

• 综述 •

输尿管支架管对上尿路影响的研究进展

唐维寅¹ 夏术阶^{1△}

[摘要] 输尿管支架管在临床上的运用至今有近30年的历史。如今,输尿管支架管已成为泌尿外科不可缺少的一部分,被广泛应用于临床。虽然现在制作工艺、材料选择不断改进,但在临幊上仍有很多患者留置输尿管支架管后出现尿频、尿急、尿痛、夜尿增多、尿不尽感等并发症;长期留置输尿管支架管后出现支架管移位、支架管断裂、支架管结垢、结石形成、肾积水、肾功能损害等。因此,有很多泌尿外科医师对留置支架管后出现反流、支架管对上尿路尿液引流的影响、支架管是否有利于排石、输尿管支架管对输尿管蠕动的影响、长期留置输尿管支架管对肾功能的影响、留置支架管后肾输尿管的病理改变等作了一些研究。本文就留置输尿管支架管后对上尿路的影响作一综述。

[关键词] 输尿管支架管;上尿路;并发症

[中国分类号] R699.4 **[文献标识码]** A

[文章编号] 1001-1420(2012)09-0711-06

自从1967年Zinskin首先报道了经膀胱镜放置硅胶管作为输尿管支架管以及1978年Finney首先运用了两端“J”形具有自我固定的导管作为输尿管支架管以来,输尿管支架管在临幊上的运用越来越广泛,至今有近30年的历史。现在,输尿管支架管已成为泌尿外科不可缺少的一部分,被广泛应用于临幊,包括^[1~4]:①开放手术后,如输尿管切开取石术、输尿管膀胱再植术;②良性或恶性梗阻;③输尿管损伤;④输尿管结石急性发作引起的顽固性肾绞痛;⑤妊娠后肾积水,妊娠后肾绞痛;⑥腔内碎石取石术后等。留置输尿管支架管的目的是保持上尿路引流通畅,解除梗阻,减少腰背部疼痛,减少感染,预防输尿管狭窄,有利于碎石的排出^[5,6]。理想的输尿管支架管应该具有良好的生物相容性,不会引起周围组织反应以及不被周围组织改变性质,不透X线的特性,能够减轻腔内及腔外的梗阻,不结垢及感染,不易引起患者不适^[7]。虽然现在制作工艺、材料选择不断改进,但在临幊上仍有很多患者留置输尿管支架管后出现尿频、尿急、尿痛、夜尿增多、尿不尽感;肉眼血尿;侧腹及耻骨上不适;排尿时出现腰背部疼痛;发热、急性肾盂肾炎等。长期留置输尿管支架管后出现支架管移位、支架管断裂、支架管结垢、结石形成、肾积水、肾功能损害等^[8~18]。因此,有很多泌尿外科医师对留置支架管后出现反流、支架管对上尿路尿液引流的影响、支架管是否有利于排石、输尿管支架管对输尿管蠕动的影响、长期留置输尿管支架管对肾功能的影响、留置支架管后肾输尿管的病理改变等作了一些研究。本文就留置输尿管支架管后对上尿路的影响作一综述。

1 输尿管支架管与反流

¹上海市第一人民医院泌尿外科(上海,200080)

△审校者

通信作者:夏术阶,E-mail:xsjurologist@163.com

留置输尿管支架管后,有不少患者出现侧腹及耻骨上不适,特别是在排尿时出现腰背部疼痛不适。文献报道排尿时出现腰背部疼痛不适的发生率约为36%^[12]。这些症状的出现考虑与留置输尿管支架管后出现的反流有关。在动物实验中已证实留置支架管后会出现反流,在狗的研究中发现留置支架管后84.6%(11/13)发生反流^[14]。SELMY等^[15]研究了对猪行输尿管扩张后放置输尿管支架管与不放置输尿管支架管进行比较,4周时两组均发生轻度反流,但在7周时,不留置支架管组没有反流发生,而留置支架管组100%发生中度反流。MOSLI等^[16]对留有支架管者行膀胱尿道造影,观察膀胱充盈及自然排尿时反流情况,显示充盈期出现反流者为63%(19/31),排尿期出现反流者为80%(24/34),并且充盈期的反流大多仅反流至输尿管下段,排尿期大多反流至肾盂肾盏。KRAVCHICK等^[17]行ESWL前留置F_{4.7}支架管后行经尿道膀胱造影作为ESWL术中定位,有35%(6/17)发生轻度反流,65%(11/17)发生中度反流。目前有一些学者应用留置支架管后出现的反流这个机制进行上尿路灌注来治疗上尿路肿瘤。YOSSEPOWITCH等^[18]对留置支架管的患者进行膀胱造影检查,比较早期组(留置支架管后立即进行膀胱造影检查)及晚期组(在计划更换支架管前进行膀胱造影,平均为9周),发现一共有56%(56/100)患者发生反流,早期组为27%(11/41),晚期组为76%(45/59)。反流与性别、年龄、左右侧以及支架管的长度口径无关。反流时平均最小膀胱灌注量为(171±11)ml(50~350 ml),反流至肾盂肾盏显影所需要的灌注量明显多于输尿管显影的灌注量。虽然目前有较多的文献报道了留置支架管后出现反流现象,但是对于留置支架管后造成膀胱输尿管反流的生理机制仍然不是十分清楚。

