维普资讯 http://www.cqvip.com

文章编号:0253-3626(2006)06-0904-02

急性重症胰腺炎并发腹腔室隔综合征的分型及其临床意义

蔡建铨

(四川省荣县人民医院肝胆外科,荣县 643100)

【摘 要】目的:初步探讨重症胰腺炎并发腹腔室隔综合征(ACS)的不同类型及其对临床治疗的意义。方法:结合典型病例,提出重症胰腺炎并发腹腔室隔综合征不同类型,并对每种类型的临床特征、处理方法进行总结。结果:I 型腹腔室隔综合征(胃肠型)以胃肠道功能障碍、胃肠大量气液积聚为特征,主要影响呼吸功能;II 型(腹膜后型)以腹膜后大量渗出或组织坏死为特征,其中早期型以组织坏死为主,迟发型以液体积聚为特征,主要影响心、肾功能。临床和 CT 动态观察可以明确 ACS 类型和严重程度。I型 ACS 治疗以积极处理原发病、纠正水电解质酸碱失衡、胃肠减压、导泻为治疗原则;Ⅱ型 ACS 应选择适当的手术减压时机,其中早发型手术并发症多,而迟发型手术效果较好。结论:明确重症胰腺炎并发 ACS 类型,针对不同类型 ACS 选择不同治疗手段有助于提高疗效、减少并发症、缩短住院时间和降低诊疗费用。

【关键词】胰腺炎;腹腔室隔综合征;腹腔高压

【中国图书分类法分类号】R657.5 【文献标识码】B 【收稿日期】2006-02-16

Abdmninal compartment syndrome complicating with severe cutepancreatitis

CAI Jianquan

(*Rongxian Hospital*)

【Abstract】Objective: To investigate different types abdominalcompartment syndrome (ACS)complicating with severe acute pancreatitis (SAP).Methods: The clinical features and therapeutic principles of 2 types of ACS complicating with SAP weresummarized in 3 typical cases.Results: Type I ACS(gut type)was mainly caused by gastroin-testinaldysfunction. with gastrointestinal gas or liquid accumulation, chiefly ffecting respiratoryfunction. Type II ACS(retro-peritoneal type)was mainly caused by retro-peritoneal necrosis orexudation. chiefly affecting cardiovascular and renal function.Observation of clinical manifestationsand CT scanning could obtain differential diagnosis. Type I ACS could effectively be treated with liquid, electrical and gut balancing while type II ACS needed prompt decompression.Conclusion: Different types of ACS complicating with SAP have different clinical features and need different treatments.Summarizing different types of ACS complicating with SAP may improve the understanding and therapy of this pathophysiological procedure.

【Key words】Pancreatitis; Abdominal compartment syndrome; Intra-abdominal hypertension

急性重症胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)大多数情况下伴有腹腔高压(intra- abdominalhypertension, IAH),严重者进展为腹腔室隔综合征(abdominal compartment syndromes, ACS),ACS 是重症急性胰腺炎的严重并发症。我们在临床中发现 ACS 可由胃肠道功能障碍或腹膜后组织坏死、渗出等不同原因引起,不同原因引起的 ACS 在临床特征和处理方法上有自身的特点。因而鉴别不同类型 ACS 对于正确处理病情、减少并发症、降低死亡率、缩短住院时间等有重要意义。我们结合重症胰腺炎时不同类型 ACS 的典型病例,试探讨 ACS 分型及临床特征。

作者介绍:蔡建铨(1962-),男,主治医师,主要研究方向:肝胆外科。

1 资料与结果

病例 1,男性,50 岁,腹痛伴恶心呕吐 2 天,以"重症胰腺炎"收入我院。入院时昏睡状,体温 38.6℃,心率 130~145 次/min,呼吸 38 次/min,血压 148/73 mmHg;双肺干燥,全腹膨隆,叩诊鼓音,肠鸣音消失,全腹轻压痛,无反跳痛,双侧腰肋部无肿胀;血氧饱和度仅 85%左右,血气 PCO_2 正常,PO_2 仅 56~60 mmHg,尿量 1200 ml/10h、膀胱压 25cmH_2O。即以"重症胰腺炎、ACS"行呼吸机辅助通气,纠正水电解质酸碱失衡,抑制胰腺分泌,胃管减压、扩肛、导泻、灌肠,于次日全身情况迅速改善,腹胀减轻,心率 93~100 次/min,呼吸 18~22 次/min,肠鸣音逐渐恢复,第 4 天转为腹泻,体温 38.2℃左右,小便 2500 ml/d。经继续治疗 2 周后出院。

病例 2,女性,45 岁,腹痛伴尿少 2 天,入院时心率 140~160 次/min,呼吸 28 次/min,腹胀叩诊呈实音,左侧腰肋部明显水肿伴皮下出血,肠鸣音弱但仍可闻及,膀胱测压 35

