·综述·

同种异体移植肾间隔室综合征诊疗进展

全文二维码

张士豪[1] 陈艳飞[2] 朱易[3] 陈健[3] 陈令秋[1]
[1] 淮北市人民医院泌尿外科，淮北 235000；[2] 淮北市渠沟镇卫生院，淮北 235000；[3] 江苏大学附属昆山医院肝胆外科，昆山 215300
通信作者：陈令秋，Email：qiuqiu20180885@sina.com

【摘要】 移植肾间隔室综合征（renal allograft compartment syndrome，RACS）是被严重低估的同种异体肾移植术后并发症，严重者如未及时处理可导致移植肾丢失。RACS 的临床症状和体征无特异性，且病因复杂多样。目前，RACS 的病理生理学机制尚不完全明确，国内相关研究较少，国外也少有报道，以致在早期阶段常常难以引起临床医师重视，导致不可挽回的结局。目前相关临床研究主要集中在肾移植术中采取预防性无张力筋膜关闭以及术后常规超声监测。但由于 RACS 合并肾动脉狭窄和肾静脉狭窄的重叠表现，超声检查往往很难明确诊断，且人工补片植入后的风险尚存在争议。笔者认为未来对于 RACS 诊断的改进目标应集中在非侵入性的、可持续的精确检测方法上，对于高危患者应在移植术中行后腹腔筋膜减压。另外，当前植入物带来的风险远远小于 RACS。本文阐述 RACS 的病因、病理学机制及诊疗策略，并为该病的预防与诊疗指出可能的方向。

【关键词】 肾移植；同种异体肾移植；移植肾间隔室综合征；腹内高压；再灌注损伤
基金项目：苏州市重点学科（szzdxk1901）
DOI：10.3760/cma.j.cn101785-202306026-017

Recent advances in the diagnosis and treatment of renal allograft compartment syndrome after renal transplantation

Zhang Shihao[1]，*Chen Yanfei*[2]，*Zhu Yi*[3]，*Chen Jian*[3]，*Chen Lingqiu*[1]
[1] *Department of Urology，Huaibei People's Hospital，Huaibei 235000，China*；[2] *Huaibei Qugou Township Health Centre，Huaibei 235000，China*；[3] *Department of Hepatobiliary Surgery，Kunshan Hospital，Kunshan 215300，China*
Corresponding author：Chen Lingqiu，Email：qiuqiu20180885@sina.com

【Abstract】 Renal allograft compartment syndrome (RACS) is a greatly underestimated postoperative complication of allogeneic renal transplantation (RT). It may lead to a loss of transplanted kidney if not treated timely. Its clinical signs and symptoms of RACS are often non-specific and the causes of RACS diverse. Currently the pathophysiological mechanism of RACS has remained elusive. Few domestic and foreign reports are available. Clinicians tend to overlook it at an early stage and irreversible outcomes ensue. Most studies have focused upon prophylactic tension-free fascia closure during RT and postoperative ultrasonic monitoring. However，due to the overlapping manifestations of RACS plus renal artery stenosis and renal vein stenosis，ultrasonography is often difficult to make a definitive diagnosis and artificial patching remains controversial. Future improvements in the diagnosis of RACS lies in adopting non-invasive，accurate and sustainable methods of detection and posterior abdominal fascia decompression is mandatory for high-risk recipients. The current risk of implants is much lower than that of RACS. This review summarized the etiology，pathogenesis and diagnostics of RACS and proposed new approaches for its prevention.

【Key words】 Kidney Transplantation；Allografts；Renal Allograft Compartment Syndrome；Intra-Abdominal Hypertension；Reperfusion Injury
Fund program：Key Disciplines of Suzhou Municipality（szzdxk1901）
DOI：10.3760/cma.j.cn101785-202306026-017

肾移植术是目前治疗终末期肾病(end-stage renal disease,ESRD)最有效的手段之一,可显著提高受者生存率和改善受者生活质量。肾移植是大器官移植中最成熟的手术,手术难度不大,成功率高[1]。但其术后并发症仍无法完全避免,其中血管并发症的发生率由早期的30%已下降至目前的0.8%~6.0%[2]。移植肾间隔室综合征(renal allograft compartment syndrome,RACS)是指同种异体肾移植术后早期,由于后腹膜腔压力增高及局部静脉阻力增加等,导致移植肾实质受压,进而出现肾脏缺血、灌注不足,最终引起移植肾功能恢复延迟的综合征[3]。RACS 最早由 Humar 等[4]于 1996 年提出,常见于同种异体肾移植术后早期,需要及时诊断和治疗,发生率约 1%~2%。这种并不罕见且较为严重的并发症过去常被笼统归为移植肾功能恢复延迟(delayed graft function,DGF)或急性肾小管坏死(acute tubular necrosis,ATN)。因此,目前普遍认为 RACS 的发生率被严重低估,且未引起临床医师足够重视[5]。由于肾功能的保留程度取决于缺氧时间及减压后缺血再灌注损伤(ischemia reperfusion injury,IRI)的程度,因此尽早及时发现 RACS 十分重要。目前对于 RACS 的诊断主要通过传统多普勒超声成像,由于 RACS 合并肾动脉、肾静脉狭窄的重叠表现,超声很难做出明确诊断。因此,笔者认为未来对于 RACS 诊断的改进目标应集中在更有效的、非侵入性的以及可持续检测的方法上。目前对于 RACS 的研究较少,但其产生的后果往往较为严重,早期行急诊探查减压术,能够挽救肾功能,更早、更准确地发现 RACS 有助于其诊断和治疗。

