

· 综 述 ·

重症急性胰腺炎并发腹腔间隔室综合征的诊疗现状

吴万桂 综述, 周仁荣, 黄家森 审校

【摘要】 腹腔间隔室综合征是指腹腔压力 >20 mmHg 伴或不伴有腹腔灌注压 <60 mmHg, 同时合并有新的器官功能障碍/衰竭, 是重症急性胰腺炎严重并发症之一。本文结合国内外相关文献, 对重症急性胰腺炎并发腹腔间隔室综合征的诊疗现状作一综述。

【关键词】 重症急性胰腺炎; 腹腔间隔室综合征; 诊疗

【中图分类号】 R576.1 【文献标志码】 A doi:10.3969/j.issn.1672-271X.2013.04.021

重症急性胰腺炎 (severe acute pancreatitis, SAP) 在急腹症诊治中占有十分重要的地位, 由于其具起病急、进展快、死亡率高等特点, 使临床医治面临着严峻的挑战。腹腔间隔室综合征 (abdominal compartment syndrome, ACS) 是近年来被关注的热点, 它对 SAP 的进展与转归发挥着独特的作用。现将近年关于 SAP 并发 ACS 的相关认知作一扼要简述。

1 概述

ACS 这个名词最早由 Kron 在 1984 年提出。2007 年 3 月在比利时安特卫普召开了第三届国际 ACS 专题会议, 基于当时医学依据和专家观点, 会议对腹腔高压 (intra-abdominal hypertension, IAH) 和 ACS 进行了重新定义, 提出了 IAH 分级和 ACS 分类方案, 并建立了精确的腹腔压力 (intra-abdominal pressure, IAP) 标准化监测方法和具有循证医学证据的临床诊治指南^[1-2], 认为 IAP 是指腹腔内潜在的压力, 正常值在 $0 \sim 5$ mmHg; 危重患者的 IAP 波动于 $5 \sim 7$ mmHg; 病理性 IAP 是一个包含 IAP 轻度升高 (无显著临床并发症) 到伴有重要脏器严重损伤的持续性 IAP 升高的连续范畴。基于新近多项研究, 该指南把出现持续或反复的 IAP 病理性升高 ≥ 12 mmHg 定义为 IAH 的诊断指标; 如 IAP 持续 >20 mmHg 伴或不伴有腹腔灌注压 (abdominal perfusion pressure, APP) <60 mmHg, 并伴有新的器官功能不全/衰竭则定义为 ACS。IAH 一般分为: I 级, IAP $12 \sim 15$ mmHg; II 级, IAP $16 \sim 20$ mmHg; III 级, IAP $21 \sim 25$ mmHg; IV 级, IAP >25 mmHg。目前临床一般用 IAH 测值来判定 ACS 的严重程度。

据文献报道, 在不同的创伤类型中发生 ACS 的几率为 $5.5\% \sim 35\%$ 。其中, 在 ICU 中, ACS 的发生率为 5% , 死亡率达 $38\% \sim 71\%$; 创伤后腹腔填塞患者中, ACS 的发生率为 15% , 死亡率达 62.5% ; 儿科非创伤性 ACS 的死亡率亦很高, 经开腹减压后死亡率仍达 62.5% 。

SAP 并发 ACS 是胰腺炎发展至 IAH 阶段出现的一种由于 IAP 非生理性急剧升高, 影响了内脏血流及器官组织功能, 引起一系列有害的病理生理改变的临床综合征。ACS 使胰腺炎病情更加凶险复杂, 组织缺氧加重, 脏器功能损害加快, 致使多脏器功能障碍难以逆转, 从而使急性胰腺炎死亡率明显升高。如不予以认知并采取积极的对应措施, 必将引起致死性的器官功能衰竭。

据 Leppaniemi 等^[3]统计, SAP 患者中 IAH 的发病率约为 40% , 出现 ACS 约 10% , De Waete 等^[4]报道尽管采取了干预措施, 死亡率仍高达 $50\% \sim 70\%$ 。有学者^[5-6]报道, SAP 中 ACS 发生率为 $37.2\% \sim 59.46\%$, 其中 ACS 的死亡率为 $15.6\% \sim 21.62\%$, 治愈率为 $78.38\% \sim 84.4\%$; 而暴发性胰腺炎患者的 ACS 发生率可达 $53\% \sim 72\%$, 若未能得到及时恰当的治疗, 死亡率可高达 $60\% \sim 75\%$ ^[7]。