反流到底是通过支架管管腔还是管周也还不明确。反流时会造成患者排尿时明显的腰背部不适,更可能造成上尿路感染。一项研究发现^[19],留置支架管后,行尿常规检查有 24% 的患者发现尿中有白细胞,支架管肾盂端行细菌培养有 31% 阳性率,支架管末端行细菌培养有 34% 阳性率。KEHINDE 等^[20]也报道了留置输尿管支架管 30 天,尿常规阳性率为 6.8%,支架管送细菌培养阳性率为 20.5%;留置输尿管支架管 90 天,尿常规阳性率为 28.6%,支架管送细菌培养阳性率为 64.9%。留置支架管时间越长,感染发生的概率就越高。若患者并有糖尿病、慢性肾功能不全、怀孕,那留置支架管后更容易发生感染。由于肾脏抵抗感染的能力相对要差,当出现反流时,可能会发生肾盂肾炎。肾盂肾炎会导致肾脏瘢痕形成,造成肾功能损害。即使不合并感染,发生无菌性反流时,也会造成反流性肾病的发生^[21]。反流时可能会导致肾盂压力升高,会导致肾盂-静脉、肾盂-肾窦、肾盂-淋巴管发生反流^[22]。肾盂肾窦反流发生后会导致肾周纤维化、肾周尿囊肿、肾周脓肿、腹膜后水肿、肾周组织粘连以及刺激肾盂肿瘤的产生^[23]。有不少泌尿外科医师希望通过带抗反流的输尿管支架管来减少放置支架管引起的反流。LASAPONARA 等^[24]报道了用小口径的带有抗反流阀门的输尿管支架管能有效减少输尿管再植术后的早期并发症,而且膀胱输尿管反流显著减少,有利于输尿管蠕动的恢复,有利肾功能的早期恢复。BATTAGLIA 等^[25]使用带有抗反流的输尿管支架管来预防支架管引起的反流及尿路感染,但是结果发现,运用抗反流的输尿管支架管并不能减少反流及感染的发生。CUMMINGS 等^[26]认为增加输尿管支架管的通透性,可减少留置支架管后反流的发生。到目前为止,尚没有真正抗反流的输尿管支架管运用于临床。

2 输尿管支架管与尿液引流

正常情况下,肾盂、输尿管的蠕动起自集合系统近端的电兴奋。位于集合系统近端的自律起搏细胞有规律地发出动作电位。并以 2~6 cm/s 速度向远端传递,引起上尿路的顺向性蠕动,将尿液自肾脏输入膀胱。在肾盂充盈期肾盂输尿管连接部(UPJ)保持开放,尿液也在肾盂松弛期进入输尿管,所以,肾盂输尿管上段同时被充盈形成输尿管圆锥。当 UPJ 收缩,管腔闭合时,其远端的尿液被输尿管蠕动所推进。当输尿管内无尿液时,管腔是闭合的,输尿管只有在产生闭合性蠕动时才有良好的工作效率,尿液或尿小球才可被有效地推进。输尿管顺向性蠕动将尿小球逐步推向远端输入膀胱。尿小球的推进速度为 2~5 cm/s,尿小球内压力为 1.96~5.88 kPa($1 \text{ cmH}_2\text{O} = 0.098 \text{ kPa}$,下同),在