一、RACS 相关局部解剖

了解肾脏局部解剖对于理解 RACS 尤为重要。肾脏位于壁层腹膜与腹横筋膜之间的后腹膜间隙内,外覆三层膜:肾筋膜、脂肪囊及纤维囊,后者最为坚韧,作为肾的固有膜,由致密结缔组织构成,薄而坚韧,有保护肾的作用[6]。当后腹膜腔增大的压力施加于肾脏或各种因素导致肾脏发生出血、淤血、水肿及增生时,坚韧的纤维囊使肾体积无法得到膨胀,导致纤维囊腔内压力骤升,进而导致肾脏组织尤其是肾小管发生缺血缺氧,炎症介质进一步释放,最终使肾单位受损,影响肾功能,若不及时处理,可能导致移植肾丢失,危及患儿生命。

二、RACS 的病因机制及危险因素

(一)病因机制

RACS 主要是由于各种原因导致移植肾纤维囊内压力增加(一般超过 15~20 mmHg,1 mmHg=0.133 kPa),移植肾组织灌注压降低所致[7]。一旦灌注压降低到一定程度,会造成组织缺氧,进而产生一系列氧化应激反应,最终导致肾功能损害。目前研究发现,RACS 的病因机制主要是局部肾静脉阻力增加及移植肾组织直接受压。①肾外静脉阻力增加:由于移植肾静脉受压及闭塞,静脉阻力增加,导致肾内局部小静脉及毛细血管内静水压升高,从而引起肾间质水肿。肾缺血 6 h 后肾小管扩张,肾静脉阻力增加,包裹在肾被膜内的肾实质因间质水肿致压力逐渐增加,当肾被膜内压力使毛细血管受压收缩时,则会发生 RACS[8-9]。②移植肾组织直接受压:各种原因导致后腹膜腔压力升高,后腹膜腔压力可直接作用于移植肾组织,肾脏包膜内压力不能通过坚韧的纤维囊释放,进而直接压迫肾脏血管,增加血管阻力,形成 RACS[10]。文献报道相较于肾外静脉阻力增加,移植肾组织直接受压引起 RACS 的可能性更小,这一观点在动物实验中已被证实[8,11]。

(二)危险因素

发生 RACS 的危险因素目前尚未有较可靠的研究证实。由其病因机制以及一项由 Ortiz 等[12]对 538 例肾移植患者的单中心回顾性研究结果显示,RACS 的危险因素可能包括以下几个方面:①较大的供体肾组织与较小的受体髂窝不匹配,且主要与供体肾的宽度有关;我们猜测,这可能也是 RACS 常发生于儿童受者的原因。②受者为男性;这可能与男性骨盆浅,后腹膜腔较小有关。③过量静脉输液、术前低蛋白血症(特别是肝硬化患者)导致移植肾水肿以及低钾引起腹胀等。④腹膜透析导管相关感染继发腹膜后腔粘连、同一部位行 2 次肾移植或曾接受下腹部手术而造成腹膜严重粘连等,均可导致后腹膜腔空间减小,继发 RACS。⑤受者凝血功能异常、术中未充分止血以及移植肾穿刺活检[10]。⑥作为腹腔间隔室综合征的一个亚种,其他各种原因导致的腹内压增高,也会间接影响后腹膜腔压力。

三、RACS 的病理生理学机制

RACS 对组织损伤的确切病理生理机制尚不完全清楚,但一项动物实验证实了 RACS 对移植肾组织的损伤。其损伤过程可能主要为缺血、再灌注及随之而来的氧化应激[9]。

(一)肾脏缺血时间与肾功能损伤密切相关

肾脏作为高灌注器官,对于缺血极其敏感,发生 RACS 后,移植肾间隔室内的压力会随着缺血时间的延长而显著增加,而肾缺血再灌注损伤的程度与肾间隔室内压力有关[9]。另外,缺血导致的肾脏包膜内压力呈双向增高,其特征是在缺血后 24 h 内出现早期的水肿性压力升高,在第 18 天时出现晚期的压力升高[9]。后者可能与移植肾缺血引起的萎缩及纤维化有关。RACS 早期,缺氧导致细胞内 ATP 降解为次黄嘌呤,抑制钠钾泵活动,进而加重细胞水肿。水肿的细胞可进一步阻塞微血管,加重组织缺氧,造成恶性循环。细胞内线粒体呼吸功能因持续严重缺氧而下降,最终引起严重线粒体肿胀、嵴崩解以及外膜破碎等病变[13]。