维普资讯 http://www.cqvip.com

cmH_2O。入院后即行体液复苏、纠正水电解质酸碱失衡、抗感染等综合治疗，小便改善，但数小时后即转为无尿。CT 示胰周腹膜后大量坏死与致密性渗出，伴肠系膜、大网膜肿胀，肾静脉受压。急诊手术开腹后肠管迅速膨出，大网腹、肠系膜、肠管水肿，腹膜后大量坏死组织与正常组织分界不清、各部位高度炎性肿胀。清除腹腔内积液和腹膜后明显坏死组织后无法关腹，以消毒三升袋覆盖，5 天后关腹。术后腹膜后长期引流处坏死感染组织，病程中再次开腹清理，后通过 B 超等定位多次穿刺，于 6 个月后痊愈。

病例 3，男性，54 岁，因腹胀腹痛以“急性胰腺炎”于当地医院治疗 1 个月，腹痛消失，但仍持续腹胀。转入我院时生命体征稳定，神清，小便 800 ml/d，绛色稀大便 1~2 次 /d；腹膨，全腹轻压痛，肠鸣音弱。入院后行抑酶、支持、抗炎等处理，日入量约 4000 ml，出量 2700 ml。入院第 3 日心率上升至 130 次 /min，腹部胀痛加剧，小便变少，膀胱压 31 cmH_2O。CT 示腹膜后多个囊性暗区，伴小网膜囊内高密度区，诊断“胰腺炎伴多个假性囊肿，小网膜囊出血”。急诊手术见全腹高度膨胀，开腹后网膜迅速膨出，后腹膜前膨贴近前腹壁，肠腔空虚，肠壁水肿。止血钳撑开腹膜一小口后大量暗黑色液体冲出，量近 5000 ml，胰周及腹膜后仅少量坏死组织，小网膜约 800 ml 暗红色血凝块。手术清除腹膜后积液、坏死组织和凝血块后，放置引流管 5 根关腹。术后病人恢复平稳，术后 6 天拔除胃管，每日腹腔引流量 200~300 ml，至术后 30 天痊愈出院。

2 讨 论

正常腹腔内压接近大气压，当腹内压升高引起器官功能改变时即为腹腔高压，而 IAH 和 ACS 间的界限往往难以界定。有学者 将腹腔内压≥ 25cmH_2O 伴少尿和(或)气道峰压增高定义为 ACS。但膀胱测压等的准确性受多种因素影响，且腹内压≥20 mmHg 即可导致肾功能不全和少尿，腹内压(IAP)高于 40mmHg 即引起无尿，而早期或轻型 IAH 引起的生理障碍可通过体液复苏或降低后负荷得到改善；IAP >20 mmHg 作为手术减压指征病人生存率最高，而当 IAP >40 mmHg 时病人死亡率较高。因而，应将 IAH/ACS 作为一个病理生理过程的不同阶段考虑，在出现 IAH 时即行针对性治疗。IAH 是急性重症胰腺炎的常见并发症，严重者可发展成 ACS。对 SAP 并发 ACS 报道不多，国外有作者报道 3 例 ACS，仅 1 例生存。重症胰腺炎时由于导致 ACS 的原因不同，因而其临床特征、诊疗原则亦有所区别。根据不同原因所致的 ACS，我们将 ACS 分为由胃肠道功能障碍引起的 I 型 ACS(胃肠型)和腹膜后渗出或积液引起的 II 型 ACS(腹膜后型)。I 型 ACS 主要由重症胰腺炎引起水电解质酸碱紊乱、胃肠功能障碍、胃肠高度胀气、肠壁水肿以及腹腔内渗液等因素引起，多发生在起病 1~3 天，临床表现为高度腹胀，叩诊呈鼓音，肠鸣音消失；但腹壁水肿不明显，皮下或脐周出血少见，双侧腰肋区无明显肿胀或水肿；I 型 ACS 对邻近脏器功能的影响主要表现为对呼吸功能的干涉，继而引起心率等的改变；病人因限制性呼吸障碍呼吸频率明显增加，血氧饱和度显著下降，心率增加，但血压变化不明显；尤其是肾功能影响较 II 型小，可以不出现无尿或明显少尿。相对于 II 型 ACS，I 型 ACS 膀胱压呈轻中度升高。CT 上 I 型 ACS 除 ACS 共同特征如腹腔膨隆，腹腔纵径 / 横径≥0.8 外，还表现为胃肠道大量积气积液，后腹膜渗出、积液较少，腹膜后前后径 / 腹腔前后径较小，肾静脉、下腔静脉受压不明显等。I 型 ACS 对纠正水电解质酸碱失衡、胃肠减压、导泻等治疗较敏感，通过以上手段的综合处理往往可以在短期内使病情明显改善。II 型 ACS 主要由腹腔后大量组织坏死、渗出等因素引起，临床以腰肋部大量水肿、皮下出血、少尿、无尿以及循环变化为特征，而胃肠道和呼吸相对影响小。腹部叩诊往往呈实音，胃肠蠕动可以存在，血氧饱和度下降不明显。相比 I 型 ACS，II 型膀胱压力多较高，可能膀胱内压对腹膜后压力变化反映更准确。CT 上腹膜后大量坏死组织或液体积聚，游离腹腔变小，腹膜后前后径 / 腹腔前后径腔静脉、肾静脉受压明显。II 型 ACS 可以分为早发型和迟发型，早发型以胰周以及腹膜后大量组织坏死和致密性渗出为主，而迟发型多以腹膜后大量积液为主。对于 II 型 ACS，早期可采取抗炎、纠正水电解质酸碱失衡等措施；当 IAH 发展至 ACS 时，则需要积极的手术减压。但早发型 ACS 由于坏死组织难以清除彻底，手术后多发生感染、出血以及肠瘘等并发症，病人术后恢复慢，部分病人需要多次手术。而迟发型 ACS 由于坏死液体与健康组织分界清楚，术中易清除彻底，术后病人并发症少，恢复过程短，因而效果更为满意。SAP 并发 ACS 是复杂的病理生理过程，往往既有腹膜后，又有胃肠道、腹腔等病理因素的参与，但不同类型的 ACS 的临床诊疗特征不同。因而我们提出 SAP 并发的 ACS 不同分型，以供临床参考。对于该分型正确与否尚待探讨，而对于 ACS 不同类型的诊断标准也