2 发病机制

腹腔是一个闭合的腔隙, 任何原因引起的腹腔内容物的增加都可导致腹腔内压力升高而致 ACS。SAP 早期, 由于胰酶的激活, 大量炎症介质的释放, 严重的全身炎症反应综合征 (systemic inflammatory response syndrome, SIRS) 导致毛细血管通透性增加, 引起胰、胰周、腹膜后组织水肿, 大量坏死组织形成, 腹腔内血性渗出液增多引起腹内压升高。SAP 中晚期, 随着病变的进展, 低蛋白血症进一步加重水肿,

腹壁顺应性下降,坏死组织合并感染,加上 SAP 时消化道功能不全、肠麻痹、肠腔积液等,使腹腔内压力进一步加剧。SAP 治疗和抢救过程中大量的液体复苏、输血等致毛细血管静水压升高等因素,也使得胰腺、胰周、腹腔脏器、腹壁、腹膜后组织严重水肿,腹腔广泛渗液,使腹腔压力升高。SAP 合并大出血时,使用纱布填塞止血或手术后勉强关闭腹腔亦使腹内压升高。近年来提倡早期非手术治疗,均使 ACS 的发生率有所上升。在 SAP 的发生过程中 ACS 的出现或进展往往是多因素的综合体现。

3 临床表现及检查方法

3.1 临床表现 SAP 并发 ACS 的临床表现无特异性,主要有以下几点:①有 SAP 的临床表现;②急性生理功能和慢性健康状况评分系统 II (acute physiology and chronic health evaluation II,简称 APACHE II)在 14 分以上;③有严重的进行性腹胀、腹痛及弥漫性腹膜炎体征;④体温升高 $>38^{\circ}\text{C}$,呼吸加快;⑤腹内压 $>2.45\text{ kPa}$ ($1\text{ kPa}=7.5\text{ mmHg}$),肠功能紊乱;⑥进行性少尿,部分患者出现精神异常,甚至昏迷等;⑦B 超示腹腔内、肠腔内大量积液;⑧CT 示后腹膜张力性浸润,严重腹胀呈球腹征(腹前后径/横径 >0.80 ,此点易忽视);⑨部分患者出现下腔静脉受压、肾受压或移位、肠壁增厚、肠腔扩张等影像学表现。

3.2 检查方法 检测 IAP,分为直接法和间接法。前者是采用腹穿连接压力传感器或水柱直接测定,后者通过测定内脏压力来间接反映腹腔内压力,相对无创、安全和易行,且与直接测压具有良好相关性,包括膀胱测压、胃内测压和下腔静脉测压法等,其中膀胱测压法因简便廉价而最为常用,是目前测 IAP 的金标准^[8]。膀胱测压法检测时患者应仰卧位,腹肌松弛,排空膀胱内尿液后注入 25 ml 无菌生理盐水,以腋中线为“0”点,在呼气末测定,以 mmHg 为单位。值得注意的是当胰腺炎症病变局限,腹膜后水肿、渗出严重,但游离腹腔压力升高并不明显,此时膀胱内压测定正常亦不能排除 ACS 存在,应结合临床和有关检查明确诊断。

检测胃黏膜 PH 值,有作者认为测定黏膜内 pH 值是反映 ACS 时胃肠缺血的灵敏指标,ICP 升高伴胃黏膜酸中毒提示应早期行腹部减压术。

CT 检查对 ACS 有一定的诊断价值。SAP 合并 ACS 的 CT 主要表现有:多间隙大量渗液合并不同程度器官血管受压变形移位和(或)合并不同程度肠管郁张表现,“圆腹征”阳性,尤其在积极的临床

治疗同时上述影像学征象的程度有加重趋势,此时 CT 强烈提示 SAP 合并 ACS^[9]。但 CT 检查时测算腹腔前后径与左右径之比有其局限性,因部分患者结肠上区水肿,渗出严重,上腹张力较高,而下腹张力基本正常而易致误导。

APP 可用平均动脉压减腹内压表示。近来研究表明,APP 对于提示终止复苏治疗和判断患者预后的作用比平均动脉压、IAP 等常用指标要好,APP $\geq 50\text{ mmHg}$ 可以停止复苏治疗。有研究^[10]证明,APP 作为独立指标对 SAP 患者预后的评价优于 APACHE II 评分及 IAP。

4 预防与治疗

4.1 预防 ACS 死亡率可高达 75%,ACS 手术减压治疗后的死亡率仍高达 62.5%,黎介寿^[11]报道 ACS 发生后 3 h 内及时治疗的死亡率在 10% ~ 30%,超过 24 h 后处理的患者死亡率 $>66\%$ 。因此,必须采取措施预防 ACS 发生,在 IAH 阶段及时采取干预措施。

