

• 综述 •

腹腔间隙综合征的研究进展

曾红科 陈华军(综述)

【关键词】 腹腔间隙综合征; 膀胱; 减压术

当各种原因引起腹内压(IAP)增高到一定程度时,会导致多个器官系统功能障碍,称为腹腔间隙综合征(ACS)。国外文献报道 ACS 病死率高达 29%~62%^[1,2]。随着急危重症医学的快速发展,国内相继建立了各种专科或综合性重症监护室(ICU),被报道的 ACS 病例逐渐增多。ACS 的诊断与治疗直接关系到患者预后,现就其发生、发展、病因学、发病机制、诊断与治疗等方面综述如下。

1 历史回顾

19 世纪 Marey 等就认为胸内压与 IAP 是相互影响的;Bert 的动物实验证实了 Marey 的假设,并指出膈肌下降会导致 IAP 升高^[3]。1911 年, Wendt 通过直肠测压发现, IAP 越高、尿量越少;同年 Heinricius 等发现,麻醉后的猫和豚鼠 IAP>27~46 cm H₂O(1 cm H₂O=0.098 kPa)时,发生呼吸衰竭的机会增大^[4,5]。1947 年 Bradley 等^[6]首次报道了 IAP 增高会引起肾静脉压力增高、肾血浆流量减少、肾小球滤过率(GFR)降低。1984 年 Kron 等^[7]首次提出 ACS 概念。

2 病因

腹腔是个有限可变的腔室,正常 IAP 约为 0。当腹腔内容物体积增加超过腹腔变化能力时,将引起 IAP 增高。腹腔压力-容积曲线不呈直线,当 IAP 增高到一定程度时,较小体积改变就会引起较大压力变化,所以 IAP 急剧增高的危害远大于缓慢增高。治疗上腹腔内容物体积稍减少就可以大幅度降低 IAP。

引起腹腔内容物体积增加或腹腔容积相对减少的因素即为 ACS 的病因,常见有严重创伤如骨盆骨折、腹主动脉瘤破裂、腹腔内大出血、腹膜炎、重症急性胰腺炎、肠梗阻、急性胃扩张、腹腔内棉

垫填塞、气腹、腹壁张力缝合、大面积烧伤、大量液体复苏、肿瘤、腹水、妊娠等,其中后三者常引起 IAP 缓慢增高。文献中 ACS 多指 IAP 急剧增高^[8,9]。

3 发病机制

ACS 的发病机制尚未阐明,目前认为与直接压迫、血管渗漏、缺血/再灌注损伤、血管活性物质释放及氧自由基等综合作用引起受损脏器水肿、细胞外液大量增加有关。尤其在大量液体复苏时血管通透性增加可致严重内脏器官水肿。有人在大鼠实验中观察到:休克后 8 h 合并 ACS 可促进肝脏和肺脏损伤;ACS 是中性粒细胞活化后引发多器官损害的继发因素^[10,11]。吕琦等^[12]发现失血性休克家兔 IAP 增高对机体形成第 2 次打击,导致机体免疫功能抑制。大量研究证实,ACS 在全身炎症反应综合征(SIRS)的发生、发展中起重要作用^[13]。

4 临床表现

IAP 增高损害多个系统和器官,通过直接或间接方式影响机体,产生一系列临床表现。

4.1 心血管系统:IAP 直接压迫上、下腔静脉和门静脉;膈肌上抬使胸腔压力升高,心室舒张末期容积减少,回心血量减少,前负荷降低;体内肾素-血管紧张素-醛固酮系统被激活,全身动脉收缩,后负荷增加。这些都会导致心排血量(CO)减少。研究表明,IAP 达 15 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)时,静脉回流受影响;IAP 达 30 mm Hg 时,心室收缩功能降低,心室曲线向右、向下移动^[14,15]。Barnes 等^[16]发现,IAP≥40 mm Hg 时 CO 减少 36%,腹腔动脉、肠系膜上动脉及肾动脉血流量分别减少 42%、61%和 70%。应注意,IAP 增高会使血流动力学指标如中心静脉压(CVP)、肺毛细管楔压(PCWP)等升高,不能如实反映患者血流动力学状况,易误导临床诊治。