非利尿情况下主要以这种方式输送。随尿流量增加、尿小球体积增大,输尿管蠕动频率增快,有时蠕动不能将管腔完全闭合,发生尿小球之间漏流或多个尿小球融合。在大量利尿等高尿流状态下,尿液呈连续水柱充满整个上尿路,输尿管的闭合性蠕动消失,输尿管全程开放,肾盂和膀胱在尿动力学上成为一体,膀胱内压力的变化可以直接反映至肾盂内^[27]。留置输尿管支架管后尿流输送如何输送?国内外已有一些文献报道。HUBNER 等^[28]报道留置输尿管支架管后输尿管呈开放式引流,体外试验发现,灌注时 5F 支架管的灌注阻力要明显高于 F₈ 支架管,而 F₈ 支架管在增加灌注速率为 400 ml/h 时,灌注阻力仍无明显升高。有外来压迫时,相对质硬的支架管尿液引流无影响,而质软的支架管尿液引流下降甚至消失。输尿管内留置支架管后,尿液主要从输尿管支架管管周引流,只有当外周压迫明显时,上尿路尿液引流通过支架管管腔内引流^[29]。BREWER 等^[30]发现,尿流速度与输尿管支架管的粗细有关。但在一项对照研究中发现,留置三种不同的支架管,F₇ 双 J 管、F_{14/7} 腔内扩张管、F_{7/3} 单 J 管,尿流速度没有显著性差异,并且留置支架管后尿流速度要明显快于不留置支架管的输尿管。与 F₇ 双 J 管、F_{14/7} 腔内扩张管、F_{7/3} 单 J 管相比,螺旋形的支架管尿流速度要明显下降,但与不留置支架管的输尿管相比,尿流速度没有统计学差异^[31]。KINN 等^[32]对猪的研究中发现,留置输尿管支架管后,尿流主要从支架管管周流,要远高于支架管管内流,为 3~4 倍。一项研究对老鼠进行肾盂灌注,比较上尿路梗阻以及不同梗阻程度对肾盂压力的影响,发现上尿路梗阻后,肾盂压力明显升高,上尿路梗阻程度越严重,肾盂压力升高越明显,并且随着肾脏灌注流量速度的增加,肾盂压力也随之升高^[33]。但对于没有梗阻的肾盂输尿管来说,肾盂灌注量从 0.05 ml/min 直至增加 20 倍时都不会造成肾盂压力的升高^[34]。在一定的灌注流速下,肾盂压力的升高只与梗阻及梗阻的程度相关,梗阻程度越明显,肾盂压力升高更明显。对于人留置输尿管支架管后行肾盂灌注时,肾盂压力的变化如何,目前文献非常少。

3 输尿管支架管与输尿管蠕动

输尿管无起搏点,其搏动不受神经的控制,主要对压力敏感,正常人的输尿管蠕动频率是 2~10 次/min,平均 3~4 次/min。每次收缩时间为 2~3 s,有时可达 7 s 左右;每次松弛时间为 1~3 s,两次蠕动时间的间隔为 7~9 s。蠕动速度为 2~6 cm/s。正常人输尿管蠕动之收缩压力为 0.98~3.63 kPa,有时高达 3.92 kPa,输尿管各段的压力不完全相同,近肾盂处偏低,愈靠近膀胱愈高。输尿管梗阻后,肾盂压力增加,输尿管收缩频率增加,输尿

管收缩幅度增加,梗阻持续存在,梗阻点以上输尿管扩张,收缩幅度减弱。梗阻达6周以上,肾盂及输尿管丧失协同作用^[35]。置入输尿管支架管后,肾盂尿液持续引流入膀胱,使输尿管处于相对静止状态,输尿管蠕动活动受抑制,X线透视屏下观察,每分钟蠕动仅1~2次^[16]。输尿管支架管置入后长期刺激输尿管,使粘膜水肿,平滑肌变性,肌细胞膜的通透性降低,影响胞浆内钙浓度,从而使输尿管功能减退。透视下逆行造影,记录3~5min内输尿管蠕动频数,发现置管时间小于1个月者,基本没有影响;超过1个月者,输尿管功能减退;置管时间大于3个月者,其功能影响明显;置管时间超过6个月,输尿管功能影响显著。行肾孟灌注,随着灌注流速从0.5~1.0ml/min增加到5ml/min,肾孟压力从0.34kPa增加到1.49kPa,而输尿管收缩频率从4次/min下降到不能观察到有效的输尿管蠕动。留置输尿管支架管6~8周后拔除支架管,行肾孟灌注,发现输尿管蠕动频率更为下降。灌注流速为0.5~1.0ml/min时,输尿管蠕动频率仅为0.5~1.9次/min,随着灌注流速增加,输尿管蠕动出现不规则收缩及无效收缩。放置输尿管支架管后,输尿管收缩能力、收缩幅度及收缩方向都发生改变,收缩能力下降,即使拔除输尿管支架管后,输尿管收缩能力还不能恢复^[32]。这可能是留置支架管后引起输尿管平滑肌肥大以及胶原沉积,使输尿管管壁增厚收缩能力下降所导致^[36]。VENKATESH等^[37]研究了支架管对猪输尿管蠕动的影响,随机选用F_{4.8}及F₇支架管,发现两组中输尿管蠕动均减弱消失,但F₇组更早出现上述结果。

