

重症急性胰腺炎合并腹内高压的研究进展

朱林

朱林, 四川大学华西医院中西医结合科 四川省成都市 610041
通讯作者: 朱林, 610041, 四川省成都市黄门后街37号, 四川大学华西医院中西医结合科. cloudrambler@163.com
电话: 028-85423546
收稿日期: 2007-11-15 修回日期: 2008-04-07

Advances in intra-abdominal hypertension due to severe acute pancreatitis

Lin Zhu

Lin Zhu, Department of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, Sichuan Province, China
Correspondence to: Lin Zhu, Department of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine, West China Hospital, Sichuan University, 37 Huangmen Backstreet, Chengdu 610041, Sichuan Province, China. cloudrambler@163.com
Received: 2007-11-15 Revised: 2007-04-07

Abstract

Intra-abdominal hypertension due to severe acute pancreatitis (SAP) has attracted more and more attention of clinicians. It directly influences the treatment and prognosis of SAP and, moreover, becomes an important marker for judging the prognosis of SAP. The mechanism of intra-abdominal hypertension due to SAP is consistent with that of primary intra-abdominal hypertension. In this article, the definition, pathophysiology, and prognosis of intra-abdominal hypertension are reviewed.

Key Words: Severe acute pancreatitis; Intra-abdominal hypertension

Zhu L. Advances in intra-abdominal hypertension due to severe acute pancreatitis. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2008; 16(13): 1457-1460

摘要

重症急性胰腺炎中的腹内高压已引起越来越多临床医生的关注, 其直接影响着重症急性胰腺炎本身的治疗和预后, 并且已经作为判定重症急性胰腺炎预后的重要指标之一. 重症急性胰腺炎并发腹内高压的发生机制与原发

内高压相符合. 本文就腹内高压的定义、病理生理以及预后等相关概念进行综述.

关键词: 重症急性胰腺炎; 腹内高压

朱林. 重症急性胰腺炎合并腹内高压的研究进展. 世界华人消化杂志 2008; 16(13): 1457-1460
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/16/1457.asp>

0 引言

腹腔间隙综合征(abdominal compartment syndrome, ACS)常见于各种危重疾病, 他影响心、肺、肝、肾、神经等全身各系统及腹腔脏器的血流, 并进一步影响各器官功能. 外科危重病状态是发生ACS的主要原因, 其发生发展具有一定的隐匿性, 常被原发病或其他征象所掩盖; 膀胱压(UBP)测定是诊断ACS的重要指标, $UBP \geq 20-25$ mmHg, 伴有少尿、无尿, 呼吸困难, 吸气压增高, 血压降低时应诊断为ACS. 在重症急性胰腺炎发生多器官功能不全综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)过程中起重要作用. 降低腹内压对改善症状、逆转器官功能, 以提高患者的存活率.

1 腹内高压和ACS的认识

随着最近10年临床医师对腹内压力的关注, 关于腹内高压的认识也不断深化. 2004-12在澳大利亚举行的腹腔间隙综合征国际会议, 就腹内高压和ACS的相关问题达成了一致^[1].

1.1 腹内压力(intraabdominal pressure, IAP) 指来自腹腔内的压力, 可随着呼吸运动变化. 在生理情况下, IAP的正常值大约为5 mmHg, 肥胖可使IAP增高. IAP的检测需要在呼气末和仰卧体位, 并且腹肌要松弛. 在检测腹内压时, 传感器需要在腋中线调零. 直接检测IAP的金标准是细针的腹腔穿刺直接检测IAP, 可通过腹膜透析或腹腔镜实现; 间接检测IAP的金标准是通过膀胱压力的检测, 间接反映IAP; 间接持续监测腹内压力可通过胃管或膀胱的持续液体灌入, 通过液体传导IAP. 腹腔灌注压(abdominal perfusion

背景资料
重症急性胰腺炎的腹内高压越来越受到临床医生的关注, 相关的病理生理和治疗都发展迅速. 了解腹内高压的进展对临床医生认识重症急性胰腺炎的病理生理会有很大帮助.

