腹腔镜手术术后肺部并发症的病理生理机制及临床特征研究进展

严美娜　金炳植（通讯作者）

（延边大学附属医院（延边医院）　吉林延吉　133000）

【摘　要】腹腔镜技术已在外科领域获得广泛应用，其微创优势显著，但术中建立的二氧化碳气腹、头低脚高位及机械通气的协同作用可深刻干扰机体呼吸生理，使术后肺部并发症（postoperative pulmonary complications，PPCs）成为制约患者快速康复的关键障碍。PPCs涵盖肺不张、呼吸道感染、胸腔积液及呼吸功能不全等多个类型，其发生发展根植于气腹所致膈肌上抬与肺容积压缩、二氧化碳经腹膜吸收入血引发的高碳酸血症与酸中毒、体位性重力梯度加剧的通气/血流比例失调、机械牵张触发的生物性肺损伤以及全身炎症级联反应等多重机制的交互作用。近年来，以低潮气量、个体化呼气末正压及周期性肺复张为核心的肺保护性通气策略在降低腹腔镜术后肺部并发症风险方面积累了较为充分的循证证据。本文系统综述腹腔镜术后肺部并发症的病理生理基础、流行病学特征、危险因素分层、临床表现谱系及防治策略的最新研究进展，以期为围术期呼吸管理的临床决策提供理论参考。

【关键词】腹腔镜手术；术后肺部并发症；二氧化碳气腹；肺保护性通气；肺不张

Research Progress on the Pathophysiological Mechanisms and Clinical Characteristics of Postoperative Pulmonary Complications Following Laparoscopic Surgery

Yan Meina　Jin Bingzhi（Corresponding Author）

（Yanbian University Affiliated Hospital (Yanbian Hospital), Yanji, Jilin　133000）

[Abstract] Laparoscopic techniques have been widely adopted in the field of surgery due to their significant minimally invasive advantages; however, the synergistic effects of intraoperative carbon dioxide pneumoperitoneum, the head-down foot-up positioning, and mechanical ventilation can profoundly disrupt the body's respiratory physiology, making postoperative pulmonary complications (PPCs) a critical barrier to rapid patient recovery. PPCs encompass various types, including atelectasis, respiratory tract infections, pleural effusion, and respiratory insufficiency. The occurrence and progression of PPCs stem from the interplay of multiple mechanisms, such as the elevation of the diaphragm and compression of lung volume induced by pneumoperitoneum, hypercapnia and acidosis resulting from the absorption of carbon dioxide through the peritoneum into the bloodstream, ventilation/perfusion mismatch exacerbated by the positional gravitational gradient, biological lung injury triggered by mechanical stretch, and systemic inflammatory cascades. In recent years, lung-protective ventilation strategies—centered on low tidal volumes, individualized positive end-expiratory pressure (PEEP), and cyclic lung recruitment—have accumulated substantial evidence-based support for reducing the risk of postoperative pulmonary complications following laparoscopic surgery. This article provides a systematic review of the latest research advances regarding the pathophysiological basis, epidemiological characteristics, risk factor stratification, clinical spectrum, and prevention and management strategies for postoperative pulmonary complications following laparoscopic surgery, aiming to offer theoretical references for clinical decision-making in perioperative respiratory management.

[Key words] Laparoscopic surgery; Postoperative pulmonary complications; Carbon dioxide pneumoperitoneum; Lung-protective ventilation; Atelectasis

1 引言

术后肺部并发症是腹腔镜手术后最常见的不良事件之一，其发生率因诊断标准、手术类型及患者人群的不同而存在较大差异，文献报道波动于 5%至 60%之间。更重要的是，PPCs 的出现不仅延长住院时间、增加医疗费用，还与术后 30 天死亡率密切相关，其影响甚至超过心脏并发症。因此，深入理解腹腔镜术后肺部并发症的病理生理机制、准确识别高危人群、及时采取有效的预防和干预措施，是改善患者预后的重要环节。近年来，随着围术期医学理念的普及和肺保护性通气策略的推广，腹腔镜手术围术期的肺损伤防治取得了显著进步，但仍有诸多问题亟待解决。

