

• 经验交流 •

腹腔间隙综合征的药物治——附 3 例报告及文献复习

李晶石 张德枫 王海春

【关键词】 腹腔间隙综合征； 酚妥拉明； 药物治疗

腹腔间隙综合征(abdominal compartment syndrome, ACS)在临床上并非少见,常有可能被诊断为多器官功能障碍综合征(MODS)或多器官功能衰竭(MOF)^[1]。我们使用 HELS 程序(即心-脑-肺序列用药方法)治疗急性呼吸窘迫综合征(ARDS)时发现,治疗组中部分发生严重腹部问题的患者顺利存活,对照组同样的患者则死亡^[2],推测 HELS 可能对 ACS 有效。对本院各科会诊时散见的 3 例 ACS 患者治疗结果报告如下,并结合文献复习加以讨论。

1 病例报告

1.1 例 1. 男性,32 岁,因刀刺伤后大出血 30 min,意识不清,于 1993 年 7 月 8 日 23:40 急诊入院。大约在刺伤后 15 min 左右被路人发现,当时意识尚清楚,估计出血量有 3 000 ml 左右,在送往医院途中开始意识不清,家属补充病史,患者既往体健,无药物过敏史。

患者入院时意识不清,血压、脉搏测不到,呼吸表浅、均匀,结膜、皮肤苍白,四肢冰冷,双瞳孔等大、等圆,对光反射迟钝,听不到心音,呼吸音极弱。腹平坦,左下腹有一处长 4 cm 向外上斜行的刀口,探入 10 cm 遇阻未进入腹腔,腹软,无移动性浊音;右上臂一处长 4 cm、深 6 cm 的刀口有活动性出血;右侧股部中段内侧有一处长 4 cm、深 7 cm 刀口,呈明显活动性出血。入院诊断:右上臂、左下腹、右股部刀刺伤,重度失血性休克。

立即给予气管插管、给氧,对活动性出血伤口进行包扎止血,静脉切开快速输血、补液,10 min 后患者心跳恢复,心率 120 次/min,血压 75.0/37.5 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa),意识仍不清。入院后 2 h 40 min (7 月 9 日凌晨 2:20) 全麻下紧急探查发现,右股动脉、股静

脉、股神经完全断离,分别给予吻合,吻合口有少量漏血,留置引流管。此时腹部已经逐渐隆起,取腹直肌左侧沿切口 16 cm 处探查腹腔,腹膜无破裂,腹腔内无积血,后腹膜无出血,但肠管积气明显。术中心率 100~120 次/min,出血约 3 000 ml,输血 4 000 ml,血压维持在 90/45 mm Hg。手术结束后,留在手术室内抢救,又输入新鲜血液 2 000 ml,血压 105/60 mm Hg。除入院时导尿 400 ml 外,入院以来一直无尿,腹部膨胀更加明显,腹壁僵硬,触诊呈气腹状,无肠鸣音,腹壁和下肢冰冷、水肿,皮肤瘀斑、花纹,指压有皮下脂肪凝固感,双下肢各处都触不到动脉搏动。经输液、输血、给予血管活性药、吸氧、维持酸碱平衡,患者于 7 月 9 日 20:00 许情况曾一度好转,胸部以上、双侧上肢、头颈部皮肤转暖,有吞咽动作,能示意疼痛,瞳孔对光反射正常,拔出气管内插管后能简单含糊地回答问话,药物维持血压在 75~105/38~75 mm Hg,心率 105~140 次/min。但腹部症状仍逐渐加重,从腹部到下肢冰冷,皮肤触之仍为皮下脂肪凝固感。下半身已经“死亡”,经多名专家会诊,诊断为 MOF。7 月 9 日 23:00,患者意识再次不清,自主呼吸微弱,再次行气管插管维持呼吸,用药物维持脉搏、血压,但“死亡”的下半身范围逐渐上升,于 7 月 10 日凌晨 1:35 呼吸、心跳停止,瞳孔散大,最终死亡。

1.2 例 2. 男性,65 岁,因抽搐 20 min,于 1993 年 8 月 9 日 13:30 急诊入院。既往有高血压动脉硬化 10 余年,反复心绞痛发作,脑梗死伴右侧部分瘫痪 2 年。体温 36.9 °C,脉搏 90 次/min,呼吸频率 18 次/min,血压 150/120 mm Hg,意识清楚,但反应迟钝,双肺底可闻及湿啰音,心率 90 次/min,有心律失常,心房颤动,腹部正常。入院诊断:继发性癫痫,脑梗死后遗症,冠心病心房颤动,心功能 IV 级,肺部感染。