4.2 呼吸系统:IAP 增高时膈肌上抬,胸腔变小,肺容积减少,肺顺应性降低,肺泡膨胀不全,通气/血流比例失调,通

气与换气功能障碍,导致低氧血症及 CO₂ 升高,临床易判断为感染、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)等而漏诊 ACS。

4.3 泌尿系统:ACS 患者 CO 减少使肾灌注随之减少;IAP 增高直接压迫肾血管和肾实质;体内血管紧张素、醛固酮大量增加,使血管阻力增加及水、钠潴留增多。这些都会导致少尿、无尿及氮质血症。Harman 等^[17]在狗实验中发现,IAP 从 0~40 mm Hg 逐渐升高时,CO 和肾灌注逐渐下降,通过补液使 CO 恢复正常后,GFR 仍低于正常的 25%,腹部减压后才能改善。Sugrue 等^[18]研究表明,腹内高压是术后肾损害的一个独立危险因素,当 IAP>15 mm Hg 时就会出现少尿;IAP>30 mm Hg 时无尿;IAP>40 mm Hg 时 GFR 只有正常的 7%。

4.4 消化系统:胃肠道对 IAP 升高反应敏感,是最早受损的器官。IAP 直接压迫肠系膜静脉致肠壁水肿,进一步加大腹腔内容物体积,形成恶性循环;胃肠道低灌注使肠黏膜屏障受损,发生细菌和内毒素移位,参与 SIRS 的发生,临床表现为腹胀加重、应激性溃疡等。此外,还表现为 CO 减少;肝动脉、门静脉直接受压使肝功能也有不同程度损害。研究发现,当 IAP>15 mm Hg 时门静脉回流减少;IAP>20 mm Hg 时肠系膜血流减少、小肠黏膜灌注减少^[19,20]。

4.5 神经系统:研究证明颅内高压与 IAP 升高相关,其机制可能与颅内静脉回流障碍、脑灌注不足有关,临床上有所谓内高压的表现^[21]。

4.6 腹壁:腹壁血管受压、腹壁顺应性降低等均使 IAP 进一步升高,也导致伤口愈合减慢,增加继发感染的机会。

5 辅助检查

5.1 X 线胸片、腹部 B 超:可见膈肌上抬、胸腔变小、腹水等征象;心脏彩超或经食道超声心动图可提示心室舒张末期充盈不足,CO 减少。

5.2 漂浮导管血流动力学监测:可以发现 CVP 与 PCWP 正常或增高,但 CO 减

作者单位:510080 广州,广东省人民医院急危重症医学部

作者简介:曾红科(1966-),男(汉族),广东梅州人,硕士研究生导师,主任医师,中华医学会急危重症专家委员会委员,广东省急诊医学会副主任委员。

少。鉴于此时 CVP、PCWP 等指标的可信度差,其临床实用价值受到影响。

5.3 腹部 CT: Epelman 等^[22]提出, ACS 的 CT 表现为下腔静脉压迫狭窄,圆腹征阳性(腹部前后径/横径 >0.8),肾脏受压或移位,肠壁增厚。

5.4 IAP 测定: IAP 是诊断 ACS 的重要依据,其测定方法分为直接测定法和间接测定法。

5.4.1 直接测定法:经腹壁行腹腔内插管后连接压力计测量。该法有创、复杂、并发症多,临床上较少使用。

5.4.2 间接测定法:又分为:①经胃:从鼻胃管向胃内注入 50~100 ml 生理盐水,连接传感器及压力计,以腋中线为零点测量。②经直肠:导管置入距肛门 8~10 cm 处,余同经胃法。③经股静脉:经股静脉插管测量,但有静脉血栓形成等风险,已少用。④经膀胱:分两种,间断测定法经尿道插入双腔 Foley 尿管,排空膀胱后 10 min,再注入生理盐水 50 ml,接传感器及压力计测定,以耻骨联合处为调零点^[7]。一般每隔 4~8 h 测定 1 次,但在膀胱挛缩、神经源性膀胱患者中其价值会降低;2004 年 Balogh 等^[23]首次报道了持续测定法,它是指在三腔尿管上加一个三通开关,除一腔道用于持续导尿外,一腔道用生理盐水 4 ml/h 持续注入膀胱,另一腔道连接传感器及床旁监护仪上,调零点同间断测定法,可记录全部数值,此法省时、省力,可更好地监测病情,尽早发现间断测定法数小时间隔中的 IAP 变化。但目前临床上仍以经膀胱间断测定法为金标准。

