

- [J]. 中华医学杂志, 2001, 81(18): 1101-1105.
- [17] Ohhashi R, Shimizu A, Masuda Y, et al. Peritubular capillary regression during the progression of experimental obstructive nephropathy[J]. J Am Soc Nephrol, 2002, 13(7): 1795-1805.
- [18] 扬莉, 李晓玫, 王素霞, 等. 关木通致急性肾小管坏死患者肾间质微血管病变的研究[J]. 中华内科杂志, 2005, 44(7): 525-530.
- [19] 孙东, 冯江敏, 戴春, 等. 管周毛细血管损害引起的低氧对大鼠慢性马兜铃酸肾病进展的影响[J]. 中华医学杂志, 2006, 86(21): 1464-1469.
- [20] Arlt VM, Wiessler M, Schmeiser HH. Using polymerase arrest to detect DNA binding specificity of aristolochic acid in the mouse H-ras gene[J]. Carcinogenesis, 2000, 21(2): 235-242.
- [21] Arlt VM, Schmeiser HH, Pfeifer GP. Sequence-specific detection of aristolochic acid-DNA adducts in the human p53 gene by terminal transferase-dependent PCR[J]. Carcinogenesis, 2001, 22(1): 133-140.
- [22] 陈文, 谏贻璞, 李安. 慢性马兜铃酸肾病患者伴发泌尿系肿瘤[J]. 中华肾脏病杂志, 2004, 20(1): 15-17.
- [23] 李卫华, 扬莉, 苏涛, 等. 服用含马兜铃酸成分药物对尿毒症透析患者伴发尿路移行细胞瘤的影响[J]. 中华医学杂志, 2005, 85(35): 2487-2491.
- [24] 于阳, 李岩, 叶文玲, 等. 第 64 例: 全身不适、尿量减少、急性肾功能变化[J]. 中华老年医学杂志, 2005, 24(1): 72-75.
- [25] 李晓玫, 扬莉, 于洋, 等. 木通所致肾小管间质肾病及其临床病理特点分析[J]. 中华内科杂志, 2001, 40(10): 681-687.
- [26] 李晓玫, 赵建荣, 苏深, 等. 冠心病亦合丸相关的肾小管间质及其临床病理特点分析[J]. 中国实用内科杂志, 2005, 25(5): 419-421.
- [27] 周小红, 扬莉, 秦卫, 等. 慢性马兜铃酸肾病患者的肾脏 B 超特征及其临床意义[J]. 中华肾脏病杂志, 2006, 22(7): 393-397.
- [28] 薄守波, 徐雁, 何汉婴. 百令胶囊加泼尼松治疗慢性马兜铃酸肾病的临床观察[J]. 中国药师, 2003, 6(5): 570-571.
- [29] 王会玲, 张金元, 杜兰屏, 等. 甘草酸(甘利欣)及肾十方治疗慢性马兜铃酸肾病 26 例疗效观察[J]. 临床肾脏病杂志, 2006, 6(3): 118-120.
- [30] 万晨旭, 张金元. 川芎嗪、泼尼松和贝那普利对马兜铃酸致大鼠急性肾小管坏死的干预作用比较[J]. 中华肾脏病杂志, 2006, 22(7): 426-429.

[文章编号] 1000-2200(2009)01-0085-03

· 综述 ·

腹腔内高压和腹腔室隔综合症的病理生理研究进展

张舒龙 综述, 李仕青 审校

[关键词] 腹腔内高压; 腹腔室隔综合征; 病理生理学; 综述
[中国图书资料分类法分类号] R 656 [文献标识码] A

腹腔内高压(intra-abdominal hypertension, IAH)是指持续的或反复的腹腔内压(intra-abdominal pressure, IAP) ≥ 12 mmHg。当 IAP 持续 ≥ 20 mmHg 并直接导致一个或多个器官功能障碍或衰竭,即形成腹腔室隔综合征(abdominal compartment syndrome, ACS)^[1]。任何引起腹腔内容物体积增加的情况都可以增加腹腔内压力。IAP 急剧升高可引起全身器官继发性功能不全,而以循环、呼吸和肾功能不全的表现最直接和迅速,同时亦可影响内脏血流、中枢神经系统及腹壁等。临床上 ACS 常发生于创伤后或腹部手术后,最常见的病因是严重腹部创伤和腹主动脉瘤破裂。IAH/ACS 具有较高的发病率和死亡率,是一种危重征象,其危害不仅仅限于腹腔,它可通过直接或间接的方式影响机体多个器官和系统,因而 IAH 和 ACS 具有重要的临床价值,近几年来成为关注的焦点。结合近几年的文献和 2004 年 12 月召开的 ACS 国际大会(WSACS, www.wsacs.org)达成的一致意见,现对其造成多系统损害及机制作一综述。