(二)肾脏缺血再灌注是造成肾功能损害的主要原因

缺血后的肾脏组织在恢复血液灌注后,其结构、功能及代谢的损伤反而加重,导致不可逆损伤的病理现象,称为肾脏缺血-再灌注损伤(renal ischemia reperfusion injury,RIRI)[14]。RIRI 的程度是影响肾移植术后长期肾功能和最终移植肾存活的重要初始条件,决定了功能性肾单位的储备,并导致肾小管坏死,这也是其在组织学上与移植肾功能延迟的相关性所在[15]。RIRI 后结构损伤也可激活免疫级联反应,从而引发同种异体移植排斥反应。另外,机体内氧化应激显著增加,并产生超出机体清除极限的大量活性氧(reac-

tive oxygen species,ROS),ROS 极易与各种细胞结构成分发生反应,并通过蛋白质、脂质过氧化和 DNA 损伤造成细胞损伤,最终导致肾小管坏死[16-17]。近年来研究表明,RIRI 会上调血小板反应蛋白-1,以增加 ROS 产生,抑制 NO 介导的血管舒张,进一步加重 RIRI[18]。缺血期肾脏组织内次黄嘌呤在黄嘌呤氧化酶的作用下产生水,并释放出氧自由基,在再灌注时期这一过程被加速,同时与细胞膜以及线粒体膜发生脂质反应,加剧 ROS 产生。与此同时,缺血期向细胞内少量流动的 Ca^{2+} 逐渐增加致峰值,并激活钙依赖性蛋白酶,降解细胞内蛋白,也导致焦磷酸钙络合物生成、尿酸形成和 ROS 产生,并促进炎症发生。这也是 RIRI 发病机制和肾小管间质损伤进展的关键过程[19-20]。其中,近端小管的 S3 段上皮细胞损伤最明显[21]。生物膜破坏后会使线粒体内 Ca^{2+} 超载,导致线粒体通透性转换孔(mitochondrial permeablity transition pore,MPT)开放,MPT 开放是细胞死亡过程中一个关键事件。以上均说明凋亡可能是其主要的损伤模式[22-23]。

四、RACS 的诊断策略

RACS 的概念揭示了移植肾早期由于移植肾间隔室内高压造成肾功能损害的新机制,为其预防及治疗提供了新思路,即急诊探查减压术。RACS 对肾功能的损害会随着减压术实施时间的延长而加重,因此对 RACS 的早期诊断尤为重要。

(一)RACS 的临床诊断

鉴于 RACS 的严重后果,对其诊断必须抱有高度怀疑和持续警惕的态度。具有一个或多个危险因素的受者术后一旦表现出全身不适、腹部紧张、呼吸急促、少尿或低血压,应高度怀疑 RACS 的发生。RACS 患者并不会表现出腹腔间隔室综合征的特征性临床体征,因此一旦出现 DGF,应进一步明确原因。RACS 在术中也可表现出一定征象,在纤维囊闭合时,可能会有移植肾组织肿胀、黑紫和尿量减少或消失[22]。由于上述症状缺乏特异性和敏感性,且常被术后腹胀所掩盖,因此依靠这些非特异性指征早期诊断 RACS 很困难。临床上若患者存在 RACS 的一个或多个危险因素,则应考虑 RACS 的发生,这常需要临床医师进行详细临床观察并尽早考虑行超声检查。

(二)RACS 的侵入性压力监测

当后腹膜腔内压力超过 15~20 mmHg,移植肾组织的灌注压开始降低,Damiano 等[7]尝试通过使用 Codman 微传感器直接测量肾包膜下压力,成功完成了动物实验。笔者认为,压力监测虽然提供了一种更为客观的诊断方式,但其是一种有创检查且需要侵入包膜下,不仅增加感染的风险,还可能造成严重肾损伤,因此其应用价值主要取决于压力测量技术的发展。就目前而言,压力监测并不适用于 RACS。

