

· 文献综述 ·

腹腔内高压与腹腔间隔室综合征

李宏亮 朱 曦

(北京大学第三医院危重医学科 北京 100083)

中图分类号 R656 R619

文献标识 A

文章编号 1009-6604(2006)07-0550-03

近年来,严重创伤、腹部大手术、腹腔镜操作过度充气或大量液体复苏引起的腹腔内高压(intra-abdominal hypertension, IAH)及其严重后果——腹腔间隔室综合征(abdominal compartment syndrome, ACS)逐渐成为关注的热点。这种内、外科领域常见、危害极大的危重征象,在以往长期不被认识和重视,导致直接或间接影响机体的多个器官和系统,常常使病情加重,甚至成为引起多器官功能不全综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)的主要原因。Ravishankar 等^[1]对英国 137 家医院的外科 ICU 主任进行问卷调查显示,只有 1.5% 的被调查者对 IAH/ACS 毫无了解。然而在知晓者中,仍有 24% 从不测量患者腹压,主要原因分别是认为测量腹压是浪费时间(36.4%)、不知道如何解读结果(33.3%)、没掌握测量方法(27.2%)。这表明许多医师仍然对腹压监测的临床意义持怀疑态度。事实上,提高对 IAH/ACS 的认识水平,有利于早期发现腹内高压。如果能针对性地采取适当治疗方法,将会明显改善患者预后。本文对 IAH/ACS 进行综述。

1 病因

腹腔内压力(intra-abdominal pressure, IAP)是腹腔封闭腔隙内稳定状态下的压力,主要由腹腔内脏器的静水压产生,其数值随呼吸而变化,吸气时上升(膈肌收缩),呼气时下降(膈肌松弛)。正常腹内压在 5 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa)左右,肥胖及术后会相对高一些^[2-4]。同理于脑灌注压的概念,腹腔灌注压(abdominal perfusion pressure, APP)等于平均动脉压(mean arterial pressure, MAP)与腹腔内压的差值($APP = MAP - IAP$)。这个概念被建议用做指导终止液体复苏的一个指标^[5,6]。任何引起腹腔内容物体积增加的情况都可以增加腹腔内压力,例如腹腔内出血、腹部创伤致内脏器官的水肿、胃肠扩张、腹腔镜操作中 CO₂ 气腹、复杂的腹腔内血管手术如肝脏移植、使用腹腔内填塞物止血、腹部切口的张力性缝合等。另外,重症胰腺炎、低血容量性或分布性休克等任何需要大量液体复苏的病人都常出现 IAP 的升高。

2 各器官病理生理改变

2.1 腹部

坚持间断或持续行腹腔内压、腹腔灌注压的监测很有意义。但必须认识到,腹腔内压测定永远无法替代临床医生对病人进行的体格检查。

IAH 应该被看作是一个“器官衰竭”。依据实际测得的腹腔内压,可考虑适当干预,例如诊断(CT、UCG、正确评估胸腔内血容量及充盈压),对症治疗(使用高水平 PEEP^[7])和手术(剖腹减压)。

2.2 神经系统

大量动物实验^[8-10]证实 IAP 与颅内压(intracranial pressure, ICP)之间呈正相关,IAH 造成膈肌上抬,胸腔内压

力及中心静脉压(central venous pressure, CVP)上升,阻碍颅内静脉回流,脑组织充血,ICP 升高。在 CVP 及 ICP 增高的共同作用下,脑灌注压(cerebral perfusion pressure, CPP)显著下降,临床上可出现精神症状^[11],特别是对于低血压、低循环容量的病人。

在创伤性颅脑损伤病人中,高 ICP 和低 CPP 并发症发生率和病死率明显增加。因此,对于这类以及其他可能发生高颅压的病人来说,监测和控制 IAP 就显得尤为重要。

2.3 心血管系统

IAH 时下腔静脉及门静脉受压,静脉血回流受阻,膈肌上移及胸壁顺应性下降使胸腔内压升高,直接压迫心脏,左心室顺应性下降,局部室壁运动减弱。回心血量减少和心肌收缩力减弱使得心排量(cardiac output, CO)减少。与此同时,体循环和肺循环血管阻力增加,CVP 及肺动脉楔压(pulmonary arterial wedged pressure, PAWP)测量值升高。此时,血管内压力不能反映血管内容量,这给评估前负荷带来困难。

