

小儿脓毒症并腹内高压的危险因素分析

张笃飞¹ 冯小伟¹ 林涛¹ 吴开芳²

(海南省人民医院 1. 儿科; 2. 急诊科, 海南 海口 570100)

[摘要] **目的** 探讨小儿脓毒症并腹内高压 (IAH) 的危险因素, 为早期诊断、及时干预治疗提供理论依据。**方法** 采用膀胱测压法对 119 例脓毒症患儿进行腹内压检测, 根据腹内压检测结果将患儿分为腹内压正常组 (对照组, $n=80$) 与 IAH 组 ($n=39$)。采用单因素和非条件 logistic 回归分析对两组患儿的临床资料进行分析, 以调查脓毒症患儿并发 IAH 的危险因素。**结果** 单因素分析发现小儿危重病评分 (PCIS)、降钙素原 (PCT)、 PaCO_2 、血清乳酸值及肠道/腹腔感染、腹水、胃肠功能障碍、机械通气、休克和多脏器功能不全 (MODS) 的发生比例在 IAH 和对照组间比较差异均具有统计学意义 ($P<0.05$)。Logistic 回归分析显示 PCIS 降低、MODS、休克、胃肠功能障碍和腹水是脓毒症合并 IAH 的主要危险因素。**结论** PCIS 降低、MODS、休克、胃肠功能障碍和腹水的脓毒症患儿, 有发生 IAH 的可能, 应重点监测, 以早期诊断并予及时干预治疗。 [中国当代儿科杂志, 2013, 15(7):530-534]

[关键词] 脓毒症; 腹内高压; 危险因素; 儿童

Risk factors for intra-abdominal hypertension in children with sepsis

ZHANG Du-Fei, FENG Xiao-Wei, LIN Tao, Wu Kai-Fang. Department of Pediatrics, Hainan Provincial People's Hospital, Haikou 570100, China (Email:18689922455@163.com)

Abstract: Objective To study risk factors for the occurrence of intra-abdominal hypertension (IAH) in children with sepsis. **Methods** A nest case-control study was employed. According to intra-abdominal pressures (IAP) measured by cystometry, 119 children with sepsis were classified into normal IAP (control, $n=80$) and IAH groups ($n=39$). Risk factors for the occurrence of IAH were investigated by monovariate and multivariate logistic regression analysis. **Results** Monovariate analysis showed that there were significant differences in pediatric critical illness score (PCIS), procalcitonin (PCT) level, PaCO_2 , blood lactate level, rates of intestinal or intra-abdominal infection, ascites, gastrointestinal dysfunction, mechanical ventilation, shock and multiple organ dysfunction syndrome (MODS) between the IAH and control groups ($P<0.05$). Multivariate logistic regression analysis demonstrated that decreased PCIS, MODS, shock, gastrointestinal dysfunction and ascites were major risk factors for the occurrence of IAH. **Conclusions** Children with sepsis who have decreased PCIS, MODS, shock, gastrointestinal dysfunction and ascites are at risk for the occurrence of IAH. [Chin J Contemp Pediatr, 2013, 15(7):530-534]

Key words: Sepsis; Intra-abdominal hypertension; Risk factor; Child

腹内压 (intra-abdominal pressure, IAP) 指腹腔内压力, 正常情况下为 0 或稍低于大气压。腹内高压 (intra-abdominal hypertension, IAH) 的持续与发展可导致多个器官功能不全, 甚至衰竭, 称之为腹腔间隙综合征 (abdominal compartment syndrome)。脓毒症是引起 IAH 的主要病因之一, IAH 是危重患儿死亡的独立危险因素, 要及时诊断, 早期处理^[1]。本研究对小儿脓毒症发生 IAH 的危险因素进行了临床观察, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料

研究对象为 2010 年 10 月至 2012 年 10 月我院儿科收治的脓毒症患儿 119 例, 其中男 54 例, 女 65 例; 年龄 6 个月至 12 岁, 平均年龄 4.3 ± 2.4 岁。

119 例患儿原发病分别为, 重症肺炎 76 例, 肺结核 3 例, 化脓性脑膜炎 26 例, 细菌性肠炎 6 例, 细菌性痢疾 3 例, 轮状病毒性肠炎 2 例, 化脓性阑尾炎 1 例, 自发性腹膜炎 1 例, 右下肢蜂窝组织炎 1 例。