(下转第 924 页)

维普资讯 http://www.cqvip.com

1086-1092.

[12] Mahadev K, Zilbering A, Zhu L, et al. Insulin-stimulated hydrogen peroxide reversibly inhibits protein-tyrosine phosphatase 1B in vivo and enhances the early insulin action cascade [J].J Biol Chem, 2001; 276(24): 21938-21942.

[13] Xie L, Lee SY, Andersen JN, et al. Cellular effects of small molecule PTP-1B inhibitors on insulin signaling [J].Biochemistry, 2003; 42: 12792-12804.

[14] Clampit JE, Meuth JL, Smith HT, et al .Reduction of protein-tyrosine phosphatase-1B increases insulin signaling in FAO hepatoma cells[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2003; 300(2):261-267.

[15] Zinker BA, Rondinone CM, Trevillyan JM,et al. PTP1B antisense oligonucleotide lowers PTP1B protein, normalizes blood glucose, and improves insulin sensitivity in diahetic mice [J].Proc Natl Acad Sci U S A, 2002; 99(17):11357-11362.

[16] Echwald SM, Bach H, Vestergaard H, et al. A P387L variant in protein tyrosine phosphatase-1B (PTP-1B) is associated with type 2 diabetes and impaired serine phosphorylation of PTP-1B in vitro [J].Am J Hum Genet. Diabetes, 2002; 51:1-6.

[17] Weng J, Yan J, Huang Z, et al. Missense mutation of Pro387Leu in protein tyrosine phosphatase-1B (PTP-1B) is not associated with type 2 diabetes in a Chinese Han population (Letter) [J]. Diabetes Care, 2003; 26: 2957.

[18] Santaniemi M, Ukkola O, Kes?niemi YA, Tyrosine phosphatase 1B and leptin receptor genes and their interaction in type 2 diabetes [J]. J Intern Med, 2004; 256: 48-55.

[19] Mok A, Cao H, Zinman B, et al. A single nucleotide polymorphism in protein tyrosine phosphatase PTP-1B is associated with protection from diabetes or impaired glucose tolerance in Oji-Cree [J].J Clin Endocrinol Metab, 2002; 87 :724-727.

[20] Palmer ND, Bento JL, Mychaleckyj JC, et al. Association of Protein Tyrosine Phosphatase 1B Gene Polymorphisms With Measures of Glucose Homeostasis in Hispanic Americans: the insulin resistance atherosclerosis study (IRAS) family study[J].Diabetes, 2004; 53(11):3013-3019.

[21] Di Paola R, Frittitta L, Miscio G, et al. A variation in 3' UTR of hPTP1B increases specific gene expression and associates with insulin resistance[J]. Am J Hum Genet, 2002; 70(5):1388.

[22] Dahlman I, Wahrenberg H, Persson L, et al. No association of reported functional protein tyrosine phosphatase 1B 3' UTR gene polymorphism with features of the metaholic syndrome in a Swedish population[J]. J Intern Med, 2004; 255: 694-695.

[23] Bento JL, Palmer ND, Mychaleckyj JC, et al. Association of protein tyrosine phosphatase 1B gene polymorphisms with type 2 diabetes [J]. Diabetes, 2004; 53: 3007-3012.

(上接第 905 页)

有待于进一步实践。

参 考 文 献

[1] 汤耀卿.重症急性胰腺炎的监测与治疗[J].中国实用外科杂志, 2003; (23): 62-64.

[2] Schein M.Ivatury 1K Intra—abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome[J].Br J Surg, 1998; 85: 1027-1028.

[3] Menelis J, Soffer S, Marini CP, et al.Abdomi nal compartment syn drome in the surgical intensive care unit[J].Am Surg, 2002; 68: 18-23.

[4] Decker G.Abdomi nal compartment syndrome [J].J Chir, 2001; 138: 270-276.

[5] Gecelter G, Fahoum B, Gardezi S, et al.Abdominal compartment syn drome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy[J].Dig Surg, 2002; 19: 402-405.

[6] Pickbardt P, Shimony J, Heiken J, et al.The abdominal syn drome: CT findings[J].Am J Roentgenol, 1999; 173: 575-579.