DOI:10.16016/j.1000-5404.2004.09.015

阻塞作用。③减少因粘附白细胞的激活对内皮损伤引起的内皮细胞进一步损伤。

参考文献：

[1] Ysebaert D K, De Greef K E, Vercauteren S R, *et al*. Identification and kinetics of leukocytes after severe ischaemia/reperfusion renal injury[J]. Nephrol Dial Transplant, 2000, 15(10): 1562-1574.

[2] Kelly K J, Williams W W J, Colvin R B, *et al*. Intercellular adhesion molecule-1-deficient mice are protected against ischemic renal injury[J]. J Clin Invest, 1996, 97(4): 1056-1063.

[3] Lindemann S, Sharafi M, Spiecker M, *et al*. NO reduces PMN adhesion to human vascular endothelial cells due to downregulation of ICAM-1 mRNA and surface expression[J]. Thromb Res, 2000, 97(3): 113-123.

[4] Matsumura Y, Nishiura M, Deguchi S, *et al*. Protective effect of FK409, a spontaneous nitric oxide releaser, on ischemic acute renal failure in rats [J]. J Pharmacol Exp Ther, 1998, 287(3): 1084-1091.

[5] 吴雄飞，金锡御，刘 宏. 一氧化氮供体防治急性缺血性肾衰的实验研究[J]. 中华泌尿外科杂志，1997，18(8)：461-464.

[6] Just A. Nitric oxide and renal autoregulation[J]. Kidney Blood Press Res, 1997, 20(3): 201-204.

[7] Niu X F, Smith C W, Kubes P. Intracellular oxidative stress induced by nitric oxide synthesis inhibition increases endothelial cell adhesion to neutrophils[J]. Circ Res, 1994, 74(6): 1133-1140.

[8] Lefer A M. Attenuation of myocardial ischemia-reperfusion injury with nitric oxide replacement therapy[J]. Ann Thorac Surg, 1995, 60(3): 847-851.

[9] Linas S L, Whittenburg D, Parsons P E, *et al*. Mild renal ischemia activates primed neutrophils to cause acute renal failure[J]. Kidney Int, 1992, 42(3): 610-616.

[10] Linas S L, Whittenburg D, Repine J E. Nitric oxide prevents neutrophil-mediated acute renal failure[J]. Am J Physiol, 1997, 272(1 Pt 2): F48-54.

（编辑 汪勤俭）

个案与短篇

文章编号：1000-5404(2004)09-0786-02

非边缘肾双肾移植1例

Double non-marginal kidney transplant: a case report

范连慧，吴雄飞，余荣杰，刘 宏，孙 岩，赵洪雯，金锡御

（第三军医大学西南医院全军泌尿外科中心肾科，重庆 400038）

患者，男性，26岁，身高1.82 m，体质量85 kg，因乏力、头昏、尿量减少半年入院。检查：B超示双肾萎缩，血清肌酐1 457 μmol/L。乙肝及丙肝抗体阴性，心肺功能正常。诊断：慢性肾小球肾炎尿毒症。入院后进行血液透析治疗。于2001年9月25日在全麻下进行双肾移植。供者男性，30岁，身高约1.68 m，体质量约55 kg。取肾前化验检查肝功、肾功正常，艾滋病抗体阴性，乙肝及丙肝抗体阴性。供肾取出后测量：左肾：9.3 cm×4.8 cm×3.7 cm，质量135 g，右肾9.1 cm×4.6 cm×3.5 cm，质量130 g。热缺血时间5 min，冷缺血时间8 h。供受者淋巴细胞毒性实验5%，PRA阴性，因条件不允许，未行HLA配型。

手术及围手术期处理 按常规方法进行肾移植。先行右腹直肌旁切口，将左供肾移植于右髂窝，通血后0.5 min开始泌尿，尿量约5 ml/min。供肾的输尿管和受者膀胱隧道式吻合后缝合切口。同法将右供肾移植于左髂窝，通血后2 min泌尿，但较左侧供肾稍差，尿量约3 ml/min。术中移植左供肾时静滴甲基强的松龙1 000 mg，移植右供肾时未再使用激素。术后前3 d甲强龙500 mg，维生素D，1/d。3 d后免疫抑制方案为：CsA+MMF+Pred。所用免疫抑制剂剂量的调整等同于单肾移植受者。术后第3天肌酐降到235 μmol/L，第10天肌酐降到128 μmol/L，至出院前一直维持在此水平。围手术期无并发症发生，术后1个月出院。目前已术后8个月余，患者一般情况较好，免疫抑制方案为CsA+MMF+Pred，所用免疫移植剂量的调整与一般单肾移植受者相同，多次彩超检查提示双侧移植肾血流丰富，血管阻力指数正常；移植肾功能正常，血清肌酐在80～100 μmol/L波动。2004年4月5日复查血清肌酐115 μmol/L。