感染部位:肺部感染 79 例,颅内感染 26 例,腹腔与肠内感染 13 例,皮肤软组织感染 1 例。细菌培养(包括外周和中央静脉血、气道深部吸引分泌物、动静脉留置导管、胸水、腹水、脑脊液、脓液培养等)共分离出病原菌 77 株,其中革兰阳性菌 39 株,革兰阴性菌 36 株,真菌 2 株。

合并症:胸水 5 例(漏出性胸水 1 例,渗出性胸水 4 例),腹水 10 例(漏出性腹水 3 例,渗出性腹水 2 例,介于漏出与渗出性腹水之间 5 例),弥散性血管内凝血(DIC)9 例,胃肠功能障碍 31 例,急性呼吸窘迫综合征(ARDS)与急性肺损伤(ALI)21 例,休克 14 例(早期休克 12 例,晚期休克 2 例),多脏器功能不全综合征(MODS)12 例。

基础疾病:血液系统恶性疾病 10 例(急性淋巴细胞白血病 8 例,急性粒细胞白血病 2 例),先天性心脏病 11 例(房间隔缺损 6 例,室间隔缺损 5 例),原发单纯性肾病综合征 1 例。

本研究征得患儿监护人的知情同意和医院伦理委员会的批准。

1.2 诊断标准

脓毒症、严重脓毒症、脓毒性休克、DIC、胃肠功能障碍及 MODS 等的诊断参照文献^[2-3]。脓毒症是指全身炎症反应综合征(SIRS)出现在可疑或已证实的感染中或为感染的结果。SIRS 是指至少出现下列四项标准的两项,其中一项必须包括体温或白细胞计数异常:(1)中心温度 $>38.5^{\circ}\text{C}$ 或 $<36^{\circ}\text{C}$; (2)心动过速,平均心率 $>$ 同年龄组正常值 2 个标准差以上(无外界刺激、慢性药物或疼痛刺激);或不可解释的持续性心率增快超过 0.5~4.0 h,或 <2 岁出现心动过缓,平均心率 $<$ 同年龄组正常值第 10 百分位以下(无外部迷走神经刺激及先天性心脏病,亦未使用 β 阻滞剂药物);或不可解释的持续性心率减慢超过 0.5 h; (3)平均呼吸频率 $>$ 各年龄组正常值 2 个标准差以上;或因急性病程需机械通气(无神经肌肉疾病也与全身麻醉无关);(4)白细胞计数升高或下降(非继发于化疗的白细胞减少症);或未成熟嗜中性粒细胞 $>10\%$ 。严重脓毒症是指脓毒症加下述表现之一:心血管功能障碍、ARDS、2 个或更多器官功能障碍(呼吸、肾脏、神经、血液或肝脏)。脓毒性休克是指脓毒症并心血管功能障碍;DIC 是指有 SIRS 或 MODS 表现的同时伴微循环栓塞、出血及溶血的症状,血小板计数 $<80000\text{ mm}^3$ 或在过去 3 d 内从最高值下降 50% (适用于慢性血液、肿瘤患儿),国际标准化比值 >2 (标准化的 PT)。胃肠功能障碍是指在急性危重病状态下突然或逐渐出现严重腹胀、肠鸣音减弱或消失、

吐咖啡样物质。MODS 是指机体遭受急性损害 24 h 后,原无器官功能障碍的患儿同时或相继出现两个或两个以上系统或器官的功能障碍,不能维持机体内环境稳定的临床综合征。以 IAP $<10\text{ mm Hg}$ 为正常,持续或反复的病理性 IAP $\geq 10\text{ mm Hg}$ 为 IAH,其中 IAP 10~15 mm Hg 为 I 级,16~20 mm Hg 为 II 级,21~25 mm Hg 为 III 级, $>25\text{ mm Hg}$ 为 IV 级;由于持续性 IAP $>10\text{ mm Hg}$,并伴有新的相关脏器功能不全/衰竭称之为腹腔间隙综合征^[1]。

1.3 监测指标

采用巢式病例对照研究方法,患儿入院日为起点,死亡或出院日为终点。入院后即刻监测体温、呼吸、血压、尿量,行心电图监护,发现有危重情况时,如心跳呼吸骤停、呼吸衰竭及休克等,给予优先治疗;所有病例均采用经膀胱测压方法^[4]行 IAP 监测,每 6 h 测量一次,每天 IAP 值为 4 次测得的平均值。取所测得的最高 IAP 平均值,依 IAP 监测结果将脓毒症患儿分为 IAP 正常组(对照组)及 IAH 组。