动物试验中^[12],30 mm Hg IAP 可分别使胸腔内血液容积(intrathoracic blood volume, ITBV)及循环血容量下降 55%、67%,同时 CVP 上升 4 倍,CO 下降 27%。可见,血流动力学的容量参数比压力参数更能真实地反映血管内容量状态以及对液体复苏的反应。目前认为右室舒张末容积指数(right ventricle end-diastolic volume index, RVEDVI)及 ITBV 是可靠的复苏参考指标,不必要的过量复苏往往适得其反,加重病情。

另一方面,由于腔静脉静水压升高,血液回流减缓,外周水肿及静脉血栓形成的危险大大增加^[6]。在减压手术时,要警惕发生致命的肺栓塞。

2.4 肺脏

CT 检查证实^[13],对于深度镇静的急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)病人,膈肌在 IAP 逐渐升高的过程中被动上抬,造成肺下叶相邻部分压缩性肺不张。对接受腹腔镜胆囊切除病人的研究^[14]也发现,IAH 可使功能残气量减少(类似于限制性肺疾病,致使通气/血流比失调)。肺复张或外源性 PEEP 并不能打开已塌陷或部分塌陷的肺泡,反而使正常肺泡过度充气,引起呼吸机相关性肺损伤。

对机械通气病人腹部施加压力可使内源性呼气末正压(intrinsic positive end expiration pressure, PEEPi)、气道峰压(peak intra-airway pressure, PIP)、平台压、平均气道压升高,呼吸系统总的静态顺应性降低,压力-容积(pressure-volume, PV)曲线变平,右移。这完全是胸壁顺应性降低所致,而肺顺应性没有发生改变。临床表现为高通气阻力、高碳酸血症、低氧血症(PaO₂/FiO₂下降)。Malbrain 等^[15]还发现 IAP 与 PV 曲线的低拐点具有强相关性($r^2 = 0.93$, $P < 0.0001$)。特别是 IAP 升高时。这提示设置适当水平的 PEEP 在避免通气良好的肺泡过度充气的同时,还可以抵消

IAP 的不利影响。

随着肺的炎性浸润和肺水肿(血管外肺水增加)加重,肺内中性粒细胞激活,增加肺感染和肺不张的风险,延长机械通气时间及恢复时间。

2.5 肾脏

Sugrue 等^[16]提出腹腔或肾灌注压、肾脏滤过梯度的概念,目前已公认是非常实用的临床以及判断预后的参数。Reddy^[17]的综述中,IAH 已被列为急性肾功能衰竭的独立危险因素。

IAH 时,肾灌注压、肾脏滤过梯度、肾血流均降低;肾血管阻力增加,肾静脉和输尿管受压,肾小管功能下降,肾小球滤过率降低,肾素、醛固酮和抗利尿激素水平上升,尿量减少,然而肾上腺血流通常不发生改变。

2.6 胃肠道

胃肠道是对 IAP 升高最敏感、受 IAH/ACS 影响最早的器官,其血流灌注甚至对低至 10 mm Hg 的腹内压力都非常敏感。小肠黏膜血流灌注在 IAP 达到 10、20 mm Hg 时,分别减少 17%、36%,IAP 达到 40 mm Hg,小肠黏膜血流灌注减少 67%,此时肠系膜上动脉血流减少 69%,胃组织血流减少 45%^[18]。

IAP 上升时内脏血流减少可以用内脏血管床的机械性受压及加压素引起的肠系膜血管收缩来解释。Friedlander 等^[19]研究表明,内脏血流总是比 CO 下降更明显,提示如果出现 IAH,单纯提升 CO 并不能恢复正常胃肠血流。动物试验^[20]证实了这一点,输注多巴酚丁胺使 CO 增加,却不能恢复肠系膜上动脉血流。

胃肠缺血造成肠壁通透性增高,细菌移位。20 世纪 90 年代初,几位学者^[21-22]在动物模型中观察到 IAH 与细菌移位到肠系膜淋巴结、肝脏和脾密切相关,特别是失血-复苏引起的 IAP 升高者。即使 IAP 升高时间不足 1 h,细菌移位发生率也显著增加。

IAH 也使肠系膜静脉受压,加重肠管水肿、内脏肿胀,肠内营养实施起来非常困难,形成恶性循环。内脏缺血及细菌移位诱发 MODS,大量炎性细胞因子的释放,在此过程中又造成二次打击。另外,IAH 增加消化道溃疡出血及曲张静脉破裂出血的风险,腹膜粘连的危险也随之增加^[5]。

