DOI:10.16016/j.1000-5404.1981.03.008

肾神经切除或持续硬膜外麻醉治疗急性肾衰的初步观察

第一附属医院泌尿外科

帅学焱　郭迺勉　金锡御　刘志平　杨俊贤

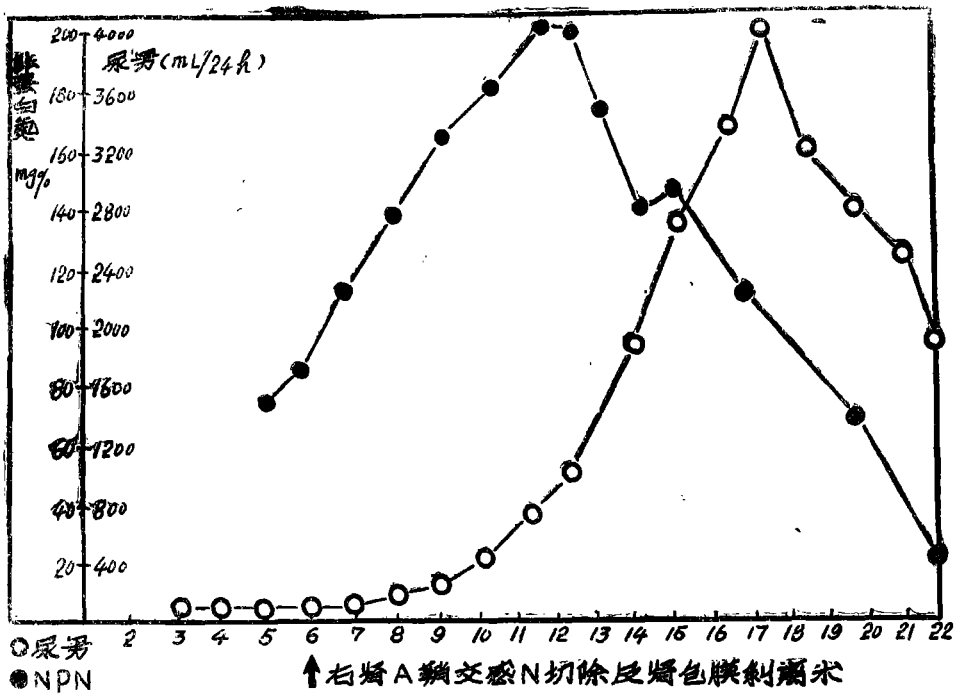
急性肾功能衰竭(以下简称急性肾衰)，近20多年来有关发病机制、病理生理均有了进一步了解，透析方法的应用，使治疗有了改进；但死亡率仍较高，尤其是创伤引起者，死亡率更高，目前仍然是临床上一个急需解决的棘手问题。一旦急性肾衰诊断确立，常规采取维持水、电解质平衡，防治并发症，维持营养，透析治疗等措施。等待病人安全渡过少尿期，多尿期，从而恢复肾功能。这些治疗措施，对急性肾衰无疑是完全必要的，但是就其对急性肾衰的全过程而言，在本质上仍然属于保守治疗的性质。能否采取阻止急性肾衰的发展，促进肾功能逆转，使病人早日恢复，目前文献上有关这方面的报导尚不多见。我们在过去临床工作中，对已确诊为急性肾衰的十余例病人，进行了肾神经切除或持续硬膜外麻醉加速尿治疗，初步观察获得了一定效果，现就资料较完整的两组八例病人报告于后：

