

中国急性胰腺炎多学科(MDT)诊治共识意见(草案)

中国医师协会胰腺病学专业委员会

急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)是临床常见急症,发病率逐年增高,尤其重度急性胰腺炎起病凶险、病死率高。2012年AP亚特兰大诊断标准的更新引起了广泛关注^[1],近年来我国颁布了内科、外科、急诊医学以及中西医结合专业的AP诊治指南^[2-5],对规范AP的临床救治起到了重要作用。

AP的救治是一个需要多学科参与的综合治疗过程,但目前还存在救治理念不统一、相关学科介入时机不明确、并发症处理不完善的问题。因此,有必要开展以AP患者为中心的多学科协作诊治,建立一个相对规范的综合诊治流程。2015年,中国医师协会胰腺病学专业委员会组织相关领域专家,结合国内外最新的循证医学依据,制订国内首个AP多学科(multiple disciplinary teams, MDT)诊治共识意见(草案),旨在对AP的救治开展多学科指导,充分体现AP救治的多学科协作理念,最终提高AP的救治成功率。

一、急性胰腺炎的分类和诊断

AP是一种起病急、病情变化快的临床急症。AP患者的首诊通常由急诊科医师完成,早期及时、正确的临床处置可以最大程度地减少胰腺炎症对机体的损伤、缩短病程、改善预后。

(一)急性胰腺炎的分类

按照最新的AP分类标准^[1],可将AP分为轻度(mild acute pancreatitis, MAP)、中度重症(moderately severe acute pancreatitis, MSAP)和重症(severe acute pancreatitis, SAP)三大类。诊断标准如下。

1. MAP:无局部或全身并发症,无器官功能衰竭,通常在1~2周内恢复。MAP占AP的60%~80%,病死率极低。

2. MSAP:伴有局部或全身并发症,可伴有一过性的器官功能衰竭(48 h内可恢复)。MSAP占AP的10%~30%,病死率<5%。

3. SAP:伴有持续的器官功能衰竭(持续48 h以上),可累及一个或多个脏器。SAP占AP的5%~10%,病死率高达30%~50%。

(二)病情严重程度的判断

除上述分类标准外,同时可以从以下几方面判断AP的病情严重程度。

1. 症状和体征:MAP仅有腹痛,或伴有腹部压痛。中度重症以上AP可伴有腹胀、腹部膨隆、发热等。SAP患者可出现口唇紫绀、四肢湿冷、皮肤花斑、腹腔高压、尿量减少、Grey-Turner征、Cullen征等,甚至出现意识模糊或胰性脑病。

2. 实验室检查:(1)血清淀粉酶和脂肪酶:血淀粉酶和脂肪酶大于正常值3倍是AP的诊断指标,但不能反映AP的严重程度。(2)肝肾功能及血常规:肝功能检测可明确AP是否由胆源性因素引起,并判断是否存在肝功能损伤,血肌酐检测可以评估是否存在肾功能损伤。血常规中的白细胞计数和分类对于判断感染和全身炎症反应综合征(SIRS)有一定价值,血细胞比容(HCT)可反映AP是否伴有血容量不足。(3)血糖、血脂和电解质:血糖水平可以反映胰腺坏死程度,血脂检测可明确AP是否由高脂血症引起,电解质检测(包括血钙)可在一定程度上反映AP的严重程度。(4)炎症指标:C-反应蛋白(CRP)、IL-6等可以反映全身炎症反应;血清降钙素原(PCT)是反映AP是否合并全身感染的重要指标,PCT>2.0 ng/ml常提示脓毒血症^[6];血清乳酸水平对于判断AP合并感染也有一定价值^[7]。(5)动脉血气分析:动脉血气分析可以反映血液pH值、动脉血氧分压、二氧化碳分压等指标,对于判断AP是否存在缺氧、成人呼吸窘迫综合征(ARDS)或肺水肿有重要价值,从而有助于判断AP的严重程度。

3. 影像学检查:胰腺CT扫描是诊断AP并判断AP严重程度的首选影像学方法。建议在急诊患者就诊后12 h内完成CT平扫,可以评估胰腺炎症的渗出范围,同时亦可鉴别其他急腹症。发病72 h后完成增强CT检查,可有效区分胰周液体积聚和胰腺