经膀胱测压具体方法如下:测定时必须处于平仰卧体位,在无腹肌紧张状态、无菌操作下进行,经尿道膀胱插入 Forley 尿管,排空膀胱后,将无菌等渗盐水经尿管注入膀胱内,无菌盐水量不超过 25 mL(20 kg 体重以内小儿注水量为 1 mL/kg),夹住尿管,连接尿管与尿袋,在尿管与引流袋之间连接“T”型管或三通接头,接压力计进行测定,以髂嵴腋中线部位为零点,膀胱注水后 30~60 s 再测定压力,以等待逼尿肌松弛,在液面读出膀胱压力值,以呼气末时数值为准。6 h 内进行血常规、血气分析、血生化全套、降钙素原(PCT)、CRP、血清乳酸值等检测,并及时行床边 X 线、B 超等检查及进行儿科危重症评分(PCIS)。

1.4 治疗

所有病例均根据病情进行相应治疗,包括抗感染,吸氧,维持水、电解质、酸碱平衡,控制血糖,血管活性药物的使用,容量复苏,机械通气支持等。IAH 组给予相应的降腹压治疗,包括(1)改善腹壁顺应性,均避免头床夹角大于 30° 的俯卧体位,咪唑安定镇静、镇痛治疗 8 例,顺阿曲库胺肌松治疗 7 例;(2)排空腹腔脏器内容物,经鼻胃管置入行胃肠减压 12 例,肛管减压 11 例,应用胃结肠动力药物多潘立酮 9 例,通便治疗 18 例;(3)腹腔穿刺抽液 7 例,放置经皮腹腔引流管引流 2 例;(4)保持液体平衡,避免过量液体复苏,脱水利尿,胶体液或高渗液的应用等。

1.5 脓毒症合并 IAH 的相关因素分析

根据专家建议^[1]及本科室情况,采用如下相关

因素进行分析,包括年龄、性别、基础疾病、感染部位、病原体、人体质量指数(body mass index, BMI)、PCIS、WBC、pH、PaCO₂、氧合指数(PaO₂/FIO₂)、PCT、CRP、血钠、钾、血糖、血清乳酸值、合并症(胸水、腹水、DIC、胃肠功能障碍、ARDS/ALI、休克、MODS)、治疗情况(机械通气、1 h内抗生素应用、6 h目标复苏)等。

1.6 统计学分析

应用SPSS 17.0统计软件处理。计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用两独立样本 t 检验,计数资料以百分比表示,组间比较采用 χ^2 检验。对涉及的危险因素进行单因素分析后,筛选出 $P < 0.05$ 的相关危险因素,采用逐步引入剔除法进行多因素非条件logistic回归分析, $P < 0.05$ 为有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患儿的病死率比较

119例脓毒症患儿中,对照组80例,IAH组39例(32.8%)。对照组死亡5例,病死率为6%;IAH组死亡8例,病死率为21%,二组病死率比较差异有统计学意义($\chi^2 = 5.481, P = 0.019$)。

2.2 脓毒症合并IAH的单因素分析结果

单因素分析显示,与儿童脓毒症合并IAH有关的10个变量是:PCIS、PCT、PaCO₂、血清乳酸值、肠道/腹腔感染、腹水、胃肠功能障碍、机械通气、休克和MODS,见表1。