1 循环系统

随着 IAP 的增加,将导致中心静脉压、全身血管阻力、肺

动脉压、肺动脉楔压增加和心输出量(CO)的减少。心动过速是循环系统最早出现的反应,是对 CO 下降的代偿表现。由于 IAP 的增加导致膈肌上抬,胸腔内压升高直接压迫心脏,使心脏收缩受限,心脏顺应性下降,CO 减少;增高的 IAP 压迫下腔静脉和门静脉,使回心血流量减少,引起心脏前负荷降低;增高的 IAP 压迫毛细血管床和小动脉,使周围血管阻力增加,引起心脏后负荷增加。出现心搏出量下降,心率加快,心功能曲线向下、向右移位。Berger 等^[2]发现当 IAP 达到 10 mmHg 时,回心血量和 CO 即可减少, Kopelman 等^[3]发现,在 IAP ≥ 25 mmHg 时,CO 明显减少,外周血管阻力指数明显增加,但体循环血压无明显改变,中心静脉压(CVP)和肺动脉楔压(pulmonary artery wedge pressure, PAWP)则逐渐升高。有文献报道,在 ACS 动物模型中,CVP 和 PAWP 可增加 20%,已不能正确反映血管内容积状况,而右心室舒张末期容积指数或胸膜腔内血容量则是反映血管内容积状态较理想的指标^[4]。

2 呼吸系统

当 IAP 急性升高时,最终会引发以高通气压力、低氧血症及高碳酸血症为特点的呼吸衰竭^[5]。其直接原因是机械性压迫,IAH 通过膈肌或膈肌上抬直接将压力传导给胸腔,使胸腔内压升高,肺实质被压缩,肺容积减少,肺顺应性下降,肺泡膨胀不全,肺毛细血管氧运输减少,肺内分流指数(Qsp/Qt)增加,通气/血流比失常,二氧化碳呼出减少,肺

[收稿日期] 2006-11-07

[作者单位] 蚌埠医学院第一附属医院 胃肠外科,安徽 蚌埠 233004

[作者简介] 张舒龙(1976-),男,硕士研究生,主治医师。

[通讯作者] 李仕青,研究生导师,主任医师,副教授。

泡死腔增加,呼吸道压力峰值及平均气道压明显增加,肺部感染机会升高。Quintel 等^[6]研究发现,在猪的模型中,IAP > 15 mmHg 时,肺水肿程度加重两倍,他们认为有两种原因:(1) IAP 导致心脏充盈压增加;(2) 由于胸内压增加,压迫淋巴通道、肺和胸膜毛细血管等,使肺部水肿液排出受阻。这种现象在肥胖或严重出血时更明显。Ertel 等^[7]报道,IAH/ACS 患者在腹腔减压后,氧分压与吸入氧浓度($\text{PaO}_2/\text{PFiO}_2$)急剧回升,其肺静态顺应性和潮气量也随之提高,动脉血二氧化碳分压及血乳酸浓度均回落。及时开腹减压能逆转呼吸衰竭。