DOI:10.3760/cma.j.issn.1674-1935.2015.04.001

通信作者:200433 李兆申,第二军医大学长海医院消化内科,
Email:zhshli@81890.net

坏死范围^[8]。

4. AP 严重度评分:判断 AP 严重程度的评分标准较多,可根据临床需要选用。如 APACHE II 评分 ≥8 分, BISAP 评分 ≥3 分, MCTSI 评分 ≥4 分可考虑中度重症以上 AP, 具体评分可参考相关指南^[2,4]。

MDT 建议:首诊医师对于病情严重程度的判断,尤其是 SAP 的早期识别非常重要,建议尽快完成各项实验室检查和胰腺 CT 平扫,建立多学科协调、会诊和转科机制(图 1)。对于 SAP 患者,不具备重症监护病房(ICU)条件的单位,建议尽快完成转院治疗。

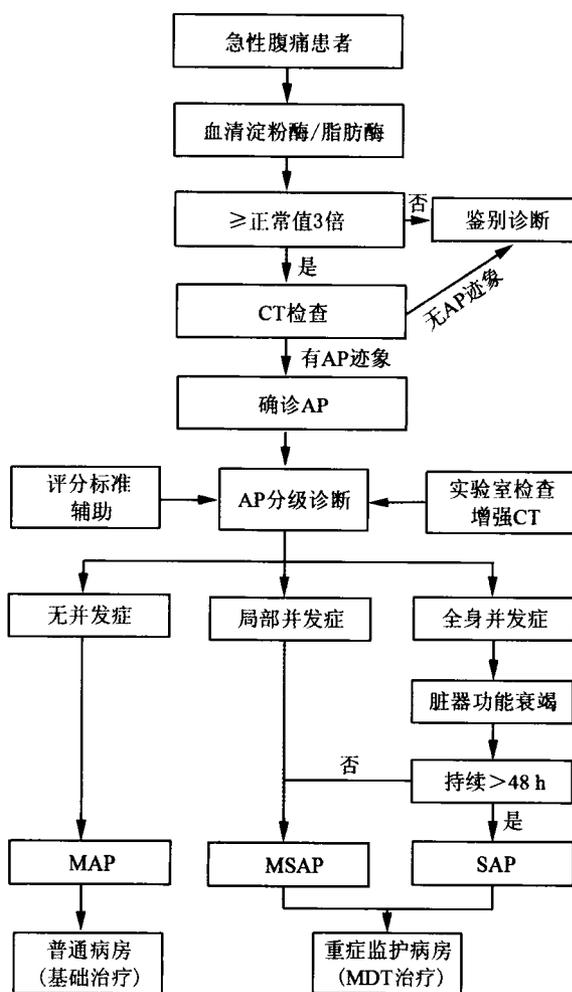


图 1 急性胰腺炎的诊断和分类管理流程

二、轻症急性胰腺炎的分期治疗

MAP 通常在 1~2 周内恢复,CT 显示胰周渗出不多,无脏器衰竭,亦无局部或全身并发症,预后较好。MAP 病程较短,可分为急性期和恢复期两期。

(一)急性期治疗

MAP 急性期的治疗重点应放在缓解症状、阻止

病情加重(或早期识别中度重症以上 AP)等方面,可尽早恢复饮食,除胆源性 AP 外不需要应用抗生素治疗。

1. 一般治疗:短期禁食,对有严重腹胀者应采取胃肠减压等措施。MAP 患者腹痛减轻或消失、血淀粉酶下降至接近正常、肠道动力恢复时可以考虑开放饮食,开始以流质为主,逐步过渡至低脂饮食。MAP 的液体治疗只要补充每天的生理需要量即可,一般不需要进行肠内营养。

2. 抑制胰酶分泌:胰腺腺泡内胰蛋白酶的活化是 AP 的始动环节,生长抑素及其类似物(奥曲肽)可以通过直接抑制胰腺外分泌而发挥作用。可选用生长抑素 250 μg/h 或奥曲肽 25~50 μg/h 静脉滴注。质子泵抑制剂(PPI)或 H₂ 受体拮抗剂可通过抑制胃酸分泌而间接抑制胰腺分泌,还可以预防应激性溃疡的发生。可选用埃索美拉唑 40 mg、泮托拉唑 40 mg 或兰索拉唑 30 mg 间隔 12 h 静脉滴注。