2 病理生理机制

腹腔镜术后肺部并发症的发生是术中多重因素在时间与空间维度上叠加作用的结果，其核心机制可从以下几个方面加以理解。

2.1 气腹压力对呼吸力学的直接影响

二氧化碳气腹是腹腔镜手术的基石，也是干扰呼吸生理

的首要因素。腹腔内压力通常维持在 12 至 15 毫米汞柱，在此压力下，腹腔内容物受到压缩并向上推挤膈肌，导致膈肌向头侧显著移位。这一机械性移位带来的直接后果是胸腔内容积减小，其中以功能残气量的下降最为突出。功能残气量代表呼气末肺内留存的气体容积，是维持肺泡在呼吸周期中保持开放的重要储备。当其显著降低时，肺底部依赖这一储备维持开放的肺泡群首先塌陷，形成肺不张。

与此同时，膈肌上抬改变了胸膜腔内压力分布，使原本已存在的胸膜腔内垂直压力梯度更为陡峭，肺重力依赖区的跨肺压进一步降低，加剧了该区域肺泡的不稳定性。随着气腹持续时间延长和压力升高，肺顺应性逐渐恶化，患者在自主呼吸恢复后需动用更多呼吸功来克服弹性阻力，增加了术后呼吸肌疲劳和通气不足的风险。

2.2 二氧化碳吸收与内环境紊乱

二氧化碳气腹的另一重要效应是二氧化碳经腹膜大面积弥散入血。在气腹建立后数分钟内，动脉血二氧化碳分压即开始逐步升高。机体可通过增加分钟通气量来代偿性地排出多余的二氧化碳，但在麻醉状态下行机械通气的患者，这种代偿受限于预设的通气参数。当二氧化碳产生速率超过预设通气量的清除能力时，高碳酸血症随即出现。

高碳酸血症的危害是多方面的。首先，动脉血二氧化碳分压升高可直接扩张脑血管，增加脑血流和颅内压，对合并颅内顺应性降低的患者构成威胁。其次，二氧化碳潴留可激活交感神经系统，增加心肌耗氧，并直接抑制心肌收缩力。更为重要的是，若高碳酸血症持续存在并超越机体的缓冲能力，可发展为呼吸性酸中毒，使血红蛋白氧解离曲线右移，虽然在组织水平有利于氧释放，但过度的酸中毒反而会损害心肌功能和血管反应性，造成血流动力学不稳定。

2.3 特殊体位对通气/血流关系的干扰

腹腔镜盆腔手术和部分结直肠手术常需采用头低脚高位，利用重力将小肠等腹腔内容物移出盆腔以获得清晰视野。然而这一体位使腹腔内容物在重力作用下进一步挤压膈肌，加重肺底部的压迫和通气不良。在通气减少的同时，肺血流因重力作用更倾向于分布到这些依赖区域，造成局部通气/血流比值显著降低，形成肺内分流。这种分流是腹腔镜术中及术后早期低氧血症的最主要原因。

此外，长时间的头低脚高位还可导致胸腔内血容量增加，中心静脉压升高，肺毛细血管静水压上升，增加了术后肺水肿的潜在风险。对于术前已存在心功能减退或容量负荷过重的患者，这一效应更为显著。

2.4 机械通气诱发的肺损伤

全身麻醉下的机械通气虽是维持生命体征的必要手段，但本身即可诱发或加重肺损伤，这一现象在急性呼吸窘迫综合征研究中已被充分认识，近年来逐渐受到围术期医学领域的重视。

不恰当的通气参数设置可通过以下几种途径损伤肺组织。容积伤指过大的潮气量使肺泡过度膨胀，超过其弹性极限，导致肺泡上皮和毛细血管内皮机械性撕裂。气压伤则指过高的气道平台压力直接造成肺泡破裂，严重时可致气胸或纵隔气肿。萎陷伤源于肺泡在低容积状态下反复开放与闭合所产生的剪切力，这种周期性的机械应力可损伤肺泡表面活性物质层，并诱发局部炎症反应。生物伤是前述机械损伤的下游事件，受损的肺泡上皮和血管内皮释放损伤相关分子模式，激活肺泡巨噬细胞和浸润的中性粒细胞，释放大量促炎细胞因子，导致肺损伤从局部扩散至全肺甚至全身。