病　例　报　告

一、肾神经切除组：急性肾衰发生后，经一般治疗无效时，行肾动脉鞘剥离及肾包膜剥离，即肾神经切除，共四例报告于后：

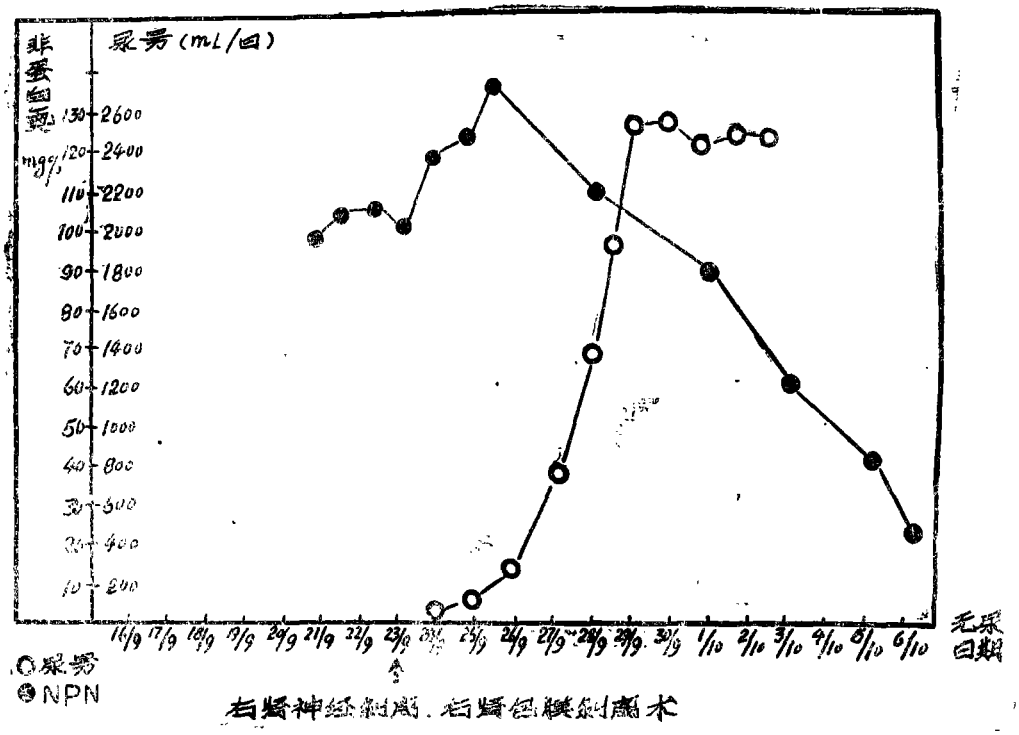
病例一：周××，男，31岁，工人，上午被他人木棒、脚踢下肢，腰背广泛伤，当即昏迷约3—4分钟，下午心慌，冷汗，口渴，送入某院，查心率170次/分，BP测不出，下肢、腰背广泛青肿，立即抗休克治疗后血压回升，但无尿。多次应用甘露醇利尿无效，按一般急性肾衰治疗，每日尿量不超过40毫升，持续五天后病情无好转，转入我院。入院时血压140/60毫米汞柱，血清钾6.3毫克当量/每升，血非蛋白氮为171毫克%，下肢、腰背部广泛青紫、肿胀，入院后仍按一般常规治疗，尿量每日仍不超过40毫升。第二天（伤后第六日）在持续硬膜外麻醉下行右肾神经切除术，术中见肾肿胀，将肾包膜剪开后，肾皮质有线形裂开，色泽苍黄，但尚有渗血，当肾动脉鞘剥离环形剪除一厘米后，肾动脉扩张，搏动明显，裂开处肾皮质渗血明显，用肌片填塞缝合而终。术后第二日尿量312毫升，逐日增加，第四天进入多尿期，未经透析治疗，肾功恢复，痊愈出院。尿量及生化变化见图一。

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



图一

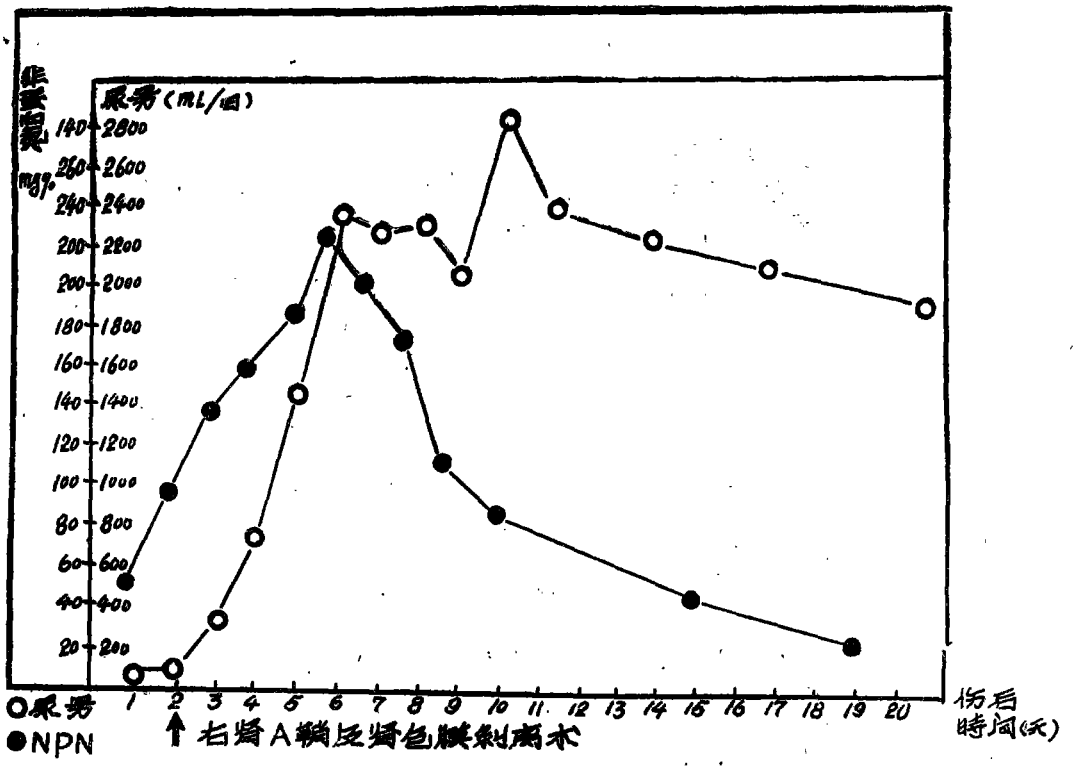
病例二，王××，女，29岁，职工，于1969年9月22日因肝大自行服秘方鱼苦胆三个，服后有呕吐，腹泻，无尿，多次到某院输液，多次应用甘露醇，每日尿量仅数毫升，第五日转入我院。肝大，巩膜黄染，血压150/100毫米汞柱，非蛋白氮108mg%，经补液，肾周围封闭及利尿合剂等治疗，仍无尿，于第七天在硬膜外麻醉下行右肾神经切除术，术中见肾肿大明显，同时剥离肾包膜见肾皮质苍白，术中第一个24小时尿量增至56毫升，第二日尿量增至330毫升，第三日进入多尿期，未经透析治疗，肾功能恢复，痊愈出院，尿量及生化变化见图二。