同行评议者
邢光明, 教授, 大连医科大学附属二院普通外科

研发前沿
腹内压力的动态监测的临床普及,以及腹内高压的治疗手段的丰富,是该领域研究的热点。传统的中药口服和灌肠治疗能否治疗腹内高压是亟待解决的问题。

pressure, APP) = 平均动脉压-IAP.

1.2 定义和分类 腹内高压至少满足以下两个条件之一: (1) IAP ≥ 12 mmHg (至少用上述三种检测方法之一检测4-6 h以上) 分级标准 I 级: 12-15 mmHg; II 级: 16-20 mmHg; III 级: 21-25 mmHg; IV 级: >25 mmHg. (2) 腹腔灌注压 ≤ 60 mmHg; (至少用上述3种检测方法之一检测1-6 h以上). ACS为 IAP ≥ 20 mmHg伴有或不伴有腹腔灌注压 ≤ 50 mmHg (至少用上述3种检测方法之一检测1-6 h以上) 并且继发有一个或多个器官功能衰竭。我们可以看出相对于腹内高压, ACS除了在程度上升高以外, 更强调伴随有器官衰竭, 并且ACS不能分级, 呈全或无现象。

腹内高压按发生时间可分为: (1) 超急性: 多数为生理状态, 持续几秒或几分钟, 包括笑、咳嗽、打喷嚏、排便等; (2) 急性: 一般在1 h以内发生: 包括创伤、腹腔内出血和其他任何原因(例如腹主动脉瘤破裂); (3) 亚急性: 一般在1 d以内发生, 多数为医源性因素, 包括液体复苏和毛细血管渗漏; (4) 慢性: 一般在几个月或几年发生: 包括病理性肥胖、腹腔内巨大肿瘤(卵巢巨大囊肿或纤维瘤)、慢性腹水患者(肝硬化、长期接受腹膜透析的患者)或怀孕。

ACS按病位可分为: (1) 原发性: 疾病或创伤来自于腹腔-骨盆区域, 如重症急性胰腺炎、脾破裂和骨盆出血等; (2) 继发性: 疾病不是来源于腹腔, 如肺炎引起的败血症和毛细血管渗漏, 大面积烧伤或其他需要大量液体复苏(24 h >5000 mL)的疾病等; (3) 第三类: 通过内科或外科治疗仍不能缓解, 如通过外科开腹减压术仍然存在或属于原发性、继发性仍旧复发。

1.3 病理生理和器官功能评估 生理情况下, 腹壁具有很好的顺应性, 可耐受一定的液体或气体负荷。但由于各种病因(炎症或液体复苏等)造成腹腔间隙容量超过负荷, 使腹腔的这种顺应性减弱, 可发生腹内高压以致ACS。腹内高压能导致多种器官的病理生理改变, 甚至器官衰竭, 可按一定的标准评价器官的功能, 了解器官的损伤程度。 (1) 神经系统: 有多个动物实验证实两者存在正相关^[2-5]。但是具体机制不明, 目前的假说认为腹内高压造成横膈上移, 胸膜压力增高, 中心静脉压增高, 脑静脉流量降低, 造成脑实质的充血水肿, 颅内压增高。神经系统的损伤程度可用格拉斯哥昏迷指数(glasgow coma scale)评价, 格拉斯哥昏迷指数 <10 为器官衰竭的表现, 格拉斯哥昏迷指数 <13 是器官功能不全的表现。 (2) 心