入院后针对心脑血管病对症治疗。入院后 5 h 心率 120 次/min,10 h 后出

现呼吸困难,呼吸频率 25 次/min,心率 160 次/min,双肺底水泡音,反复检查心脏,除外急性心肌梗死。给予抗生素和西地兰等治疗,心跳、呼吸时有好转,时有加剧,并逐渐出现腹部发胀感觉。于入院后第 8 d 14:00 腹胀明显以至难以忍受,灌肠无便排出,腹胀继续加重,腹壁硬韧呈气腹状,但无明显的压痛和反跳痛,叩诊为鼓音,无移动性浊音,肠鸣音消失。患者一般状态极差,意识不清,呼吸频率 30 次/min,心率 118 次/min,血压正常,双肺底小水泡音,全身皮肤冰冷,躯干皮肤出现花纹,左侧足背动脉搏动消失,右侧足背动脉搏动微微可及,24 h 未排尿。考虑肺内感染等原因引起 MODS,以胃肠道功能障碍最为突出。吸取例 1 的经验,考虑患者有肠道微循环缺血导致菌群移位。在加强抗感染、糖皮质激素、小剂量肝素联合治疗基础上,使用我们在治疗 ARDS/急性肺损伤(ALI)时的 HELS 方法,12 h 后腹部症状消失。持续应用 HELS 方法 3 d,氧合指数(PaO₂/FiO₂)>300 mm Hg,继续抗感染及一般治疗,住院 1 个月出院。

1.3 例 3. 男性,50 岁。因车祸伤后胸腰部疼痛、呼吸困难 4 h,于 2003 年 3 月 23 日凌晨 4:00 急诊入院。入院途中患者口渴、心悸、呼吸困难,但意识清楚。入院查体:体温 36 °C,脉搏 120 次/min,呼吸频率 26 次/min,血压 80/50 mm Hg。一般状态较差,四肢湿冷,颜面皮肤大片擦伤,眼睑及鼻部明显肿胀,左胸呼吸运动弱,两侧胸部均有明显压痛及骨擦音,且左侧胸壁触到握雪感,叩诊肺肝界右侧锁骨中线第六肋间,右肺呈清音,左肺呈鼓音,听诊右肺有少许小水泡音,左肺呼吸音消失,心率 120 次/min,律齐、心音正常,腹部膨隆,轻度压痛、无反跳痛,叩诊呈鼓音,无移动性浊音,肠鸣音存在,后背痛,拒绝肾区叩诊检查。X 线胸片检查示左 7~9 肋骨骨折,右 5~8 肋骨骨折,左侧气胸,肺被压缩 30%;腹部超声检查未见脏器损害和腹腔积液改变。入院诊断:创伤性休克,胸部闭合性

基金项目:吉林省卫生厅课题

作者单位:132021 吉林省吉化集团公司总医院

作者简介:李晶石(1955-),男(汉族),辽宁省开原市人,教授,主任医师。

创伤, 双侧多发性肋骨骨折, 左侧气胸, 腰背部外伤, 头面部外伤。

立即给予吸氧, 抗生素预防感染, 快速输入液体、血管活性药等抗休克治疗, 左侧胸腔闭式引流出大量气体和少量液体。于入院 12 h 左右血压恢复正常, 皮肤转温热, 经皮血氧饱和度 (SpO₂) 0.99。于第 1 个 24 h 液体输入量 5 250 ml, 尿量仅 1 400 ml, 提示休克有所好转, 肾功能欠佳, 呼吸困难加重 (达 36 次/min), PaCO₂ 34.2 mm Hg, PaO₂ 61.5 mm Hg, PaO₂/FiO₂ 166.1 mm Hg, 心率 120 ~ 130 次/min, 诉腰背部疼痛加重、难忍, 烦躁不安, 腹胀继续加重。于入院第 33 h 院内会诊, 患者腹部明显膨隆, 肺肝界已消失, 触诊腹壁呈气腹, 轻微压痛, 无反跳痛, 无移动性浊音, 肠鸣音消失, 导尿管中无尿液流出, 而且下肢皮肤冰冷、花纹 (上肢正常), 足背、踝部动脉搏动消失, 提示患者发生 ACS。膀胱内压为 45 cm H₂O (1 cm H₂O = 0.098 kPa), 提示存在腹腔内压升高 (IAH)。结合有胃肠、心、肺、肾、脑等器官功能障碍, ACS 诊断确立, 诱发因素是休克和后腹膜出血 (后来得到超声支持)。吸取例 1 和例 2 正反两方面的经验和教训, 因推测有腹膜后出血, 没有象例 2 那样应用肝素, 只是在原支持治疗的基础上应用治疗 ARDS 的 HELS 方法, 同样获得满意的结果。患者痊愈出院。