讨论

大部分肾脏移植患者会逐渐出现慢性移植肾肾功能不全。除慢性排斥反应外，非免疫因素也起着重要的作用。多项研究证实，肾脏的大小与晚期移植肾功能关系密切，即有功能肾单位的数量决定晚期移植肾功能的状况。国外[1～3]研究报道，接受双肾移植的大鼠，其蛋白尿和肾小球硬化的程度较单肾移植组明显降低，且保持接近正常的肾结构和功能，而单肾移植的大鼠表现为代偿性高滤过和过度增生。Brenner等[4]认为部分肾单位缺失后使残余肾单位出现进行性的肾小球损伤。这一过程与肾小球过度增生、高滤过及系统性高血压有关。肾单位不足是慢性移植肾病发生发展的重要因素。

常规肾移植，用1个供肾代替受者2个自体的肾脏，造成肾单位的供应和受者代谢及排泄要求方面不平衡，刺激了有功能供肾单位的功能亢进和过度增生，这种失衡可能由于缺血再灌注损伤或急性排斥的发生使肾单位损失加剧，影响移植肾的远期功能。如果主动增加移植的肾单位数量，如双肾移植，则可能很好的纠正这种不平衡。双肾移植在国外早有报道，但大

（下转789页）

作者简介：范连慧(1968-)，男，河北省唐山市人，博士研究生，主治医师，主要从事肾脏外科及临床肾移植方面的研究。电话：(023)68754188

通信作者：吴雄飞，电话：(023)68754188

收稿日期：2002-09-10；修回日期：2003-10-08

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

的波幅明显下降,这说明反射的传入通路有交感神经参与,这与前列腺的神经支配相吻合。同时,动作电位并不完全消失,说明可能存在其他通路,如起源于 L_5 以上的交感干走行于前纵韧带内的感觉纤维以及与骶神经、尾神经相连的交通支。

3.2　CMAP(compound muscle action potentials)产生机制

Takahashi 等[3]认为通过完整神经记录技术记录到的动作电位是来源于快传导有髓纤维的运动冲动。因此,生殖股和髂腹股沟神经等记录到的动作电位是来源于有髓纤维,是肌肉运动冲动,可引起会阴部、盆底和腹股沟的肌肉收缩。本实验中,电刺激前列腺在肛门括约肌记录到的肌电变化更直观地证实了上述结果。

前列腺受刺激后痛觉信息由初级感觉传入纤维传入脊髓,通过脊髓反射引起支配会阴盆底肌肉的神经如生殖股、髂腹股沟、阴部神经等兴奋,发生去极化,产生动作电位,并传导至神经肌肉接头,激发突触前膜释放乙酰胆碱,后者再作用于突膜后膜相应受体诱发靶肌肉产生动作电位,从而诱发会阴、盆底肌肉收缩和/或痉挛。这也与临床慢性前列腺炎病人的尿动力学检查结果相符[4],因此有学者认为前列腺疼痛与盆底区域的反射协调性的破坏有关[5]。

如果前列腺受到持续刺激,势必引起该区肌肉的痉挛。肌肉痉挛引起局部肌肉的缺血,以及由于肌肉代谢亢进产生的代谢产物(K^+、H^+ 等)的堆积,从而产生肌肉疼痛,痛觉信息再经会阴和盆底的感觉纤维传入中枢,产生痛觉。

3.3　前列腺疼痛产生的可能机制

前列腺的痛觉传入纤维大部分走行在副交感神经,部分走行在交感神经。大鼠骨盆内脏的交感中枢位于 L_1-L_2,副交感中枢位于 L_6-S_1[6]。Ishigooka[1]研究发现骨盆区域的内脏和躯体的感觉传入信息直接或间接在 L_6-S_1 的 DCN 神经元汇聚,并可通过躯体—内脏、内脏—躯体、内脏—内脏反射,参与排便、排尿和内脏牵涉痛[7]等生理功能。

我们认为前列腺受到刺激时痛觉冲动经交感神经和副交感神经传至腰、骶髓,并通过脊髓反射引起生殖股、阴部神经等腰骶传出神经的兴奋,导致会阴部和腹股沟的肌肉收缩和痉挛,从而形成该区的牵涉性疼痛。

参考文献:

[1] Ishigooka M, Zerman D H, Doggweiler R, *et al*. Similarity of distributions of spinal c-fos and plasma extravasation after acute chemical irritation of the bladder and the prostate[J]. J Urol, 2000, 164(5): 1751—1756.