图二

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

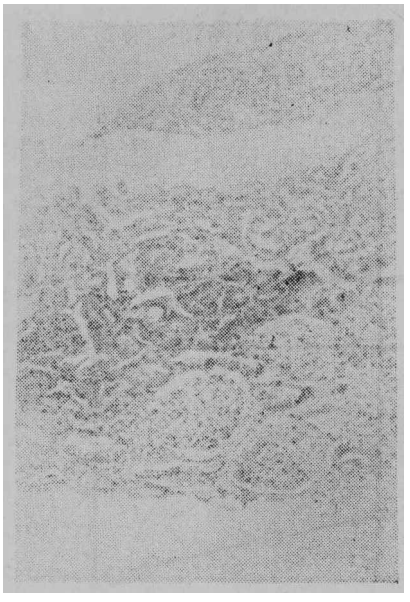
病例三：舒××，男，58岁，农民，不慎由20多丈高崖岩摔下，下肢多发性骨折伴全身软组织挫伤，急诊送入我院，检查血压仅40/？毫米汞柱，经大力抗休克，骨折复位固定，尿量少，血压回升至正常，用甘露醇无效，经观察尿量仍少，有蛋白及色素颗粒管型，进一步用补液（包括碱性溶液）仍无效。血非蛋白氮持续增高至97mg%。观察48小时，仍持续少尿，行右肾神经切除及右肾包膜剥离术，术后24小时尿量为138毫升，第二日尿量394毫升，第三日进入多尿期，未经透析，肾功能恢复，痊愈出院。尿量及生化结果见图三。



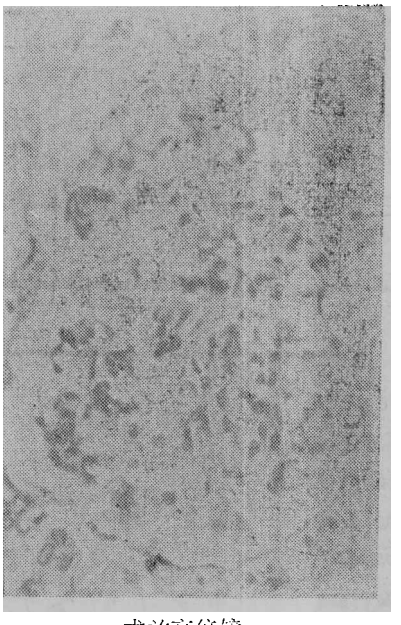
图三

病例四：雷××，男，45岁，农民，双下肢压伤，尿少36小时入院。患者在掘煤时矿井发生塌方，上层煤块压埋双下肢达5小时余，被救出后即送县医院。血压测不到，经抗休克后血压回升，36小时导尿仅120毫升，血性尿液。随即转入我院。检查除双下肢肿胀外其它无伤情。继续抗休克，双下肢减压，应用碱性药物、甘露醇、利尿合剂等，持续无尿，第二天高血钾经结肠透析控制。虽经腹膜透析，人工肾治疗持续20天仍无尿（每日尿量不超过50毫升）。于无尿期20天行右肾神经切除术及肾包膜剥离术。术中见肾肿胀，肾皮质苍白而带黄，肾包膜剥离后肾皮质有多处线形裂开不渗血，经肾神经切除后肾动脉搏动变明显。术后第一个24小时尿量增为169毫升。但第二天因肺炎抢救无效而死亡。术前和死后，肾活检病理有一定的改变〔图九〕，生化及尿量见图四。

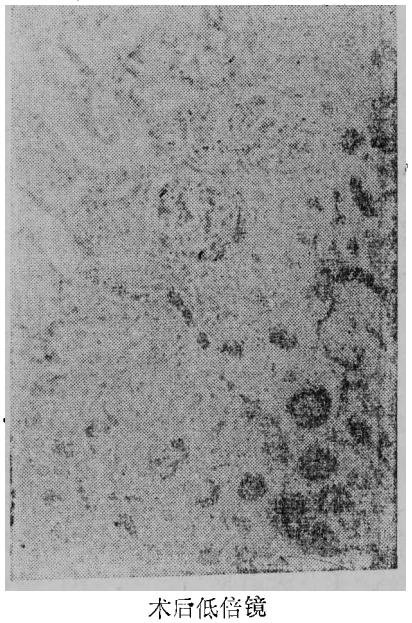
?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net