血管系统: 腹内高压造成了回心血量和心输出量减少, 全身静脉尤其是肺静脉的容量增加, 心率可以正常或增加, 平均动脉压先增加后降低, 肺动脉压力增加, 左心室的顺应性和动力降低。可导致左心衰竭、水肿和肺动脉栓塞等并发症^[6]。心血管系统损伤程度由血管活性药物的使用评价, 心功能衰竭以多巴胺使用 >5 mg/(kg·min)或者为标准, 心功能不全以多巴胺使用 >5 mg/(kg·min)。 (3) 呼吸系统: 腹内高压是造成患者发生急性肺损伤或急性呼吸衰竭最重要的病因^[7-9]。病理生理机制主要包括腹内高压可造成胸部弹性降低和胸膜压力增高, 肺顺应性降低, 气道阻力增加, 潮气量降低。即使已经接受呼吸机支持治疗的患者, 在腹内高压或者腹腔间隙综合征的状态下也有继续发生急性肺损伤或急性呼吸衰竭的危险。PaO₂/FiO₂比值 <200 并且有呼吸机支持的必要为呼吸衰竭的评价标准, PaO₂/FiO₂比值 <300 不需要呼吸机支持为呼吸功能障碍的评价标准。 (4) 肾脏: 腹内高压造成的肾功能损害是众多器官中最早被认识的, 腹内高压可以减少肾脏血流量和血浆滤过率, 还能减少肾脏灌注压和滤过梯度^[6]。但是确切的腹内高压造成肾功能损害的机制仍不清楚, 有学者观察到许多患者在腹内压力升高之前肾功能已经发生了损害^[10]。肾功衰竭的标准以血肌酐 >3.5 mg/dL(300 mmol/L), 肾功能不全以血肌酐 ≥ 2 mg/dL(170 mmol/L)为标准。 (5) 胃肠系统: 腹内高压可造成胃肠组织的渗透压增高, 内脏缺血, 加快细菌移位。在动物实验中证实增高腹内压力, 可在肠系膜淋巴结、肝脏、脾脏发现增高的菌落计数^[11-12]。学者们也在动物实验中发现当腹内压力 >20 mmHg, 包括胃肠在内的多个消化器官都会缺血^[13]。由于腹内高压可以引起细菌移位和内脏缺血, 所以可释放大量的炎症因子, 可造成二次打击引起多器官功能不全或多器官衰竭^[14]。腹内高压合并内脏缺血释放的炎症因子, 远远大于单独腹内高压或者单独内脏缺血再灌注损伤释放的炎症因子^[15]。胃肠系统功能衰竭目前无特异性的评价标准, 我们在临床工作中常以监测患者胃肠动力是否恢复作为胃肠功能的评价标准。 (6) 肝脏: 腹内高压多数学者认为可以降低肝脏门静脉血流量^[16], 降低肝动脉血流^[17], 还可由于门脉高压引起肝硬化和食道静脉曲张^[18], 肝功衰竭的评价指标以血浆中的总胆红素 ≥ 6 mg/dL(10^2 mmol/L)为标准, 肝功不全以血浆中的总胆红素 ≥ 2 mg/dL(33 mmol/L)为标准, 但

创新盘点
本文详细介绍了腹内高压引起器官衰竭的病理生理, 为中西医结合治疗重症急性胰腺炎提出腹内压力这个新的临床指标。

需要排除各种肝胆基础疾病引起的黄疸。

2 重症急性胰腺炎合并腹内高压或ACS

2.1 病因和病理生理特点 重症急性胰腺炎并发腹内高压的发生机制符合原发性腹内高压的特点,是由于胰腺炎症和医源性大量的液体复苏引起腹腔广泛的炎性渗出导致的内脏水肿、麻痹性肠梗阻和胰源性腹水,引起的腹腔顺应性改变^[19]。腹内高压在重症急性胰腺炎的发生率大约为40%, ACS的发生率大约为10%。腹内高压已经作为判定重症急性胰腺炎预后的重要指标之一^[20]。重症急性胰腺炎合并腹内高压最易发生衰竭的器官依次是肺(95%), 心血管(91%), 肾脏(86%)^[21]。发生器官衰竭机制除了腹内高压本身导致的病理生理改变外,还包括重症急性胰腺炎本身的炎症级联反应引起的多器官功能损害,有动物实验证明炎症反应合并腹内高压比单纯炎症反应或单纯腹内高压释放的炎性介质多^[15]。所以重症急性胰腺炎合并腹内高压导致的器官损害机制可能不是分别两者作用的累加,可能有放大的作用。

