

# 腹腔内压升高对血管外胸腔积液的影响与相关机制

赵顺成 刘洪波 王 虹 冯 冰 池跃朋

**摘要** **目的** 分析腹腔内压力升高对血管外胸腔积液形成的影响及可能的相关机制。**方法** 连续选择 2013 年 10 月 ~ 2014 年 10 月入笔者医院考虑诊断为腹腔内压力升高患者共 95 例为研究对象,该研究取得笔者医院伦理委员会通过及患者、家属的知情同意权后,按照腹腔内压力高低将其分为 3 组,低压力组( $12\text{cmH}_2\text{O} \leq \text{IAP} < 15\text{cmH}_2\text{O}$ ,  $n = 44$  例)组,中压力组( $15\text{cmH}_2\text{O} \leq \text{IAP} < 25\text{cmH}_2\text{O}$ ,  $n = 30$  例)和高压力组( $\text{IAP} \geq 25\text{cmH}_2\text{O}$ ,  $n = 25$  例),对比分析 3 组患者的胸腔积液量及相关的生化指标的差异性。**结果** 中高压组患者在相同时间段的胸腔积液量均显著高于低压力组,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ );且各组的胸腔积液量随着时间延长均升高,第 4 天的胸腔积液量显著高于第 1 天,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )。中高压组患者的胸腔积液 LDH 含量均显著高于低压力组,而 pH 值和葡萄糖含量均显著低于低压力组,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )。**结论** 腹腔内压力升高可使胸腔积液生成量增加,且胸腔积液生化指标的异常与腹腔内压力相关。

**关键词** 腹腔内压力 血管 胸腔积液 乳酸脱氢酶 葡萄糖

中图分类号 R459.7

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2015.11.020

**Effect and Mechanism of Intraperitoneal Pressure on Extravascular Effusion** Zhao Shuncheng, Liu Hongbo, Wang Hong, et al. *Severe Medicine, The First Hospital of Baoding City, Hebei 071000, China*

**Abstract** **Objective** To study the effect and mechanism of intraperitoneal pressure on extravascular effusion. **Methods** A total of 95 consecutives for the experiment from October 2013 to October 2014 were divided into the low pressure group ( $12\text{cmH}_2\text{O} \leq \text{IAP} < 15\text{cmH}_2\text{O}$ ,  $n = 44$ ), the median pressure group ( $15\text{cmH}_2\text{O} \leq \text{IAP} < 25\text{cmH}_2\text{O}$ ,  $n = 30$ ) and the high pressure group ( $\text{IAP} \geq 25\text{cmH}_2\text{O}$ ,  $n = 25$ ), then to compare the difference of extravascular effusion and the biochemical index. **Results** The same periods of extravascular effusion in the median and high pressure groups were significantly higher than the low pressure group ( $P < 0.05$ ) and the volume of extravascular effusion was increasing with time prolong ( $P < 0.05$ ). The levels of LDH in the extravascular effusion of the median and high pressure groups was significantly higher, pH value and glucose level were significantly lower than the low pressure group ( $P < 0.05$ ). **Conclusion**

The volume of extravascular effusion could be increasing with the intraperitoneal pressure up. The biochemical index changes related with the intraperitoneal pressure.

**Key words** Intraperitoneal pressure; Vascular; Effusion in chest; Lactic acid dehydrogenase; Glucose

正常健康机体的腹腔内压力 (intra - abdominal pressure, IAPA) 要比大气压偏高,且处于平衡状态。腹腔内压力的平衡对人体的健康至关重要,轻度腹内压升高即可能导致胸、腹腔脏器功能的受损。有关研究表明,IAP 超过  $10\text{cmH}_2\text{O}$  即可认为是腹腔内高压,此时即需引起临床医生的高度重视,不仅需要考虑导致腹腔内压力升高的可能疾病,还需警惕产生血管外胸腔积液的可能<sup>[1]</sup>。该研究进一步探讨腹腔内压力升高对血管外胸腔积液形成的影响及可能的相关机制。对 2013 年 10 月 ~ 2014 年 10 月入笔者医院考虑为腹腔内压力升高患者共 95 例进行观察分析,现将

结果报道如下:

## 对象与方法

1. 一般资料:连续选择 2013 年 10 月 ~ 2014 年 10 月入笔者医院消化内科考虑为腹腔内压力升高患者共 95 例,其中,男性 55 例,女性 40 例;患者年龄为 20 ~ 88 岁,平均年龄  $56.9 \pm 10.3$  岁;腹腔内压力  $13.5 \sim 42.8\text{cmH}_2\text{O}$ , 平均为  $20.5 \pm 8.6\text{cmH}_2\text{O}$ , 病程 1 个月 ~ 12 年,平均病程  $5.2 \pm 1.3$  年;既往行胸腔手术 45 例,胃肠道手术 30 例,中毒 11 例,休克 9 例。排除标准:重症胰腺炎、肠系膜栓塞、机械肠梗阻等腹腔疾病;恶性肿瘤、严重肝肾功能障碍,全身免疫系统性疾病、妊娠及拒绝该研究患者等。

2. 试验方法:该研究取得笔者医院伦理委员会通过及患者、家属的知情同意权后,按照腹腔内压力高低将其分为 3 组,低压力组 ( $12\text{cmH}_2\text{O} \leq \text{IAP} < 15\text{cmH}_2\text{O}$ ,  $n = 44$ ) 组,中压力组 ( $15\text{cmH}_2\text{O} \leq \text{IAP} < 25\text{cmH}_2\text{O}$ ,  $n = 30$ ) 和高压力组 ( $\text{IAP} \geq 25\text{cmH}_2\text{O}$ ,  $n = 25$ ), 3 组患者的性别、年龄、既往病史类型、病程

基金项目:河北省卫生厅基金资助项目(20130434)

作者单位:071000 保定市第一医院重症医学科(赵顺成、刘洪波、王虹),血透室(冯冰);050048 石家庄,河北省胸科医院(池跃朋)

及血红蛋白水平、容量、毛细血管渗漏情况的比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ ),对比分析3组患者的胸腔积液量及相关的生化指标的差异性。腹腔内压力主要采用膀胱测压法测定:先排空膀胱内残余尿,确定膀胱位置,之后向膀胱插入 Foley's 导管,把膀胱内尿液排空后,注入 100ml 生理盐水,将导管通过“T”形连接与测压器相通。期间,嘱患者采取仰卧位,以耻骨联合为参照点,记为“0”点,在呼气末读取的水柱读数即为腹内压压力值。pH 值测定:首先要用肝素冲洗过的注射器取胸腔积液标本,且与空气隔绝的密闭条件下送检,且用血气分析仪测 pH 值;LDH 的测定主要采用动力学测定,葡萄糖的测定采用己糖激酶法测定。

3. 统计学方法:采用 SPSS 17.0 统计软件包进行统计分析,计量资料以均数  $\pm$  标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示,采用  $t$  检验;计数资料用率 (%) 表示,采用卡方检验,以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 结 果

1. 3 组患者不同时间点的胸腔积液量的比较:中高压组患者在相同时间段的胸腔积液量均显著高于低压力组,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ );且各组的胸腔积液量随着时间延长均升高,第 4 天的胸腔积液量显著高于第 1 天,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ ,表 1)。

表 1 3 组患者不同时间点的胸腔积液量的比较 (ml/kg)

组别	n	1 天	2 天	3 天	4 天
低压力组	44	1.0 $\pm$ 0.3	1.5 $\pm$ 0.1	2.0 $\pm$ 0.4	4.1 $\pm$ 0.3 <sup>#</sup>
中压力组	30	2.1 $\pm$ 0.5*	2.5 $\pm$ 0.3*	3.4 $\pm$ 0.5*	6.6 $\pm$ 1.1**
高压组	25	2.5 $\pm$ 0.2**	2.9 $\pm$ 0.5**	4.0 $\pm$ 1.4**	10.5 $\pm$ 2.2**

与低压力组比较,\* $P < 0.05$ ,\*\* $P < 0.05$ ;与第 1 天比较,<sup>#</sup> $P < 0.05$

2. 3 组患者胸腔积液生化指标的比较:性质鉴定均为漏出液,中高压组患者的胸腔积液 LDH 含量均显著高于低压力组,而 pH 值和葡萄糖含量均显著低于低压力组,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ ,表 2)。

表 2 3 组患者胸腔积液生化指标的比较

组别	n	pH 值	葡萄糖 (mmol/L)	LDH [ $\mu$ mol/ (S · L)]
低压力组	44	7.34 $\pm$ 0.04	2.3 $\pm$ 0.3	22 $\pm$ 1.1
中压力组	30	7.32 $\pm$ 0.11*	1.5 $\pm$ 0.5*	30 $\pm$ 2.3*
高压组	25	7.01 $\pm$ 0.09**	0.3 $\pm$ 0.1**	35 $\pm$ 1.9**