表1 脓毒症合并IAH有关的单因素分析结果 [$\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

变量	对照组 ($n=80$)	IAH组 ($n=39$)	$t(\chi^2)$ 值	P 值
年龄(岁)	4.4 ± 2.5	4.0 ± 2.2	0.773	0.441
男性	37(46)	15(39)	(0.646)	0.421
基础疾病				
血液系统恶性疾病	6(8)	4(10)	(0.259)	0.611
先天性心脏病	7(9)	4(10)	(0.071)	0.790
感染部位				
肺部感染	55(69)	24(62)	(0.611)	0.434
颅内感染	16(20)	10(26)	(0.489)	0.485
肠道/腹腔感染	5(6)	8(21)	(5.481)	0.019
细菌培养阳性	51(64)	26(67)	(0.098)	0.775
PCIS(分)	79 ± 4	72 ± 5	8.641	<0.001
BMI	19.6 ± 1.5	19.5 ± 1.0	0.451	0.653
WBC($\times 10^9/L$)	15 ± 5	16 ± 5	0.900	0.370
pH	7.34 ± 0.04	7.33 ± 0.04	1.203	0.231
PaCO ₂ (mm Hg)	42 ± 7	46 ± 8	2.538	0.012
氧合指数	341 ± 37	329 ± 21	1.885	0.062
PCT($\mu g/L$)	4.6 ± 2.1	5.6 ± 2.3	2.451	0.016
CRP(mg/L)	47 ± 23	50 ± 24	0.769	0.443
血钠(mmol/L)	133 ± 5.6	131 ± 5	1.361	0.176
血钾(mmol/L)	3.9 ± 0.5	3.8 ± 0.5	0.762	0.448
血糖(mmol/L)	6.4 ± 2.0	7.1 ± 2.4	1.861	0.065
血清乳酸值(mmol/L)	4.6 ± 1.3	5.1 ± 1.4	2.029	0.045
合并症				
胸水	3(4)	2(5)	(0.124)	0.725
腹水	1(13)	9(23)	(16.228)	<0.001
ARDS/ALI	13(16)	8(21)	(0.328)	0.567
DIC	5(6)	4(10)	(0.602)	0.438
胃肠功能障碍	8(10)	23(59)	(32.643)	<0.001
休克	3(4)	11(28)	(15.105)	<0.001
MODS	2(3)	10(26)	(15.485)	<0.001
治疗				
机械通气	7(9)	9(23)	(4.624)	0.032
1 h内抗生素应用	52(65)	27(69)	(0.210)	0.647
6 h目标复苏	37(46)	22(56)	(1.083)	0.298

2.3 脓毒症合并IAH的logistic回归分析结果

经去除各因素之间相互混杂的影响,仍然与儿

童脓毒症合并IAH有关的变量是:PCIS、MODS、休克、胃肠功能障碍和腹水,见表2。

表2 脓毒症合并IAH的多因素logistic回归分析结果

项目	<i>b</i>	<i>SE</i>	<i>Wald</i>	<i>P</i>	<i>OR</i>	<i>95% CI</i>
PCIS	0.479	0.122	15.297	<0.001	1.61	1.27 ~ 2.05
MODS	4.270	1.382	9.541	0.002	71.54	4.76 ~ 1074.60
休克	2.346	1.051	4.985	0.026	10.44	1.33 ~ 81.84
胃肠功能障碍	2.136	0.815	6.873	0.009	8.47	1.72 ~ 41.84
腹水	3.015	1.487	4.111	0.043	20.39	1.11 ~ 376.00

3 讨论

脓毒症是由感染(包括细菌、真菌、病毒等)引起的SIRS。美国流行病学资料显示儿童严重脓毒症病死率为10.3%,有基础疾病者病死率升至12.8%^[5],本研究中脓毒症患儿病死率与之相近。细菌是儿童脓毒症最主要的病原,许多国外儿童医院的报道革兰阴性菌和革兰阳性菌感染几乎各半,本组资料结果与之相符。肺部是脓毒症最常见的原发感染灶,其次是腹腔内感染^[6]。本组资料中肺部是脓毒症最常见的原发感染灶,其次是颅内感染。严重脓毒症常见的基础疾病,婴儿以先天性心脏病为主,幼儿和青少年以血液肿瘤疾病为主^[5]。本组资料中脓毒症的基础疾病同样以先天性心脏病与血液系统恶性疾病为主。

任何引起腹腔内容量增高的原因都可引起IAH,脓毒症是引起IAH的主要病因之一,IAH与脓毒症的预后密切相关^[7]。IAH对全身各系统的影响则表现为^[4]:IAP增高导致胸腔压力增加,心肌顺应性下降,心脏功能受损,造成心输出量减少,血压下降,各组织器官血液灌注不足;肺顺应性降低,肺内炎性介质释放及中性粒细胞聚集,引起肺不张、肺水肿、低氧血症等;IAP升高引起胸膜腔内压和中心静脉压升高,导致颅内静脉流出受阻,当存在颅内高压的情况下,腹内压升高将引起颅内压持续升高,意识改变。肠道对IAP升高最敏感,IAP升高使肠管及肠壁血管受压,肠壁的缺血,肠蠕动减弱或消失,肠腔内细菌过度繁殖,炎症介质对肠黏膜屏障的破坏,出现细菌易位,全身炎症反应爆发。另外,IAP增高压迫肾实质和肾静脉、肾血流减少,肾小球滤过率下降,患者可少尿、无尿,甚至肾衰竭。