2.7 肝脏

Pottecher 等^[23]认为,IAH 时 CO 下降,肝动脉血流减少;IAH 导致肝脏机械性压迫以及肝静脉穿过膈肌处的解剖性狭窄,使肝静脉和门静脉血流量降低。

通向肝脏的总血流量减少,肝线粒体及细胞色素 P-450 还原酶功能障碍,能量物质产生减少,乳酸清除率下降。因此,血清乳酸浓度可作为反映 IAH/ACS 病情及液体复苏疗效的有效指标。

3 诊断

3.1 临床表现

大多数患者都有相对明确的病史,如腹腔镜手术、腹部创伤、开腹手术、大量液体复苏,在此基础上,出现一系列非特异性体征。Ertel 等^[24]报道 ACS 早期患者出现呼吸困难,呼吸道阻力增加和高碳酸血症(如气道压 > 45 cm H₂O, PaCO₂ > 50 mm Hg),尿量减少。后期体征包括严重的腹胀(腹壁顺应性降低、紧张度增加)、少尿或无尿和氮质血症、呼吸衰竭及心输出量减少。腹部 CT 表现有:下腔静脉狭窄;肾脏直接受压、移位;肠壁水肿、增厚;腹腔前后径增大、圆形腹征阳性(腹腔前后径/横径 > 0.8)^[25]。

3.2 腹内压的测量

IAH/ACS 的定义及诊断很大程度上依赖于测压方法的准确性及可重复性。临床腹部查体及腹围测量只能是粗略的估计,敏感性大约为 40%^[26]。Castren 等^[27]研究尿毒症行腹膜透析的病人发现,腹围测量对于腹腔内出血并不是一个

很好的诊断指标。

目前公认直接测量腹腔内压力是直接测压法的“金标准”,而间接测压法的“金标准”则是简单易行的膀胱内测压法。当膀胱内容量 < 100 ml 时,膀胱仅作为一个被动储存库,可以传递腹腔内压力而不附加任何一点来自其自身肌肉的压力。测量方法是在膀胱内置入一根 Foley 导管,排空膀胱内尿液,注入 50 ~ 100 ml 生理盐水,通过导管与压力换能器相连。在病人完全平卧位,消除腹肌收缩影响的情况下,以腋中线为零点,取呼气末的数值,单位为毫米汞柱。

3.3 诊断标准

2004 年 12 月,腹腔间隔室综合征世界联合会(World Society of the Abdominal Compartment Syndrome, WSACS)将腹腔内高压定义为间隔 4 ~ 6 h 分别进行至少 3 次标准测量中记录到的数值稳定 ≥ 12 mm Hg,伴或不伴 APP ≤ 60 mm Hg。

大多数综合征都是由一个前驱阶段逐渐发展所致,在此过程中出现一系列特异性的症状和体征。ACS 也不例外,IAH 就是 ACS 的前驱阶段。从这个角度来说,ACS 就是 IAH 合并明确的器官功能衰竭。

WSACS 定义腹腔间隔室综合征为腹腔内高压(在间隔 1 ~ 6 h 分别进行至少 3 次标准测量中,腹腔内压力逐渐稳定上升,并 ≥ 20 mm Hg),伴或不伴 APP ≤ 50 mm Hg,同时合并单个或多个器官功能衰竭。以感染相关性器官功能衰竭评分(sepsis-related organ failure assessment, SOFA)^[28]评估,器官衰竭定义为此器官 SOFA 评分 ≥ 3 分。

3.4 系统分类

3.4.1 IAH 分类 超急性 IAH:仅持续数秒至数分钟,如大笑、咳嗽、喷嚏时。急性 IAH:发生于数小时内,如创伤或任何原因引起的腹腔内出血(如腹主动脉瘤破裂)、腹腔镜操作中腹腔内充气。亚急性 IAH:发生于数天内,大多由医源性引起,例如液体复苏和毛细血管渗漏综合征。慢性 IAH:发生于数月数年,如肥胖、腹腔内肿瘤(大的卵巢囊肿、纤维瘤等)、慢性腹水(肝硬化或长期腹膜透析)、妊娠。