4.1.1 积极治疗原发病,避免诱发因素 掌握各种 ACS 的高危疾病及诱发因素,积极治疗原发病,控制诱发因素,是阻断形成 IAH 和 ACS 的基础,如对顽固性腹胀者,要警惕深部真菌感染,必要时早期予经验性抗真菌治疗。早期试用血管活性药物如多巴胺、去甲肾上腺素,维持 APP $\geq 60\text{ mmHg}$,可以避免内脏低灌注和酸中毒,减少液体输入,避免继发性 ACS。对于有腹水患者,应行腹腔穿刺放腹水,避免 IAH 的发生。对于胃轻瘫、肠梗阻、结肠假性梗阻等胃内容物增加患者,应禁食,并通过有效的胃肠减压,降低 IAH,从而降低 ACS 发生。

4.1.2 积极限制液体复苏,但又要保持良好的血运状态 由于急性胰腺炎早期有大量的液体隔离在第三间隙引起血浆容量急剧降低,血液浓缩,低血压。常将此种情况比喻为胰源性烧伤,应加强补液和扩容治疗以维持足够的血浆容量和组织的循环灌注,预防组织器官的低灌注损害。但过量输液是 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,对于已输入大量晶体液的患者,应密切监测 IAP,防止 ACS 的发生。杨文君等^[12]研究发现,快速大量的扩容容易导致液体滞留,患者发生 ACS 的概率明显升高,而采用限制性液体复苏,在保证血容量扩充达标的前提下,可以对输液总量及输液速度适当控制,减少液体快速大量复苏所致的“再灌注”损伤,使机体能有一个相对调整适应期,从而

降低液体滞留量及 ACS 的发生。有学者^[13]证实 SAP 早期使用羟乙基淀粉复苏能降低 IAH 的风险。

4.1.3 动态监测 IAP 监测 IAP 有助于预防及早期识别 ACS, 为及时治疗提供依据, 提高患者的生存率^[14]。由于大量液体复苏也可能造成 ACS, 因此在患者的输液总量大于 10 L 晶体液或 10 个压积红细胞时, 必须连续监测膀胱压^[15]。

4.1.4 早期血液净化 有研究表明早期联合应用连续性血液净化用于治疗 SAP 合并 IAH 者, 有助于减轻腹腔渗出, 利于恢复肠道功能, 减低 IAP, 可早期预防 ACS 的发生。

4.1.5 中药治疗 现代研究^[16]表明, 早期应用复方大承气汤灌肠在防治 SAP 患者 IAH 时可起重要作用。

4.1.6 临时关腹 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。

4.1.7 其他检测 在 SAP 时应严密观察和监测患者意识、呼吸频率、血氧饱和度、体温、血气分析、心率、平均动脉压、中心静脉压、每小时尿量、液体出入量、胃黏膜 PH 值、乳酸盐、凝血功能、肌酐、尿素氮, 同时行简单易行的腹围动态测量也是一个可行的预测 ACS 的方法。

4.2 治疗 目前认为 SAP 并发 ACS 的治疗原则是在治疗 SAP 原发疾病基础上, 以简捷、快速、有效的方法减轻或缓解 IAH, 以有效保护和恢复重要脏器功能。Voss 报道在猪的动物模型中应用腹腔镜微创减压可缓解 ACS。应明确 ACS 仅仅是一个特殊的继发性病理过程, 在治疗中对原发病治疗仍很关键, 不可将 ACS 作为独立的病症进行单一治疗。

4.2.1 SAP 的基础治疗 ①禁食、胃肠减压、镇痛解痉。②扩容抗休克, 维持内环境平衡。③抑酸和抑制胰腺分泌。④抗感染治疗, 包括抗真菌治疗。⑤支持治疗。⑥并发症的治疗, 如保肝、改善肾功能、强心利尿、呼吸支持等。

4.2.2 降低腹内压的治疗

4.2.2.1 优化液体复苏 ACS 在某种程度上是因过度液体输注而明显加重, 从而导致病情急剧恶化^[3]。在 SAP 发病 72 h 内, 限制性液体复苏能够改善严重容量不足的 SAP 患者的预后^[17]。过量液体输入为 IAH/ACS 的独立评估因素和继发性 ACS 的重要病因, 对 IAH 患者应给予高渗晶体和胶体液, 以避免进展为继发性 ACS。在早期液体复苏阶段, 方力争等^[18]认为一般在抢救休克时将心脏前负荷(液体入量)调整至正常上限, 待循环稳定后可将