3 肾脏

IAP 进行性升高将导致肾灌注压、肾血流量和肾小球滤过率下降,血液中尿素、肌酐、醛固酮和抗利尿激素增加,而引起少尿或无尿等肾功能障碍。Loi 等^[8]报道,当 IAP 升高到 15 ~ 20 mmHg 时即出现少尿,达 30 mmHg 时即出现无尿。此时给予液体复苏,CO 恢复正常,但肾血流灌注及肾小球滤过率均不能恢复正常。只有进行腹腔减压术和肾包膜切除术才有效^[2]。有研究表明^[9],在 IAP 为 20 mmHg 时肾血流量和肾小球滤过率比 IAP 为 0 mmHg 时低 25%,肾血管阻力是全身血管阻力的 15 倍。在狗的动物模型中,IAP 达 40 mmHg 时出现无尿,肾血流量和肾小球滤过率是正常时的 7%,CO 是正常时的 37%。及时的液体复苏能纠正 CO,但肾血流量和肾小球滤过率仍低于正常的 25%。IAP 升高造成肾功能障碍的原因可能有:(1) 肾静脉受压部分阻碍肾血液回流;(2) IAP 升高压迫腹主动脉和肾动脉而增加肾血管阻力,使肾皮质、肾小球血流减少;(3) 肾实质受压而引起所谓的“肾室隔综合征”;(4) IAP 压力升高,导致血浆抗利尿激素和醛固酮分泌增加,从而引起少尿甚至无尿;(5) IAP 升高压迫血管阻力增加导致后负荷加大,压迫下腔静脉使回心血量减少导致前负荷减少,从而使心输出量下降,引起肾脏血流灌注减少。既往认为输尿管受压也可能是 ACS 患者少尿或无尿的原因,但在狗的输尿管中放置支架后尿量无改善。

4 肝脏

IAP 升高时,肝动脉、门静脉血流减少,血乳酸清除率下降,葡萄糖代谢减少,肝线粒体和细胞色素 P450 功能下降。Joynt 等^[10]研究发现,当 IAP 升高时,除肾上腺外,其它腹腔内和腹膜后的所有器官血流均有不同程度的减少,具体机制尚不清楚。Schaefer 等^[11]发现在动物模型中,用气腹人工增加腹内压能显著地减少腹内实体器官的血流量,如肝和肾。许多学者发现肝的总血流量减少主要是由于肝门静脉血流减少所致^[11,12]。Pottecher 等^[13]认为,IAH 时由于 CO 下降,肝动脉血流减少,IAH 使肝脏机械性受压以及肝静脉穿过膈肌处的解剖性狭窄,从而使肝静脉和门静脉血流量降低。Varela 等^[14]采用近红外分光镜法测定血流,发现 IAH 情况下肝动脉、门静脉和肝静脉血流量均下降,而肝血管和门脉血管的阻力却显著增加。Chen 等^[15]报道,肝脏血流减少导致肝线粒体功能障碍,能量物质产生减少,乳酸清除率下降,因而血清乳酸浓度可作为反映 IAH/ACS 病情及液体复苏疗效的有效指标。西班牙研究者发现^[16],在 14 例肝硬化和食管静脉曲张的患者中,用充气腹带使患者 IAP 达到 10 mmHg,将使曲张的静脉更明显,其张力、半径和体积更

大,并容易破裂。

5 胃肠道

IAP 增加,将减少腹腔灌注压,使肠系膜上动脉血流减少,特别是黏膜血流量下降。进而导致胃黏膜 pH 下降和细菌移位。IAH 还直接压迫肠系膜静脉,从而造成静脉高压及肠道水肿,内脏水肿进一步升高 IAP,因而导致恶性循环,以致胃肠血流灌注减少,组织缺血,肠黏膜屏障受损,通透性增加,发生细菌移位,而细菌移位可能是多器官功能障碍的原因之一。Eugum 等^[17]最近报道,ACS 时 IAP 与胃黏膜 pH 值成明显负相关($r = 0.61$); IAP 为 10 mmHg 时,胃黏膜 pH 值下降至 7.0; IAP 升高到 20 mmHg 时, pH 值则为 6.8; 而当 IAP 达到 30 mmHg 时, pH 值下降至 6.5。故他们认为胃黏膜 pH 值可作为预测发生 ACS 的一个因子。

Varela 等^[14]采用有创性的近红外分光镜对猪 IAH 和 ACS 模型进行连续性观察,发现当 IAP 达 10 mmHg 时,小肠黏膜血流灌注即减少 17%; IAP 达 20 mmHg 时血流灌注减少 36%; IAP 达 40 mmHg 时血流灌注减少 67%。此时肠系膜上动脉血流减少 69%,胃组织血流减少 45%。在 24 只鼠动物模型的腹腔镜检查研究中,Polat 等^[18]发现 IAP > 14 mmHg 时即发生细菌移位,IAP > 20 mmHg 时细菌移位明显增加。