2 文献复习及讨论

2.1 ACS 的概念及诊断: ACS 是多种原因所导致的急性腹腔内压力升高 (intra-abdominal hypertension, IAH) 引起的 MODS/MOF^[3,4]。最初知道 ACS 的危险因素是腹部创伤和手术, 以后发现, 严重的非腹部创伤^[4]、大面积烧伤^[5]、重症休克^[6]、胰腺炎等^[7]也是 ACS 的危险因素。于是将腹部外伤、手术引起的 ACS 称为原发性 ACS, 其他则为继发性 ACS^[6]。曾有人强调只有在 IAH 下降至正常后, 异常的器官功能恢复正常者才能称为 ACS^[8]。但临床发现继发性 ACS 和时间较长、病情严重的原发性 ACS 患者在剖腹减压后, 异常的器官功能并不好转, 甚至死亡。因此认为: 通过剖腹减压, IAH 降低正常, 异常器官功能恢复正常者为简单的 ACS; 剖腹减压后异常的器官功能不见好转者为复杂的 ACS。复杂 ACS 与简单 ACS 的病理生理、治疗选择和预后不同。

如果 IAH 升高 (超过 25 mm Hg) 与包括腹腔内器官在内的 MODS/MOF 并存, 即可确诊^[9]。一般以膀胱内测压法测量腹腔内压力。本组 3 例均有 MODS 或 MOF, 都有相同的腹部症状和体征, 其中例 1、例 2 为继发性 ACS, 例 3 有腹膜后出血, 为原发性 ACS, 3 例都是复杂性 ACS。

2.2 ACS 的病理生理: ACS 的根本病理生理是 IAH。在简单的原发性 ACS, 过高的腹腔内压力除了使腹腔内器官循环受阻外, 并上传致胸腔使胸腔内脏器循环受阻, 由于上腔静脉及其主要引流支受阻^[8], 颅腔内静脉回流受阻、颅内压升高^[10], 这是 IAH→ACS 的单向作用阶段。由于病情较重、救治不及时或不得力, 简单 ACS 可发展成复杂 ACS。此时, 除存在 IAH→ACS 的单向作用阶段外, 还出现了 ACS 使 IAH 进一步升高的反作用, 即 ACS→IAH 的反向作用过程, 而且出现 IAH 与 ACS 相互促进及 ACS 内部胃肠功能障碍与其他脏器功能障碍之间也形成互为因果的恶性循环圈, 其他脏器功能障碍之间也存在这种关系, 此时 ACS 病死率大增。

复杂 ACS 病理生理最重要的特征是出现了肠道菌群移位^[11,12], 主要由肠道微循环缺血-再灌注损伤所致, 内毒素引发的全身性炎症反应瀑布样释放与各器官病理生理之间关系更加错综复杂, 呈现为互为因果的恶性循环关系。由此可见, ACS 是一种比一般的 MODS 和 MOF 更为复杂、更难驾驭的 MODS 或 MOF。有文献报道存在因有输液过量 (过度液体复苏) 引发 ACS 的情况^[13,14]。

2.3 ACS 的治疗: 目前对已经发生的 ACS, 主要治疗方法是及时剖腹减压, 延期缝合或低张力间断缝合伤口, 在最终关腹之前放置各种敷料预防感染作为首选^[4,15-17]; 对个别病例进行腹腔穿刺引流出腹水或血液, 药物治疗被认为是有限的^[5]。这些方法的原理就是给腹腔进行机械减压, 解决 IAH→ACS 的单向病理生理过程, 但只能对简单的原发性 ACS 有效, 对继发性及复杂性 ACS 很难奏效^[18,19]。由于复杂性 ACS 存在多个器官系统之间错综复杂、互为因果的恶性循环关系, 阻断、扭转这一恶性循环应该是救治复杂 ACS 的关键。基于 ARDS 与 ACS 之间的共同病理生理机制, 我们用救治 ARDS 的 HELS 方法成功救治