其调为正常下限, 并保证晶体液和胶体液的比例适当, 更注重胶体补充, 以调节渗透压为目的, 补充胶体液应占 1/3 ~ 1/2, 以白蛋白(20% 人体白蛋白)、血浆为主, 贫血者予以全血。同时予以中分子羟乙基淀粉等, 既可扩容亦能防止液体渗漏。在液体复苏初步达标后就要控制入水量, 逐步实现负水平衡(出量 > 入量), 并逐步将过多的液体排出体外。经观测, 负水平衡量控制在 500 ml/d 左右为宜, 这样既有利于间质水肿的消退, 又不影响脏器灌注。

4.2.2.2 神经肌肉阻滞剂(NMB) 疼痛、腹壁紧张缝合和第三间隙积液等均可降低腹壁顺应性和增高 IAP, NMB 可逆转轻至中度 IAH 的负面作用, 但对重度 IAH 或进展为 ACS 的患者则疗效不佳。因此, 建议对轻至中度 IAH 患者, 除其他降 IAH 措施外可考虑短时试用 NMB。

4.2.2.3 中药治疗 胃管内注入人生大黄等中药或保留灌肠, 通里攻下, 可促进肠道蠕动, 排空胃肠道内容物, 减少细菌过量繁殖, 减少细菌及内毒素移位, 同时促进腹腔内积液的吸收, 降低 IAP; 芒硝外敷既经济又好操作且疗效显著, 它可促进腹腔渗液的吸收, 炎症的局限, 减轻腹胀, 缓解与控制 ACS 的发生^[19]。

4.2.2.4 血液净化治疗 产生 IAH 的主要原因是全身炎症反应造成毛细血管通透性增高, 腹腔脏器和腹膜后组织水肿、肠麻痹、腹腔及肠腔内液体积聚, 床边血液净化可以在保证容量充足的前提下通过超滤减轻组织间隙水肿, 并清除炎症递质, 减轻炎症反应^[20], 同时可降低毛细血管的渗透而降低 IAP^[21], 缺点是要肝素化及支付费用高。

4.2.2.5 腹腔置管引流或灌洗引流 早期通过腹腔引流将炎性递质、多种酶、生物活性物质连同渗液一起排出体外, 减轻胰腺及全身的炎症反应, 能迅速降低 IAP, 从而减少多器官衰竭的发生, SAP 并发 ACS 早期置管引流灌洗可以明显降低患者的死亡率^[22]。在 SAP 并发 ACS 治疗的早期, 阻断炎性介质引起全身反应的病理过程以及迅速降低 IAP, 减轻脏器功能损害尤为重要。对 SAP 合并 ACS 患者进行 CT 引导下后腹膜置管闭式引流, 可以有效减轻 SIRS, 降低 IAP, 避免发展成难于控制的 ACS 和多脏器功能衰竭^[23]。在 ACS 患者中皮下筋膜切开及超声引导下腹腔引流是安全有效的, 然而, 需要更多的前瞻性研究来进一步评估它的临床意义^[24]。

4.2.2.6 经皮插管腹腔减压治疗 B 超或 CT 引导下经皮插管减压术被证实能有效降低 IAP 和纠正 IAH/ACS 导致的器官功能障碍, 避免外科开腹减压

术,已成为治疗游离性腹腔积液、积气、脓肿或积血等导致的 IAH 或继发性 ACS 微侵袭减压疗法的措施。因此,《指南》^[1]建议对腹腔积液、脓肿或积血等表现为症状性 IAH/ACS 患者,可考虑实施经皮插管减压术。

4.2.2.7 手术引流减压 手术引流是效果最为确切的减压方式^[25]。张英豪等^[26]认为早期蝶式引流是治疗暴发性 SAP 并发 IAH 的有效方法。如果患者出现发热、腹胀、严重肠梗阻及肠痿,CT 示胰周大面积感染坏死,或经置管引流减压差者,还是应果断开腹手术^[27]。耿小平等^[28]认为手术减压效果虽明显,然而早期手术不能有效清除胰周坏死组织,还易造成术后出血,腹腔感染,肠痿等一系列问题加重患者创伤,因此只要肺、肾等主要器官功能可以维持,非手术减压可以阻止 IAP 持续升高时,即可不急于手术减压。