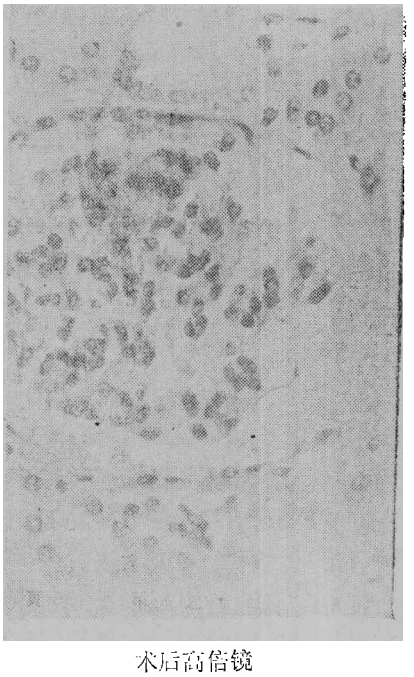
术前低倍镜



术前高倍镜



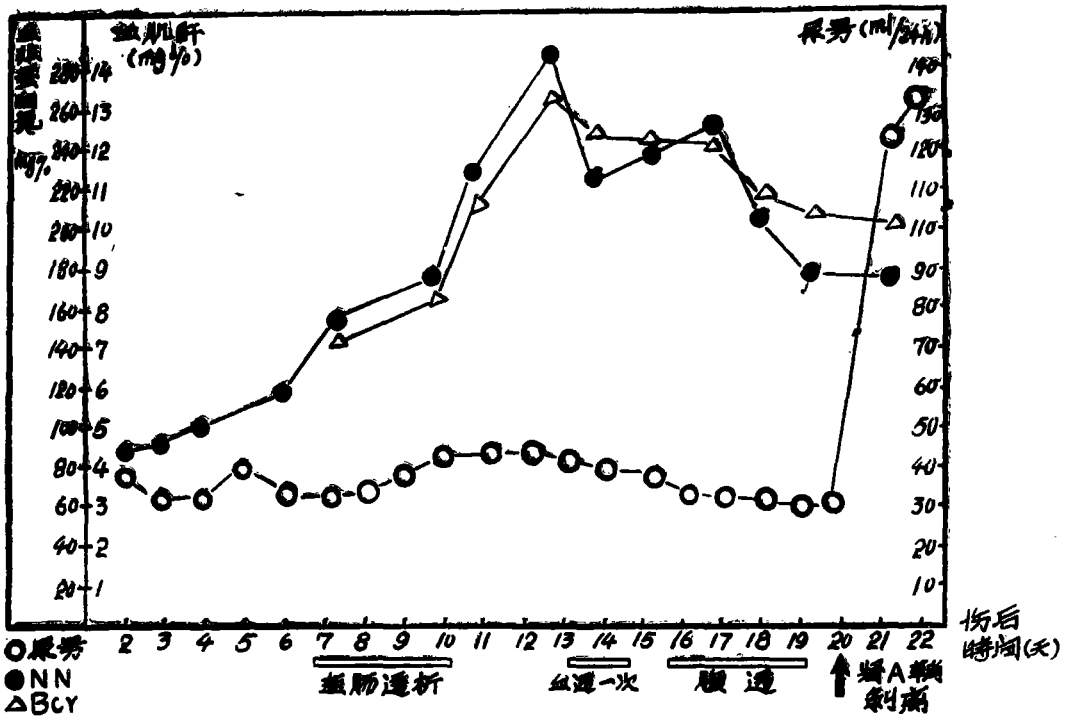
术后低倍镜



术后高倍镜

图九　肾神经切除前后肾小球的病理变化：肾神经切除前肾小球内血管空虚，红血球少；肾神经切除后肾小球内血管充盈，红血球增加并有渗出物（病例4）。

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



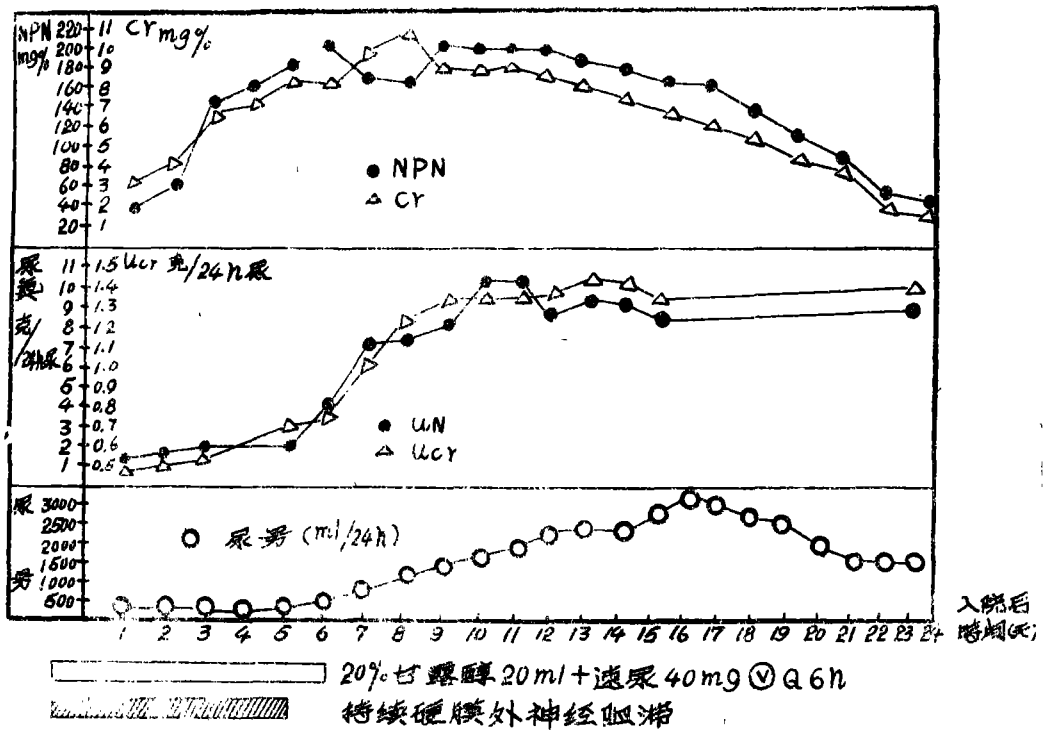
图四

二、持续硬膜外麻醉加速尿治疗组：在上述治疗效果的启示下，我们对一些较重病人采用持续硬膜外麻醉（一般为第10胸椎间隙），调节好所需麻醉平面后，定时、定量注入麻醉剂，以使肾神经麻痹。