6 腹壁

随着 IAP 的增高,CO 的减少和 IAH 的直接压迫作用,导致腹壁血流减少,并出现局部缺血及水肿,使腹壁的顺应性减少并加剧 IAH 的发展。Hut'an 等^[19]报道,腹腔内脏水肿、腹腔填塞及腹壁水肿使腹壁肌肉及筋膜血流受阻,顺应性下降,进而发生切口裂开、疝形成、坏死性筋膜炎等并发症。因此不主张在高度张力条件下行腹部关闭术。但曾经妊娠、病理性肥胖、肝硬化腹腔积液等引起腹壁顺应性慢性增加的因素,因代偿作用,在一定程度上较能耐受 IAH。

7 中枢神经系统

IAH 对中枢神经系统的影响是增高颅内压 (intracranial pressure, ICP),降低脑灌注压 (cerebral perfusion pressure, CPP)。在动物模型及人体研究中,腹内压急剧变化时可出现 ICP 升高及 CPP 下降^[20]。Moulton^[21]报道,ICP 与 CPP 的变化与心血管功能改变无关,而是胸内压和中心静脉压升高所致颅内静脉流出受阻的直接后果。其机制可能有:(1) 腰静脉丛血流降低致脑脊液压力升高;(2) PaCO_2 升高,使脑血流增加;(3) 胸内压升高,脑静脉流出减少,回流障碍。外科减压术有助于恢复脑功能。

【参 考 文 献】

- [1] Sugrue M. Abdominal compartment syndrome[J]. *Curr Opin Crit Care*, 2005, 11(4): 333 - 338.
- [2] Berger P, Nijsten MW, Paling JC, et al. The abdominal compartment syndrome: A complication with many faces[J]. *Neth J Med*, 2001, 58(5): 197 - 203.
- [3] Kopelman T, Harris C, Miller R, et al. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries[J]. *J Trauma*, 2000, 49(4): 744 - 747.
- [4] Schachtrupp A, Graf J, Tons C, et al. Intravascular volume depletion in a 24 hour porcine model of intra-abdominal hypertension[J]. *J Trauma*, 2003, 55(4): 734 - 740.
- [5] Vegar-Brozovic V, Stoic-Brezak J. Pathophysiology of abdominal

- compartment syndrome[J]. *Transplant Proc*, 2006, 38(3): 833 - 835.
- [6] Quintel M, Pelosi P, Caironi P, et al. An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid induced lung injury[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2004, 169(4): 534 - 541.
- [7] Ertel W, Oberholzer A, Platz A, et al. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage - control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma[J]. *Crit Care Med*, 2000, 28(6): 1747 - 1753.
- [8] Loi P, De Backer D, Vincent JL. Abdominal compartment syndrome [J]. *Acta Chir Belg*, 2001, 101(2): 59 - 64.
- [9] Tal R, Lask DM, Keslin J, et al. Abdominal compartment syndrome: urological aspects[J]. *BJU Int*, 2004, 93(4): 474 - 477.
- [10] Joynt GM, Ramaay SJ, Buckley TA, et al. Intra-abdominal hypertension-implication for the intensive care physician[J]. *Ann Acad Med Singapore*, 2001, 30(3): 310 - 319.
- [11] Schaefer M, Saegesser H, Reichen J, et al. Alterations in hemodynamics and hepatic and splanchnic circulation during laparoscopy in rats[J]. *Surg Endosc*, 2001, 15(10): 1197 - 1201.
- [12] Kotzampassi K, Paramythiotis D, Eleftheriadis E. Deterioration of visceral perfusion caused by intra-abdominal hypertension in pigs ventilated with positive end-expiratory pressure [J]. *Surg Today*, 2000, 30(11): 987 - 992.
- [13] Pottecher T, Segura P, Launoy A. Abdominal compartment syndrome [J]. *Ann Chir*, 2001, 126(3): 192 - 200.
- [14] Varela JE, Cohn SM, Giannotti GD, et al. Near-infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome [J]. *Surgery*, 2001, 129(3): 363 - 370.
- [15] Chen RJ, Fang JF, Chen MF. Intra-abdominal pressure monitoring as a guideline in the nonoperative management of blunt hepatic trauma[J]. *J Trauma*, 2001, 51(1): 44 - 50.
- [16] Escorsell A, Gines A, Llach J, et al. Increasing intra-abdominal pressure increases pressure, volume, and wall tension in esophageal varices[J]. *Hepatology*, 2002, 36(4): 936 - 940.
- [17] Engum SA, Kogon B, Jensen E, et al. Gastric tonometry and direct intra-abdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome[J]. *J Pediatr Surg*, 2002, 37(2): 214 - 218.
- [18] Polat C, Aktepe OC, Akbulut G, et al. The effects of increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation [J]. *Yonsei Med J*, 2003, 44(2): 259 - 264.
- [19] Hut'an M, Salapa M, Vandriakova R, et al. Rupture of the laparotomy incision and its suture using Ventrofilm [J]. *Rozhl Chir*, 2001, 80(3): 124 - 127.
- [20] Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, et al. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure [J]. *Crit Care Med*, 1997, 25(3): 496 - 503.
- [21] Moulton RJ. Abdominal compartment syndrome in the head injured patient [J]. *Crit Care Med*, 2001, 29(7): 1487 - 1488.

