

腹腔间隔室综合征研究进展

孟凡亮^{1,2} 综述;刘枫²,胡鹤本² 审校

(1.蚌埠医学院,安徽 蚌埠 233030;

2.中国人民解放军第82医院重症医学科,江苏 淮安 223001)

【摘要】 腹腔间隔室综合征并非单一疾病,而是由多种原因所造成的症候群,其发病急骤、病情危重、病死率极高,本文就此综合征研究进展做一综述。

【关键词】 腹腔间隔室综合征;病因;病理生理;诊断;治疗;预防

【中图分类号】 R572 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1003—6350(2011)21—122—04

Progress of abdominal compartment syndrome. MENG Fan-liang^{1,2}, LIU Feng², HU He-ben². 1. Bengbu Medical College, Bengbu 233030, Anhui, CHINA; 2. Department of Critical Care Medicine, the 82nd Hospital of PLA, Huai'an 223001, Jiangsu, CHINA

【Abstract】 Abdominal compartment syndrome (ACS) is not a single disease, but a series of symptoms resulted from multiple causes. ACS has such features as critical onset, serious clinical manifestation and high mortality. This article reviewed the research progress of ACS.

【Key words】 Abdominal compartment syndrome (ACS); Etiology; Pathogenic physiology; Diagnosis; Threatment; Prevention

腹腔间隔室综合征(Abdominal compartment syndrome, ACS)一词由Kron等在1984年用来描述腹腔主动脉瘤术后腹内高压所致的病理生理学改变^[1]。1995年Schein对ACS进行较系统的论述后,才引起医学界的广泛关注^[2]。目前认为,ACS是指由诸多因素引起的渐进性或急性腹内压(Intra-abdominal pressure, IAP)升高, IAP升高到一定程度时,可影响腹腔血液供应及胃肠、肺、心、肾、颅脑等功能,甚至可导致多器官系统的功能障碍^[3]。ACS并非一种疾病,而是由多种原因所造成的症候群,其发病急骤、病情危重^[4]、病死率极高^[5-6]。由于ACS诊断和治疗的诸多方面尚未被临床医师充分认识,即使当患者发生呼吸、循环障碍时,临床医师常常认为是原发病所致,而很少考虑是ACS所致。本文就此综合征研究进展做一综述。

1 相关概念

IAP指腹腔内潜在的压力受腹腔内容积和腹壁顺应性的影响。腹腔是一个封闭式腔隙,由腹壁、膈肌、后腹膜和盆底包绕而成。正常情况下, IAP为零或接近零,吸气时升高,呼气时下降^[7]。腹腔内高压(Intra-abdominal hypertension, IAH)指持续或反复的IAP病理性升高(≥ 12 mmHg, 1 mmHg=0.133 kPa)。IAH分级: I级IAP为12~15 mmHg; II级IAP为16~

20 mmHg; III级IAP为21~25 mmHg; IV级IAP为 > 25 mmHg^[7]。ACS可分为原发性ACS、继发性ACS、复发性ACS,指持续的IAP > 20 mmHg[伴或不伴腹腔灌注压(APP) < 60 mmHg],同时合并有新的器官功能不全/衰竭^[7]。

2 常见病因

临床常见病因有:严重的腹部创伤、腹腔感染、腹腔或腹膜后出血、肠腔缺血-再灌注损伤、腹腔手术如腹主动脉瘤破裂术后、张力性关腹、腹外挤压^[8]、大量腹水、气腹、腹腔肿瘤、肠梗阻、肠系膜静脉栓塞、腹腔填塞、急性胃扩张、重症胰腺炎、肝功能不全、肝移植术后、过量输液^[9-10]、大面积烧伤、脓毒血症、毛细血管渗漏综合征、急性呼吸衰竭、产科出血、羊水栓塞^[11]、过度肥胖、药物因素^[12]等。临床上ACS的发生往往是多种危险因素共同作用的结果。

