文章编号:1000-5404(2013)20-2159-05

论著

创伤失血性休克后腹腔高压对心肺基础监测指标的影响

王 丽[1],谢镒鞠[1],唐小嗥[1],王正刚[2],刘道城[2],张连阳[2],葛衡江[1] (400042 重庆,第三军医大学大坪医院野战外科研究所:麻醉科[1],创伤科[2])

[摘要] **目的** 本研究旨在通过失血性休克复苏后腹腔高压症(intra-abdominal hypertension,IAH)动物模型的建立观察腹腔内压力变化特点以及心肺监测指标的变化。**方法** 健康成年小型实验猪经股动脉插管放血致平均动脉压(mean arterial pressure,MAP)约为50 mmHg,持续1 h,同时部分阻断门静脉,建立失血性休克模型。成功建立IAH模型8只,按抛硬币法随机分为治疗组和对照组,每组4只。动态监测呼吸、循环指标。治疗组采用腹腔减张缝合技术治疗。分别于实验动物放血前、放血后1 h、IAH后及IAH治疗后12 h测量、对比膀胱压(vesical pressure,VP)。**结果** 随着腹腔内压力逐步增加,两组动物膀胱压均升高[(12±2)*vs*(27±8)cmH_2O,(12±2)*vs*(30±7) mmHg,$P<0.01$];经腹腔减压处理后,治疗组膀胱压降低[(27±8)*vs*(12±2)cmH_2O,$P<0.01$],治疗组和对照组膀胱压之间也有显著差异[(30±7)*vs*(12±2)cmH_2O,$P<0.01$]。随着失血性休克的逐步形成,平均动脉压下降[(115±9)*vs*(62±13) mmHg,$P<0.01$],心率升高[(118±17)*vs*(55±4)/min,$P<0.01$]。腹腔高压后与放血前呼吸频率增加[(59±9)*vs*(32±13)/min,$P<0.01$]。治疗后,治疗组呼吸频率明显低于对照组[(33±4)*vs*(53±18)/min,$P<0.01$]。休克后动脉血中乳酸含量明显增高[(1.9±0.8)*vs*(0.9±0.5)mmoL/L,$P<0.01$],治疗12 h后乳酸含量下降[(1.0±0.4)*vs*(1.9±0.8)mmoL/L,$P<0.01$]。**结论** 模型成功模拟创伤失血性休克复苏后腹腔高压症的形成。随着IAH形成,腹腔内压明显增高。腹腔减压术可以显著降低腹腔内压,改善呼吸频率,降低乳酸含量。

[关键词] 创伤;失血性休克;复苏;腹腔高压症;膀胱压
[中图法分类号] R-332;R332;R605.97 [文献标志码] A

Effect of intra-abdominal hypertension after traumatic hemorrhagic shock on porcine respiratory and circulatory parameters

Wang Li[1], Xie Yiju[1], Tang Xiaofeng[1], Wang Zhenggang[2], Liu Daocheng[2], Zhang Lianyang[2], Ge Hengjiang[1] ([1]Department of Anesthesiology, [2]Department of Trauma, Institute of Surgery Research, Daping Hospital, Third Military Medical University, Chongqing, 400042, China)

[**Abstract**] **Objective** To establish an animal model of intra-abdominal hypertension (IAH) followed by hemorrhagic shock and investigate the features of the intra-abdominal pressure changes and the alteration of cardiorespiratory monitoring indicators. **Methods** Healthy adult experimental pigs were employed for bloodletting from the femoral artery till mean arterial pressure (MAP) to 50 mmHg for 1 h to reproduce hemorrhagic shock model. IAH model was successfully reproduced in 8 pigs by partial occlusion of portal vein. The pigs were randomly divided into treatment group ($n=4$) and control group ($n=4$). Intra-abdominal volume increment (IAVI) treatment was used to the rats of treatment group. Vesical pressure (VP) was observed before bleeding, in 1 h after bleeding, 2 h after IAH and 12 h after IAVI treatment. **Results** With the gradual increase of intra-abdominal pressure, vesical pressure was increased in both groups (12±2 *vs* 27±8 cmH_2O, $P<0.01$). After IAVI treatment, the pressure was reduced (27±8 *vs* 12±2 cmH_2O, $P<0.01$), and also had significant difference with that in the control (30±7 *vs* 12±2 cmH_2O, $P<0.01$). With the gradual formation of hemorrhagic shock, MAP was deceased from 115±9 to 62±13 mmHg ($P<0.01$), heart rate was increased from 55±4 to 118±17 beats/min ($P<0.01$). Respiratory rate was significantly elevated with the increase of abdominal hypertension (59±9 *vs* 32±13 times/min, $P<0.01$). After treatment, the respiratory