3. 抑制胰酶活性:胰蛋白酶活化后将激活各种蛋白水解酶,造成胰腺实质和周围脏器的损伤。蛋白酶抑制剂(乌司他丁、加贝酯)能够广泛抑制与 AP 进展有关胰蛋白酶、弹性蛋白酶、磷脂酶 A 等的释放和活性,还可稳定溶酶体膜,改善胰腺微循环,减少 AP 并发症,主张早期足量应用。用于 MAP 治疗时可静脉滴注乌司他丁 300 000 IU/d 或加贝酯 300 mg/d。

4. 镇痛:疼痛剧烈时考虑镇痛治疗,在严密观察病情下可注射盐酸布桂嗪(强痛定)或盐酸哌替啶(杜冷丁)。不推荐应用吗啡或胆碱能受体拮抗剂,如阿托品、山莨菪碱(654-2)等,因前者会收缩奥狄氏括约肌,后者则会诱发或加重肠麻痹。

MDT 建议:MAP 的急性期治疗应采取药物治疗为主的基础治疗,可由首诊医师完成,基本不需要多学科的干预。

(二)恢复期治疗

MAP 恢复期的治疗重点应放在寻找病因、防止复发等方面。我国 AP 的常见病因依次为胆源性、高脂血症性和酒精性^[9-10]。ERCP 相关 AP 需要引起重视。

1. 胆源性胰腺炎:磁共振胆胰管显影(MRCP)有助于判断胆总管或胆囊结石,超声内镜(EUS)对于胆源性胰腺炎有较高的诊断价值,有助于发现胆总管泥沙样结石。合并有急性胆管炎的 AP 患者应在入院 24~72 h 内行 ERCP 治疗。胆源性 MAP 恢复后应该尽早行胆囊切除术,以防 AP 复发^[11]。胆源性

MSAP 或 SAP 患者,为预防感染,应推迟胆囊切除术至炎症缓解、液体积聚消退或稳定后实施^[12]。

2. 酒精性胰腺炎:建议补充维生素和矿物质,包括静脉补充复合维生素 B、叶酸等。劝患者戒酒,并给予健康指导。研究表明,医务人员干预(通过护士与患者沟通如何控制饮食)会显著降低 2 年内酒精诱发的胰腺炎复发率^[7]。

3. 高脂血症性胰腺炎:三酰甘油的代谢产物会加重炎症反应,因此需要尽快将三酰甘油降至 5.65 mmol/L 以下。大部分轻度高脂血症可以通过禁食和限制静脉脂肪乳剂的使用来纠正。对于重度高脂血症可用低分子肝素 5 000 IU 每日 1 次或每 12 h 皮下注射 1 次,增加脂蛋白酶活性,加速乳糜微粒降解;必要时可采用血脂吸附和血浆置换疗法迅速有效降低血浆三酰甘油浓度。

4. ERCP 术后胰腺炎(post-ERCP pancreatitis, PEP):我国 PEP 发生率约为 4.3%^[13],但 90% 以上的 PEP 属于轻、中度。在高危患者当中,使用胰管支架、术前或术后给予非甾体抗炎药(NSAID)栓剂纳肛可以预防 PEP。近期我国一项大样本量多中心随机对照研究证实生长抑素也有明确的预防作用^[14],汇总 8 项 RCT 的荟萃分析显示硝酸甘油可有效预防 PEP^[15],但其最佳给药途径及剂量有待进一步研究。而头孢他啶、加贝酯、乌司他丁、糖皮质激素、抗氧化剂、别嘌醇等药物的预防效果不明确^[7, 16-17]。

MDT 建议:胆源性胰腺炎需要胆道引流时,部分患者可行经皮经肝胆囊引流、ERCP 或外科手术,胆囊切除术的实施需要建立通畅的外科会诊制度,避免患者在恢复期等待胆囊手术期间 AP 复发。