本研究通过建立logistic回归模型进行多元回归分析,消除各研究因素之间的相互混杂,客观地反映了导致脓毒症腹内压升高相关的因素。单因素分

析发现PCIS评分、PCT、PaCO₂、血清乳酸值及腹水、肠道/腹腔感染、胃肠功能障碍、机械通气、休克和MODS比例在对照组和IAH组间差异有统计学意义。因此,对具有以上高危因素的脓毒症患儿,建议行IAP监测,力争早期识别,早期干预,阻止患儿病情进展,改善预后。通过非条件logistic回归方法进一步分析,最终有PCIS、MODS、休克、胃肠功能障碍和腹水5种因素入选。PCIS是目前国内应用最广泛、最有效的危重患儿病情评估方法,可以客观准确地评估病情轻重,PCIS评分较低的脓毒症患儿往往病情更为危重^[8],SIRS导致的组织缺血/再灌注损伤,氧自由基及血管活性物质的大量释放,导致细胞外液体积增加,后腹膜和腹膜腔大量渗出和腹膜本身水肿、肠麻痹、肠腔内液体潴留,引起IAH。本研究中IAH组患儿PCIS明显低于对照组,而病死率明显高于对照组,提示IAH组患儿病情更重。脓毒症是引起MODS的重要病因^[9-10]。脓毒症合并MODS时,胃肠道是MODS中最易受累器官之一^[11-12],由于缺血、缺氧、微循环障碍,引起胃肠蠕动减弱,胃肠胀气、扩张,同时由于大量液体复苏,低蛋白血症,毛细血管通透性增高,炎性介质释放等因素,导致组织脏器水肿、腹腔积液,引起IAH;增高的IAP可导致几乎所有器官系统的明显损害,甚至连轻微的IAP增高都会给呼吸、心血管、脑、胃肠道、肝和肾功能带来负面影响,腹内高压导致内脏器官灌注不足,肠缺血可导致细菌移位,细胞因子释放,产生氧自由基,所有这些因素亦可导致危重患者发生MODS^[13-14],因此MODS与IAH可能是互为因果的关系。76.5%~82.7%的患者在脓毒性休克的早期发生IAH^[15],在休克前期、灌注开始减少的情况下,机体为维持心、脑等重要脏器的血液供应,全身血液重新分配,导致胃肠道血流明显减少,发生低灌注和氧供降低,引起肠黏膜屏障功能障碍。因此,肠道是全身低灌注的首要靶器官,往往先于其他器官出现组织的低灌注,而在全身复苏后,肠道血循环

恢复又相对缓慢,引起胃肠蠕动减弱,胃肠胀气、扩张,引起IAH。本研究中胃肠功能障碍是IAH的危险因素,其胃肠功能障碍的发生率为26.1%,与有关文献报道相近^[16]。脓毒症时胃肠功能障碍的发生机制主要包括^[16]:(1)缺血缺氧导致胃肠黏膜损伤;(2)发生脓毒症时,血管内皮细胞失去了抗凝和促凝的平衡,凝血系统激活可损伤内皮细胞,内皮细胞的损伤又加剧凝血/抗凝系统的紊乱;同时由于内皮素的刺激免疫系统和血管内皮系统的炎性效应致使组织系统产生大量的炎性介质,炎性介质的释放可加剧胃肠黏膜屏障功能的破坏;(3)脓毒症时肠细胞凋亡增加。胃肠功能障碍的主要表现:呕吐咖啡样液体、腹胀、肠鸣音减弱或消失。本研究中,脓毒症合并腹水也是IAH的危险因素,腹水的产生考虑与下列因素有关:(1)原发病影响,如阑尾炎、腹膜炎等腹腔内感染可导致渗出性腹腔积液;(2)由于SIRS导致毛细血管内皮损伤,血管通透性增加,体液及大量血浆蛋白从机体血管渗漏到组织间隙,从而出现全身和黏膜进行性水肿、腹膜腔积液等,甚至会发生毛细血管渗漏综合征^[17-18],从而导致IAH。