[基金项目] "十二五"国家科技支撑计划(2012BAI11B00)
[通信作者] 葛衡江,E-mail:gehengjiang@sohu.com
[优先出版] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20130929.1647.007.html(2013-09-29)

rate was significantly lower in the treatment group than the control group (33 ± 4 *vs* 53 ± 18 times/min, $P < 0.01$). Serum level of lactic acid after shock was significantly increased (1.9 ± 0.8 *vs* 0.9 ± 0.5 mmoL/L, $P < 0.01$), and was decreased after 12 hours' treatment (1.0 ± 0.4 *vs* 1.9 ± 0.8 mmoL/L, $P < 0.01$). **Conclusion** Our model is a good simulation of IAH secondary to traumatic hemorrhagic shock. With IAH formation, intra-abdominal hypertension is significantly increased. Abdominal decompression significantly reduces the pressure, improves breathing frequency, and lowers serum level of lactic acid.

[**Key words**] trauma; hemorrhagic shock; resuscitation; intra-abdominal hypertension; vesical pressure

Supported by the "Twelvth Five-year Dlan" of National Key Technology R&D Program (2012BAI11B00). Corresponding author: Ge Hengjiang, E-mail: gehengjiang@sohu.com

严重创伤性失血性休克病人救治过程中因大量液体复苏,炎症介质释放,组织细胞缺血缺氧,毛细血管通透性增加等因素可能导致内脏器官水肿[1-2],胃肠道扩张,腹腔积液等病理生理学改变,从而使腹腔内压升高导致腹腔高压症[3](intra-abdominal hypertension, IAH),即腹内压持续性或反复≥12 mmHg。IAH若得不到及时有效改善,将继而发展成腹腔间隔室综合征(abdominal compartment syndrome, ACS),其主要临床表现特征为腹内压的持续性或反复增高并≥20 mmHg,伴或不伴有腹腔灌注压(abdominal perfusion pressure, APP)≤60 mmHg,相继出现心、肺、肾、胃肠、中枢神经系统等多脏器功能障碍和衰竭,死亡率高达71%[4-5,21]。通常IAH阶段常因不伴有腹腔脏器损伤的症状,多单纯表现为腹部膨隆,少尿等而被忽视。因此,如何及时发现和诊治IAH,遏制其进一步发展为ACS是严重创伤患者救治中仍需重视的问题之一。本研究旨在通过失血性休克复苏后IAH动物模型的建立观察腹腔内压力变化特点以及心肺监测指标的变化,进而为临床工作提供参考。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 实验动物 健康实验猪(广西巴马)10只,体质量(22.9 ± 1.7)kg,雌雄不限。由第三军医大学大坪医院野战外科研究所实验动物中心提供。已由第三军医大学动物伦理委员会批准。

1.1.2 实验仪器 剖腹探查手术器械,第三军医大学大坪医院供应中心提供,经高压灭菌处理。Institute of Surgery Research,SOUSR型麻醉机(北京谊安医疗设备有限公司);M3046A型多功能监护仪(美国惠普公司);Vigeleo血流动力学监护仪(美国Edwards Lifesciences公司);单腔中心静脉导管(德国B/BRAUN,ks603934型),储血袋(嘉兴天和制药公司),多聚乙烯醇明胶海绵泡沫材料(武汉维斯第医用科技有限公司)。

1.1.3 主要试剂 生理盐水、林格氏液(四川科伦药业股份有限公司),氯化钾注射液(湖北天圣康迪制药有限公司)戊巴比妥钠(P3761,美国Sigma),注射用哌库溴铵(Gedeon Richter Ltd.),盐酸氯胺酮注射液(江苏恒瑞医药股份有限公司)。

