolysis of the canine gastric submucosa. Effects on Heidenhain pouch secretion. *Am Surg*, 1978, 44: 785-788.
- 30 Schapiro H, Jackson NJ, Rosato FE, et al. Chemoneurolysis of the canine gastric submucosa. Effects on surgically-induced gastric hypersecretion on the Heidenhain pouch. *Am Surg*, 1978, 44: 789-793.
- 31 Brown DL, Rorie DK. Altered reactivity of isolated segmental lumbar arteries of dogs following exposure to ethanol and phenol. *Pain*, 1994, 60: 233-236.

(收稿日期:2003-04-29)

(本文编辑:吴倩)

· 短篇论著 ·

钇-铝-石榴石激光结合贝复济治疗口腔扁平苔藓的疗效观察

赵维亚 陈康 赵志红

1997 年 2 月~2001 年 2 月间,我院采用钇-铝-石榴石激光(yttrium-aluminum-garnet, Nd:YAG)结合贝复济(重组牛碱性纤维生长因子)治疗口腔扁平苔藓患者 104 例,疗效明显。报告如下。

一、资料与方法

经门诊确诊为口腔扁平苔藓患者 104 例,男 45 例,女 59 例;年龄 26~74 岁;病程 17~59 d;病损分布于唇部 23 例,颊部 81 例;病损直径 5~23 mm。病理学检查显示:病变组织角化过度,棘层不规则变薄,棘层细胞排列错乱并可见空泡变性。104 例患者分为观察组和对照组,每组 52 例。

两组患者均采用 OmniPulse-MAXTM120VP 型 Nd:YAG 激光机,波长 1 064 nm,光纤直径 0.5 mm,非接触式照射,光纤距离病灶 2 mm,照射时间 2~3 s,凝固斑直径 2 mm。病损直径 ≤15 mm 时,连续扫描汽化治疗;病损直径 >15 mm 时,选择点状凝固。观察组术后以含贝复济棉球按压创面,每 4 h 更换 1 次,晚上睡前再更换 1 次。对照组于患部涂自制溃疡糊(主要成分:珍珠粉、甲硝唑粉、维生素 B₂、薄荷等),每日 6~8 次。两组患者饭后和睡前均用 2% 硼砂液漱口,口服青霉素 V 钾片,10 d 后作疗效评价。

疗效评定标准:痊愈——创面愈合,临床症状消失;显效——创面直径缩小 2/3 以上,疼痛和充血症状改善;好

转——创面直径缩小 1/2 以上,疼痛和充血症状改善;无效——创面直径无变化或增大,临床症状无改善。统计学方法采用 χ^2 检验。

二、结果

观察组痊愈 52 例,有效率 100%;对照组痊愈 18 例,显效 16 例,好转 6 例,无效 12 例,有效率 80.77%。观察组有效率显著优于对照组($\chi^2 = 366.10, P < 0.01$)。2 周内对照组痊愈患者有 2 例复发。

三、讨论

近年来,大多数学者经研究认为,口腔扁平苔藓是一种由 T 细胞介导的免疫反应。Nd:YAG 激光治疗口腔扁平苔藓是利用激光的热效应,将糜烂面的上皮破坏,由正常粘膜上皮重新覆盖而治愈。我们发现观察组创面在术后充血肿胀较对照组轻,创面修复快,新生正常粘膜上皮完全覆盖创面,粘膜光滑,术后无复发。说明贝复济能有效减轻病损充血程度和避免炎症细胞浸润造成病理损害,还能加速创面的修复,防止口腔扁平苔藓复发。观察组经 1 个疗程的治疗其总有效率为 100%,明显优于对照组($P < 0.01$),且术后不复发。激光手术后,仅有少数患者术后创面轻微渗血,可涂抹云南白药用以止血。另外我们在观察中发现,刺激性食物、烟酒嗜好、月经不调等都会影响创面的修复,因此,在治疗前应向患者说明,使其重视。

(收稿日期:2003-01-25)

(本文编辑:阮仕衡)