最长者用了六天，未发现特别副作用，严格无菌技术是十分重要的。速尿的应用亦采用持续定时给药，一般至氮质血症有下降时逐渐减量，剂量根据情况每日100—800mg不定。未发现不良后果。共四例报告如下：

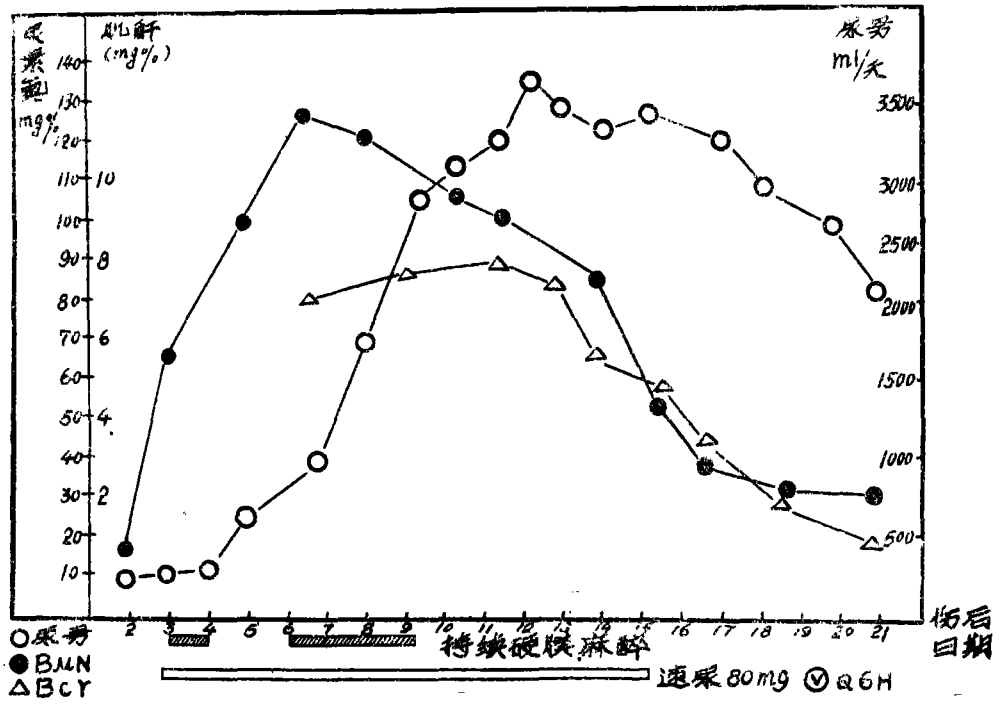
病例五：郑××，女，34岁，医生，于1973年5月，因产后大出血，发生羊水肺栓塞，出血不止，休克，经大力抢救后（输血4950ml，纤维蛋白元等）休克好转，继之急性肾衰，非蛋白氮持续上升到140mg，肌酐 6.5mg%，少尿4天转入我院，经持续硬膜外麻醉加利尿剂治疗，第二天尿量逐渐增加，第三天进入多尿期，未经透析治疗，经月余肾功能恢复正常，痊愈出院。逐日尿量及生化检查如图五。