3 病理生理

ACS的发病机制尚未完全阐明。目前研究认为与直接压迫、血管渗漏、缺血-再灌注损伤、血管活性物质、炎症细胞、炎症介质、细胞因子及氧自由基释放、细胞内三磷酸腺苷合成减少、胃肠道菌群移位等综合作用引起受损脏器水肿、细胞外液大量增加有关。ACS的产生涉及多个器官和系统,可以直接或间接地影响机体,使之产生一系列的临床表现。研究

作者简介:孟凡亮(1983—),男,山东省邹城市人,医师,在读硕士。

表明:IAH时除肾上腺外,腹腔内其他器官的血流量均有不同程度的减少^[13]。

3.1 胃肠功能 肠黏膜血流量是维持肠上皮细胞正常生理功能及黏膜屏障功能的重要基础。腹内压升高,造成小肠黏膜及黏膜下血流灌注下降,导致组织无氧代谢增加、酸中毒出现,同时氧自由基、细胞炎性因子的释放,使器官进一步受损;胃肠缺血、缺氧造成肠壁通透性增高,胃黏膜pH值下降,内毒素及肠道菌群移位,从而诱发或加重多器官功能障碍综合征(MODS)。研究显示:当IAP > 20 mmHg时,肠黏膜层及黏膜下层的血液灌注明显受损;当IAP > 40 mmHg时,肠黏膜血流量减少67%^[14]。

3.2 呼吸系统 腹内压升高,膈肌上抬,胸腔容积减少,胸腔内压力随之升高,肺脏扩张受限,顺应性降低,肺通气量下降;气道阻力增加,肺毛细血管楔压增加、肺通气/血流比值失调和肺死腔量增加;持续的胸内压升高和缺氧性肺血管收缩会引起肺动脉高压。当IAP达到16~30 mmHg时,由于膈肌上抬及胸腔内压力升高造成肺实质受压,出现低氧血症和CO₂蓄积,常表现为呼吸增快、呼吸困难、高碳酸血症、气道压力升高等。

3.3 循环系统 腹内压升高,直接压迫下腔静脉,致使回心血量减少,膈肌上抬导致胸腔内压力的升高,进一步减少下腔静脉和上腔静脉的回心血量,心脏前负荷降低;胸内压增高后静脉回流障碍,心脏受压,心室舒张末期容积减少,心室顺应性下降,室壁运动减弱;腹内压升高,压迫毛细血管床和小动脉,使心脏后负荷增加。结果是心输出量(CO)减少,心率代偿性加快,外周阻力增加,肺毛细血管楔压和中心静脉压升高。当IAP达到10 mmHg时,就有回心血量减少;当IAP达到20 mmHg时,可直接压迫下腔静脉和门静脉使回心血量进一步减少;当IAP达到30 mmHg时,出现心肌收缩力降低,心输出量下降27%,同时IAH导致大量血管内容量丢失,胸腔内血量和全身循环血量分别下降55%和67%,而中心静脉压增加40%^[15]。

3.4 肾脏 腹内压升高,心输出量减少,肾灌注量下降,肾小球滤过率减少;肾动静脉直接受压,肾血流下降,肾血管阻力增加;肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活、分泌增加,加重肾损害,导致急性肾小管坏死和肾功能衰竭。腹内压在15~20 mmHg时会发生少尿,> 30 mmHg时会发生无尿,且扩容及利尿剂治疗无效^[16]。

3.5 肝脏 腹内压升高,由于心输出量下降,肝

动脉血流减少;IAH使肝脏机械性受压以及由于肝静脉穿过膈肌处的解剖性狭窄,从而使肝静脉和门静脉血流量降低。临床表现血乳酸清除率下降,葡萄糖代谢减少,肝线粒体和细胞色素P450功能下降。采用近红外分光镜法测定血流,发现IAH情况下肝动脉、门静脉和肝静脉血流量均下降,而肝血管及门脉血管的阻力却显著增加^[14]。