与低压力组比较,\* $P < 0.05$ ,\*\* $P < 0.05$

## 讨 论

1. 腹压升高对脏器的影响:腹压主要由腹壁肌及

膈肌收缩,使腹内压增高,如用力、咳嗽等都会增加腹压,一般腹压增高的最常见感觉是腹胀。病理情况下的腹压升高可对患者产生较大的影响,轻者仅会出现胃肠道的症状,重者会出现全身各器官和系统的损害甚至衰竭等<sup>[2]</sup>。腹内压增高对器官的损害主要有以下几点:(1)对肺脏的影响:腹内压增高,可使肺部组织发生病变,增加气道阻力,影响气体的交换效率,从而产生低氧血症、高碳酸血症。(2)对胰腺的影响:腹内压压力持续高于 20mmH<sub>2</sub>O 并且趋于稳定时,会引起胰腺的病理生理变化,诱发胰腺炎。胰腺炎的产生和发展,使胰腺的体积逐步增大,出现胰周积液,反过来进一步升高腹内压。(3)对肾脏的影响:腹内压升高可使下腔静脉压和胸腔内压力升高,影响心脏排出功能,心排出量减少,使肾脏血流量随之减少,导致肾脏缺血缺氧的症状。此外据报道,腹内高压还可直接压迫肾实质和肾血管,使肾血流阻力增大,导致肾滤过功能、重吸收功能和分泌功能严重下降,出现钠水潴留、少尿甚至无尿状态。(4)对胃肠道功能的影响:腹内压增高,使得肠道内环境发生紊乱,肠道菌群平衡被打破,出现肠道菌群移位等现象<sup>[3-5]</sup>。

2. 腹腔压力对胸腔积液形成的影响:胸腔是由壁层胸膜与脏层胸膜所组成的一个封闭性腔隙,压力低于周围腔隙的压力。正常情况下,为减少肺组织在胸腔内活动时所受到的阻力,两层胸膜通常会分泌 1 ~ 30ml 的胸腔积液。润滑液由壁层胸膜产生、脏层胸膜吸收,并且处在一个动态平衡之间。当炎症、肿瘤等疾病使胸膜的结构和功能受到影响时,壁层胸膜产生胸腔积液或是脏层胸膜吸收胸腔积液的速率均会使胸腔积液的量逐渐增加,形成胸腔积液。早期胸腔积液并无明显症状出现,仅在影响检查时,会偶然看得到。当胸腔积液量增大到一定程度时,患者会出现恶心、呕吐、呼吸困难、面部缺氧等症状,严重者会有表情淡漠、嗜睡等中枢系统症状<sup>[6]</sup>。研究表明,腹内压增高可增加胸腔积液的产生,其机制可能如下<sup>[5]</sup>:(1)腹壁张力增加:腹内压增高时,使得腹壁张力增加,使胸腔压力相应增高,使脏层胸膜的产生速率和壁层胸膜的吸收速率均下降,但壁层胸膜的吸收速率下降的幅度大于脏层胸膜产生速率下降的幅度。(2)心动加速,心排出量减少:腹内压升高对下腔静脉的压力增大,回心血量减少,心肌顺应性下降。为了弥补血流氧含量的下降,增大了泵血频率,但由于血流量的大量减少,心排出量相应减少。身体各器官的氧含量减少,两侧胸膜的功能受损,使得胸腔积液

增加。(3)肺顺应性下降:腹内压的增高,使胸腔压力增高,肺部膨胀,肺顺应性下降,气体交换功能受损,从而影响到两侧胸膜的功能等<sup>[7-9]</sup>。通过该研究可知,中高压组患者在相同时间段的胸腔积液量均显著高于低压力组,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ ),且各组的胸腔积液量随着时间延长均升高,第 4 天的胸腔积液量显著高于第 1 天,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )。中高压组患者的胸腔积液 LDH 含量均显著高于低压力组,而 pH 值和葡萄糖含量均显著低于低压力组,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )。