4 输尿管支架管与结石排出

输尿管镜下碎石后通常常规留置支架管,用于预防输尿管镜操作后输尿管黏膜水肿引起的输尿管梗阻和肾绞痛。通常认为输尿管支架管可以预防输尿管狭窄,有利于输尿管内碎石的排出^[5,6]。但是在一项猪的试验研究中,KINN等^[32]发现放置输尿管支架管后减少肾孟及输尿管的动力,延缓结石碎片的排出。临床研究也证实输尿管支架管延缓结石的排出,LENNON等^[38]报道了支架管引起输尿管扩张,减少输尿管蠕动,影响结石的排出。放置输尿管支架管后,输尿管收缩能力、收缩幅度及收缩方向都发生改变,收缩能力下降,不利于结石的排出。随着腔内泌尿外科技术的发展,更为小口径的输尿管镜的出现以及更为有效的碎石设备的出现,使输尿管镜操作成为一种相对无创的手术。1999年HOSKING等^[39]首先报道了输尿管镜手术后不放置支架管,结果发现不留置输尿管支架管在术后排石率及结石排净时间方面与留置支架管组没有统计学差异。

5 输尿管支架管对肾功能影响

RINGEL等^[40]报道了留置输尿管支架管后有9.1%患者肾脏积水无改善,5.4%患者甚至出现肾脏积水加重。RICHTER等^[13]也报道了留置输尿管支架管后有19%患者肾脏积水无改善,5.5%患者甚至出现肾脏积水加重。DAMIANO等^[41]报道了留置支架管4个月有5.7%患者出现肾积水,并且留置输尿管支架管后,一些患者肾功能继续损害,肾脏积水不改善,不利于肾功能的保护。SELMY等^[15]研究了对猪行输尿管扩张后放置输尿管支架管与不放置输尿管支架管并进行比较,4周时扩张后不放置支架管组肌酐清除率下降,但与扩张后放置输尿管支架管相比,两组无统计学差异。7周时,扩张后放置输尿管支架管组肌酐清除率下降程度要显著高于扩张后不放置支架管组。

6 输尿管支架管与肾孟输尿管病理变化

输尿管支架管引起输尿管的病理变化与支架管的类别有关,主要是引起输尿管壁的炎症浸润、上皮下层纤维化及平滑肌增生。有时可见尿路上皮溃疡,尤其在留置乳胶和红色橡胶支架管时。随着生物相容性更好的支架管出现,尿路上皮的变化主要表现为上皮化生和黏液腺增生。支架管结垢主要发生在形成结石的患者中,而黏膜化生也主要发生在结石患者中^[42]。CULKIN等^[14]研究了猪留置输尿管支架管后发生的病理变化,发现留置支架管后肾脏的大小、形态与对照组相比没有显著性差异。但放置输尿管支架管后出现输尿管管周腺病,在肾门处更为明显。在行输尿管周围分离解剖时更为困难,输尿管周围有炎性反应及硬块,并且有一例肾脏出现积水、积脓。留置输尿管支架管后,整条输尿管都发生病理学改变,输尿管粘膜上皮增生,黏膜下层水肿以及纤维化。输尿管管周出现炎性细胞浸润,输尿管管壁增厚。在低倍扫描显微镜下观察,留置输尿管支架管后输尿管管腔明显扩张,肾实质靠近肾盏附近的髓质区有粒细胞浸润。SELMY等^[15]对输尿管扩张后放置支架管后7周行肾输尿管病理检查,发现泌尿道上皮异常增生,局部角质增生,输尿管粘膜固有层出现鳞状化生以及慢性炎性反应。肾脏出现萎缩以及间质炎性反应,肾脏纤维化,肾小管萎缩等类似于慢性肾孟肾炎后改变。

7 输尿管支架管与肾孟压力

对上尿路肾孟压力的研究,文献报道相对较少。目前主要有两种方法^[27]:一是肾孟恒流灌注(Whitaker实验),采用经皮肾穿刺建立肾孟测压通道。以10ml/min恒流速度灌注肾孟,同时记录肾孟和膀胱内压力的变化。所测得肾孟内压减去膀胱内压和肾穿刺测压管内在阻力所产生的压力后,所得的压力差即肾孟相对压。若无梗阻,