3.6 颅脑 腹内压升高,导致胸腔内压和中心静脉压升高,颅内静脉回流受阻,引起颅内压升高;心输出量减少,脑灌注不足。

3.7 腹壁 腹内压升高,腹壁血流量降低、紧张度增加、顺应性下降,腹壁几乎无缓冲能力,当IAP增高到一定程度后,较小的体积改变就会引起IAP的显著增高。

4 临床诊断

ACS的诊断主要依靠IAP监测和临床表现。(1) IAP > 20 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)。(2)进行性器官功能不全:氧分压与吸氧浓度比值(PaO₂/FiO₂) < 150,气道压 > 45 cmH₂O (1 cmH₂O=0.098 kPa),二氧化碳分压(PaCO₂) > 50 mmHg;心脏指数 < 3 L/(min·m²);尿量 < 0.5 ml/(kg·h)。(3)采用腹腔减压术治疗有效。但一些特殊情况,IAP正常,但不能完全排除ACS,如部分患者结肠上区水肿、渗出严重,上腹张力很高,而下腹张力基本正常;胰腺炎病变局限,腹膜后血肿,游离腹腔内压升高不明显,必须结合临床和其他检查结果才能明确诊断。

5 治疗措施

5.1 积极治疗原发病 ACS的发生都有高危因素,积极治疗原发病是治疗ACS的基础和前提。

5.2 常规治疗 早期非手术治疗逐步被人们广泛接受,包括吸氧,镇静,禁食,胃肠减压,保持水、电解质、酸碱平衡,抑制胰酶分泌,止痛,肌松药物的使用,合理使用抗生素,纠正低蛋白血症,补充血容量,营养支持,恢复肠道正常菌群,肠道特殊营养物质的使用如谷氨酰胺^[17]促进胃肠蠕动、保持大便通畅等。

5.3 其他治疗 除治疗原发病及对症治疗外,其他一些手段对于治疗IAH证明是有效的,包括肛管排气、内镜下减压、经皮插管减压术^[7]、神经肌肉阻滞剂^[18]、呼吸机辅助通气、持续性肾脏替代治疗(CRRT)等^[9]。其中行CRRT的目的:在保证血容量的前提下通过超滤减轻组织间隙水肿;通过血液净化清除炎症介质,减轻机体炎症反应。

5.4 中医药治疗 在我国采用中药通理攻下,行气泄热,活血祛瘀,治疗急腹症引起的IAH取得了

较好疗效。在于其能通过通下大便,消除肠麻痹、肠胀气,减轻腹内脏器水肿及积液,改善微循环,从而降低IAP,缓解或消除ACS的症状。一些报道如大承气汤、血必净等药物对ACS治疗有效。

5.5 手术治疗 开腹减压术(Decompressive laparotomy, DL)是治疗ACS的有效手段,能减轻IAP,增加腹腔容量和顺应性。但早期开腹手术不仅增加了腹腔感染的机会,而且大量肠管、内脏长时间暴露使内脏水肿,IAP进一步升高。尽管大多数学者认为对于IAP > 25 mmHg,出现新的或进展性脏器功能衰竭的患者可实施DL,但考虑到DL的实际预后,很多临床医师不愿意施行DL^[20]。ACS不予处理是致死性的,即使行腹腔减压手术,术后死亡率仍高达28%~39%^[21]。病情危重时可考虑在ICU直接实施手术。术前精心准备,术中预防恶性心律失常、心脏骤停。同时注意减压术后处理,预防腹腔减压综合征,如调整机械通气参数,补充血容量、使用缩血管药物等^[22]。

6 预防措施

ACS患者即使行腹腔减压手术治疗,死亡率仍高。且许多内科危重患者多合并多种基础疾病,手术耐受性差,且手术易产生多种并发症。因此,ACS重在预防。在IAH阶段及时采取干预措施。

(1)积极治疗原发病,避免诱发因素。原发病及感染的有效控制,避免ACS的高危因素,是阻断形成IAH和ACS的基础。对顽固性腹胀者,要警惕深部真菌感染,必要时早期经验性抗真菌治疗。早期使用血管活性药物如多巴胺、去甲肾上腺素,维持腹腔灌注压(APP) \geq 60 mmHg,可以避免内脏低灌注和酸中毒,减少液体输入,可以降低急性肾功能衰竭的发生率^[23],避免继发性ACS^[24]。

