

# 暴发性胰腺炎时腹腔室膈综合征的治疗进展

梁居雄, 王军, 俞炜, 孙早喜

梁居雄, 王军, 俞炜, 孙早喜, 海南医学院附属医院急救中心  
海南省海口市 570102  
通讯作者: 孙早喜, 570102, 海南省海口市, 海南医学院附属医院急救中心. jialidog@tom.com  
电话: 0898-66788120  
收稿日期: 2005-10-20 接受日期: 2005-11-26

## 摘要

暴发性胰腺炎(fulminant acute pancreatitis, FAP)是重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)中的一种亚型, SAP患者中约25%为FAP, 其病死率高达60%, 并且治疗无章可循. SAP患者约11%并发腹腔室膈综合征(abdominal compartment syndrome, ACS), 而FAP时ACS发生率更高, 腹腔室膈综合征是FAP患者病死的主要原因之一. 因此, 暴发性胰腺炎时腹腔室膈综合征的防治成为重症急性胰腺炎研究的重点和热点.

**关键词:** 暴发性胰腺炎; 腹腔室膈综合征; 治疗

梁居雄, 王军, 俞炜, 孙早喜. 暴发性胰腺炎时腹腔室膈综合征的治疗进展. 世界华人消化杂志 2006;14(12):1203-1205  
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/14/1203.asp>

## 0 引言

1860年后人们开始认识腹腔内压力(IAP)对机体的病理生理影响. 1930年左右初步阐述了腹腔内高压(IAH)与腹腔室膈综合征(abdominal compartment syndrome, ACS)的关系<sup>[5-6]</sup>, 而1995年左右提出ACS就是各种疾病(特别是腹部疾病)引起腹腔内压急性持续增高, IAP超过2.67-3.33 kPa而产生的一种临床综合征, 特点是IAH引起多器官功能障碍(MODS)<sup>[7-8]</sup>. 暴发性胰腺炎(FAP)是重症急性胰腺炎(SAP)中的一种亚型, SAP患者中的25%为FAP, 其病死率高达60%, 并且治疗无章可循<sup>[1-3]</sup>. SAP患者中11%并发ACS, 而FAP时ACS发生率更高, ACS是FAP患者病死的主要原因之一. 本文就暴发性胰腺炎时腹腔室膈综合征的防治进展进行综述.

## 1 ACS的定义、分型与分级

1.1 ACS的定义 1980年后人们开始认识腹腔内

压力(intra-abdominal pressure, IAP)对机体的病理生理影响, 动物实验指出, IAP达到4.41 kPa时可引起动物死亡<sup>[4]</sup>. 从1930年开始, 不少学者进行了IAH的病理生理与治疗的实验研究与临床研究, 初步阐述了IAH与ACS的关系<sup>[5-6]</sup>. 1995年开始了ACS的真正研究, 指出ACS就是各种疾病(特别是腹部疾病)引起腹腔内压力急性持续增高, IAP超过2.67-3.33 kPa而产生的一种临床综合征, 特点是IAH引起MODS<sup>[7-8]</sup>.

1.2 ACS分型 ACS通常分为两型, 一为腹腔积液及腹腔组织器官水肿型, 另一为肠麻痹、胃肠道积气积液型. FAP时, ACS的两种类型常同时存在. ACS对腹腔内压的标准尚未统一, 有一点是肯定的, 即IAH时出现器官功能障碍就有ACS存在的可能.

1.3 ACS分级 有人根据膀胱法检测IAP, 将ACS分为四级: I级1.33-2 kPa, II级2.13-3.33 kPa, III级3.47-4.67 kPa, IV级>4.8 kPa. 有认为(创伤患者)腹内压力大于2.67-3.33 kPa或(暴发性胰腺炎等非创伤患者)腹内压力大于2 kPa, 同时伴有多器官功能障碍, 即可明确ACS的诊断<sup>[8-10]</sup>.

## 2 ACS的病理生理

FAP的一个显著特点是早期并发多器官功能障碍和出现难以纠正的低氧血症, 原因是多种胰酶的过度激活、细胞因子和炎症介质的释放、坏死组织的分解产物对全身多器官、系统的损害, 特别是心血管循环系统、呼吸系统、肾脏和胃肠道的损害<sup>[11-12]</sup>. 这种病理生理变化又极易导致FAP的另一个特点, 即ACS的产生, ACS又加重多器官功能障碍和低氧血症<sup>[13]</sup>形成恶性循环.

2.1 心血管及循环系统的功能变化 ACS时, 胸腔内压增高及静脉回流减少而导致心输出量减少. IAP为2 kPa时, 由于静脉回流的减少而增加了中小静脉及门静脉的压力, 这在循环系统静脉部分产生恶性循环而加重病情; 膈肌的抬高及胸腔压力的增加使左心室射血减少. 同时, 由于中心静脉压、肺动脉压、肺毛细血管楔压增加,

## ■名词解释

1 暴发性胰腺炎: 患者患重症胰腺炎后2 d, 或短期内迅速出现多器官功能障碍者, 并且病情加重, 这样的重症胰腺炎称暴发性胰腺炎.