(三)RACS 的非侵入性诊断

移植肾彩色多普勒超声是目前评估 RACS 的主要成像方法,不仅可以了解移植肾大小、血流及阻力指数(resistance index,RI)高低,而且对于评估移植肾状况以及预测肾功能恢复时间也有很大帮助[24]。因此,笔者建议术中筋膜缝合后及术后早期,彩色多普勒超声应作为常规检查。当存在 RACS 时,超声表现包括:①叶间动脉和节段动脉内多普勒血流消失或逆转,主肾动脉血流速度升高,皮质血流灌注不良和阻力指数高(>0.8)[25-26]。②彩色可从轻微到差不等。③移植肾动脉收缩峰值速度升高(>250 cm/s),不过肾动脉的扭曲或拉伸也可出现这种错误的加速[27]。由于 RACS 合并肾动脉狭窄和肾静脉狭窄的重叠表现,超声很难做出明确的诊断。Grzelak 等[28]研究发现,超声造影(contrast-enhanced ultrasound,CEUS)可以在肾移植术后早期及时将急性肾静脉血栓形成与其他原因的血流灌注障碍区分开来。CEUS 还能更好地显示移植肾的微循环,并能发现被常规彩色多普勒和 B-Flow 超声忽略或低估的小缺血灶。3D-CEUS 不仅可以有效检测全肾血流灌注情况,及时发现微小灌注缺损区,还可以量化灌注缺损区占总肾体积的比重,为早期诊断 RACS 提供更多依据[29]。超声弹性成像技术能够动态分辨出组织硬度变化,从而判断肾脏的灌注情况。由于这种检测方法需要人为施加外力按压探头,刚移植后的肾脏相对较为娇嫩,因此,该项方法的使用可能会损害移植肾脏,增加 RACS 的风险。

总之,笔者认为,移植肾 CEUS 应于移植术后早期常规检测一次,尽量做到术后每日复查彩色多普勒超声,若患者存在一个至多个危险因素或存在 DGF 时,应连续监测超声,必要时再次行 CEUS,以及时发现 RACS 并予以纠正。

(四)RACS 的其他诊断方式

有研究首次利用二乙三胺五乙酸(diethylenetriaminepentaacetic acid,DTPA)行常规肾血流灌注扫描,并通过 DTPA 显示的肾血流灌注减少、无抽液、双重血管扫描显示肾血流灌注不良、肾动脉舒张期血流反向以及肾静脉无血流来判断患者是否发生 RACS[30]。下腹部 CT 因可以更直观了解移植肾大小、位置、毗邻、受压情况以及判断包膜内是否出血、有无血肿等,部分国家已将其作为对 RACS 的一种常规检查手段,但 CT 价格较为昂贵,且不能用作连续监测手段。因此,笔者认为 CT 并不适合作为常规监测手段,仅建议在高度怀疑 RACS 时使用[31]。另外,作为检测腿部慢性筋膜间隔室综合征的可靠技术,近红外光谱测量组织氧饱和度能够很好地提示组织缺氧的严重程度,并确定何时需要手术探查,在 RACS 的早期诊断治疗中可能有较大的应用前景[32]。

五、RACS 的预防及治疗

当临床上怀疑 RACS 时,需要立即减压,治疗方案应针对病因及移植肾损伤的严重程度来确定。

(一)内科治疗

RACS 早期后腹膜腔压力相对较低,对移植肾的压力亦较轻,往往不太可能发生严重的微循环阻塞,应治疗其潜在病因,防止 RACS 进展。同时持续进行彩色多普勒超声血流灌注评估,以确保 RACS 的发生发展已被控制,控制后应长期监测,以防止疾病复发而再次形成 RACS。如系低蛋白血症引起,则应积极补充白蛋白、血浆,注意受者补液量;若系腹胀引起,在排除外科原因的前提下,可积极纠正低钾、给予灌肠、口服蓖麻油、50% 硫酸镁及肌内注射新斯的明等,以促

进肠蠕动恢复，缓解腹胀[5]；若系不明原因的慢性 RACS 导致 DGF，治疗上与 DGF 基本相同，即对症处理的同时予规律血液透析，能使肾水肿迅速改善，移植肾功能得以恢复[5]。对于急性 RACS，移植肾筋膜腔内压力骤升是造成移植肾组织持续损害的重要因素之一，且肾功能的损害随着梗阻时间的延长而成倍上升，应及时考虑急诊手术[9]。

（二）外科治疗

RACS 主要是由于肾静脉阻力增加及移植肾组织直接受压而造成损伤，可以通过手术增加后腹膜腔空间或解除肾周致密的纤维囊来达到释放移植肾间隔室压力的目的。

1. 肾包膜开放：昌盛等[5]的一项研究指出，移植肾破裂出血后急诊行血肿清除及移植肾修补术，移植肾功能可得到恢复，且恢复速度较 DGF 的内科治疗快，其可能原因是由于移植肾被膜开放，致使肾组织肿胀受压得以迅速缓解，而压力减轻使得肾组织的血液灌注显著改善，进而使移植肾的肾小管坏死得以迅速修复。未发生移植肾破裂者因无尿而行血液透析期间，不同程度的移植肾水肿持续时间较久，肾组织压力持续存在，肾组织血液灌注欠佳，因此移植肾肾小管坏死恢复较慢。同年，这一观点在 Herrler 等[9]的动物实验中被证实，通过控制肾脏包膜的开放，即切开纤维囊对肾实质进行减压。肾包膜上的小切口类似于压力补偿阀，通过排除间质液，有效减轻包膜表面张力及包膜下压力，实验动物术后及远期肾功能均得到显著改善。该研究强调纤维囊减压切口的最佳选择应是标准化的微小穿刺圆口，若系直线型切口会导致纤维囊发生不可控的破裂，导致肾实质突出，突出的肾实质受到直线型切口边缘的牵引及压迫，而再次造成微循环障碍[9]。微小穿刺圆孔释放包膜内压力的具体作用机制目前尚不完全清楚，但该研究有力地证明了肾包膜切开减压能显著改善 RACS 带来的缺血再灌注损伤，有效保护移植肾功能。