(2)动态监测IAP:对于有腹内高压倾向的患者应将IAP监测作为常规监测项目。IAP的监测^[7]包括直接测定和间接测定。直接测定为有创性监测,且腹部情况复杂,临床上应用很少;间接测定包括膀胱、胃、直肠、下腔静脉、子宫等的压力测定,其中膀胱内压力测定(UBP)^[25]与IAP直接测量有很高的相关性,加上技术操作简便,创伤小,目前被认为是间接测量IAP的“金标准”^[26]。UBP的具体操作是:患者取仰卧位,保持腹肌松弛,留置Foley尿管,排空膀胱,接三通管,向膀胱内注入温度为37.0℃的无菌0.9% NaCl 25 ml (25 ml的灌注量时膀胱内压和腹内压相关性最好),注入时间 > 1 min;通过三通连接水压计,以腋中线为“0”点,等水柱波动平稳时,于呼气末测定,水柱高度即为IAP(所测数字单位为cmH₂O)。由于一些

重症患者必须采取特定体位,要注意排除不同体位测量对膀胱内压的影响。但对于小型膀胱、神经源性膀胱、腹腔粘连、膀胱创伤、排尿异常、张力性盆腔血肿等情况,UBP监测可靠性不高,可使用经胃测压法。某些状态,如病态肥胖、怀孕等,可能会合并慢性IAP升高;危重病患者的IAP通常会高于正常基线水平(5~7 mmHg)^[7];近期腹部手术史、机械通气、体位改变等也可伴IAP升高。动态监测腹内压是早期发现ACS的有效手段。

(3)液体复苏:过量输液是ACS发生的独立危险因素。对于发生ACS的高危人群,应采取限制性液体复苏,控制液体总入量,尤其是控制晶体液的输入量,对于已输入大量晶体液的患者,应密切监测腹内压,防止ACS的发生^[27]。对于IAH患者应给予高渗晶体和胶体补液。对于大面积烧伤患者,Ivy等^[28]建议晶体液输入量不能超过0.25 L/kg。

(4)对于行腹部手术治疗的,当具有IAH的多项危险因素时,可采用临时关腹,待IAH的诱发因素解除后再最终缝合腹腔^[29]。

(5)其他检测:观察和监测患者意识、呼吸频率、血氧饱和度、血气分析、心率、平均动脉压、中心静脉压、每小时尿量、出入量,胃黏膜pH(PHi)、乳酸、肌酐、尿素氮,及早发现ACS的征象,及时对症处理。其中由于IAH违背了Starling定律,常反映心脏充盈压的指标如肺动脉楔压(PAWP)、中心静脉压(CVP),不仅不能反映血管内容积状况,还会给人以误导^[30]。一般情况下,PAWP、CVP升高,CO下降,意味着液体过多,应快速利尿,但在IAH情况下则相反,应积极实施液体复苏,此时快速利尿只会加快患者死亡。右心室舒张末期容积指数(RVEDVI)是该情况下反映血管内容积状况的较好指标^[15]。

(6)预防栓塞:IAH可直接压迫下腔静脉、门静脉,导致静脉回流受阻,血液瘀滞,极有可能形成下肢深静脉血栓;栓子一旦脱落,可导致肺栓塞^[31]。因此,对于IAH患者,排除出血因素后,可给予常规抗凝治疗。

参考文献

- [1] Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration [J]. *Ann Surg*, 1984, 199(1): 28-30.
- [2] Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, et al. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure [J]. *J Am Coll Surg*, 1995, 180(6): 745-753.
- [3] Sieh KM., Chu KM, Wong J. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome [J]. *Langenbeck Arch Surg*, 2001, 386: 53-61.