这 2 例复杂性 ACS。ARDS 实际上上含有急性呼吸衰竭, 或者是以急性呼吸衰竭为突出或为中心的 MODS 或 MOF, 是发生腹腔内压力异常升高的 ARDS, 实际上就是继发性 ACS。当 ACS 并发 ARDS/MOF 时, 就是简单 ACS 进展为复杂性 ACS。既然 HELS 能成功地高效治愈 ARDS^[2,20], 就应该顺理成章地治愈 ACS, 否则其真实价值是值得怀疑的。HELS 治疗程序是首先改善心脏和脑的功能, 从而阻断心、脑与肺之间的恶性循环, 然后长时间地持续静脉滴注抗 α-肾上腺素能扩血管药物酚妥拉明, 改善肺功能, 同时也改善了其他器官系统的功能, 包括难以对付的缺血引起严重腹胀等^[3]肠道功能障碍。理论分析和事实均显示, HELS 既可以治疗 ARDS 也可以治疗 ACS, 因此也就可以治疗一般性的 MODS 或 MOF。

参考文献:

- 1 班雨, 沈洪, 整理. 创伤后腹腔间隙综合征 [J]. 中国危重病急救医学, 2002, 14: 702 - 704.
- 2 孙培芸, 苏华田, 王海春. 普及型急性呼吸窘迫综合征诊断和治疗探讨 [J]. 中国危重病急救医学, 1999, 11: 689 - 690.
- 3 Hong J J, Cohn S M, Perez J M, et al. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome [J]. Br J Surg, 2002, 89: 591 - 596.
- 4 Decker G. Abdominal compartment syndrome (Article in French) [J]. J Chir Paris, 2001, 138: 270 - 276.
- 5 Ivy M E, Atweh N A, Palmer J, et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients [J]. J Trauma, 2000, 49: 387 - 391.
- 6 Axwell R A, Fabian T C, Croce M A, et al. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock [J]. J Trauma, 1999, 47: 995 - 999.
- 7 Wilson P G, Manji M, John P. Acute pancreatitis as a model of sepsis [J]. J Antimicrob Chem, 1998, 41 (Suppl): A 51 - 63.
- 8 Bailey J, Shapiro M J. Abdominal compartment syndrome [J]. Crit Care Med, 2000, 4: 23 - 29.
- 9 Pottecher T, Segura P, Launoy A. Abdominal compartment syndrome [J]. Ann Chir, 2001, 126: 192 - 200.
- 10 Citerio G, Vascotto E, Villa F, et al.

- Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study[J]. Crit Care Med, 2001, 29: 1466 - 1471.
- 11 Walker J, Criddle L M. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome[J]. Am J Crit Care, 2003, 12: 367 - 371.
- 12 Diebel L N, Dulchavsky S A, Brown W J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome[J]. J Trauma, 1997, 43: 852 - 855.
- 13 Ivy M E, Possenti P P, Kepros J, et al. Abdominal compartment syndrome in patients with burns [J]. J Burn Care Rehabil, 1999, 20: 351 - 353.
- 14 Macalino J U, Goldman R K, Mayberry J C. Medical management of abdominal compartment syndrome: case report and a caution[J]. Asian J Surg, 2002, 25: 244 - 246.
- 15 Sherck J, Seiver A, Shatney C, et al. Covering the "open abdomen": a better technique[J]. Am Surg, 1998, 64: 854 - 857.
- 16 Kafie F E, Tessier D J, Williams R A, et al. Serial abdominal closure technique (the "SAC" procedure): a novel method for delayed closure of the abdominal wall [J]. Am Surg, 2003, 69: 102 - 105.
- 17 Foy H M, Nathens A B, Maser B, et al. Reinforced silicone elastomer sheeting, an improved method of temporary abdominal closure in damage control laparotomy[J]. Am J Surg, 2003, 185: 498 - 501.
- 18 Offner P J, de Souza A L, Moore E E, et al. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage - control laparotomy after trauma [J]. Arch Surg, 2001, 136: 676 - 681.
- 19 Balogh Z, McKinley B A, Cocanour C S, et al. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation [J]. Am J Surg, 2002, 184: 538 - 543.
- 20 王海春, 孙培芸, 裴玲媛, 等. 急性呼吸窘迫综合征的 HELS 方案初步应用报告 [J]. 中国急救医学, 1996, 16: 18 - 21.