肾盂内压力为 1.18~1.47 kPa; >2.16 kPa, 则上尿路有梗阻存在, 需手术解除梗阻; 压力差在 1.47~2.16 kPa 之间为怀疑梗阻, 不能作出明确判断。Whitaker 实验测定的是上尿路的通畅性, 如果在灌注过程中肾盂压力升高明显, 那么上尿路存在梗阻。另一种方法是肾盂恒压灌注试验, 建立肾盂测压通道后, 以 1.96 kPa 或 2.94 kPa 的恒压向肾盂内灌注, 灌注开始后 5~10 分钟后记录灌注液流入肾盂的速度。当膀胱空虚或低压时, 以 1.96 kPa 压力灌注, 灌注液通过正常上尿路的速度为 (21.0 ± 4.1) ml/min; 以 2.94 kPa 压力灌注, 流速为 (37.8 ± 15.2) ml/min; 如果以 1.96 kPa 压力灌注, 流速总是小于 10 ml/min, 则考虑上尿路有梗阻; 如流速总是小于 5 ml/min, 则梗阻严重, 需手术解除梗阻以挽救肾功能; 流速在 5~10 ml/min, 可根据肾功能情况和膀胱及下尿路的功能状态考虑保守治疗或手术治疗。肾盂恒流灌注和肾盂恒压灌注试验都必须有肾造瘘管, 因此, 对于事先没有带肾造瘘管的病人是一项创伤性检查, 因此, 限制了这两项检查在临床上的运用。目前很多上尿路的试验都是通过动物试验来获得, 一项对兔留置输尿管支架管后上尿路尿动力学的影响研究发现^[43], 输尿管支架管留置 7 周以上, 肾盂压力明显升高。当肾灌注流量为 1.0 ml/min 时, 留置支架管 0 周、1 周、2 周、3 周、4 周组之间肾盂压力无统计学差异。留置支架管 7 周以上, 灌注时肾盂压力明显升高。当肾灌注流量为 3.0 ml/min 时, 留置支架管 0 周、1 周、2 周组之间肾盂压力无统计学差异, 而 3 周、4 周组肾盂压力明显升高。留置支架管 7 周以上, 不管以何种流速灌注时, 肾盂压力均明显升高。当膀胱压力介于 0.49~0.98 kPa 时, 肾盂压力都随之升高; 当膀胱压力介于 0.98~1.47 kPa 时, 肾盂压力随膀胱压力变化明显。HUBNER 等^[28] 报道了留置输尿管支架管后, 以 100 ml/h 流速行肾盂灌注, 平均肾盂压力为 1.95 kPa; 当灌注速度为 400 ml/h 时, 平均肾盂压力为 2.53 kPa。行膀胱造影显示膀胱压力达到 1.97 kPa 时发生反流。KARNAK 等^[44] 对兔的研究中发现, 随着腹压升高, 肾盂压力也随之升高。腹压升高可能会导致输尿管上段部分梗阻导致肾盂压力升高。根据 Laplace 定律 ($P = Th/r$, P 为腔内压力, T 为管壁张力, h 为管壁厚度, r 为管腔内径), 由于输尿管相对于肾盂来讲, 明显细长, 因而有外力压迫时, 输尿管内压力升高要明显高于肾盂内压力。KARNAK 等^[45] 又对腹压及输尿管长度对肾盂压力的影响作了进一步的研究, 将实验兔分为留置支架管组、输尿管末端切断组、输尿管上端切断组。结果发现, 留置支架管组, 当腹压增加时肾盂压力达到 (1.68 ± 0.04) kPa, 输尿管末端切断组为 (2.25 ± 0.05) kPa,

输尿管上端切断组为 (1.57 ± 0.04) kPa。当腹压增加, 肾盂压力也随之明显增加, 而且升高的幅度较腹压升高更为明显。输尿管末端切断组要明显高于另外两组, 而支架管组与输尿管上端切断组肾盂压力升高的幅度无统计学差异。这与输尿管的长度及输尿管闭合有关, 输尿管长, 且管腔闭合时肾盂压力升高更为明显。但是, 动物的肾盂肾盏解剖结构与人类不同, 并且有些动物行膀胱压力测定时, 膀胱压力随灌注量的增加而升高, 与人类在储尿期膀胱压力始终保持低压状态存在很大的差别, 而且动物的输尿管长度与人类存在很大的差别, 因此动物试验的结果只能为临床提供参考, 目前文献对人留置支架管后尿动力学的报道还很少。