2. 后腹腔筋膜的无张力闭合：在移植术中，当移植肾与受者髂窝不匹配时，若强行闭合筋膜，会使 RACS 的发生风险大大增加。因此，目前治疗方案还包括同种异体腹膜内肾移植术、人工网状补片修补术以及筋膜切开术。以上方法优缺点各有不同，学者对不同术式的选择也存在争议。

同种异体肾脏腹膜腔内移植术及筋膜切开术可有效减少 RACS 的发生，但两种术式移植肾均无筋膜固定，移植肾有较大扭转风险[33-34]。行同种异体肾脏腹膜腔内移植术会增加腹膜粘连和内疝导致肠梗阻的风险，梗阻后盘曲的肠管会进一步阻碍腹腔内移植肾活检，甚至造成因穿刺导致的医源性肠穿孔[34]。行筋膜切开术仅缝合皮肤层，是增加后腹腔绝对固定间隙限制的另一种选择，但移植肾感染风险增加，且腹壁薄弱会影响手术切口愈合[26]。Ball 等[33]有不同观点，他们对 11 例患者中的 8 例给予腹膜内移植肾植入术、3 例给予永久性筋膜切开术，并对肾脏进行了皮下复位，并未出现上述并发症。与将移植肾脏置于腹膜腔内侧并冒着扭转的风险相反，Tang 等[24]在肾脏移植术中使用腹膜外袋法，即在腹膜和腹直肌之间的平面上形成腹膜外袋，这个平面在腹膜和腹直肌中间及横向腹横层之间发育，并向上延伸，包括后腹直肌鞘，移植肾被放置在腹膜腔外的内侧口袋中，以此确保移植肾脏不会压迫腰肌，避免压迫肾血管和肾实质，从而避免了 RACS 的发生。此外，他们通过围手术期检查接受肾移植患者的骨盆容量，严格评估患者 BMI、臀腰比、腹围，并鼓励肥胖患者（通常是骨盆横径较窄的男性患者）减肥，以减少 RACS 的发生。

目前，研究较多集中在使用外来植入物行筋膜无张力缝合上，但对植入物的安全性考虑仍存在争议。相关文献指出，使用网状罩、聚四氟乙烯以及聚丙烯网等人工材料对筋膜无张力缝补，可能与行免疫抑制移植受者的血肿形成、伤口感染、伤口愈合延迟和败血症有关，且补片的存在可能掩盖监测时的超声成像，使移植肾活检在技术上变得困难，另外存在补片迁移的风险[30,35-36]。与此相反，Bañuelos 等[37]认为人工材料是安全的，其在儿童肾移植术中通过超声监测移植肾血流情况，对存在 RACS 的患儿使用 Tutoplast ®阔筋膜缝合肾筋膜，共在 52 例肾移植队列的 8 例患儿中实施，未见补片相关并发症。笔者认为这项研究的局限性在于肾移植患者队列小和随访时间短，且 Tutoplast ®阔筋膜植入物成本较高。Wood 等[26]的研究规模最大，该团队基于临床经验和术前评估患者危险因素，若术中移植肾缺血、颜色差、肿大、血管弯曲或多普勒检查显示灌注不良、舒张期动脉血流减少、缺失或逆转（通常伴有静脉血流逆转）导致高阻指数等，则术中行网状罩筋膜闭合术（mesh hood fascial closure，MHFC）；术后早期怀疑异体移植肾功能不佳时，结合临床表现和（或）多普勒检查，行继发性 MHFC，在二次手术筋膜切开后，若移植肾功能和灌注在临床和超声上都得到改善，则证实 RACS 存在。该研究在 600 例接受肾脏移植的患者中有 134 例行 MHFC；2 例死亡患者中，1 例与补片感染继发的脓毒症有关。行 MHFC 组患者 1 年存活率为 95.5%，未行 MHFC 移植的患者 1 年存活率为 94.8%，8 例患者术后网状物迁移，但该研究未提供无 MHFC 组患者的相应并发症情况。El-Bandar 等[38]报道 1 例肾移植术后患者肾功能进行性下降，超声提示移植肾血流受阻，增强 CT 检查发现肾门远端 2 cm 处狭窄，可能存在移植肾静脉受压所致的 RACS，通过急诊手术使用 Vicryl 补片缝合筋膜边缘成功挽救患者，但由于早期 RACS 导致的 DGF，移植后需要对患者进行 4 次血液透析[26,33]。