3.4.2 ACS 分类 原发性 ACS:与腹腔腔内创伤或疾病直接相关,如急性重症胰腺炎、脾破裂。继发性 ACS:非源于腹腔内病变,如伴随脓毒症和毛细血管渗漏的肺炎、大面积烧伤和其他需要大量液体复苏的情况。三发性 ACS:特指针对原发或继发 ACS 行预防性或治疗性手术或其他医学措施治疗后引起的 ACS,例如开腹减压后持续存在的 ACS,通常命名为“开放性/再发性”腹腔间隔室综合征。

4 预防及治疗

临床医生必须尽力阻止 IAH 最后演变为 ACS,这就需要把更多的注意力放在诊断及治疗介于正常 IAP 与 ACS 之间狭窄的腹内高压这个“无人区”上。胃肠对低血流状态非常敏感,在压力 10 ~ 15 mm Hg 时就可出现内脏缺血及酸中毒。治疗越早,效果越好。有些病人在少尿初期开始复苏可获得良好的治疗效果。有很多种手段可降低腹内压,包括穿刺、胃肠减压、灌肠、胃肠动力药(多潘立酮)、结肠动力药(prostygmine)、呋塞米或合用 20% 人血白蛋白、持续静脉-静脉血液超滤,甚至镇静和肌松(芬太尼通过刺激呼气运动常使腹压急剧上升,应避免使用^[29])。

腹腔镜操作中,通常使用气腹机将 IAP 控制在 10 ~ 15 cm H₂O。压力过高时,不但 CO₂ 吸收量大大增加,导致高碳酸血症,更为重要的是对其他器官功能形成不利的病理生理影响,例如合并颅内高压患者的脑灌注压会急剧降低。换一个角度,经腹腔镜也可进行减压,Chen 等^[30]的研究证实了这一点。

一旦以上治疗措施无效,或病情进展为 ACS,腹腔减压术是目前唯一的治疗方法,尽管至今为止对于减压治疗的 IAP 阈值尚未达到一致共识。开腹减压后,由于腹膜后水肿、内脏水肿、严重腹腔感染,腹腔很难在无张力的情况下关

闭。暂时性腹部切口关闭术(temporary abdominal closure, TAC)近年来逐渐受到外科医生的推崇,甚至有人建议预防性应用 TAC 来降低术后并发症发生率,并利于二次探查手术。由于缺乏前瞻性多中心随机对照研究,开腹减压后能否有效改善患者生存率仍是有待于回答的问题。

5 IAH 和 ACS 的流行病学

关于危重病患 IAH 的流行病学研究,由于研究样本及诊断标准存在较大差异,尚无权威的准确数据。至今惟一的多中心研究^[31]报道群体 IAP 为(9.8 ± 4.7) mm Hg。其中内科病人 IAH 发生率为 54.4%,外科病人则高达 65%。总体而言,IAH 发生率为 58.8%,有 8.2% 的患者确诊为 ACS。在异体肝移植患者 IAH 发病情况的前瞻性研究中^[32],IAH (定义为 IAP ≥ 25 mm Hg)发生率为 32%。

6 预后

2005 年,危重症及腹腔高压(CIAH)小组^[15]的一项研究指出,与未发生 IAH 者相比,IAH 病人入院时 SOFA 总分值及各器官分值(除外心血管及神经系统)更高,衰竭器官数目更多,腹腔灌注压更低,CVP 和 PAWP 更高,行腹部手术、腹膜出血、液体复苏、肠梗阻、酸中毒、凝血异常、脓毒症和肝功能异常的几率更大。衰竭器官数量越多,IAP 值越高。发生 IAH 的独立预测因子是体重指数(BMI)、肝功能障碍、液体复苏、腹部手术、肠梗阻。

腹腔内压力越大,病死率越高^[15]。死亡组 IAP(11.4 ± 4.8) mm Hg 显著高于存活组(9.5 ± 4.8) mm Hg。死亡的独立预测因子包括年龄、APACHE II 评分、入 ICU 原因(内科、外科)、是否合并肝功能异常。ICU 停留期间 IAH 的发生也是死亡的一个独立预测因子。ICU 住院时间并没有显著差异,存活者比死亡者更早达到 IAP 峰值,而后者有更高的 IAP、SOFA 评分以及日均液体入量。