2.2 治疗方法和循证医学证据级别 重症急性胰腺炎合并腹内高压或ACS的治疗方法包括: A级证据: 开腹减压手术或腹腔镜减压手术^[22]; C级证据: (1)经皮导管引流^[23], (2)血液滤过^[24]; E级证据: (1)生长抑素^[25], (2)腹腔穿刺术, (3)保留胃管, (4)灌肠, (5)胃肠动力药(红霉素、胃复安、西沙比利、吗丁啉), (6)结肠动力药(新斯的明), (7)利尿药或联用20%人体白蛋白, (8)镇静, (9)箭毒化, (10)改变体位, (11)肉毒杆菌毒素肛门括约肌注射。

目前手术仍然是缓解腹内高压的首选治疗方法。但手术本身也有很多的并发症和很高的死亡率,有报道死亡率高达49%^[26],且很难选择明确的手术指针。而重症急性胰腺炎合并腹内高压的保守治疗方法循证证据级别都较低,对临床指导意义不大,高质量的关于重症急性胰腺炎合并腹内高压的保守治疗方法的临床试验是目前迫切需要的。

3 结论

单纯重症急性胰腺炎或单纯腹内高压的造模方法较成熟,但重症急性胰腺炎并发腹内高压的动物模型面临许多问题。如果在重症急性胰腺炎动物模型的基础上通过向腹腔打气或注水等方法建立腹内高压模型,一方面会加速实验动

物的死亡,另一方面也违背重症急性胰腺炎并发腹内高压的病理生理过程。结合腹内高压的病因,给重症急性胰腺炎动物模型进行大量的液体复苏应该是可以尝试的一种方法。我们知道腹内高压在重症急性胰腺炎中发生的流行病学,但什么样的重症急性胰腺炎才会发生腹内高压?与本身重症急性胰腺炎的全身损害释放入血的炎性因子有关还是和重症急性胰腺炎局部的腹腔损害有关?以及腹内高压和胃肠麻痹的关系?重症急性胰腺炎合并腹内高压还有很多不清楚的病理生理机制需要动物实验去解决。英国一项腹腔压力监测调查表明,在全英国ICU病房93.2%患者都进行了腹腔压力监测,3.8%患者急诊腹部手术后进行了监测,2.9%患者在急诊手术和大量液体复苏的情况下进行了监测^[27]。而我国腹腔压力的监测还未普遍开展起来。其次是重症急性胰腺炎需要大量液体复苏的情况下,如何通过适度的补液来预防或减轻腹内高压?再次,在重症急性胰腺炎合并腹内高压的保守治疗方法上,我科普遍采用的中西医结合方法,例如中药灌肠或新斯的明穴位注射等方法虽然有很好的临床疗效,但能否改善腹内高压?

总之,重症急性胰腺炎并发腹内高压或腹腔间隙综合征还有很多的基础和临床问题需要我们不断的摸索和探索,我们需要在实践中不断加深认识。

4 参考文献

- 1 Balogh Z, Jones F, D'Amours S, Parr M, Sugrue M. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg* 2004; 188: 679-684
- 2 Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma* 1994; 36: 815-818; discussion 818-819
- 3 Holthausen UH, Nagelschmidt M, Troidl H. CO(2) pneumoperitoneum: what we know and what we need to know. *World J Surg* 1999; 23: 794-800
- 4 Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 1996; 40: 936-941; discussion 941-943
- 5 Saggi BH, Bloomfield GL, Sugerman HJ, Blocher CR, Hull JP, Marmarou AP, Bullock MR. Treatment of intracranial hypertension using nonsurgical abdominal decompression. *J Trauma* 1999; 46: 646-651
- 6 Malbrain ML. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care* 2004; 10: 132-145
- 7 Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med*