2.5 全身炎症反应与远隔器官交互

气腹本身可诱发腹腔内器官的缺血–再灌注样损伤。腹腔内压力升高使腹腔内脏血流减少，而气腹解除后血流恢复，这一过程触发氧化应激和炎症反应。腹腔内产生的炎症介质可通过门静脉系统入肝，进一步激活肝脏的库普弗细胞，放大了全身性炎症反应。这些循环中的炎症介质可损伤肺血管内皮，增加毛细血管通透性，促进肺水肿形成，并削弱肺泡上皮的屏障功能和表面活性物质代谢。

2.6 分子层面的损伤标志物

近年来，分子生物学技术的进步为从微观层面认识腹腔镜术后肺损伤提供了新工具。微小 RNA 作为一类长度约 22 个核苷酸的非编码 RNA 分子，可在转录后水平调控基因表达，在炎症反应、细胞凋亡和上皮–间质转化等病理过程中发挥重要调节作用。研究发现，腹腔镜手术后外周血中某些微小 RNA 的表达谱发生显著变化，其变化规律与术后肺损伤的严重程度密切相关，提示微小 RNA 可能成为预测 PPCs 发生和评估肺损伤程度的潜在生物标志物。此外，血浆中血管生成素 2、可溶性晚期糖基化终末产物受体等内皮损伤相关分子的升高也被证实与术后肺功能下降相关。

3 流行病学与危险因素

3.1 发生率与临床分布

腹腔镜术后肺部并发症的发生率报告差异较大，这与研究人群、手术种类、诊断标准及观察时窗的不同密切相关。总体而言，上腹部腹腔镜手术的 PPCs 发生率高于下腹部手术，急诊手术高于择期手术，合并多种基础疾病的老年患者高于年轻健康人群。

3.2 患者相关危险因素

年龄是 PPCs 最重要的预测因素之一。随着年龄增长，肺弹性回缩力减退、闭合气量增加、呼吸肌力量下降，肺储备功能进行性减退，对气腹和体位改变的耐受能力显著降低。

肥胖是另一项独立危险因素。肥胖患者腹壁顺应性差、膈肌位置偏高、功能残气量先天不足，气腹建立后膈肌活动空间进一步受限，肺不张的发生率远高于正常体重患者。有研究报道，接受腹腔镜结直肠癌根治术的肥胖患者术后 PPCs 发生率超过 40%，约为非肥胖患者的两倍。

术前合并呼吸系统疾病的患者，包括慢性阻塞性肺疾病、哮喘、阻塞性睡眠呼吸暂停等，其肺功能基线水平低下，气腹和麻醉的额外打击更易突破代偿阈值。吸烟史同样增加 PPCs 风险，尤其以术前未戒烟者为甚。此外，美国麻醉医师协会分级和加泰罗尼亚外科患者呼吸风险评分是评估 PPCs 风险的有效量化工具，术前完成危险分层有助于制定个体化的围术期管理方案。

3.3 手术相关危险因素

气腹持续时间与 PPCs 风险呈正相关。气腹时间越长，肺压缩和炎症反应持续越久，术后恢复所需时间越长。气腹压力设置亦值得关注，在确保手术操作空间的前提下，尽可能采用最低有效压力有利于减少对呼吸的不利影响。

手术部位和术式同样影响风险。上腹部手术因靠近膈肌，气腹对呼吸的直接影响更为突出；盆腔手术虽位置较远，但常需较大角度的头低脚高位，体位性肺压迫效应同样显著。

4 临床表现与诊断评估

腹腔镜术后肺部并发症的临床表现谱系宽广。肺不张最为常见，多数为影像学可见而症状轻微，仅表现为氧合指数轻度下降；严重者可出现呼吸急促、低氧血症和发热。肺部感染以细菌性肺炎为主，表现为术后数日出现发热、咳嗽、咳脓痰及肺部啰音，胸部影像学可见新发浸润影。胸腔积液多见于膈肌附近的手术操作后，可为反应性渗出或因膈肌损伤导致的腹腔液体迁移，大量积液可压迫肺组织造成呼吸窘迫。最严重者发展为急性呼吸窘迫综合征或呼吸衰竭，需气管插管和机械通气支持。

诊断依赖临床表现、影像学和实验室检查的整合。床旁胸部 X 线简便快捷，但敏感度有限；CT 可清晰显示肺不张的范围和程度，但费用较高且不便移动。肺部超声作为一种无创、可重复、不依赖电离辐射的床旁检查手段，在术后肺不张和胸腔积液的快速评估中展现出独特优势，受到越来越多围术期团队的重视。动脉血气分析和脉搏血氧饱和度监测提供氧合和通气状态的实时信息，是早期发现呼吸功能恶化的基本工具。