1.2 方法

1.2.1 失血性休克复苏后IAH动物模型的制作 采用改良的shah模型[6-7]。健康实验猪实验前12 h禁食但不禁水。以1.5%戊巴比妥钠30 mg/kg腹腔内注射进行基础麻醉,右耳缘静脉建立静脉通路,连接心电监护。颈部备皮,1%利多卡因浸润麻醉下行气管切开置管,接麻醉机,控制呼吸(FiO2 100%、VT 10 mL/kg、F 16次/min),同时静脉快速给予1.5%戊巴比妥钠(6 mg/kg)和哌库溴铵(0.4 mg/kg)麻醉诱导,术中麻醉维持用1.5%戊巴比妥钠(6 mg/kg)和哌库溴铵(0.2 mg/kg)间断静脉推注。右腹股沟处分离股静脉和股动脉,置单腔静脉导管,分别连接蓝、红三通。股动脉导管连接监护仪,并作为放血通路;股静脉导管为输液通道。经全腹中线切开进入腹腔,①切开膀胱并留置一次性气囊尿管以监测膀胱压和计算尿量;②分离门静脉,置入内径5 mm无菌硬塑料导管,无菌硬塑料管连同门静脉一同用粗线结扎以造成一定口径的门静脉狭窄。根据预实验结果,当硬塑料管被抽除后,可达到门静脉较为恒定的不全阻断效果,该口径可使门静脉压力由置管前13~24 cmH_2O上升为35 cmH_2O。③分层缝合腹部切口,使受试动物生命体征平稳1 h后,经股动脉置管处少量多次放血,使平均动脉压(MAP)维持在50 mmHg左右。放出的血液全部收集于储血袋内,低温4 ℃贮存备用。同时部分收紧阻断带。持续1 h。回输全部失血的同时持续输注2倍于失血量的林格氏液进行复苏,全部输注完后观察腹腔内压变化。当IAP≥12 mmHg时达到IAH的诊断标准。

1.2.2 实验分组 制造IAH动物模型的过程中1例放血致死,1例气管切开时误伤周边动脉出血窒息抢救无效死亡。成功建立IAH动物模型8只。按抛硬币法将实验动物随机分为两组:①腹腔减张缝合组即治疗组;②腹腔常规缝合组即对照组($n=4$)。当受试动物IAP达到IAH诊断标准(≥12 mmHg)时,治疗组拆除腹部缝线,延长切口至剑突和耻骨联合处,拆除门静脉阻断带,铺平大网膜,采用市售制式负压封闭引流(vacuum sdosure, seal drainage, VSD)套件封闭切口,切口不作分层缝合,根据切口大小将具有超强吸附性和透水性的多聚乙烯醇明胶海绵泡沫材料置于切口处,四周缝于腹壁全层,包埋海绵中的多侧孔引流管从切口的上下方引出,用具有较强透气和透湿的生物膜覆盖达到密封,引流管保持60~80 mmHg负压,持

续负压吸引[8]。对照组则将全层腹部缝线拆除,延长切口至剑突和耻骨联合,拆除门静脉阻断带后常规分层缝合腹壁切口。

1.3 测定指标

1.3.1 血流动力学指标采集与测定 股动脉穿刺成功后,放置单腔静脉导管(德国B/BRAUN,ks603934型),通过红色三通连接FloTrac传感器(美国Edwards Lifesciences),信号分别输入:①Philips M3046A型多功能监护仪,监测平均动脉压(MAP),心率(HP),呼吸频率(RR);②Vigileo监测仪,监测心输出量(CO),每搏输出量(SV)。

1.3.2 呼吸功能维持与监测 实验动物在浸润麻醉下行气管切开,并置入ID6.5单腔气管导管,与SOUSR型麻醉机回路连接给予通气支持,监测并记录潮气量(VT)、气道峰压(P),分钟通气量(MV),脉搏血氧饱和度(SpO_2),呼气末CO_2浓度(EtCO_2)。每5 min记录1次。

1.3.3 血生化指标 实验动物放血前、放血1 h后、IAH≥12 mmHg时及治疗后12 h 4个时相点分别采取动脉血做血气分析,记录pH值、电解质、血红蛋白(Hb)、红细胞压积(Hct)等相关指标。根据血气分析结果调整通气参数。