应用要点
腹内压力的动态监测将会成为重症急性胰腺炎的一个临床普及新的监测指标。

同行评价
本文从一较新的
概念着眼, 探讨临
床疑难病症的病
生和治疗, 选题有
创新, 对临床具有
重要的意义。

- 1998; 158: 3-11
- 8 Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, Puntillo F, Mascia L, Vitale N, Giuliani R, Memeo V, Bruno F, Fiore T, Brienza A, Slutsky AS. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: role of abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1082-1091
- 9 Rouby JJ, Puybasset L, Nieszkowska A, Lu Q. Acute respiratory distress syndrome: lessons from computed tomography of the whole lung. *Crit Care Med* 2003; 31: S285-S295
- 10 Sugrue M, Jones F, Lee A, Buist MD, Deane S, Bauman A, Hillman K. Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? *World J Surg* 1996; 20: 988-991
- 11 Gargiulo NJ 3rd, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1998; 133: 1351-1355
- 12 Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997; 43: 852-855
- 13 Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1987; 43: 14-20
- 14 Rezende-Neto JB, Moore EE, Melo de Andrade MV, Teixeira MM, Lisboa FA, Arantes RM, de Souza DG, da Cunha-Melo JR. Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment syndrome: stage for multiple organ failure. *J Trauma* 2002; 53: 1121-1128
- 15 Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, Malhotra AJ, Sugerman HJ. Amplified cytokine response and lung injury by sequential hemorrhagic shock and abdominal compartment syndrome in a laboratory model of ischemia-reperfusion. *J Trauma* 2002; 52: 625-631; discussion 632
- 16 Kotzampassi K, Paramythiotis D, Eleftheriadis E. Deterioration of visceral perfusion caused by intra-abdominal hypertension in pigs ventilated with positive end-expiratory pressure. *Surg Today* 2000; 30: 987-992
- 17 Schäfer M, Sägger H, Reichen J, Krähenbühl L. Alterations in hemodynamics and hepatic and splanchnic circulation during laparoscopy in rats. *Surg Endosc* 2001; 15: 1197-1201
- 18 Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1987; 43: 14-20
- 19 Leppaniemi A, Johansson K, De Waele JJ. Abdominal compartment syndrome and acute pancreatitis. *Acta Clin Belg Suppl* 2007; : 131-135
- 20 Rosas JM, Soto SN, Aracil JS, Cladera PR, Borlan RH, Sanchez AV, Ros FB, Posa LG. Intra-abdominal pressure as a marker of severity in acute pancreatitis. *Surgery* 2007; 141: 173-178
- 21 De Waele JJ, Hoste E, Blot SI, Decruyenaere J, Colardyn F. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Crit Care* 2005; 9: R452-R457
- 22 Barnes GS, Papasavas PK, O'Mara MS, Urbandt J, Hayetian FD, Gagne DJ, Newton ED, Caushaj PF. Modified extraperitoneal endoscopic separation of parts for abdominal compartment syndrome. *Surg Endosc* 2004; 18: 1636-1639
- 23 Reckard JM, Chung MH, Varma MK, Zagorski SM. Management of intraabdominal hypertension by percutaneous catheter drainage. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 1019-1021
- 24 Oda S, Hirasawa H, Shiga H, Matsuda K, Nakamura M, Watanabe E, Moriguchi T. Management of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis with continuous hemodiafiltration using a polymethyl methacrylate membrane hemofilter. *Ther Apher Dial* 2005; 9: 355-361
- 25 Kacmaz A, Polat A, User Y, Tilki M, Ozkan S, Sener G. Octreotide: a new approach to the management of acute abdominal hypertension. *Peptides* 2003; 24: 1381-1386
- 26 Torrie J, Hill AA, Streat S. Staged abdominal repair in critical illness. *Anaesth Intensive Care* 1996; 24: 368-374
- 27 Ravishankar 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: 763-766

编辑 李军亮 电编 吴鹏朕

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2008年版权归世界华人消化杂志

• 消息 •

世界华人消化杂志栏目设置

本刊讯 本刊栏目设置包括述评, 基础研究, 临床研究, 焦点论坛, 文献综述, 研究快报, 临床经验, 病例报告, 会议纪要。文稿应具科学性、先进性、可读性及实用性, 重点突出, 文字简练, 数据可靠, 写作规范, 表达准确。(常务副总编辑: 张海宁 2008-05-08)