5.5 胃肠黏膜内 pH(pHi): IAP 增高后胃肠黏膜较早出现缺血, pHi 改变会早于脏器功能不全表现。但其临床价值仍有待进一步研究。

6 诊断

6.1 标准:目前对 ACS 仍无统一的诊断标准。Lioliou 等^[24,25]认为以下征象提示 ACS 存在:①气道峰压 >45 mm Hg;②氧输送指数 <600 ml $\cdot$ min⁻¹ $\cdot$ m⁻²;③尿量 <0.5 ml $\cdot$ kg⁻¹ $\cdot$ h⁻¹;④血流动力学不稳定,需儿茶酚胺类维持。现在多数学者认为,如果患者有高危因素、腹内高压(多以 IAP >20 mm Hg 为标准),再加上多个系统器官功能不全就可以诊断 ACS。由于现有的诊断标准不统一, IAP 的测定方法还不完善,所以动态监测 IAP 很有必要。

6.2 分类与分级

6.2.1 分类:根据病因分为 3 类:①原发性 ACS:由腹部或其邻近病变引起。如腹部穿透性外伤、胃肠道出血、胰腺炎、骨盆骨折、腹主动脉瘤破裂、消化性溃疡穿孔。②继发性 ACS:腹部无肉眼可见创伤,但腹外病变引起水、钠潴留。如脓毒症、大面积烧伤、手术后、大量液体复苏。③慢性 ACS:某些疾病晚期,如肝硬化、腹水、腹膜透析、病理性肥胖等。

6.2.2 分级: Meldrum 等^[26]按 IAP 高低将 ACS 分 4 级: IAP 10~15 mm Hg 为 I 级; IAP 16~25 mm Hg 为 II 级; IAP 26~35 mm Hg 为 III 级; IAP >35 mm Hg 为 IV 级。

7 治疗

7.1 非手术治疗:包括治疗原发病,使用镇静剂和肌松剂,纠正水、电解质和酸碱失衡,纠正休克,胃肠减压,腹腔穿刺引流减压等。Meldrum 等^[26]主张用于 ACS I、II 级。

7.2 剖腹减压:用于对上述非手术治疗无效者; ACS III、IV 级均应行剖腹减压术,必要时同时行手术探查。现有研究表明,剖腹减压对 ACS 时多系统器官功能损害疗效肯定。但此时大量无氧代谢产物,如酸性物质、钾离子回心可造成电解质紊乱; IAP 突然解除可引起血管容量突然增大,血容量相对不足;同时胸腔压力突降可致呼吸性碱中毒^[3,27,28]。因此,剖腹减压时必须补足血容量;适当使用血管活性药物;防止再灌注综合征所致的严重低血压及心律失常。

参考文献:

- 1 Stagnitti F, Calderale S M, Priore F, et al. Abdominal compartment syndrome: patho-physiologic and clinic remarks[J]. G Chir, 2004, 25: 335-342.
- 2 Malbrain M L, Chiumello D, Pelosi P, et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study[J]. Crit Care Med, 2005, 33: 315-322.
- 3 Bailey J, Shapiro M J. Abdominal compartment syndrome[J]. Crit Care, 2000, 4: 23-29.
- 4 De Santis L, Frigo F, Bruttocao A, et al. Pathophysiology of giant incisional hernias with loss of abdominal wall substance[J]. Acta Biomed Ateneo Parmense, 2003, 74(Suppl 12): 34-37.
- 5 Emerson H. Intra-abdominal pressures[J]. Arch Intern Med, 1911, 7: 754-784.