3. 腹内压形成原因的判断:对于腹内压升高所致的胸腔积液变化可同时给予腹腔和胸腔抽水、引流等方法,快速降低压力,减轻临床症状。进行前需将腹内压产生原因给予明确诊断,进行积液定性,指导下一步的临床治疗。主要诊断依据可从以下几个方面:  
①腹部膨隆,腹壁僵硬,可能是由于腹腔内容积增大导致;  
②吸气压峰值增加  $> 8.34 \text{ kPa} (85 \text{ cmH}_2\text{O})$ ,可能由于腹内压力升高,进而导致胸腔内压力增高,肺顺应性下降;  
③低氧血症和高碳酸血症,使用机械通气往往不能有效的改善患者低氧血症和高碳酸血症状态,其原因可能是腹内高压持续影响肺部功能,严重降低了肺泡通气量等<sup>[8]</sup>。综上所述,腹内高压可严重影响机体的脏器功能,必要时需积极预防和治疗。

对于发生腹内高压伴发胸腔积液患者,应及时明确病因、性质诊断。腹腔内压力升高可使胸腔积液生成量增加,且胸腔积液生化指标的异常与腹腔内压力相关。

参考文献

- 1 李娜,于立新,刘蕾.原位肝移植后腹内高压对受者呼吸功能的影响及处理[J].中华器官移植杂志,2014,35(9):542-546
- 2 Malbrain ML. Intra-abdominal hypertension:evolving concepts[J]. Clinics in Chest Medicine,2009,30(1):1872
- 3 黄庆萍,肖端偶,夏晓,等.应用腹内压监测对严重多发伤患者早期空肠营养并发症的观察[J].中国医学创新,2014,15(13):33-35
- 4 Pandurovic M, Bajec DD, Gregoric PD, et al. Abdominal compartment syndrome in trauma patients[J]. Acta Chirurgica Iugoslavica,2010,28(2):121
- 5 黄雪琴,林玫瑞.腹内压监测在重症急性胰腺炎患者中的应用[J].中华现代护理杂志,2014,49(10):1224-1226
- 6 Miserochci G. Mechanisms controlling the volume of pleural fluid and extravascular lung water[J]. European Respiratory Review,2009,18(114):3317
- 7 郑罡.胸腹腔积液生化指标的临床应用与价值分析[J].求医问药:学术版,2013,11(3):491
- 8 赵东.生化指标诊断渗出液漏出液的鉴别界线及其应用分析[J].按摩与康复医学:下旬刊,2012,3(3):86-87
- 9 赵琳,刘洪波,王竞军.腹内压升高对血管外肺水的影响[J].中国误诊学杂志,2011,11(30):7400-7401

(收稿日期:2015-03-10)

(修回日期:2015-03-30)

## 标准化特异性免疫治疗对学龄期和学龄前期 过敏性哮喘合并鼻炎的疗效差异

邓小云 袁美春

**摘要** **目的** 探索标准化特异性免疫治疗(sublingual immunotherapy, SLIT)对诊断为过敏性哮喘合并鼻炎的不同年龄段低龄患者的疗效差异。**方法** 对诊断为过敏性哮喘合并鼻炎的 87 例患者按照年龄分为学龄前期( $\leq 6$ 岁,  $n = 45$ )和学龄期组( $> 6$ 岁,  $n = 42$ ),对两组患者分别进行两年以上的标准化 SLIT 治疗,并对其进行长期随访,随访内容包括患者在 SLIT 治疗前、治疗后 6 个月、1 年、2 年的哮喘日间、夜间症状,鼻炎症状及药物使用,并进行评分和统计学分析比较。**结果** 与 SLIT 治疗前相比,两组患者的 SLIT 治疗 6 个月、1 年、2 年时的哮喘日间、夜间症状、鼻炎症状、用药等评分均明显降低,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。SLIT 治疗 6 个月后,两组患者的鼻炎症状、用药情况评分也均有降低,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。组间比较结果表明在 SLIT 治疗 6 个月、1 年时,学龄前期组患者哮喘药物使用评分明显低于学龄期组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。SLIT 治疗的不良反应率为 8.05%,组间差异无统计学意义(8.89% vs 7.14%,  $P = 0.765$ )。**结论** SLIT 治疗对学龄前期和学龄期的过敏

基金项目:湖北省教育厅基金资助项目(Q20132103)

作者单位:102200 北京市昌平区医院(首都医科大学昌平教学医院)儿科(邓小云);442000 十堰,湖北医药学院(袁美春)