三、中度重症急性胰腺炎的分期治疗

MSAP 可伴有 SIRS、感染等全身并发症,亦可表现为急性液体积聚、假性囊肿、胸腹水、胃流出道梗阻等局部并发症。因此,MSAP 的治疗重点是有效控制炎症反应、防治并发症。MSAP 病程较长,可分为急性期和恢复期两期。

(一)急性期治疗

MSAP 急性期通常为发病至 1 周左右,此期以 SIRS 为主要表现。治疗的重点是加强监护、对抗炎症反应,另需密切注意 MSAP 向 SAP 演变的迹象。除采用 MAP 的基础治疗措施之外,还建议采取以下措施。

1. 维持水和电解质平衡:MSAP 液体治疗除补充生理需要量外,应适当补充因胰周渗出丢失的液体。需要注意补液的速度和剂量,过快、过量输注晶

体液容易导致急性肺间质水肿甚至 ARDS。补充电解质以纠正低血钙和低血钾,可用 10% 葡萄糖酸钙 10 ml 静脉推注补钙。需建立补液通道,记录 24 h 尿量和出入量变化。

2. 针对 SIRS 的治疗:SIRS 持续存在将会增加器官功能衰竭发生的风险^[1]。乌司他丁具有对抗 SIRS 作用,减少促炎介质释放,提高抑炎介质水平,避免瀑布样级联反应。发生 SIRS 时推荐早期应用大剂量乌司他丁(600 000 ~ 900 000 IU/d)静脉滴注。条件允许时也可采用血液滤过措施,能很好地清除血液中的炎性介质,同时调节体液、电解质平衡,但需注意静脉导管相关血源性感染的风险。中药复方制剂(如清胰汤、大柴胡汤、柴芍承气汤等)和芒硝外敷被临床实践证明有效,可通过降低血管通透性、抑制巨噬细胞和中性粒细胞活化、清除内毒素达到治疗功效^[5]。

3. 营养支持:建议对 MSAP 患者尽早启动肠内营养。早期肠内营养对于维护重症患者的肠道功能、预防感染等并发症有重要作用^[18-19]。肠内营养需要及早实施(入院 3 ~ 5 d 内),最晚不超过 1 周。目前国际指南认为早期肠内营养(48 h 内)和后期肠内营养的效果近似^[20],近期也有研究挑战肠内营养在重症患者中的作用^[21]。尽管相关研究的结果不一致,但对于 MSAP 患者仍建议早期实施肠内营养。

肠内营养的途径建议通过内镜引导或 X 线引导下放置鼻空肠管,但近期也有经鼻胃内营养和经鼻空肠内营养的疗效和安全性等类似的报道^[8],因部分患者存在胃流出道梗阻的情况,因此鼻空肠管仍为首选途径。肠内营养的能量需求可采用初始 20 ~ 25 kcal · kg⁻¹ · d⁻¹,逐渐过渡到 30 ~ 35 kcal · kg⁻¹ · d⁻¹。肠内营养剂型可先采用短肽类制剂,再过渡到整蛋白类制剂,可根据患者血脂、血糖的情况调整剂型。肠内营养的实施时间需要根据胰周积液的范围和包裹情况来定,通常 2 ~ 3 周甚至更久。

MDT 建议:MSAP 急性期治疗是以对抗炎症反应为主的基础治疗,需要适时采取多学科干预措施,如补液管理可能需要 ICU 医师的指导,中医药的使用可有效缓解胰腺炎症,营养支持可在营养专科医师的指导下完成。

(二)恢复期治疗

MSAP 发病 2 周以后进入恢复期,以胰周液体或坏死物积聚为主要表现(多为无菌性),也可能合并感染。治疗的重点是肠道功能维护和感染的防治。

1. 肠道功能维护:对 MSAP 患者需动态观察腹部体征和肠鸣音改变,同时观察排便情况。因肠黏膜屏障的稳定对于减少全身并发症有重要作用,可及早给予促肠道动力药物,包括生大黄、硫酸镁、乳果糖等,应用谷氨酰胺制剂保护肠道黏膜屏障。病情允许情况下,尽早恢复饮食或实施肠内营养对预防肠道衰竭具有重要意义。益生菌可调节肠道免疫和纠正肠道内菌群失调,从而重建肠道微生态平衡,但目前对 AP 患者是否应该常规使用益生菌治疗尚存争议^[22]。建议对于出现肠功能障碍、肠道菌群失调(如粪便球杆菌比例失调)的 MSAP 患者酌情给予益生菌类药物。