5 防治策略

5.1 肺保护性通气策略

肺保护性通气策略是当前降低腹腔镜术后 PPCs 风险最核心的围术期干预措施。其基本框架包括三个要素。低潮气量通气推荐采用 4 至 8 毫升/千克理想体重的潮气量，显著低于传统通气所采用的 10 至 15 毫升/千克。这一调整旨在避免肺泡过度膨胀所致的容积伤和气压伤，但其代价是分钟通气量下降，需通过增加呼吸频率来维持足够的肺泡通气。个体化呼气末正压的作用是维持呼气末肺泡的开放状态，防止周期性萎陷。PEEP 的设定应在 5 至 15 厘米水柱之间根据患者肺顺应性、气腹压力及体位等因素进行个体化调整，而非固定使用某一数值。周期性肺复张操作通过短时程内施加持续气道正压或逐步递增 PEEP，使已塌陷的肺泡重新开放。肺复张应在气腹建立后、体位改变后及气腹解除后分别实施，以对抗不同时间点的肺容积丢失。荟萃分析结果证实，采用肺保护性通气策略的腹腔镜手术患者，其术后肺部并发症的相对风险较传统通气患者降低约 80%，这一获益在腹部手术和头低脚高位手术中尤为显著。

5.2 围术期综合管理

除通气策略外，围术期综合管理在 PPCs 预防中同样不可或缺。限制性液体管理有助于避免容量负荷过重导致的肺水肿。早期活动术后第一天即鼓励患者下床活动和深呼吸训练，有助于促进肺扩张和气道分泌物清除。有效的镇痛在充分镇痛基础上尽量减少阿片类药物用量，避免呼吸抑制，多采用区域阻滞或多模式镇痛方案。对于高危患者，术前肺康复训练如呼吸肌锻炼、激励式肺量计使用等可增强呼吸储备，降低术后肺部事件风险。

6 结语与展望

腹腔镜术后肺部并发症是气腹生理效应、体位影响、机械通气损伤及患者基础状态等多重因素交织作用的结果，其病理生理机制复杂而深刻。肺保护性通气策略通过低潮气量、个体化 PEEP 和周期性肺复张的协同应用，已被证实可显著降低腹腔镜手术患者 PPCs 的发生风险，是当前最有效的围术期肺保护措施。然而，各通气参数的最优组合方式、肺复张操作的标准方案、保护性通气在特殊人群（如重度肥胖、严重心肺合并症患者）中的应用策略，以及肺保护性通气对远期预后的影响等，仍有待进一步高质量临床研究加以明确。随着围术期医学从经验管理向精准医学的持续迈进，腹腔镜术后肺损伤的综合防治体系必将不断趋于完善，为患者的快速康复提供更坚实的保障。

参考文献：

[1]闫龙剑, 刘功俭. 腹腔镜手术患者术中呼吸管理进展[J]. 国际麻醉学与复苏杂志, 2018, 39(6): 568-572, 578.
[2]中国医师协会麻醉学医师分会. 围术期肺保护性通气策略临床应用专家共识(2024)[J]. 中华麻醉学杂志, 2024, 44(3): 257-266.
[3]王建军, 张明, 李伟, 等. 肥胖对腹腔镜结直肠癌根治术后肺部并发症的影响[J]. 中华医学杂志, 2024, 104(18): 1610-1616.
[4]赵雪, 孙丽, 陈晨. 老年患者腹腔镜手术围术期肺保护性通气策略的研究进展[J]. 中国微创外科杂志, 2025, 25(11): 680-684.
[5]Sun M, Jia R, Wang L, et al. Effect of protective lung ventilation on pulmonary complications after laparoscopic surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Front Med (Lausanne), 2023, 10: 1171760.
[6]黄琦萍, 颜景佳, 林益钦, 等. 肺保护通气策略中应用递增 PEEP 肺复张法对腹腔镜结直肠癌手术呼吸力学及术后肺部并发症的影响[J]. 中国微创外科杂志, 2025, 25(5): 268-274.
[7]何海, 林浩铭, 冯驭鑫, 等. 腹腔镜术后肺损伤及 miRNA 的表达[J]. 岭南现代临床外科, 2015, 15(1): 103-107.