国外研究表明腹腔与肠内感染是IAH的危险因素^[19]。本研究中单因素分析提示腹腔与肠内感染与IAH有关,而多因素logistic回归分析并没有显示腹腔与肠内感染与IAH有关,这可能与仅是单中心研究,以及样本量有限相关。

综上所述,PCIS降低、MODS、休克、胃肠功能障碍和腹水是脓毒症患者发生IAH的主要危险因素,应重点监测,以早期诊断并予以及时干预治疗。

[参 考 文 献]

[1] 刘成军,白科. 小儿腹内高压和腹腔间室综合征的诊断与治疗[J]. 实用儿科临床杂志,2012,27(18):1390-1392.
[2] Goldstein B, Giroir B, Randolph A. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics[J]. *Pediatr Crit Care Med*, 2005, 6(1):2-8.
[3] 樊寻梅,武志远. 国际儿科脓毒症定义会议介绍[J]. 中华儿

科杂志,2005,43(8):618-620.
[4] Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome[J]. *Curr Opin Crit Care*, 2009, 15(2):154-162.
[5] Watson RS, Carcillo JA. Scope and epidemiology of pediatric sepsis[J]. *Pediatr Crit Care Med*, 2005, 6(3 Suppl):3-5.
[6] Shorr AF, Micek ST, Jackson WL Jr, Kollef MH. Economic implications of an evidence based sepsis protocol; can we improve outcomes and lower costs[J]. *Crit Care Med*, 2007, 35(5):1257-1262.
[7] Regueira T, Hasbun P, Rebolledo R, Galindo J, Aguirre M, Romero C, et al. Intra-abdominal hypertension in patients with septic shock[J]. *Am Surg*, 2007, 73(9):865-870.
[8] 段红丽,沈芳. 重症监护室严重脓毒症患儿死亡危险因素分析[J]. 中国全科医学,2011,29(10):3352-3354.
[9] Regueira T, Hasbun P, Rebolledo R, Galindo J, Aguirre M, Romero C, et al. Classification of sepsis, severe sepsis and septic shock; the impact of minor variations in data capture and definition of SIRS criteria[J]. *Intensive Care Med*, 2012, 38(5):811-819.
[10] Kenzaka T, Okayama M, Kuroki S, Fukui M, Yahata S, Hayashi H, et al. Importance of vital signs to the early diagnosis and severity of sepsis; association between vital signs and sequential organ failure assessment score in patients with sepsis[J]. *Intern Med*, 2012, 51(8):871-876.
[11] Puleo F, Arvanitakis M, Van Gossum A, Preiser JC. Gut failure in the ICU[J]. *Semin Respir Crit Care Med*, 2011, 32(5):626-638.
[12] De Winter BY, De Man JG. Interplay between inflammation, immune system and neuronal pathways: effect on gastrointestinal motility[J]. *World J Gastroenterol*, 2010, 16(44):5523-5535.
[13] Gallagher JJ. Intra-abdominal hypertension; detecting and managing a lethal complication of critical illness[J]. *AACN Adv Crit Care*, 2010, 21(2):205-219.
[14] Hedenstierna G, Larsson A. Influence of abdominal pressure on respiratory and abdominal organ function[J]. *Curr Opin Crit Care*, 2012, 18(1):80-85.
[15] Regueira T, Bruhn A, Hasbun P, Aguirre M, Romero C, Llanos O, et al. Intra-abdominal hypertension; incidence and association with organ dysfunction during early septic shock[J]. *J Crit Care*, 2008, 23(4):461-467.
[16] 张泉,吴晓琳. 脓毒症患者并发胃肠功能障碍对预后的影响[J]. 中国当代儿科杂志,2010,12(2):141-142.
[17] Druey KM, Greipp PR. Narrative review: the systemic capillary leak syndrome[J]. *Ann Intern Med*, 2010, 153(2):90-98.
[18] 李玉梅,冉杰,李恒,严超英. 新生儿毛细血管渗漏综合征的高危因素分析[J]. 中国当代儿科杂志,2011,13(9):708-710.
[19] Cheatham ML, Safcsak K. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: The journey forward[J]. *Am Surg*, 2011, 77(Suppl 1):1-5.

(本文编辑:邓芳明)