2. 感染预防:MSAP 的胰周液体积聚是否会合并感染很难预测,可能和急性期肠道的缺氧、细菌易位有关,且胰周积液范围越大越容易感染^[23]。前期临床研究证实,预防性应用抗生素不能显著降低 AP 病死率,不能减少胰腺外感染,不能降低外科手术率,并且容易导致耐药菌播散和二重感染^[24]。因此,对于非胆源性 AP 不推荐预防性使用抗生素。但近期的荟萃分析提出早期使用抗生素可以减少伴有胰腺坏死 AP 患者的病死率及胰腺感染的发生率^[25],因此建议对于 MSAP 患者合理使用抗生素,但应避免抗生素使用等级过高、时间过长导致的肠道菌群失调。

3. 感染治疗:一旦 MSAP 患者出现持续高热($T > 38.5^{\circ}\text{C}$)、血白细胞计数显著升高等迹象,应高度怀疑血源性感染或胰周感染合并的脓毒血症,可通过静脉血培养、血清 PCT 或 G-试验检测、CT 提示胰周气泡征等证实。脓毒血症可引起感染性休克,导致第 2 个病死率高,必须采取积极措施加以干预。(1) 抗生素使用:胰腺感染的致病菌主要为革兰阴性菌和厌氧菌等肠道常驻菌。抗生素的应用应遵循“降阶梯”策略,选择抗菌谱为针对革兰阴性菌和厌氧菌为主、脂溶性强的药物。推荐方案:碳青霉烯类;青霉素 + β -内酰胺酶抑制剂;第三代头孢菌素 + β -内酰胺酶抑制剂 + 抗厌氧菌药物;喹诺酮类。针对耐药菌感染可选用万古霉素(替考拉宁)、利奈唑胺、替加环素等药物。疗程为 7~14 d,特殊情况下可延长应用时间。要注意真菌感染的诊断,临床上无法用细菌感染来解释发热等表现时,应考虑到真菌感染的可能,可经验性应用抗真菌药,同时进行血液或体液真菌培养。伴有难以控制的腹泻时要怀疑难辨梭菌感染,可予以口服万古霉素或甲硝唑,条件允许时考虑粪便移植治疗(FMT)^[26]。(2)

微创穿刺引流:胰周感染时建议采用“升阶梯”引流策略,首选 B 超或 CT 引导下经皮穿刺置管引流,可根据脓肿范围放置多根引流管,建议对于坏死组织较多的脓肿采用双套管引流 + 冲洗,也可采用经皮硬镜或软镜直视下清除胰周坏死组织。如胰周脓肿不具备经皮穿刺路径,可采用超声内镜引导下经胃壁穿刺引流术,放置支架或行鼻囊肿引流管冲洗,必要时行经自然腔道内镜手术(NOTES)清除胰周坏死组织。引流的时间长短取决于胰周脓肿的范围、坏死组织的多少、是否合并胰瘘等因素。(3) 外科手术治疗:微创引流效果不好时,宜考虑行外科手术^[27-28]。有研究结果表明,早期手术治疗会显著增加手术次数、术后并发症发生率及病死率。手术方式可分为微创手术和开放手术。微创手术主要包括小切口手术、视频辅助手术(腹腔镜、肾镜等)。开放手术包括经腹或经腹膜后途径的胰腺坏死组织清除并置管引流。胰腺感染性坏死病情复杂,手术方式必须遵循个体化原则单独或联合应用。

4. 胰酶替代治疗:研究数据显示,在中度重症以上 AP 恢复期 4 周时,几乎所有患者均存在胰腺外分泌功能不足(PEI),12~18 个月后仍有 80% 以上患者存在 PEI,尤其是急性期伴有胰腺坏死的患者^[29]。因此,MSAP 患者开始肠内营养时可早期补充胰酶,可有效治疗 PEI,提高患者生活质量^[30]。