8 输尿管支架管运用的新观点

随着腔内泌尿外科技术的发展, 更为小口径的输尿管镜的出现以及更为有效的碎石设备的出现, 使输尿管镜操作成为一种相对无创的手术。而支架管放置后会出现上述相关并发症。因此, 有较多的临床医师在探讨是否在输尿管镜手术后不常规放置支架管。1999 年 HOSKING 等^[39] 首先报道了输尿管镜手术后不放置支架管, 在碎石排石率及并发症方面与放置支架管组相比无统计学差异。

结石粉碎的程度决定了是否需要留置支架管的一个重要因素, 结石较大 (3~4 mm), 自然排出时易出现梗阻、疼痛症状。高效的碎石器如钬激光, 其碎石效率高, 能将结石粉碎至小于 3 mm, 在输尿管镜操作中不需使用取石钳, 碎石易自然排出。且钬激光对输尿管粘膜损伤小, 不易引起输尿管粘膜水肿, 有利于结石的排出。因此, 钬激光碎石术后不放置支架管是安全的^[46]。

HOLLENBECK 等^[47] 报道了哪些患者适合在输尿管手术后可不放置支架管, 共分析了 219 例患者不放置支架管的患者, 有 39 例 (18%) 术后出现了并发症, 26 例 (12%) 出现梗阻, 10 例 (5%) 出现感染, 其他并发症 3 例 (1%)。研究这些患者后发现输尿管镜术后不放置支架管的危险因素有肾盂结石, 既往有结石病史, 近期有尿路感染, 手术时间超过 45 分钟并且进行碎石的病例, 同时进行双侧手术。其他可能的危险因素有肾结石, 糖尿病。

对于输尿管下段结石来说, 输尿管镜手术成功率高, 临床医师对无并发症发生的输尿管镜操作后不放置支架管已基本达成共识。而对于中上段输尿管结石甚至肾结石来说, 现在也有学者作了研究, 结果发现任何位置的尿路结石, 无并发症发生的输尿管镜操作后均不需要常规放置输尿管支架管。并且不放置输尿管支架管不会增加术后并发症的发生, 碎石排石率及远期效果相同。而留置支架管增加了手术时间, 增加了留置支架管的费用以及再次拔管的费用, 并且留置支架管后增加了患者