1.3.4 膀胱压(vesical pressure,VP)的测定 腹腔内压力的升高程度是IAH/ACS的主要诊断依据之一[9],但临床实际中尚无直接监测方法。目前应用最广泛是通过测量VP间接反映腹内压水平,通常采用双腔导尿管留置,并先注一定量生理盐水使膀胱适度充盈,将压力传感器与导尿管相连接,持续监测膀胱内压力的变化而动态反映腹腔内压变化。本实验中采用膀胱注水测压法[8],利用40 cm的输液管,连接在导尿管的末端,排空膀胱后向膀胱内注入25 mL无菌生理盐水,稳定30 s后[10],将硅胶管垂直,以髂脊水平的腋中线为零点,读取并记录管道中尿柱高度即为腹腔内压(单位为cmH_2O)。分别记录实验动物放血前、放血后1 h、IAH≥12 mmHg及治疗后12 h的膀胱压测定值。

1.3.5 液体出入量 整个实验过程中输入液体为林格氏液,合计总液量(mL)。出量包括尿量和手术过程中的失血量。尿量以1 000 mL为1次记录次数;失血量通过计数纱布量而计算(20 mL/块)。

1.3.6 实验后处理 于治疗26 h后采取200 mg氯胺酮及10% KCl 10 mL快速静注,3~5 min动物死亡,无躁动,无痛苦。并按无害化处理。

1.4 统计学分析

采用SPSS 17.0统计软件,计量资料以$\bar{x} \pm s$表示。组间均值比较采用student't检验。

2 结果

2.1 一般情况

动物经腹股沟建立动、静脉通道后,静脉以林格氏液维持。测定初始平均动脉压为(115±9)mmHg。当放血至50 mmHg时,平均用时(52±23)min,维持此平均动脉压1 h,总失血量为(648±98)mL,占全身血容量的40.4%。放血后1 h回输全部血液,同时快速输注林格氏液,所输林格氏液平均为(76±3)mL/(kg·h)。放血前膀胱内压为(12±2)cmH_2O(1 mmHg=1.36 cmH_2O)膀胱压达到(27±8) cmH_2O时所用的时间平均为(3.2±0.6)h。成功建立IAH动物模型8只。整个实验中,治疗组全部生存,对照组有2只分别死于腹腔高压后12 h和20 h。

2.2 腹腔高压症对心肺监测指标及膀胱压的影响

2.2.1 膀胱压的变化 随着腹腔内压力逐步增加,膀胱压显著升高($P<0.01$);经腹腔减压处理后,治疗组膀胱压下降($P<0.01$);治疗组腹腔减压处理后膀胱压与对照组膀胱压相比差异有显著性($P<0.01$)。见表1。

2.2.2 血流动力学指标的变化 随着失血性休克的逐步形成,平均动脉压下降($P<0.01$),心率明显增快($P<0.01$)。腹腔高压后较休克前相比,平均动脉压下降,心率增快,都没有显著差异($P>0.05$)。治疗12 h后治疗组与对照组相比,平均动脉压轻度上升,心率下降,差异无显著性($P>0.05$)。见表2。

表1 猪失血性休克复苏后膀胱压的变化(cmH_2O, $n=4$, $\bar{x} \pm s$)

组别	放血前	放血后1 h	IAH	治疗12 h
治疗组	12±2	12±2	27±8[a]	12±2[b]
对照组	12±2	13±7	30±7	30±7[c]

a:$P<0.01$,与放血前比较;b:$P<0.01$,与IAH比较;c:$P<0.01$,与治疗组比较

2.2.3 呼吸功能指标的变化 休克前呼吸频率明显低于腹腔高压后($P<0.01$)。治疗组的呼吸频率明显低于对照组($P<0.01$)。但潮气量和气道峰压没有明显变化($P>0.05$)。见表3。

表2 猪失血性休克复苏后平均动脉压与心率的变化($n=4$, $\bar{x} \pm s$)