MDT 建议:MSAP 恢复期治疗是以非手术治疗为主的综合治疗,出现感染时需与胰腺外科医师密切配合,严密观察病情变化,及时采取有效干预以防错过最佳手术时机。

四、重症急性胰腺炎的分期治疗

SAP 起病凶险,病程最长,亦可分为急性期和恢复期两期。恢复期处理同 MSAP。SAP 急性期病死率高,通常伴有脏器功能衰竭,最易受累的脏器依次是循环、呼吸和肾脏,因此治疗的重点是针对上述脏器功能的维护,还需注意腹腔高压的处理。SAP 急性期除采用针对 MAP 和 MSAP 的基础治疗之外,还需采取下列措施。

(一) 早期液体复苏

SAP 一经诊断应立即进行液体复苏。通常建议第一个 24 h 输注的液体总量占发病 72 h 输液总量的 33.3%^[31]。输液种类包括胶体、平衡液或 0.9% NaCl。平衡液是等渗晶体液的首选,次之为 0.9% NaCl;胶体首选人血白蛋白或血浆,关于羟乙基淀粉存在争议,因其对肾脏和凝血功能有一定影响需慎用,但对肾功能正常的患者每天控制在 500 ml 范围

内仍然可以接受。扩容时应注意晶体与胶体的比例,一般推荐的补液速度是 $5 \sim 10 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$,特殊情况下可达到 $12 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 。液体复苏的目标为患者平均动脉压 $65 \sim 85 \text{ mmHg}$ ($1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$),心率 $< 120 \text{ 次/min}$,血乳酸显著下降,尿量 $> 1 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$,HCT 下降到 $30\% \sim 35\%$ (满足 2 项以上)。SIRS 消失也是液体复苏成功的标志之一。当判断患者液体复苏过量或组织间隙水肿时,可以适当提高胶体液输注比例,加用利尿剂以减轻组织和肺水肿。必要时可应用血管活性药物,包括去甲肾上腺素和多巴胺。

(二)呼吸功能支持

SAP 发生急性肺损伤时可给予鼻导管或面罩吸氧,维持氧饱和度在 95% 以上,要动态监测患者血气分析结果。当进展至 ARDS 时,可予以有创机械通气。当患者病情好转时尽早脱机,避免出现呼吸机相关性肺炎、气压伤等呼吸机相关并发症。

(三)肾功能支持

持续性肾脏替代疗法(CRRT)的指征是 SAP 伴急性肾功能衰竭,或经积极液体复苏后、持续 12 h 以上尿量 $\leq 0.5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 。可根据病情选用合适的血液净化方式^[32]。

(四)腹腔高压/腹腔间隔室综合征(IAH/ACS)处理

IAH/ACS 是 AP 的常见并发症^[33]。腹腔高压(IAH)定义为持续或反复出现的腹腔内压力升高 $> 12 \text{ mmHg}$;腹腔间隔室综合征(ACS)是指持续性腹腔内压力 $> 20 \text{ mmHg}$ (伴或不伴腹主动脉灌注压 $< 60 \text{ mmHg}$),与新发脏器功能衰竭相关。IAH 可分为四级:Ⅰ级:腹腔内压力 $12 \sim 15 \text{ mmHg}$,Ⅱ级: $16 \sim 20 \text{ mmHg}$,Ⅲ级: $21 \sim 25 \text{ mmHg}$,Ⅳ级: $> 25 \text{ mmHg}$ ^[34]。包括 3 种处理方法。

1. ICU 处理:密切监测腹腔压、腹腔灌注压(平均动脉压-腹腔压)和器官功能的变化;限制液体输入,如容量过负荷可行血液超滤或利尿;及早应用升压药物,有利于限制液体和维持腹腔灌注压;监测机械通气压力参数的变化,根据 IAH 的变化调整参数。

2. 非手术处理:降低空腔脏器容量,包括鼻胃管引流,促进胃肠道动力,放置肛管减压,必要时行内镜减压;扩张腹壁,充分镇静镇痛以降低腹壁肌肉张力,必要时行神经肌肉阻滞;经皮腹腔穿刺置管引流腹腔积液。