例六：范××，男，23岁，战士，于1979年4月，因车祸右大腿多发性骨折及挤压伤入院。有休克，经抗休克，清创复位后，血压恢复，肢体出现坏死，少尿，硬膜外麻醉下截肢，第三天尿仍少，非蛋白氮上升到100mg%，保持硬膜外麻醉加速尿80mg每6小时静注，持续到氮质血症下降停药，配合大力抗感染等治疗，肾功能完全恢复，痊愈出院。逐日尿量及生化检查见图六。

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

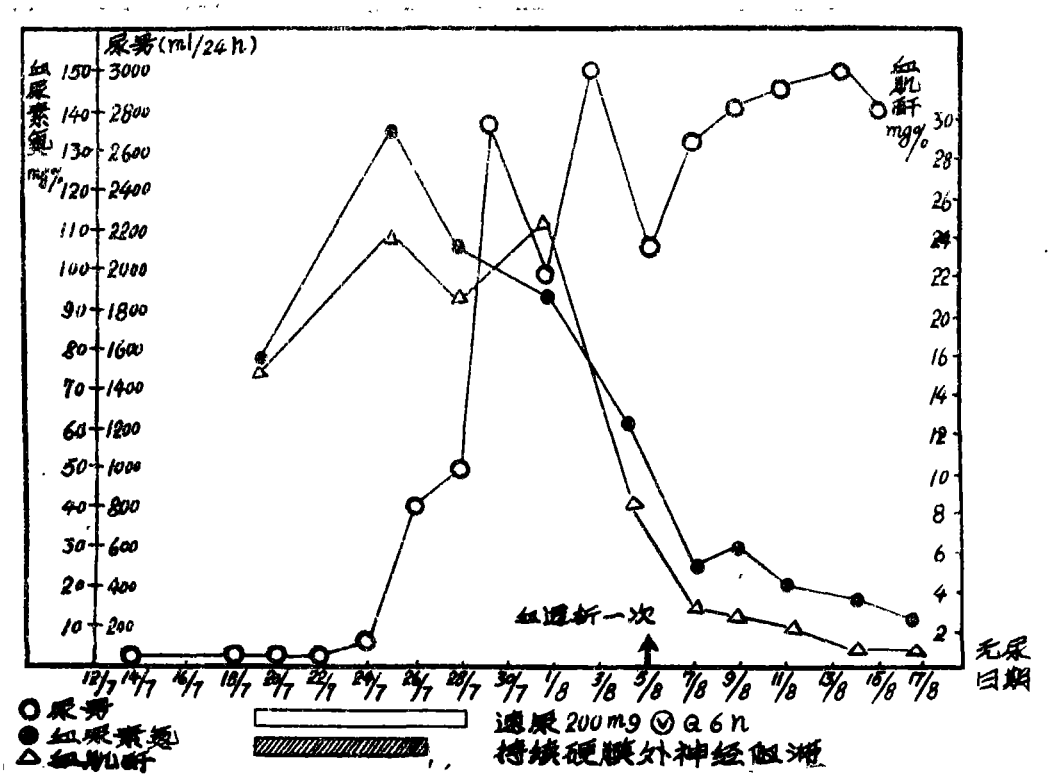


图五

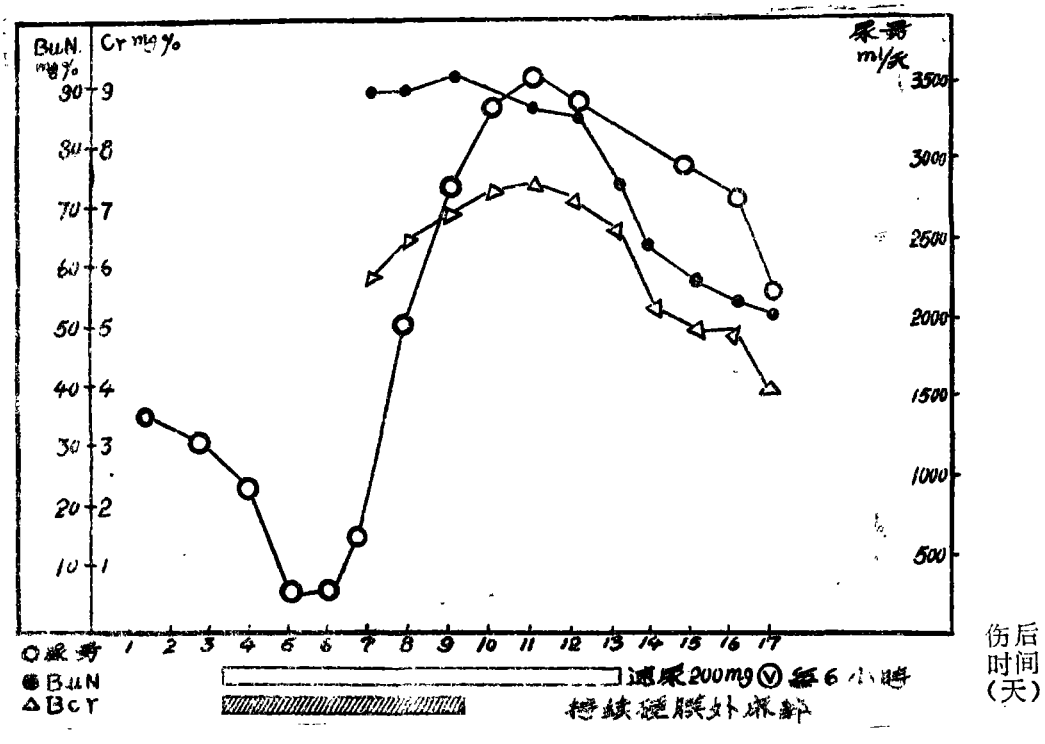


图六

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



图七



图八

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

例七：魏××，男，36岁，干部，于1980年7月，因感冒后服中药，无尿，浮肿5天，血尿素氮80mg%，肌酐12mg%，转入我院，行硬膜外麻醉，加速尿200mg每6小时静注，及配合一般治疗，每日加用心得安5mg于糖水中静滴，于第四天尿量逐渐增加，第五天进入多尿期，虽血肌酐曾高达26mg，未予透析。因患者入院后病情重，拟行人工肾透析治疗，已作动静脉瘘，故虽肌酐已下降，仍透析了一次，以便拔管，肾功能恢复正常，肾图正常，痊愈出院，尿量及生化见图七。

例八：彭×，女，23岁，农民，被火车挤压右下肢，粉碎性骨折，休克入院，经抗休克，清创复位后，患肢逐渐感染坏死，高烧，少尿，经截肢，大力抗感染，持续硬膜外麻醉加速尿治疗，氮质血症好转，因败血症而死亡。尿量及生化变化见图八。

肾神经与肾脏功能的关系

从上面报告的八例治疗结果看，肾神经切除或阻滞，可促使急性肾衰患者尿量增加，从而说明了肾神经与肾功能有密切关系。现就肾神经的分布、与肾脏血流量和肾小管功能的关系，以及肾素的释放等问题讨论于后：