组别	平均动脉压(mmHg)				心率(/min)			
	放血前	放血后1 h	IAH	治疗12 h	放血前	放血后1 h	IAH	治疗12 h
治疗组	115±9	62±13[a]	89±5	113±13	173±27	194±33	192±7	121±19
对照组	118±17	55±4[a]	103±26	90±4	173±23	205±37	192±5	193±6

a:$P<0.01$,与放血前比较

表3 猪失血性休克复苏后呼吸功能指标变化($n=4$, $\bar{x} \pm s$)

组别	呼吸频率(/min)				潮气量(mL)				气道峰压(cmH_2O)			
	放血前	放血后1 h	IAH	治疗12 h	放血前	放血后1 h	IAH	治疗12 h	放血前	放血后1 h	IAH	治疗12 h
治疗组	35±12	43±26	59±9[a]	33±4	324±109	302±156	144±18	228±76	10±3	13±5	16±5	14±6
对照组	35±12	46±27	52±18	53±18[b]	324±109	174±124	230±57	231±58	10±3	13±5	16±5	17±5

a:$P<0.01$,与放血前比较;b:$P<0.01$,与治疗组比较

2.2.4 治疗组血气指标变化 休克后动脉血中乳酸含量明显增高($P<0.01$),治疗12 h后乳酸含量下降($P<0.01$)。血糖在治疗12 h后明显下降($P<0.01$)。见表4。

表4 治疗组动脉血气指标的变化($n=4, \bar{x}\pm s$)

时相点	pH值	乳酸(mmol/L)	碳酸氢根	葡萄糖(mmol/L)	剩余碱
放血前	7.3±0.08	0.9±0.5	25.6±3.7	6.8±3.2	−0.27±2.6
放血后1 h	7.2±0.23	1.9±0.8[a]	19.7±3.5	6.5±3.0	−6.9±5.9
IAH	7.2±0.28	0.8±0.4	19.2±5.6	4.1±2.1	−7.3±3.8
治疗12 h	7.48±0.04	1.0±0.4[b]	20.8±2.9	3.5±0.9[b]	−2.3±2.2

a: $P<0.01$,与放血前比较;b: $P<0.01$,与IAH时比较

3 讨论

严重创伤或失血是导致低血容量性休克的主要因素,也是创伤患者临床救治中经常面临的重要问题。失血性休克时缺血再灌注损伤及血管活性药物及氧自由基的释放。失血性休克复苏后,过量的晶体溶液积聚在组织间隙中,导致毛细血管静水压的增加,同时也增加腹腔内脏和血管的容量,导致腹内压进一步的增加。大量失血的同时伴有血浆蛋白丢失,大量晶体溶液输注可造成严重的血液稀释,导致血浆胶体渗透压下降,加重组织间隙水肿所致淋巴回流不畅,从而导致间隙压力的进一步增加[11]。腹腔压力的升高也可导致腹壁水肿及缺血,腹壁的顺应性下降,腹腔脏器包括胃肠道血流灌注受限而加重缺血缺氧损伤形成恶性循环。同时,当机体肺功能代偿不全时,将伴发急性肺功能不全,需要极高的正压通气及呼气末正压,胸腔内压力的不断增加也可传递到腹腔,进一步加重腹内压的升高。

腹内压的增加既是腹腔高压症的临床重要体征,又可视为多器官功能不全的早期信号之一[12]。除上述原因外,严重腹腔脏器和腹膜后损伤所致内出血导致腹腔内容量增加,腹腔镜微创检查及治疗时CO_2气腹,腹部的外来挤压(如烧伤焦痂、气囊抗休克服、加压关闭腹腔或腹壁缺损修补等)均可进一步加剧腹腔内压升高而导致全身一系列病理生理变化,成为机体的"第二次打击"[13],造成心、肺、肾等器官功能不全,即为腹腔间隔氏综合征(ACS)。死亡率可高达71%[4-5]。

本实验中腹腔内压力最高达19 mmHg,低血容量持续时间为1 h,此时平均动脉压和心率都没有明显的变化,只有当IAP≥30 mmHg时平均动脉压和心率才会有显著变化[14]。这是因为腹内压对回心血量的影响是双相的,在腹腔内压力增加到18 mmHg时可促使腹腔内脏器和下腔静脉血回流至心脏,使前负荷增加;而当腹腔内压力进行性增加>20 mmHg时,超过腹腔内脏器和下腔静脉回流至心脏所需压力,则反而阻碍腹腔内脏器官的血管和下腔静脉的回流,使前负荷下降。腹腔内压的升高还可使外周阻力增加;腔镜手术气腹后较气腹前平均动脉压增加,外周阻力也增加,这些变化与腹内压增加压迫腹主动脉和腹内脏器血管,或儿茶酚胺、血管加压素、肾素血管紧张素和前列腺素的分泌增加等相关。