- 6 Bradley S E, Bradley G P. The effect of increased abdominal pressure on renal function[J]. J Clin Invest, 1947, 26: 1010-1015.
- 7 Kron I L, Hartman P K, Nolan S P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration[J]. Ann Surg, 1984, 199: 28-30.
- 8 Ivatury R R, Porter J M, Simon R J, et al. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome[J]. J Trauma, 1998, 44: 1016-1021.
- 9 Kural T, Brabec M, Kuda J, et al. The importance of measuring intra-abdominal pressure in cases of severe acute pancreatitis[J]. Zentralbl Chir, 2005, 130: 128-131.
- 10 Rezende-Neto J B, Moore E E, Masuno T, et al. The abdominal compartment syndrome as a second insult during systemic neutrophil priming provokes multiple organ injury[J]. Shock, 2003, 20: 303-308.
- 11 姜小国, 胡森, 编译. 腹腔间隙综合征是中粒细胞活化后引发多器官损害的继发因素[J]. 中国危重病急救医学, 2003, 15: 679.
- 12 吕琦, 庄颜峰, 王万明, 等. 兔出血性休克并腹内压升高后中性粒细胞免疫功能抑制[J]. 第一军医大学学报, 2004, 24: 325-328.
- 13 Gecelter G, Fahoum B, Gardezi S, et al. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy [J]? Digs Surg, 2002, 19: 402-404.
- 14 Balogh Z, McKinley B A, Cocanour C S, et al. Patients with impending abdominal compartment syndrome do not respond to early volume loading [J]. Am J Surg, 2003, 186: 602-607.
- 15 Mcnelis J, Soffer S, Marini C P, et al. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit[J]. Am Surg, 2002, 68: 18-23.
- 16 Barnes G E, Laine G A, Giam P Y, et al. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure[J]. Am J Physiol, 1985, 248: 208-213.
- 17 Harman P K, Kron I L, McLachlan H D, et al. Elevated intra-abdominal pressure and renal function[J]. Ann Surg, 1982, 196: 594-597.
- 18 Sugrue M, Jones F, Deane S A, et al. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment[J]. Arch Surg, 1999, 134:

- 1082-1085.
- 19 Diebel L N, Dulchavsky S A, Wilson R F. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow [J]. J Trauma, 1992, 33: 45-48.
 - 20 Bongard F, Panim N, Dubecz S, et al. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen [J]. J Trauma, 1995, 39: 519-524.
 - 21 Sugerman H, Windsor A, Bessos M, et al. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity [J]. J Intens Med, 1997, 241: 71-79.
 - 22 Epelman M, Soudack M, Engel A, et al. Abdominal compartment syndrome in children: CT findings [J]. Pediatr Radiol, 2002, 32: 319-322.
 - 23 Balogh Z, Jones F D, Amours S, et al. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique [J]. Am Surg, 2004, 188: 679-684.
 - 24 Liolios A, Oropello J M, Benjamin E. Gastrointestinal complications in the intensive care unit [J]. Clin Chest Med, 1999, 20: 329-345.
 - 25 Sugrue M, Jones F, Lee A, et al. Intra-abdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association [J]? World J Surg, 1996, 20: 988-991.
 - 26 Meldrum D R, Moore F A, Moore E E, et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome [J]. Am J Surg, 1997, 174: 667-672.
 - 27 Hunter J D, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome [J]. Anaesthesia, 2004, 59: 899-907.
 - 28 李晶石, 张德枫, 王海春. 腹腔间隙综合征的药物治疗——附 3 例报告及文献复习 [J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17: 379-381.

(收稿日期: 2005-10-01)

修回日期: 2006-02-08)

(本文编辑: 郭方)

• 经验交流 •

机械通气联合血液灌流治疗急性重度有机磷农药中毒 34 例

丁新志

【关键词】 有机磷农药中毒; 急救; 血液灌流; 机械通气

急性有机磷农药中毒(AOPP)临床表现为骨骼肌及全身腺体功能障碍, 严重时出现中间综合征, 常需血液灌流(HP)及机械通气(MV)治疗。2003 年后我院治疗 AOPP 患者 34 例, 报告如下。

1 临床资料

1.1 病例: 34 例 AOPP 患者中男 15 例, 女 19 例; 年龄 8~60 岁; 中毒药物: 敌敌畏 3 例, 甲胺磷 1 例, 对硫磷 1 例, 甲拌磷 29 例; 出现中间综合征及急性呼吸衰竭(呼衰)表现者 9 例。