一、肾神经的分布：肾脏具有丰富的自主神经来源于内脏神经腹腔神经丛，随肾动脉进入肾内。弓状动脉、叶间动脉上分布着肾上腺素能神经。用电镜还证明了入球和出球动脉壁上还分布着含有去甲肾上腺素空泡的神经纤维，并与近球器细胞相接触。与致密斑的关系尚难肯定。用电镜及组织化学的方法还证实了近曲小管与远曲小管的基底膜上有肾上腺素能及胆碱能神经纤维[1]。从以上的一些资料说明了入球动脉分布着丰富的交感神经，并与近球器细胞相接触。

二、肾神经与肾血流量及肾小管功能：动物实验表明刺激肾神经后用肉眼观察肾脏表面苍白缺血，用放大镜观察肾皮质表面毛细血管闭锁，未见血液流通，此时若将静脉切开未见大量流血[2]。这一现象在本组病例中亦有同样的发现。动物实验刺激肾神经同时，肾静脉血流减少[3]，肾血流量由181ml/分下降到108ml/分，下降40%[4]。刺激肾神经可发生少尿或无尿。在肾动脉内注射去甲肾上腺素亦可引起肾小管坏死，可造成少尿型急性肾衰病理模型[5]。在临床上滥用去甲肾上腺素造成急性肾衰者，亦偶有所见。

肾神经刺激和肾上腺素能的作用在于肾内血管收缩，血管阻力增加，血流下降，这种肾内血流改变多数认为是肾内各层成比例下降[6、7、8]。有认为是肾内血流发生重分配[9]。

肾神经的刺激和肾上腺素能对肾小管的作用，动物实验表明，刺激肾神经和去甲肾上腺素注射后引起少尿，切除一侧肾神经后，在肾血流没有变化的情况下，切除肾神经侧肾的尿量比对侧成倍增加，证明肾神经刺激促使近曲小管钠重吸收增加。这一结果是在肾内血液动力学无改变情况下发生的，因此证明肾神经对近曲小管具有直接作用。[10、11]

从上述资料表明肾神经受刺激，肾上腺素能通过肾内血管收缩，血管阻力增加，特别是入球小动脉的收缩，直接影响肾小球过滤率，同时直接作用于肾小管使近曲小管钠重吸收作用加强而使尿量减少。有的认为这种作用是暂时性的[3]，有的认为与刺激的强弱有关[10]。从上述一些学者的研究表明，和我们对这八例的临床观察看，我们认为交感神经的兴奋，肾上腺素能的释放，可使肾脏血流量下降，肾小管重吸收增加，与发生急性肾衰有密切关系。