的不适症状。因此,无并发症的输尿管镜手术后不需要常规留置支架管^[46,48~51]。

参考文献

- [1] AUGER B K, PREMINGER G M. Ureteral stents and their use in endourology[J]. Curr Opin Urol, 2002, 12(3):217—222.
- [2] WHITE M A, KEPROS J P, ZUCKERMAN L J. Bilateral partial ureteropelvic junction disruption after blunt trauma treated with indwelling ureteral stents [J]. Urology, 2007, 69(2):384.e15—17.
- [3] 宋刚, 郝瀚, 吴翔, 等. 双猪尾管在妊娠期肾绞痛治疗中的应用[J]. 中华医学杂志, 2011, 91(8):538—540.
- [4] DAMIANO R, AUTORINO R, ESPOSITO C, et al. Stent positioning after ureteroscopy for urinary calculi: the question is still open [J]. Eur Urol, 2004, 46(3):381—387; discussion 387—388.
- [5] HARMON W J, SERSHON P D, BLUTE M L, et al. Ureteroscopy: current practice and long-term complications[J]. J Urol, 1997, 157:28.
- [6] NETTO N R, CLARO J A, ESTEVES S C, et al. Ureteroscopic stone removal of distal ureter: why change[J]? J Urol, 1997, 157:2081.
- [7] DUVDEVANI M, CHEW B H, DENSTEDT J D. Minimizing symptoms in patients with ureteric stents [J]. Curr Opin Urol, 2006, 16(2):77—82.
- [8] WHETSTONE J L, SMALDONE M C, GIBBONS E P, et al. Complete ureteral stent encrustation managed with serial nephroscopy and laser lithotripsy[J]. Urology, 2007, 69(3):576.e15—16.
- [9] ARAVANTINOS E, GRAVAS S, KARATZAS A D, et al. Forgotten, encrusted ureteral stents: a challenging problem with an endourologic solution [J]. J Endourol, 2006, 20(12):1045—1049.
- [10] CORMIO L, PICCINNI R, CAFARELLI A, et al. Asymptomatic spontaneous migration of double pigtail ureteral stent outside the ureter [J]. Int Urol Nephrol, 2007 Feb 1;[Epub ahead of print].
- [11] KILCILER M, ERDEMIR F, BEDIR S, et al. Spontaneous ureteral stent fragmentation: a case report and review of the literature[J]. Kaohsiung J Med Sci, 2006, 22(7):363—366.
- [12] JOSHI H B, STAINTHORPE A, MACDONAGH R P, et al. Indwelling ureteral stents: evaluation of symptoms, quality of life and utility [J]. J Urol, 2003, 169(3):1065—1069.
- [13] RICHTER S, RINGEL A, SHALEV M, et al. The indwelling ureteric stent: a ‘friendly’ procedure with unfriendly high morbidity [J]. BJU Int, 2000, 85 (4):408—411.
- [14] CULKIN D J, ZITMAN R, BUNDRICK W S, et al. Anatomic, functional, and pathologic changes from internal ureteral stent placement[J]. Urology, 1992, 40(4):385—390.
- [15] SELMY G I, HASSOUNA M M, BEGIN L R, et al. Long-term effects of ureteric stent after ureteric dilation[J]. J Urol, 1993, 150(6):1984—1989.
- [16] MOSLI H A, FARSI H M A, AL-ZIMAITY M F, et al. Vesicoureteral reflux in patients with double pigtail stents[J]. J Urol, 1991, 146:966—999.
- [17] KRAVCHICK S G, SHUMALINSKY D, JESHURUN-KOREN M, et al. Filling cystourethrography facilitates stone visualization in patients with previously inserted double-J ureteral stents[J]. Urol Res, 2005, 33(3):203—205.
- [18] YOSSEPOWITCH O, LIFSHITZ D A, DEKEL Y, et al. Assessment of vesicoureteral reflux in patients with self-retaining ureteral stents: implications for upper urinary tract instillation[J]. J Urol, 2005, 173 (3):890—893.
- [19] AKAY A F, AFLAY U, GEDIK A, et al. Risk factors for lower urinary tract infection and bacterial stent colonization in patients with a double J ureteral stent[J]. Int Urol Nephrol, 2006 Dec 14. [Epub ahead of print].
- [20] KEHINDE E O, ROTIMI V O, AL-AWADI K A, et al. Factors predisposing to urinary tract infection after J ureteral stent insertion[J]. J Urol, 2002, 167 (3):1334—1337.
- [21] KING L R. Vesicoureteral reflux, megaureter and ureteral re-implantation[M]. In: Walsh P C, Retik A B, Stamey TA, Jr. Campbell’s Urology. 6th ed. Philadelphia: W B Saunders, Co, Vol 2, chapt. 1992, 44:1689—1742.
- [22] REHMAN J, MONGA M, LANDMAN J, et al. Characterization of intrapelvic pressure during ureteropyeloscopy with ureteral access sheaths[J]. Urology, 2003, 61(4):713—718.
- [23] JUNG H U, FRIMODT-MOLLER P C, OSTHER P J, et al. Pharmacological effect on pyeloureteric dynamics with a clinical perspective: a review of the literature[J]. Urol Res, 2006 Sep 23;[Epub ahead of print].
- [24] LASAPONARA F, MANASSERO F, CATTI M, et al. The use of the small caliber JJ stent with anti-reflux valve in double kidney transplant. Personal experience[J]. Minerva Urol Nefrol, 2002, 54(1):9—13.
- [25] BATTAGLIA M, DITONNO P, SELVAGGIO O, et al. Double J stent with antireflux device in the prevention of short-term urological complications after cadaveric kidney transplantation: single-center prospective randomized study [J]. Transplant Proc, 2005, 37(6):2525—2526.
- [26] CUMMINGS L J, WATERS S L, WATTIS J A D, et al. The effect of ureteric stents on urine flow: Reflux[J]. J Math Biol, 2004, 49(1):56—82. Epub 2004 Jan 2.