[文章编号] 1000-2200(2009)01-0087-02

· 综述 ·

人工晶体因素对后囊混浊的影响研究进展

冯先余 综述, 陶黎明 审校

[关键词] 晶体, 人工; 白内障摘除术; 后囊混浊; 综述

[中国图书资料分类法分类号] R 318.18; R 779.66

[文献标识码] A

后囊混浊 (posterior capsule opacification, PCO) 是白内障术后远期视力下降的主要原因。PCO 的影响因素较多且复杂。临床资料已证明, 人工晶体 (intraocular lens, IOL) 不仅可以矫正视力, 与白内障囊外摘除术相比还可以使术后 PCO 发生率降低^[1], 可见 IOL 与 PCO 之间有一定的关系。有研究表明, 人工晶体的诸多因素对 PCO 的发生有较大影响。本文就人工晶体因素对后囊膜混浊的影响作一综述。

1 人工晶体材料与 PCO

不少研究者对 IOL 植入术后患者后囊混浊情况的分析表明, 植入软性丙烯酸酯 (Acrysof) IOL 者后囊混浊发生的比例比聚甲基丙烯酸甲酯 (PMMA) 和硅凝胶 (Silicone) 者明显减少^[2], 而 PMMA 和 Silicone 之间并无统计学意义^[3,4]。但同样是丙烯酸酯 IOL, 植入亲水性 IOL 术后发生对视力有影

响的 PCO 比率比植入疏水性 IOL 高^[5]。Georgopoulos 等^[6]比较了 Silicon 和水凝胶 (Hydrogel) 两种材料 IOL 时发现术后前 6 个月, Silicone 组前囊连续环形撕囊 (ACCC) 开口范围减小比 Hydrogel 组更明显。Silicone 组前囊截囊口收缩还伴有随后囊截囊口的扩大。Silicone 材料 IOL 引起囊膜的主要变化为纤维化, 而 Hydrogel IOL 主要引起 IOL 表面的晶体上皮细胞 (LECs) 增生。但 Nishi 等^[7]研究了 IOL 种类及光学部分形状与后发性白内障的关系时发现 IOL 材料对于 PCO 的发展并不重要。

Hollick 等^[4]将 90 只眼随机植入 PMMA, Silicone 和 Acrysof 材料的 IOL, 所有 IOL 都是相同大小的光学部及襻, 连续环形撕囊, 术后 6 个月和 1、2、3 年复查。结果表明, 3 年后 3 种材料 IOL 后囊膜混浊的百分数差异有统计学意义。Acrysof 后囊膜混浊 (10%) 比 PMMA (56%) 和 Silicone (33.5%) 少。认为使用 Acrysof 材料的 IOL 与使用 PMMA、Silicon 材料的 IOL 相比能显著降低后囊膜混浊的发生。

程金伟等^[8]通过对不同生物材料人工晶体与后囊混浊相互关系的 Meta 分析发现, 4 种常见 IOL 材料的后囊混浊发生率由低至高依次为聚丙烯酸、硅凝胶、PMMA、水凝胶。认

[收稿日期] 2007-09-04

[作者单位] 安徽医科大学第一附属医院 眼科, 安徽 合肥 230022

[作者简介] 冯先余 (1967 -), 男, 硕士研究生, 副主任医师 (现在安徽省庐江县人民医院 眼科, 231500)

[通讯作者] 陶黎明, 男, 研究生导师, 教授。