2 腹腔室膈综合征: ACS是指各种疾病, 特别是腹部病变引起腹腔内压急性持续增高. 腹内压超过2.67-3.33 kPa而产生的一种临床综合征, 特点是腹内高压引起多器官功能障碍.

3 多器官功能障碍综合征: 是指机体遭受严重创伤(包括烧伤、大的外科手术)、休克或感染后同时或序贯出现两个或两个以上的系统或器官的功能障碍或衰竭所导致的功能改变不能维持内环境稳定的临床综合征.

心输出量减少,故当IAP超过4 kPa时可引起心肌收缩性降低;IAP增加时可增加血管的抗力,从而损害血液动力功能;FAP早期常出现“内烧伤”,使大量体液丢失于第三间隙.早期通过对胰腺病变的加强治疗及液体复苏可使受损的血液动力功能得到恢复,到了晚期,则难以恢复<sup>[8,14-16]</sup>.

**2.2 呼吸系统功能变化** ACS时,膈肌抬高,引起肺压缩或肺不张,呼吸通气压力不断增高,进一步损害肺循环和肺泡,加重低氧血症、高碳酸血症和肺泡通气血流比发生变化,使早期出现的急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)进一步恶化<sup>[17-18]</sup>.

**2.3 肾功能的变化** FAP并发ACS后,当IAP 21-30 mL时尿量减少, IAP 2.8-4 kPa时出现无尿,当肾小管急性坏死时,尿钠可超过40 mmol/L,对液体复苏无反应,肾功能损害常难以恢复,除非FAP和ACS能得到有效处理,心输出量达到正常.肾功能障碍或衰竭不仅与循环血量减少、多种胰酶和细胞因子、炎症介质过量释放有关,也与ACS时腹腔组织,特别是腹膜后组织水肿对肾脏的压迫有关.有人认为肾功能障碍时的处理,首先是增加肾静脉压,不过肾静脉压的增加可增加肾实质压,从而加重肾实质损害.动物实验证明,当肾静脉压增加时,肾小球滤过率和肾血流量减少,继而引起肾素和醛固酮的释放增加,这种变化可以随着肾静脉压的恢复而恢复<sup>[19-21]</sup>.

**2.4 消化系统功能变化** FAP时,多种胰酶、细胞因子和炎症介质的过度释放,或坏死的胰腺组织会对胃肠道产生损害和麻痹作用;并发ACS时,消化系统血流灌注进一步受到影响,并进一步损伤胃肠功能.猪动物实验表明, IAP 2.67-5.33 kPa时,尽管心输出量正常,但肠系膜和肠黏膜的血流灌注减少40%-70%, IAP>2.67 kPa时,门静脉血流和微循环血流分别减少34%和29%; IAP 2.67-3.33 kPa时,由于血流灌注影响, H<sup>+</sup>和自由基的释放增加损伤了肠道黏膜,致使肠道细菌发生移位,厌氧微生物代谢异常,胃肠道出现异常积气和水肿<sup>[22-23]</sup>.

### 3 ACS的监测

FAP时ACS监测方法及监测内容尚未统一,具有ACS倾向的患者应常规而仔细地进行腹肌测压.临床上发现部分IAH可发展ACS,有IAH的患者必须进一步接受检查和监护,特别是血循环情

况及血生化中血氧饱和度及酸碱度,同时还应监测FAP时胰腺病变和FAP并发的其他器官功能障碍情况(如肾功能、出凝血情况等)<sup>[24-26]</sup>.

### 4 ACS的预防与治疗

**4.1 ACS的预防** “有人建议对有ACS高危因素的严重创伤患者,或腹部挫伤患者行腹腔减压,然后用不吸收性的网织品暂时关闭腹腔可有效预防ACS的发生.美国调查292名创伤外科病医生发现,6%的医生采用膀胱测压,6%的医生从未检测IAP,59%的医生有选择性地检测IAP,14%的医生以IAP增加为指标进行腹腔减压术,绝大多数创伤外科专家建议,一旦ACS被确诊或有ACS存在的可能时,应行手术或有效的非手术方法进行腹腔减压,但不主张手术减压后敞开腹腔<sup>[27-30]</sup>.对于FAP时ACS的预防,目前多集中于MODS的处理上,以期通过MODS的处理达到ACS的预防.