参考文献

- 1 Ravishanker N, Hunter J. Measurement of intra-abdominal pressure in intensive care units in the United Kingdom: a national postal questionnaire study. *Br J Anaesth*, 2005, 94(6): 763-766.
- 2 Sugerman H, Windsor A, Bessos M, et al. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med*, 1997, 241: 71-79.
- 3 Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg*, 1984, 199: 28-30.
- 4 Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, et al. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg*, 2001, 67: 243-248.
- 5 Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL, editor. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin: Springer-Verlag, 2002. 792-814.
- 6 Malbrain ML. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care*, 2004, 10: 132-145.
- 7 Malbrain ML, Deeren D, Nierwendi JK, et al. Partitioning of respiratory mechanics in intra-abdominal hypertension. *Intensive Care Med*, 2003, 29: S85.
- 8 Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, et al. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med*, 1997, 25: 496-503.
- 9 Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, et al. Effects of increased intraabdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma*, 1996, 40: 936-941.
- 10 Halveson A, Buchanan R, Jacobes L, et al. Evaluation of mechanism of increased intracranial pressure with insufflation. *Surg Endosc*, 1998, 12: 266-269.
- 11 Citerio G, Vasconcelos E, Villa F, et al. Induced abdominal compartment

- syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med*, 2001, 29(7): 1466-1471.
- 12 Schachtrupp A, Grat J, Tons C, et al. Intravascular volume depletion in a 24-hour porcine model of intra-abdominal hypertension. *J Trauma*, 2003, 55: 734-740.
- 13 Rouby JJ, Puybasset L, Nieszkowska A, et al. Acute respiratory disease syndrome: lessons from computed tomography of the whole lung. *Crit Care Med*, 2003, 31(Suppl 4): S285-S295.
- 14 Pelosi P, Foti G, Cereda M, et al. Effects of carbon dioxide insufflation for laparoscopic cholecystectomy on the respiratory system. *Anaesthesia*, 1996, 51: 744-749.
- 15 Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multicenter epidemiological study. *Crit Care Med*, 2005, 33: 315-322.
- 16 Sugrue M, Jones F, Deane SA, et al. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg*, 1999, 134: 1082-1085.
- 17 Reddy VG. Prevention of postoperative acute renal failure. *J Postgrad Med*, 2002, 48: 64-70.
- 18 Varela JE, Chon SM, Giannotti GD, et al. Near-infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome. *Surgery*, 2001, 129(3): 363-370.
- 19 Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, et al. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures. *J Trauma*, 1998, 45: 433-489.
- 20 Agusti M, Elizalde JJ, Adalia R, et al. Dobutamine restores intestinal mucosal blood flow in a porcine model of intra-abdominal hyperpressure. *Crit Care Med*, 2000, 28: 467-472.
- 21 Gsthuijl NJ, Simon RJ, Leon W, et al. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg*, 1998, 133: 1352-1355.
- 22 Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma*, 1997, 43: 852-855.
- 23 Pottecher T, Segura P, Launoy A. Abdominal compartment syndrome. *Ann Chir*, 2001, 126(3): 192-200.
- 24 Ertel W, Oberholzer A, Platz A, et al. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage-control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med*, 2000, 28: 1747-1753.
- 25 Epelman M, Soudack M, Engel A, et al. Abdominal compartment syndrome in children: CT findings. *Pediatr Radiol*, 2002, 32: 319-322.
- 26 Sugrue M, Bauman A, Jones F, et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg*, 2002, 26: 1428-1431.
- 27 Castren M, Liukko K, Numi J, et al. Measurement of the abdominal circumference for the detection of intra-abdominal hemorrhage has no diagnostic value. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2004, 48: 592-594.
- 28 刘大为, 主编. 危重病医学——高级医师案头丛书. 第 1 版, 北京: 中国协和医科大学出版社, 2000. 440.
- 29 Drummond GB, Duncan MK. Abdominal pressure during laparoscopy: effects of fentanyl. *Br J Anaesth*, 2002, 88: 384-388.
- 30 Chen RJ, Fang JF, Chen MF. Intra-abdominal pressure monitoring as a guideline in the nonoperative management of blunt hepatic trauma. *J Trauma*, 2001, 51: 44-50.
- 31 Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicenter epidemiological study. *Intensive Care Med*, 2004, 30: 822-829.
- 32 Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, et al. Intra-abdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: a prospective study. *Intensive Care Med*, 2003, 29: 30-36.

(收稿日期 2006-05-09)

(修回日期 2006-06-12)