严重创伤后,大量液体复苏,体内会产生一种由活化的巨噬细胞,单核细胞和T细胞生成的具有广泛生物活性的促炎细胞因子即肿瘤坏死因子-α(TNF-α)[13]。它可通过激活细胞因子网络系统而诱发全身炎症反应,抑制心肌,微血管损伤导致血流动力学改变。

IAH影响最为严重的是呼吸系统和循环系统。本实验中,随着腹腔内压力逐步升高,最早出现的临床表现为呼吸增快和呼吸困难。这是因为腹腔压力升高后最先是对肺脏的机械性影响,所引起的病理生理改变类似于限制性肺疾病[15]。由于腹腔内压力升高,膈肌被迫抬高,造成肺下叶相邻部分压缩性肺不张,导致肺的顺应性下降,需要加快呼吸频率才能维持足够的通气量。Malbrain[16]、Eddy[17]等多项研究发现腹内压的增高将导致肺内压的明显升高,引起动态顺应性下降,使机械通气时的气道压力明显增加,但在本实验中未能观察到,可能是由于本实验样本量少,干扰因素多[18],实验动物代偿能力强,另外低血容量持续时间短等原因,需进一步实验研究证实和分析。

乳酸含量的测定能早期提示和反映组织细胞的灌注状况。本实验中失血性休克后乳酸含量快速上升,由失血前的0.9 mmol/L上升到1.9 mmol/L,为失血前两倍。在失血发生后60 min可达峰值。近年来许多研究密切关注氧代谢与组织灌注指标对失血性休克早期诊断、监测和预后判断的参考价值,是休克诊疗的一个发展趋势,但通常需要专门的中心静脉导管和监测装置。治疗12 h之后,乳酸含量显著下降,基本恢复到术前水平。有研究发现[19]24 h内乳酸水平恢复至正常范围的患者生存率为100%,如果超过48 h则生存率只有13.6%。可见连续监测乳酸是预测创伤患者死亡率的可靠指标。

本实验中通过Vigileo技术连续监测心输出量(cardiac output, CO)和每搏量(stroke volume, SV),该技术能真实反映血管内容量状态以及机体对液体复苏的反应。实验过程中可以观察到心输出量和每搏量在

腹腔高压形成后都出现下降,提示随着腹腔内压的增加心输出量趋于降低。除此之外,其他辅助检查例如心脏超声检查也被证实了可以完成血流动力学的评估[20]。

临床上对于腹腔内压的测量主要有两种方法[21],直接法和间接法。直接法是直接置管于腹腔内,然后连接压力传感器,或是腹腔镜手术中通过气腹机对压力进行连续监测。间接法是通过球囊导管测定腹内脏器压力或通过静脉导管测量下腔静脉压间接反映腹腔内压力。目前应用最广泛的是测量膀胱压(UBP)间接反映腹内压水平。这是因为膀胱为间位器官,壁柔软,在0~70 mmHg范围内,经膀胱检测与直接检测的腹内压高度相符,而且测定技术简便安全易行,是公认的"金标准"[22],适用于临床上严重创伤患者救治期间的常规监测。当腹腔内压力持续或反复的≥12 mmHg时,即可诊断为腹腔高压症。

腹腔高压症是创伤失血性休克患者常见的临床救治困难之一,是一种危及生命的综合征。它的形成与影响因素诸多。创伤救治过程中麻醉医师在容量复苏、液体治疗种类及血液成分的匹配[23],机械通气参数的设置方面要予以关注和深入研究。这类伤员有可能再次或多次手术治疗,腹腔高压症的患者常常处于病危状态,作为麻醉医生必须了解腹腔高压症及其相关知识,才能更好地处理麻醉风险,尽最大可能保障患者安全。

参考文献:

[1] Balogh Z, McKinley B A, Holcomb J B, *et al*. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure[J]. J Trauma, 2003, 54(5): 848-861.