- [4] Loftus IM, Thompson MM. The abdominal compartment syndrome following aortic surgery [J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2003, 25(20): 97-109.
- [5] Mchelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, et al. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit [J]. *Arch Surg*, 2002, 137(2): 13-26.
- [6] Malbrain ML, 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(2): 315-322.
- [7] Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome recommendations [J]. *Intensive Care Med*, 2007, 33(6): 951-962.
- [8] Miller RS, Morris JA Jr, Diaz JJ Jr, et al. Complications after 344 damage control open celiotomy [J]. *J Trauma*, 2005, 59(6): 1365-1374.
- [9] Gracias VH, Braslow B, Johnson J, et al. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen [J]. *Arch Surg*, 2002, 137(11): 1298-1300.
- [10] Oda J, Yamashita K, Inoue T, et al. Resuscitation fluid volume and abdominal compartment syndrome in patients with major [J]. *Burns*, 2006, 32(2): 151-154.
- [11] Kendrick JE, Leath CA, Melton SM, et al. Use of fascial prosthesis for management of abdominal compartment syndrome secondary to obstetric hemorrhage [J]. *Obstet Gynecol*, 2006, 107(2): 493-496.
- [12] Jambet S, Guiu B, Olive-Abergel P, et al. Psychiatric drug-induced fatal abdominal compartment syndrome [J]. *The American Journal of Emergency Medicine*. doi:10.1016/j.ajem.2011.01.005.
- [13] Joynt GM, Ramsay SJ, Buckley TA. Intra-abdominal hypertension implications for the intensive care physician [J]. *Ann Acad Med Singapore*, 2001, 30(3): 310-319.
- [14] Varela JE, Cohn SM, Giannotti GD, et al. Near-infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome [J]. *Surgery*, 2001, 129(3): 363-370.
- [15] Schachtrupp A, Graf J, Tons C, et al. Intravascular volume depletion in a 24-hour porcine model of intra-abdominal hypertension [J]. *Trauma*, 2003, 55: 734-740.
- [16] Sugrue M, Jones F, Deane SA, et al. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment [J]. *Arch Surg*, 1999, 134(10): 1082-1085.
- [17] Tihan DN, Erbil Y, Seven R, et al. The effect of glutamine on oxidative damage in an experimental abdominal compartment syndrome model in rats [J]. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*, 2011, 17(1): 1-8.
- [18] Macalino JU, Goldman RK, Maybenry JC. Medical management of abdominal compartment syndrome: case report and a caution [J]. *Asian Surg*, 2002, 25(3): 244-246.
- [19] Mohmand H, Goldfarb S. Renal dysfunction associated with intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2011, 22(4): 615-621.
- [20] Lerner SM. Review article: the abdominal compartment syndrome [J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2008, 28(4): 377-384.
- [21] Fenn CH, Butler PE. Abdominoplasty wound-healing complications: assisted closure using foam suction dressing [J]. *Br J Plast Surg*, 2001, 54(4): 348.
- [22] de Waele JJ, Hoste EA, Malbrain ML. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome: a critical analysis [J]. *Crit Care*, 2006, 27(10): R51.
- [23] Peng ZY, Critchley LA, Joynt GM, et al. Effects of norepinephrine during intra-abdominal hypertension on renal blood flow in bacteremic dogs [J]. *Crit Care Med*, 2008, 36: 834-841.
- [24] McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, et al. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the SICU [J]. *Acta Clin Belg*, 2007, 62(Suppl 1): 255.
- [25] Cheatham ML, Fowler J. Measuring intra-abdominal pressure outside the ICU: validation of a simple bedside method [J]. *Am Surg*, 2008, 74(9): 806-808.
- [26] Bertram P, Schachtrupp A, Rosch R, et al. abdominal compartment syndrome [J]. *Chirurg*, 2006, 77: 573-579.
- [27] Berger MM, Revelly JP, Carron PN, et al. Pre-and intra-hospital over-resuscitation in burns: frequent and deleterious [J]. *Rev Med Suisse*, 2010, 6(275): 2410, 2412-2415.
- [28] Ivy ME, Afweh NA, Palmer J, et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients [J]. *Trauma*, 2000, 49: 387-391.
- [29] Ciresi DL, Cali RF, Senagore AJ. Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula [J]. *Am Surg*, 1999, 65(8): 720-724.
- [30] Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, et al. Cardiopulmonary effects of raised intravascular volume expansion [J]. *J Trauma*, 1995, 39(6): 1071-1075.
- [31] Blevins DV, Khanduja KS. Abdominal compartment syndrome with massive lower-extremity edema caused by colonic obstruction and distension [J]. *Am Surg*, 2001, 67(5): 451.

(收稿日期:2011-05-31)