1.2 治疗方法: 常规洗胃, 中心静脉置管监测中心静脉压(CVP)及行 HP, 温水清洗皮肤及毛发, 导泻、灌肠、保肝、保护胃黏膜、预防及治疗胃肠道应激性症状, 常规应用心电图、血压、呼吸及经皮动脉血氧饱和度(SpO₂)监测, 大量输液利尿, 采用微量注射泵或间歇应用阿托品 6~120 mg/24 h, 氯磷定 4~6 g/24 h 静脉注射(静注)或先予解磷定 1~2 g 静注, 后予 200~400 mg/h^[1]持续静脉滴注(静滴), 注意纠正水、电解质及酸碱平衡紊乱。出现呼吸困难、呼吸急促、肌无力、咳痰困难、发绀、SpO₂<0.90、吸氧不能改善症状、或动脉血氧分压(PaO₂)<

60 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)、动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)>60 mm Hg、呼吸频率>35 次/min 或<8 次/min 时, 立即给予经鼻气管插管, 呼吸停止或经鼻气管插管困难者予经口气管插管, 并予呼吸机支持通气。

1.3 MV 及 HP 方法: 有自主呼吸时, 呼吸支持模式选择压力调节容量控制(PRVC)、同步间歇指令通气(SIMV)、适应性通气(ASV); 无自主呼吸时采用指令性通气(CMV)。均辅以压力支持通气(PSV)及呼气末正压(PEEP), PEEP 4~8 cm H₂O(1 cm H₂O=0.098 kPa), 潮气量(V_T)450~750 ml/min, 支持频率 12~20 次/min, 吸入氧浓度(FiO₂)0.30~0.60, 间歇给予纯氧, 常规气道湿化、吸痰, 根据血气分析结果调整呼吸机参数, 全程监测血压、呼吸、体温、心率、出汗情况及瞳孔大小等指标, 及时给予相应处理, 待自主呼吸好转及准备撤机时多采用 SIMV(PRVC)+PSV 过渡, 直至顺利撤机。采用 BM-25 连续性肾脏替代疗法(CRRT)、百特 TINA1000 或贝朗血液透析机进行 HP, 灌流器采用爱尔活性炭吸附。

1.4 结果: 34 例患者中使用 MV 治疗 27 例; 共进行 HP 51 次, HP 过程中出现低血压 18 例, 出现溶血表现 25 例。MV 及 HP 治疗后, 患者中间综合征表现大

多很快好转。34 例治疗时间 6~23 d, 平均住院时间为 8.3 d; 救治成功 30 例(占 88.24%), 因放弃治疗而死亡 4 例(占 11.76%)。

2 讨论

AOPP 患者如出现呼衰, 行 HP 及 MV 综合治疗可提高抢救成功率、减少后遗症和并发症, 降低病死率, 缩短患者住院时间, 改善预后。HP 抢救药物中毒患者时的清除效率大于血液透析和腹膜透析^[2]。AOPP 最严重而致命的并发症为呼吸肌麻痹而致呼衰, 其治疗原则为采用有效的 MV, 为抗毒药物使用赢得时间^[4]。复能剂如解磷定或氯磷定的重复、足量使用是逆转呼吸肌麻痹的关键。

参考文献:

- 1 Tierney L M, McPhee Jr. S J, Papadakis M A. Current medical diagnosis & treatment[M]. 39 th. New York: McGraw-Hill Inc, 2000: 1567.
- 2 何长民. 肾脏替代治疗学[M]. 上海: 上海科学技术文献出版社, 1999: 193.
- 3 武维恒, 王少卿, 谭运标, 等. 急性中毒诊断手册[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1998: 187-188.
- 4 吴力. 急性有机磷农药中毒致呼吸肌麻痹的机械通气治疗 30 例[J]. 中国危重病急救医学, 2000, 12: 532.

(收稿日期: 2006-01-18)

(本文编辑: 李银平)

作者单位: 236800 安徽省亳州市人民医院

作者简介: 丁新志(1967-), 男(汉族), 安徽亳州人, 主治医师。