3. 手术处理:当存在持续性腹腔内高压($> 25 \text{ mmHg}$)伴有新发器官功能衰竭,且非手术减

压措施无效,经过多学科讨论后可谨慎行剖腹减压手术,术后宜用补片等人工材料临时覆盖切口,避免造成肠损伤等并发症^[34]。

MDT 建议:SAP 的救治过程尤其能体现多学科协作的作用,建议成立 MDT 救治小组,通过定期组织内科、外科和 ICU 等学科的会诊讨论,力争提高救治成功率。早期目标引导的液体复苏是治疗的关键措施之一,出现 ACS 时需要积极干预,必要时外科手术。

五、后期并发症的处理

MSAP 和 SAP 的恢复期均可发生胰腺囊肿、感染、出血、消化道瘘等并发症,需要消化内镜、放射介入、外科等医师的积极干预。

(一)胰腺假性囊肿

由完整非上皮性包膜包裹的液体积聚,内含胰腺分泌物、肉芽组织、纤维组织等,多发生于 AP 起病 4 周后。大多数胰周液体积聚和坏死物积聚可在发病后数周内自行消失,无需干预^[35]。无菌的假性囊肿及坏死物包裹大多数可自行吸收,少数直径 $> 6 \text{ cm}$ 且有压迫症状等临床表现,或持续观察见直径增大,可考虑行微创穿刺引流或外科手术。

(二)胰周血管并发症

有 20% 的 AP 在影像检查时发现脾静脉血栓形成,后期可出现胰源性门脉高压(左侧门脉高压),导致胃底静脉曲张,甚至导致消化道出血,可考虑行脾切除术。炎性假性动脉瘤并非罕见,会在 4% ~ 10% 的病例中引起严重并发症,包括腹腔或囊肿内出血,腹腔血管造影 + 动脉栓塞是一线治疗手段^[7],如造影未明确出血部位或栓塞失败者可考虑积极手术止血。

(三)消化道瘘

以十二指肠瘘与结肠瘘最为常见,可能与缺血坏死、胰液渗出或感染侵蚀有关,基本治疗原则为保持消化液引流通畅。十二指肠瘘可经空肠行肠内营养,有较高的自愈率,通常不需要手术治疗。空肠瘘可行胃肠外营养,或经跨瘘口的喂养管行肠内营养,管状瘘通常可以自愈,唇状瘘通常需要行肠瘘切除、肠吻合手术。结肠瘘腹腔污染严重,通常需要肠造口转流手术,较少自愈。

(四)胰瘘

治疗主要以非手术治疗为主,包括禁食、空肠营养、生长抑素应用等措施,大多数患者经过 3 ~ 6 个月的引流可以自愈。经 ERCP 置入胰管支架有一定治疗作用,但长期不闭合或有并发症的胰瘘则应外

科手术。胰管完全断裂者可行胰腺部分切除和空肠吻合术。

MDT 建议:AP 后期并发症的治疗以非手术治疗为主,可采取内镜介入、放射介入、肠内营养等多种手段治疗,但效果欠佳时需要考虑手术治疗。

总之,AP 因为临床表现的多样性和可变性,整个救治过程需要急诊科、内科、外科、重症医学科、影像医学科、放射介入科、营养科、中医科等多学科医师的通力合作(图 2),才能充分发挥 MDT 的优势,最大程度地提高救治成功率。