[2] Raeburn C D, Moore E E, Biffl W L, *et al*. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery[J]. Am J Surg, 2001, 182(6): 542-546.

[3] 于俊秀. 腹内压与腹腔高压症[J]. 中国综合临床, 2000, 16(4): 253-254.

[4] 王正刚, 孙士锦, 张连阳, 等. 改良失血性休克复苏后腹内高压猪模型的建立[J]. 中华临床医师杂志: 电子版, 2012, 6(19): 6024-6027.

[5] Balogh Z J, van-Wessem K, Yoshino O, *et al*. Postinjury abdominal compartment syndrome: are we winning the battle? [J]. World J Surg, 2009, 33(6): 1134-1141.

[6] Shah S K, Jimenez F, Walker P A, *et al*. A novel physiologic model for the study of abdominal compartment syndrome (ACS)[J]. J Trauma, 2010, 68(3): 682-689.

[7] Shah S K, Jimenez F, Walker P A, *et al*. A novel mechanism for neutrophil priming in trauma: potential role of peritoneal fluid[J]. Surgery, 2010, 148(2): 263-270.

[8] Malbrain M L, De-laet I, Van-Regenmortel N, *et al*. Can the abdominal perimeter be used as an accurate estimation of intra-abdominal pressure? [J]. Crit Care Med, 2009, 37(1): 316-319.

[9] 张连阳. "创伤后腹腔高压症/腹腔间隙综合征诊治规范"解读[J]. 中华创伤杂志, 2012, 28(11): 965-968.

[10] 孙士锦, 李陈成, 李英才, 等. 腹腔扩容术防治创伤后腹腔间隙综合征[J]. 创伤外科杂志, 2013, 15(3): 240-243.

[11] 葛衡江, 刘怀琼. 创伤性休克病人的容量复苏与间隙综合征[J]. 人民军医, 1999, 42(5): 269-271.

[12] 孙华, 翁卫群, 陈峰, 等. 腹内压监测在多器官功能障碍综合征防治中的意义[J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16(11): 687-688.

[13] 余剑, 付晓娟, 张连阳. 腹内高压症对机体病理生理影响的研究进展[J]. 解放军医药杂志, 2013, 25(7): 23-27.

[14] Ivatury R R, Porter J M, Simon R J, *et al*. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance of gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome[J]. J Trauma, 1998, 44(6): 1016-1021.

[15] Pelosi P, Foti G, Cereda M, *et al*. Effects of carbon dioxide insufflation for laparoscopic cholecystectomy on the respiratory system[J]. Anaesthesia, 1996, 51(8): 744-749.

[16] Williams M, Simms H H. Abdominal compartment syndrome: case reports and implications for management in critically ill patients[J]. Am Surg, 1997, 63(6): 555-558.

[17] Oda J, Ueyama M, Yamashita K, *et al*. Effects of escharotomy as abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in abdominal compartment syndrome with burn patients[J]. J Trauma, 2005, 59(2): 369-374.

[18] 王正刚, 王丽, 孙士锦, 等. 腹腔扩容术治疗猪失血性休克复苏后腹内高压对肝脏的影响[J]. 解放军医学杂志, 2012, 37(2): 104-108.

[19] Abramson D, Scalea T M, Hitchcock R, *et al*. Lactate clearance and survival following injury[J]. J Trouma, 1993, 35(4): 584-588.

[20] 刘道城, 谭浩, 张连阳, 等. 腹腔扩容术对猪休克复苏后腹腔高压症心脏的影响[J]. 中华实验外科杂志, 2012, 29(8): 1447-1449.

[21] Pottecher T, Segura P, Launoy A. Abdominal compartment syndrome [J]. Ann Chir, 2001, 126(3): 192-200.

[22] Crubben A C, Broering D C. Simple diagnosis and treatment of the abdominal compartment syndrome [J]. Disch Med Wochenschr, 2001, 126(17): 501-503.

[23] 张连阳. 创伤性失血性休克救治研究[J]. 中国医药指南, 2010, 8(20): 221-223.

(**收稿**:2013-08-08;**修回**:2013-09-24)

(编辑 吴培红)