[2] Wenningerm K, Heiman J R, Rothman I, *et al*. Sickness impact of chronic nonbacterial prostatitis and its correlates[J]. J Urol, 1996, 155(3): 965—968.

[3] Takahashi Y, Hirayama J, Nakajima Y, *et al*. Electrical stimulation of the rat lumbar spine induces reflex action potentials in the nerves to the lower abdomen[J]. Spine, 2000, 25(4): 411—417.

[4] 宋　波, 金锡御, 刘志平. 功能性膀胱下尿路梗阻与前列腺炎[J]. 中华泌尿外科杂志, 1995, 16(2): 78—79.

[5] Nickel C J. Prostatitis syndromes: an update for urologic practice[J]. Can J Urol, 2000, 7(5): 1091—1098.

[6] Pedro L V, Irving N. Anatomical evidence for two spinal "afferent-interneuron-efferent" reflex pathways involved in micturition in the rat: a "pelvic nerve" reflex pathway and a "sacrolumbar intersegmental" reflex pathway [J]. Brain Res, 2000, 883(1): 107—111.

[7] Ness T J, Gebhart G F. Characterization of neuronal responses to noxious visceral and somatic stimuli in the medial lumbosacral spinal cord of the rat [J]. J Neurophysiol, 1987, 57(8): 1867—1892.

(编辑　汪勤俭)

(上接 786 页)

多采用"边缘肾",即采用年龄大于 60 岁、或有糖尿病、高血压、非肾病性蛋白尿供者的肾脏。目前还未见有用正常肾进行双肾移植的报道。可能肾源的缺乏限制了这一工作的开展。Brenner 认为移植物的存活率应该通过供肾单位的供应和受者代谢及排泄需求相匹配来加以改善。在估计供受者之间的匹配时,测定供肾的大小和重量有价值,尤其是供肾重量和受者体重之比(Kw/Bw),当 Kw/Bw < 2.67 时,严重影响移植肾的长期存活。Brenner 认为肾单位数量和受者需求间的不平衡不可能通过单肾移植来长期校正,可考虑行双肾移植。

双肾移植可减少免疫对移植物损伤的程度和速度,降低了慢性移植肾病的发生。本例患者已术后 2 年半,一般情况良好,肾功能正常,无蛋白尿,可能得益于双肾移植。

双肾移植增加了供肾的肾单位数量,减少了慢性移植肾病的发生率。但对于一般身高体重的患者,如采用双肾移植,由于目前器官严重缺乏,可能造成器官的浪费。我们认为,对于高身高体重尿毒症患者,其代谢和排泄要求相对较高,估计单肾肾单位相对不足,不能完全满足患者代谢的需要,尤其是在 Kw/Bw < 2.67 时,有必要进行双肾移植,可使患者肾功能很快恢复正常,手术不复杂,有望提高患者的长期生存率。

关键词: 尿毒症; 双肾移植
中图法分类号: R699.2　　文献标识码: B

参考文献:

[1] Azuma H, Nadeau K, Mackenzie H S, *et al*. Nephron mass modulates the hemodynamic, cellular, and molecular response of the rat renal allograft [J]. Transplantation, 1997, 27; 63(4): 519—528.

[2] Mackenzie H S, Azuma H, Troy J L, *et al*. Augmenting kidney mass at transplantation abrogates chronic renal allograft injury in rats[J]. Proc Assoc Am Physicians, 1996, 108(2): 127—133.

[3] Mackenzie H S, Azuma H, Rennke H G, *et al*. Renal mass as a determinant of late allograft outcome: insights from experimental studies in rats [J]. Kidney Int Suppl, 1995, 52: S38—42.

[4] Brenner B M, Mackenzie H S. Nephron mass as a risk factor for progression of renal disease[J]. Kidney Int Suppl, 1997, 63: S124—127.

(编辑　汪勤俭)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net