三、肾神经与肾素释放：用低频电刺激肾神经，肾脏灌注压及肾小球过滤率没有改变，

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

但肾素分泌可以增加[10、11]。去肾神经后的狗，测定血浆肾素活性明显下降，肾组织中的去甲肾上腺素含量也同时下降，由0.29μg/克下降到0.14μg/克[12]。采用肾神经浸润麻醉或神经节阻滞可暂时完全阻滞肾素的释放[13]。有的学者认为非低血压性出血引起的肾素释放，是交感神经兴奋引起的[15]，用肾神经局部浸润麻醉可以阻止其释放[14]。当然这种原因引起的肾素释放不仅仅是由于交感神经兴奋造成的，其原因是多方面的[16]。去肾神经还可以不完全性地抑制利尿剂造成的低盐引起的肾素释放[17][18]。

单侧肾神经切除后，鼠实验表明，三周后肾素含量下降40%[19]，近球器细胞的颗粒减少40%[20]。狗的肾素分泌在1—2周内也减少[21]。

肾素释放的原因是多方面的，但是从上述实验说明，肾交感神经的兴奋对肾素的释放的作用是不能低估的。肾素的大量释放对急性肾衰的发生有着至关重要的关系，因而交感神经的兴奋不仅直接可引起肾血流动力学及肾小管功能的改变，而且还会引起肾素释放，同时其作用是持续性的，这对急性肾衰的发生就起了重要作用。

肾神经切除或持续硬膜外麻醉治疗急性肾衰的机制

根据我们对八例急性肾衰的临床观察，肾神经切除或持续硬膜外麻醉加速尿治疗确可促进肾脏排尿，缩短无尿（或少尿）期，治疗急性肾衰是有效的。结合一些学者的研究，其作用主要是：

一、肾神经切除或持续硬膜外麻醉，消除肾交感神经的刺激，解除肾血管收缩，特别是入球小动脉的持续收缩，以增加肾血流量。图九说明了手术后肾小球内的红血球较术前增加，血管扩张。

二、交感神经的抑制，可使肾小管重吸收减少，促进利尿。

三、交感神经的兴奋可促使肾内肾素持续释放，肾交感神经切除及持续性硬膜外麻醉则可抑制肾素的释放，打断肾内肾素-血管紧张素的形成及其所引起的入球动脉收缩导致的恶性循环。

通过上述的一些作用，促进其受害的肾脏功能逆转，有利于肾功能恢复。为了进一步证实其治疗效果，初步进行了一些动物实验，加以探讨（见另文）。

参 考 文 献

（1）Vavis JO, et al: Mechanisms regulating renin release. Physiol Rev 56:1, 1976

（2）Muclvin A Bleck, et al: Renal function during stimulation of renal nerves. Am J physiol 169:670, 1952

（3）Muclvin A Block, et al: Circulation through kidney during stimulation of renal nerves. Am J physiol 169:959, 1952

（4）Stein JH, et al: Mechanism of the redistribution of renal cortical blood flow during hemorrhagic hypotensin in the dog. J Clin Invest 52:39, 1973

（5）Cox JW, et al: Studies on the mechanism of oliguria in a model of unilateral acute renal failure. J Clin Invest 53:1546, 1974

（6）Aukland K:Effect of adrenaline, Noradrenaline, Angiotensin and Nerve stimulation on intrarenal distribution of blood flow in dog. Acta physiol Scand 72:498, 1968

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

(7) Pomeranz BH, et al: Nerval control of intrarenal blood flow. Am J physiol 215:1067, 1968

(8) Blaka DW, et al: Renal sodium reabsorption after acute renal denervation in rabbit. J physiol 196:65, 1968

(9) Bell-Renss E, et al: Effects of acute unilateral renal denervation in the rat. J Clin Invest 56:208, 1975

(10) Disalvo J, et al: Changes of renal blood during renal nerve stimulation. Soc Exp Biol Med 136:150, 1971

(11) La Grang RG, et al: Selective stimulation of renal nervs in the anaesthetized dog. Circ Res 33:704, 1973

(12) Witty RT, et al: Mechanisms regulating renin release in dogs with thoracic caval constriction. Circ Res 31:339, 1972

(13) Bunag RD, et al: Neural stimulation of release of renin. Circ Res 19:851, 1966

(14) Hodge RL, et al: The effects of alteration of blood-volume on the concentration of circulating angiotensin in anaesthetized dogs. J physiol 185:613, 1966

(15) Webei MA, et al: Comparison of the effects on renin release of bata abrenergic antagonist with differing properterties. J Clin Invest 54:1413, 1974

(16) Varis JO, et al: The control of renin release. Am J med 55:333, 1973

(17) Vander AJ, et al: Effects of mercurial diuresis and acute Sodium depletion on renin release in dog. Am J Physiol 212:651, 1967

(18) Zanchetti A, et al: Neural control of renin release. Clin Sci Mol Med 48:215, 1975

(19) Taquini AC, et al: On the production and role of renin. Can Med Assoc J 90:210, 1964

(20) Tobian L, et al: The effect of unilateral renal denervation on the secretion of renin. J Lab Clin Med 64:1011, 1964

(21) Benesath PL, et al: Denervation diuvesis and renin aecretion in the anaesthetized dog. J Clin Invest 2:422, 1972

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