【参考文献】

- [1] Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome[J]. Intensive Care Med, 2006, 32(11):1722-1732.
- [2] Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome[J]. Intensive Care Med, 2007, 33(6):951-962.
- [3] Leppaniemi A, Johansson K, De Waele JJ, et al. Abdominal compartment syndrome and acute pancreatitis[J]. Acta Clin Belg Suppl, 2007, (1):131-135.
- [4] De Waele JJ, Leppaniemi AK. Intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis[J]. World J Surg, 2009, 33(6):1128-1133.
- [5] 陈一尘,王明考,姚立彬.重症急性胰腺炎并发腹腔间隔室综合征 32 例分析[J].现代中西医结合杂志,2011,20(28):3561-3562.
- [6] Chen H, Li F, Sun JB, et al. Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage[J]. World J Gastroenterol, 2008, 14(22):3541-3548.
- [7] 靳殿功.急性重症胰腺炎并发腹腔间隔室综合征的诊治[J].医学综述,2007,13(23):1805-1808.
- [8] 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.
- [9] 赵升,李鹏,吕梁,等.重症急性胰腺炎并发腹腔间隔室综合征 9 例的 CT 特点[J].中国实用医药,2008,3(31):101-102.
- [10] 杨扬,沈洪,赵世峰,等.腹腔灌注压对重症急性胰腺炎患者预后的影响[J].军医进修学院学报,2010,31(5):430-431, 451.
- [11] 黎介寿.腹腔间隔室综合征[J].肠内与肠外营养,2004,11(6):322-323.
- [12] 杨文君,陆昌友,黄君.早期液体复苏对重症胰腺炎腹腔高压综合征的影响[J].四川医学,2011,32(12):1998-1999.
- [13] Du XJ, Hu WM, Xia Q, et al. Hydroxyethyl starch resuscitation reduces the risk of intra-abdominal hypertension in severe acute pancreatitis[J]. World J Surg, 2012, 36(1):171-178.
- [14] Early GL, Wesp J, Augustin SM. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome[J]. Missouri Med, 2012, 109(5):376-378.
- [15] 邓一芸,康焰.腹腔间隔室综合征[J].中国呼吸与危重监护杂志,2006,5(1):70-73.
- [16] 王大禹,谢平,魏锋.复方大承气汤灌肠防治重症胰腺炎腹腔高压综合征临床观察[J].中国中西医结合杂志,2008,28(11):1046-1047.
- [17] Mao EQ, Tang YQ, Fei J, et al. Fluid therapy for severe acute pancreatitis in acute response stage[J]. Chinese Med J, 2009, 122(2):169-173.
- [18] 方力争,金燕,朱涛.液体负平衡在重症急性胰腺炎治疗中的意义[J].中国急救医学,2004,24(3):231.
- [19] 阴建兵,肖江梅,陈炜.重症急性胰腺炎急性期合并腹内高压或腹腔间隔室综合征的治疗[J].浙江临床医学,2009,11(3):258-261.
- [20] 董峰,刘丽,胡季明,等.腹腔间隔室综合征 13 例救治体会浅谈[J].临床急救杂志,2010,11(3):179.
- [21] Leppaniemi A, Johansson K, De Waele JJ. Abdominal compartment syndrome and acute pancreatitis[J]. Acta Clin Belg Suppl, 2007, (1):131-135.
- [22] 张庆凯,侯振科,罗鹏,等.腹腔置管灌洗治疗重症急性胰腺炎并发腹腔间隔室综合征[J].中国现代普通外科进展,2010,13(5):398.
- [23] 郑旭东,蔡宇,陈盛,等.重症急性胰腺炎合并腹腔间隔室综合征的腹腔内压力监测方法及临床诊治总结[J].实用医学杂志,2010,26(23):4369-4371.
- [24] Dambraskas Z, Parseliūnas A, Maleckas A, et al. Interventional and surgical management of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis[J]. Medicina (Kaunas), 2010, 46(4):249-255.
- [25] 马震,宋晓斌,王钟林,等.暴发性急性胰腺炎并发腹腔间隔室综合征 12 例临床分析[J].中国老年学杂志,2006,26(12):1739.
- [26] 张英豪,薄涛,任义,等.早期蝶式引流治疗暴发性重症急性胰腺炎并发腹腔高压综合征的体会[J].中国普通外科杂志,2005,14(5):391-392.
- [27] 黄三雄,徐菊玲,马博.重症急性胰腺炎合并腹腔间隔室综合征诊治分析[J].肝胆外科杂志,2007,19(5):315-316.
- [28] 耿小平,许伦兵.腹腔间隔室综合征治疗现状[J].临床外科杂志,2005,13(6):335-337.

(收稿日期:2012-12-31;修回日期:2013-03-26)

(本文编辑:张仲书)