文献报道接受腹膜腔或永久筋膜切开术治疗的 RACS 患者在晚些时间点均接受了补片修补术，尽管放置补片会带来感染风险，但仍是 RACS 高危患者的首选治疗方法[33]。另外，目前大多数研究中放置的补片为不可吸收材料，Vicryl 补片是首个被报道的可吸收网格补片。可吸收补片可促进组织新生并降低感染风险，但对于不同材料的补片选择仍有争议[39-40]。此外，有研究利用猪衍生物来协助后腹腔筋膜闭合。在成人供体的儿科肾移植中利用猪真皮胶原蛋白植入物进行腹壁闭合，尽管 RACS 被有效控制，但术后患儿常发生切口疝及切口裂开[41-42]。另有文献报道 2 例同种异体肾

移植术中使用猪肠黏膜衍生物的生物降解膜预防 RACS，2 例患者均未出现全身或切口并发症，但为了安全考虑，研究者对其中一例仍选择切口延迟闭合[43]。笔者认为 RACS 预防性补片植入术的适应证及补片材料的选择尚需进一步研究。

综上所述，RACS 主要表现为移植肾组织的微循环损害，通过 IRI 对移植肾造成损害，是一种公认的肾移植术后灾难性并发症，由于对其了解较少，普遍认为其发生率高于文献报道。笔者认为，针对 RACS 的首要目标应是早期诊断和预防，但迄今为止尚不清楚其具体定量和定性危险因素，尚需更多的研究来阐明 RACS 的病理生理学机制。笔者推荐术中及术后常规行彩色多普勒超声监测，必要时手术探查减压。未来的成像技术有望推进微循环可视化和组织氧合评估。就目前文献资料来看，人工补片术中预防性植入很有潜力成为 RACS 的最佳预防手段。

利益冲突　所有作者声明不存在利益冲突

参　考　文　献

[1] 胡明尧，尚文俊，丰永花，等. 儿童肾移植术后激素撤除对生长曲线的影响[J]. 临床小儿外科杂志，2022，21(5)：415-419. DOI：10.3760/cma. J. cn101785-202203055-004.
Hu MY，Shang WJ，Feng YH，et al. Effect of glucocorticoids withdrawal on growth curve after pediatric renal transplantation[J]. J Clin Ped Sur，2022，21(5)：415-419. DOI：10.3760/cma. J. cn101785-202203055-004.

[2] Mayhew M，Solomon R，LaGuardia H，et al. Vascular complications in renal transplantation：surgical salvage of renal artery dissection[J]. Transplant Direct，2022，8(6)：e1340. DOI：10.1097/TXD.0000000000001340.

[3] Koss WG，Johnson LB，Kuo PC. Retroperitoneal compartment syndrome after renal transplantation[J]. Am Surg，2000，66(1)：80-81. DOI：10.1177/000313480006600116.

[4] Humar A，Sharpe J，Hollomby D. Salvage of a renal allograft with renal vein occlusion secondary to extrinsic compression[J]. Am J Kidney Dis，1996，28(4)：622-623. DOI：10.1016/S0272-6386(96)90478-3.

[5] 昌盛，周平，林正斌，等. 移植肾间隔室综合征的临床诊断与防治[J]. 华中科技大学学报(医学版)，2010，39(2)：266-268. DOI：10.3870/j. issn. 1672-0741. 2010. 02. 030.
Chang S，Zhou P，Lin ZB，et al. Diagnosis，prevention and therapy for renal allograft compartment syndrome[J]. Acta Med Univ Sci Technol Huazhong，2010，39(2)：266-268. DOI：10.3870/j. issn. 1672-0741. 2010. 02. 030.

[6] 许陈诚，姜大朋. 儿童肾脏移植中需要关注的供体因素[J]. 临床小儿外科杂志，2022，21(5)：410-414. DOI：10.3760/cma. j. cn101785-202111027-003.
Xu CC，Jiang DP. Donor factors for kidney transplantation in children[J]. J Clin Ped Sur，2022，21(5)：410-414. DOI：10.3760/cma. j. cn101785-202111027-003.

[7] Damiano G，Maione C，Maffongelli A，et al. Renal allograft compartment syndrome：is it possible to prevent? [J]. Transplant Proc，2016，48(2)：340-343. DOI：10.1016/j. transproceed. 2015. 12. 051.

[8] Michalska M，Wen K，Pauly RP. Acute kidney injury in pregnant patient with Pancreas-Kidney transplant caused by abdominal compartment syndrome：a case presentation，review of literature，and proposal of diagnostic approach[J]. Can J Kidney Health Dis，2019，6：2054358119861942. DOI：10.1177/2054358119861942.

[9] Herrler T，Tischer A，Meyer A，et al. The intrinsic renal compartment syndrome：new perspectives in kidney transplantation[J]. Transplantation，2010，89(1)：40-46. DOI：10.1097/TP.0b013e3181c40aba.