**4.2 ACS的治疗** 目前, FAP时ACS的治疗仍无章可循,有人认为ACS腹内压处理应按IAP的分级进行, I级时应注意血容量补充及保证正常的循环, II级时需要液体复苏以保证正常的血循环动力, III级时需要腹腔减压, IV级时由于有肠缺血坏死的危险而需要腹腔减压和腹腔敞开处理.但FAP时ACS处理的关键应针对FAP的病因、病理生理及临床特点和ACS的病理生理和病变类型、特点,进行中西医综合治疗,如使用血液滤过和腹腔引流以治疗多种炎性细胞因子、炎症介质、各种酶及坏死物质(包括大、中、小分子质量物质)对胃肠的麻痹作用,减轻了上述因素对组织器官的损害而产生的水肿型ACS及腹腔积液型ACS;使用大黄等中药以减少肠道内毒素和细菌移位,减轻肠黏膜损伤,保护肠黏膜功能,促进胃肠道运动及排空以治疗肠道病变ACS;加强液体复苏和营养治疗;早期使用呼吸机及抑制胰腺内外分泌,改善胰腺微循环;还应注意ACS的高危因素(如液体复苏不规范).有作者建议根据膀胱测压间接监测,或经腹腔直接监测有ACS高危因素的患者, IAP接近2.45 kPa时应对患者加强监护,当IAP持续增加或临床情况恶化时应及时进行手术<sup>[30-31]</sup>.

总之,目前FAP的诊治仍无章可循,病死率较高,特别是并发ACS时其病死率更高,根据FAP和ACS的病理生理及其病变特征,作者认为以下几点值得关注:防治腹腔内致伤因子对胃肠道及腹腔内其他组织的损伤,有效地清除血液

循环中、腹腔中组织器官的致伤因子及胃肠道内积气积液, 以最小的损伤、最少的干扰连续直接监测腹内压或腹腔减压; 暴发性胰腺炎早期难治性低氧血症的防治, 有效而合理地防治暴发性胰腺炎早期“内烧伤”。

## 5 参考文献

- Isenmann R, Rau B, Beger HG. Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup. *Pancreas* 2001; 22: 274-278
- Bosscha K, Hulstaert PF, Hennipman A, Visser MR, Gooszen HG, van Vroonhoven TJ, v d Werken C. Fulminant acute pancreatitis and infected necrosis: results of open management of the abdomen and "planned" reoperations. *J Am Coll Surg* 1998; 187: 255-262
- 张圣道, 雷若庆. 重症急性胰腺炎的诊治方案及发展趋势. *中华肝胆外科杂志* 2004; 10: 219-220
- Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 783-800
- Fietsam R Jr, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989; 55: 396-402
- Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 745-753
- Alsous F, Khamiees M, DeGirolamo A, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Negative fluid balance predicts survival in patients with septic shock: a retrospective pilot study. *Chest* 2000; 117: 1749-1754
- Sugerman HJ, Bloomfield GL, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection* 1999; 27: 61-66
- Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997; 174: 667-672
- Norman J. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1998; 175: 76-83
- Ogawa M. Acute pancreatitis and cytokines: "second attack" by septic complication leads to organ failure. *Pancreas* 1998; 16: 312-315
- Morken J, West MA. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7: 268-274
- Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995; 39: 1071-1075
- Robotham JL, Wise RA, Bromberger-Barnea B. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. *Crit Care Med* 1985; 13: 803-809
- Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. 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
- Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17: 118-121
- Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Machiedo GW. Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1997; 42: 398-403
- Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983; 197: 183-187
- Doty JM, Saggi BH, Blocher CR, Fakhry I, Gehr T, Sica D, Sugerman HJ. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma* 2000; 48: 874-877
- Doty JM, Saggi BH, Sugerman HJ, Blocher CR, Pin R, Fakhry I, Gehr TW, Sica DA. Effect of increased renal venous pressure on renal function. *J Trauma* 1999; 47: 1000-1003
- Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992; 33: 45-48
- Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997; 43: 852-855
- Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 2000; 43: 207-211
- Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 44: 1016-1021
- Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med* 1999; 25: 1453-1458
- Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Haenel JB, Cosgriff N, Burch JM, Jack A, Barney Resident Research Award. Cardiopulmonary hazards of perihepatic packing for major liver injuries. *Am J Surg* 1995; 170: 537-540
- Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ, Brand DM, Crass RA, Trunkey DD. Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1999; 47: 509-513
- 孙早喜, 孙诚谊. 暴发性胰腺炎时腹腔室隔综合征的联合治疗40例. *世界华人消化杂志* 2005; 13: 1797-1799
- 李昆, 白冰, 孙早喜. 中心静脉导管腹腔引流及测压在急性重症胰腺炎中的监护. *护士进修杂志* 2005; 22: 530-531
- Bosscha K, Hulstaert PF, Hennipman A, Visser MR, Gooszen HG, van Vroonhoven TJ, v d Werken C. Fulminant acute pancreatitis and infected necrosis: results of open management of the abdomen and "planned" reoperations. *J Am Coll Surg* 1998; 187: 255-262
- Gecelter G, Fahoum B, Gardezi S, Schein M. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy? *Dig Surg* 2002; 19: 402-404

电编 张敏 编辑 张海宁