- [27] 金锡御,宋波主编. 临床尿动力学[M]. 北京:人民卫生出版社,2002;146—148.
- [28] HUBNER W A, PLAS E G, STOLLER M L. The double-J ureteral stent; in vivo and in vitro flow studies[J]. J Urol, 1992, 148(2 Pt 1):278—280.
- [29] RAMSAY J W A, PAYNE S R, GOSLING P T, et al. The effects of double J stenting on unobstructed ureters; an experimental and clinical study[J]. Br J Urol, 1985, 57:630.
- [30] BREWER A V, ELBAHNASY A M, BERCOWSKY E, et al. Mechanism of ureteral stent flow: a comparative in vivo study[J]. J Endourol, 1999, 13(4): 269—271.
- [31] OLWENY E O, PORTIS A J, AFANE J S, et al. Flow characteristics of 3 unique ureteral stents: investigation of a Poiseuille flow pattern[J]. J Urol, 2000, 164(6):2099—2103.
- [32] KINN A C, LYKKESEN-ANDERSEN H. Impact on ureteral peristalsis in a stented ureter. An experimental study in the pig[J]. Urol Res, 2002, 30(4): 213—218. Epub 2002 Jun 26.
- [33] WEN J G, CHEN Y, FROKIAER J, et al. Experimental partial unilateral ureter obstruction. I. Pressure flow relationship in a rat model with mild and severe acute ureter obstruction[J]. J Urol, 199, 160 (4):1567—1571.
- [34] BULLOCK K N. The biomechanical principles of upper urinary tract pressure-flow studies[J]. Br J Urol, 1983, 55(2):136—139.
- [35] DJURHUUS J C. Experimental hydronephrosis. An electrophysiologic investigation before and after release of obstruction[J]. Acta Chir Scand, 1976, 472 (Suppl):17.
- [36] RYAN P C, LENNON G M, MCLEAN P A, et al. The effects of acute and chronic JJ stent placement on upper urinary tract motility and calculus transit[J]. Br J Urol, 1994, 74:434.
- [37] VENKATESH R, LANDMAN J, MINOR S D, et al. Impact of a double-pigtail stent on ureteral peristalsis in the porcine model: initial studies using a novel implantable magnetic sensor [J]. J Endourol, 2005, 19:170—176.
- [38] LENNON G M, THORNHILL J A, GRAINGER R, et al. Double pigtail ureteric stent versus percutaneous nephrostomy: effects on stone transit and ureteric motility[J]. Eur Urol, 1997, 31(1):24—29.
- [39] HOSKING D H, MCCOLM S E, SMITH W E, et al. Is stenting following ureteroscopy for removal of distal ureteral calculi necessary[J]? J Urol, 1999, 161 (1):48—50.
- [40] RINGEL A, RICHTER S, SHALEV M, et al. Late complications of ureteral stents[J]. Eur Urol, 2000, 38(1):41—44.
- [41] DAMIANO R, OLIVA A, ESPOSITO C, et al. Early and late complications of double pigtail ureteral stent[J]. Urol Int, 2002, 69(2):136—140.
- [42] RAMSAY J W A, CROCKER R P, BALL A J, et al. Urothelial reaction to ureteric intubation: a clinical study[J]. Br J Urol, 1987, 60:504—505.
- [43] 戚德峰,吴开俊,李逊,等. 输尿管内支架对兔上尿路尿流动力学的影响[J]. 第一医科大学学报,2004,24 (11):1260—1262.
- [44] KARNAK I, BINGOL-KOLOGLU M, KARAA-GAOGLU E, et al. Renal pelvic pressure responds with augmented increases to increments in intraabdominal pressure[J]. J Pediatr Surg, 2001, 36(6): 901—904.
- [45] KARNAK I, BINGOL-KOLOGLU M, BUYUK-PAMUKCU N, et al. The length and collapsibility of the ureter play roles in the augmented reflection of intraabdominal pressure into the renal pelvis[J]. J Pediatr Surg, 2004, 39(10):1558—61.
- [46] CHEUNG M C, LEE F, LEUNG Y L, et al. A prospective randomized controlled trial on ureteral stenting after ureteroscopic holmium laser lithotripsy[J]. J Urol, 2003, 169(4):1257—1260.
- [47] HOLLENBECK B K, SCHUSTER T G, SEIFMAN B D, et al. Identifying patients who are suitable for stentless ureteroscopy following treatment of urolithiasis[J]. J Urol, 2003, 170(1):103—106.
- [48] NABI G, COOK J, N'DOW J, et al. Outcomes of stenting after uncomplicated ureteroscopy: systematic review and meta-analysis [J]. BMJ, 2007, 334 (7593):572. Epub 2007 Feb 20.
- [49] GROSSI F S, FERRETTI S, DI LENA S, et al. A prospective randomized multicentric study comparing stented vs non-stented ureteroscopic lithotripsy[J]. Arch Ital Urol Androl, 2006, 78(2):53—56.
- [50] JEONG H, KWAK C, LEE S E. Ureteric stenting after ureteroscopy for ureteric stones: a prospective randomized study assessing symptoms and complications[J]. BJU Int, 2004, 93(7):1032—1034; discussion 1034—1035.
- [51] NETTO N R JR, IKONOMIDIS J, ZILLO C. Routine ureteral stenting after ureteroscopy for ureteral lithiasis; is it really necessary[J]? J Urol, 2001, 166 (4):1252—1254.

(收稿日期:2012-04-15)