[10] Thiyagarajan UM，Bagul A，Mohamed I，et al. Post-biopsy renal allograft compartment syndrome：addressing the problem，illustrated with a case report[J]. Int J Surg Case Rep，2011，2(7)：188-190. DOI：10.1016/j. ijscr. 2011. 06. 004.

[11] Doty JM，Saggi BH，Blocher CR，et al. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function[J]. J Trauma，2000，48(5)：874-877. DOI：10.1097/00005373-200005000-00010.

[12] Ortiz J，Parsikia A，Horrow MM，et al. Risk factors for renal allograft compartment syndrome[J]. Int Surg，2014，99(6)：851-856. DOI：10.9738/INTSURG-D-13-00214.1.

[13] Rysmakhanov M，Smagulov A，Mussin N，et al. Retrograde reperfusion of renal grafts to reduce ischemic-reperfusion injury[J]. Korean J Transplant，2022，36(4)：253-258. DOI：10.4285/kjt.22.0053.

[14] Pan ZW，Yang YY，Cao R，et al. Identification and verification of potential biomarkers in renal ischemia-reperfusion injury by integrated bioinformatic analysis[J]. Biomed Res Int，2023，2023：7629782. DOI：10.1155/2023/7629782.

[15] Racusen LC，Solez K，Colvin RB，et al. The Banff 97 working classification of renal allograft pathology[J]. Kidney Int，1999，55(2)：713-723. DOI：10.1046/j.1523-1755.1999.00299.x.

[16] Huang LP，Belousova T，Chen MY，et al. Overexpression of stanniocalcin-1 inhibits reactive oxygen species and renal ischemia/reperfusion injury in mice[J]. Kidney Int，2012，82(8)：867-877. DOI：10.1038/ki.2012.223.

[17] Erdogan H，Fadillioglu E，Yagmurca M，et al. Protein oxidation and lipid peroxidation after renal ischemia-reperfusion injury：protective effects of erdosteine and N-acetylcysteine[J]. Urol Res，2006，34(1)：41-46. DOI：10.1007/s00240-005-0031-3.

[18] Yao MY，Rogers NM，Csányi G，et al. Thrombospondin-1 activation of signal-regulatory protein-α stimulates reactive oxygen species production and promotes renal ischemia reperfusion injury[J]. J Am Soc Nephrol，2014，25(6)：1171-1186. DOI：10.1681/ASN.2013040433.

[19] Vasques ER，Cunha JEM，Coelho AMM，et al. Trisulfate disaccharide decreases calcium overload and protects liver injury secondary to liver ischemia/reperfusion[J]. PLoS One，2016，11(2)：e0149630. DOI：10.1371/journal. pone. 0149630.

[20] 黄世雪，杨定平. 肾缺血-再灌注损伤的致病机制及治疗方法的研究进展[J]. 临床肾脏病杂志，2019，19(7)：529-533. DOI：10.3969/j. issn. 1671-2390. 2019. 07. 013.
Huang SX，Yang DP. Research advances in pathogenic mechanism and treatments of renal ischemia-reperfusion injury[J]. J Clin Nephrol，2019，19(7)：529-533. DOI：10.3969/j. issn. 1671-2390. 2019. 07. 013.

[21] Lieberthal W，Nigam SK. Acute renal failure. I. Relative importance of proximal vs. distal tubular injury[J]. Am J Physiol，1998，275(5)：F623-F632. DOI：10.1152/ajprenal. 1998. 275. 5. F623.

[22] Bonventre JV，Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury[J]. J Clin Invest，2011，121(11)：4210-4221. DOI：10.1172/JCI45161.