(收稿日期: 2004 - 09 - 30)

修回日期: 2005 - 05 - 27)

(本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

血液灌流联合血液透析救治苯酚中毒 18 例

袁莉

【关键词】 血液灌流; 血液透析; 苯酚; 中毒

2004 年 5 月 19 日, 本院收治急性苯酚中毒患者 18 例, 经血液灌流联合血液透析治疗效果良好, 报告如下。

1 临床资料

1.1 病例: 18 例患者由于化学品苯酚泄漏致喷洒烧伤中毒, 其中男 17 例, 女 1 例; 年龄 22~28 岁; 既往均身体健康。入院时 8 例患者皮肤 II 度烧伤, 伴有不同程度意识障碍、喉头水肿、窒息等症状, 4 例患者恶心、呕吐、皮肤红肿, 6 例患者轻微皮肤烧伤、呼吸困难、皮肤红肿、尿量减少呈棕黑色。入院后均给予体积分数为 10% 的乙醇擦洗皮肤, 选择性气管插管、吸氧等治疗后症状无好转而转入我科进行血液净化。

1.2 方法: 采用日本 NCU - 11 型血液透析机, 珠海丽珠 HA330 型树脂灌流器, F6 型透析器, 动、静脉直接穿刺建立血管通路。肝素抗凝, 初始剂量为 25~30 mg, 以后 5 mg/h, 透析结束前 30 min 停用。血流量 150~200 ml/min, 每次治疗 2 h, 24 h 后均行第 2 次净化治疗。

作者单位: 251100 山东省齐河县人民医院血液净化中心

作者简介: 袁莉 (1963 -), 女 (汉族), 山东省齐河县人, 主管护师。

1.3 结果: 18 例患者血、尿常规检查, 水电解质 K^+ 、 Na^+ 、 Cl^- 、肝、肾功能各项指标治疗前后均发生明显变化 (P 均 < 0.05), 部分结果见表 1。

表 1 18 例苯酚中毒患者治疗前后血 K^+ 、血肌酐和尿素氮的变化 ($\bar{x} \pm s$)

时间	血 K^+ (mmol/L)	血肌酐 ($\mu\text{mol/L}$)	尿素氮 (mmol/L)
治疗前	5.74 ± 0.09	928.51 ± 160.36	22.91 ± 2.54
治疗后	$4.78 \pm 0.16^*$	$637.60 \pm 101.29^*$	$18.56 \pm 0.88^*$

注: 与治疗前比较; * $P < 0.05$

2 讨论

苯酚为细胞原浆毒, 亲脂, 可经皮肤、消化道吸收中毒, 加热后可由吸收蒸气导致机体中毒。低浓度酚能使蛋白变性, 高浓度能使蛋白沉淀, 对机体各类细胞均有直接毒害, 对皮肤、黏膜有强烈的腐蚀作用。

酚类的中毒机制还不十分明确, 目前可从以下几个方面说明: ①影响骨髓造血系统, 苯酚可连接到 DNA 或蛋白质的分子上, 进而造成酶失活, 阻断 DNA 合成和蛋白质的装配等, 黏糠醛可与氨基酸或细胞的巯基结合产生毒性作用; ②影响免疫系统, 从分子免疫学角度看, 芳香族化合物与蛋白质结合后极易形成自身抗原, 诱发机体产生变态反应, 造成血液细胞的损害; ③酚类为原浆毒,

可直接抑制制造血细胞的核分裂, 对骨髓中增生活跃的幼稚细胞有明显损害作用。

本次事故主要是化工厂管道泄露, 苯酚喷洒, 导致接触者烧伤, 严重昏迷、喉头水肿、窒息、急性肺水肿、肝、肾损害等症状。中毒患者主要为皮肤黏膜烧伤和呼吸道吸入中毒, 皮肤灼伤可用体积分数为 10%~40% 的乙醇擦洗受染部位, 再用清水冲洗至无苯酚味为止。灼伤部位用饱和硫酸钠或质量分数为 5% 的碳酸氢钠湿敷, 然后按外科烧伤处理。吸入中毒者除上述处理外, 雾化吸入碳酸氢钠、异丙肾上腺素、地塞米松, 必要时也可使用呼吸兴奋剂。眼睛灼伤以清水或 2% 碳酸氢钠冲洗, 以牛奶或蛋清滴眼, 也可滴可的松眼液。对苯酚中毒致急性肾功能衰竭者, 目前还没有特效的解毒剂, 血液灌流可通过吸附剂对毒物的吸附达到血液净化目的。我们采用的灌流器是中性大孔吸附树脂, 它对脂溶性及与蛋白结合高的毒物有较好清除作用。18 例患者联合应用透析治疗均治愈出院。可以认为, 血液灌流是抢救急性中毒安全有效的方法。

(收稿日期: 2005 - 03 - 17)

(本文编辑: 李银平)