[23] Havasi A, Borkan SC. Apoptosis and acute kidney injury[J]. Kidney Int, 2011, 80(1): 29-40. DOI: 10.1038/ki.2011.120.
[24] Tang L, Lee T, Yuen L, et al. Renal allograft compartment syndrome: a review[J]. ANZ J Surg, 2021, 91(12): 2606-2609. DOI: 10.1111/ans.17271.
[25] Rodgers SK, Sereni CP, Horrow MM. Ultrasonographic evaluation of the renal transplant[J]. Radiol Clin North Am, 2014, 52(6): 1307-1324. DOI: 10.1016/j.rcl.2014.07.009.
[26] Wood LN, Yang W, Annamalai A. Mesh hood fascial closure is a safe alternative to prevent renal allograft compartment syndrome during kidney transplantation[J]. Transplant Proc, 2015, 47(6): 1845-1849. DOI: 10.1016/j.transproceed.2015.04.093.
[27] Granata A, Clementi S, Londrino F, et al. Renal transplant vascular complications: the role of Doppler ultrasound[J]. J Ultrasound, 2015, 18(2): 101-107. DOI: 10.1007/s40477-014-0085-6.
[28] Grzelak P, Kurnatowska I, Sapieha M, et al. Disturbances of kidney graft perfusion as indicators of acute renal vein thrombosis in contrast-enhanced ultrasonography[J]. Transplant Proc, 2011, 43(8): 3018-3020. DOI: 10.1016/j.transproceed.2011.08.067.
[29] 毛达峰,马苏亚. 多模态超声对移植肾功能延迟恢复的早期诊断价值[J]. 现代实用医学, 2022, 34(11): 1405-1408. DOI: 10.3969/j.issn.1671-0800.2022.11.003.
Mao DF, Ma SY. The early diagnostic value of multimodal ultrasound in delayed recovery of transplanted kidney function[J]. Mod Pract Med, 2022, 34(11): 1405-1408. DOI: 10.3969/j.issn.1671-0800.2022.11.003.
[30] Heer MK, Trevillian PR, Hardy DB, et al. Salvaging kidneys with renal allograft compartment syndrome[J]. Transpl Int, 2012, 25(4): e47-e49. DOI: 10.1111/j.1432-2277.2012.01442.x.
[31] Gao Y, Wu K, Xu Y, et al. Characterization of acute renal allograft rejection by human serum proteomic analysis[J]. J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci, 2009, 29(5): 585-591. DOI: 10.1007/s11596-009-0511-8.
[32] Lawendy AR, Sanders DW, Bihari A, et al. Inflammation causes muscle injury in compartment syndrome: an experimental study[J]. Orthop Proc, 2011, 93-B(SIII): 243. DOI: 10.1302/0301-620X.93BSUPP_III.0930243.
[33] Ball CG, Kirkpatrick AW, Yilmaz S, et al. Renal allograft compartment syndrome: an underappreciated postoperative complication[J]. Am J Surg, 2006, 191(5): 619-624. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2006.02.013.
[34] Lucewicz A, Isaacs A, Allen RDM, et al. Torsion of intraperitoneal kidney transplant[J]. ANZ J Surg, 2012, 82(5): 299-302. DOI: 10.1111/j.1445-2197.2011.05792.x.
[35] Beasley KA, McAlister VC, Luke PPW. Mesh hood fascial closure in renal allograft compartment syndrome[J]. Transplant Proc, 2003, 35(7): 2418-2419. DOI: 10.1016/j.transproceed.2003.08.013.
[36] Pineda-Solís K, Xie WY, McAlister V, et al. Retroperitoneal compartment syndrome in renal transplantation: how to salvage the graft?[J]. Urology, 2017, 107: 268. DOI: 10.1016/j.urology.2017.05.015.
[37] Bañuelos Marco B, Bergel B, Geppert T, et al. Introducing a new technique for fascial closure to avoid renal allograft compartment syndrome in pediatric recipients: the use of Tutoplast? Fascia Lata[J]. Front Surg, 2022, 9: 840055. DOI: 10.3389/FSURG.2022.840055.
[38] El-Bandar N, Lerchbaumer M, Hubatsch M, et al. Renal allograft compartment syndrome: a case report and review of the literature[J]. Urol Int, 2020, 104(7/8): 646-650. DOI: 10.1159/000508799.
[39] Brown CN, Finch JG. Which mesh for hernia repair?[J]. Ann R Coll Surg Engl, 2010, 92(4): 272-278. DOI: 10.1308/003588410X12664192076296.
[40] Huang Q, Li JS, Lau WY. Techniques for abdominal wall closure after damage control laparotomy: from temporary abdominal closure to early/delayed fascial closure-a review[J]. Gastroenterol Res Pract, 2016, 2016: 2073260. DOI: 10.1155/2016/2073260.
[41] Pentlow A, Smart NJ, Richards SK, et al. The use of porcine dermal collagen implants in assisting abdominal wall closure of pediatric renal transplant recipients with donor size discrepancy[J]. Pediatr Transplant, 2008, 12(1): 20-23. DOI: 10.1111/j.1399-3046.2007.00824.x.
[42] Richards SK, Lear PA, Huskisson L, et al. Porcine dermal collagen graft in pediatric renal transplantation[J]. Pediatr Transplant, 2005, 9(5): 627-629. DOI: 10.1111/j.1399-3046.2005.00312.x.
[43] Karpelowsky JS, Thomas G, Shun A. Definitive abdominal wall closure using a porcine intestinal submucosa biodegradable membrane in pediatric transplantation[J]. Pediatr Transplant, 2009, 13(3): 285-289. DOI: 10.1111/j.1399-3046.2008.01086.x.

（收稿日期：2023-06-15）

本文引用格式：张士豪，陈艳飞，朱易，等. 同种异体移植肾间隔室综合征诊疗进展[J]. 临床小儿外科杂志, 2025, 24(6): 595-600. DOI: 10.3760/cma.j.cn101785-202306026-017.

Citing this article as: Zhang SH, Chen YF, Zhu Y, et al. Recent advances in the diagnosis and treatment of renal allograft compartment syndrome after renal transplantation[J]. J Clin Ped Sur, 2025, 24(6): 595-600. DOI: 10.3760/cma.j.cn101785-202306026-017.