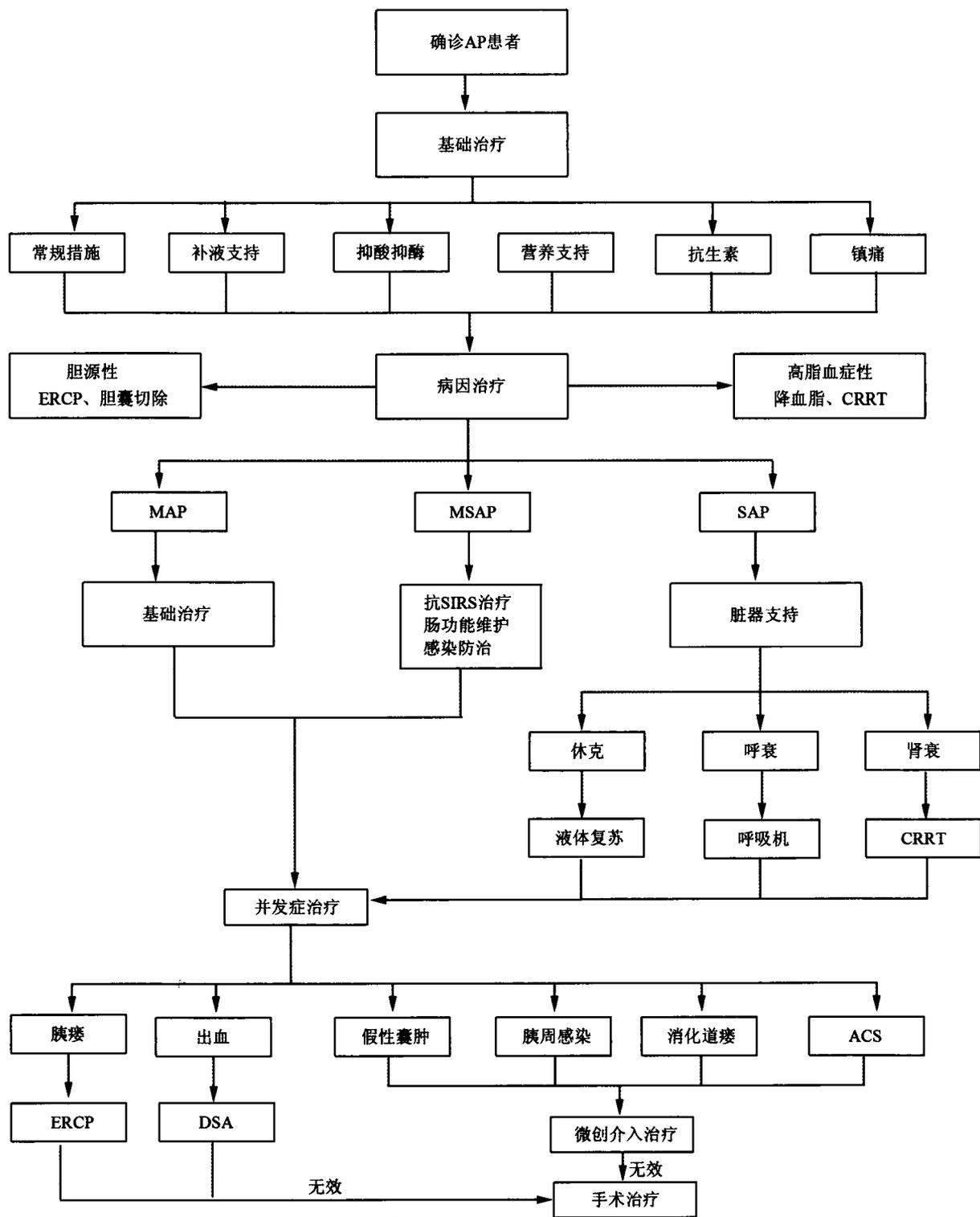


图 2 急性胰腺炎的多学科治疗流程

执笔及整理者:杜奕奇,李维勤,毛恩强

参与制订者(以学科专业划分):(内科)李兆申,陆星华,钱家鸣,王兴鹏,吕农华,李延青,袁耀宗,郭学刚,邹晓平,邹多武,许建明,贾林,任建林,田字彬,吕宾,吴东,胡国勇,杜奕奇,柏愚,胡良啤;(外科)王春友,李汛,陈汝福,苗毅,余泉,金钢,李非,孙备,邵成浩;(急诊及重症医学)李维勤,毛恩强,许硕贵,梅冰;(中医)崔乃强

参 考 文 献

- [1] Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus[J]. Gut, 2013, 62(1): 102-111.
- [2] 中华医学会消化病学分会胰腺疾病学组,中华胰腺病编辑委员会,中华消化杂志编辑委员会. 中国急性胰腺炎诊治指南(2013年,上海)[J]. 中华消化杂志, 2013, 33(4): 217-222.
- [3] 中华医学会外科学分会胰腺外科学组. 急性胰腺炎诊治指南(2014)[J]. 中华外科杂志, 2015, 53(1): 50-53.
- [4] 中国医师协会急诊医师分会. 2013 中国急诊急性胰腺炎临床实践指南[J]. 中国急救医学, 2013, 33(12): 1057-1071.
- [5] 中国中西医结合学会普通外科专业委员会. 重症急性胰腺炎中西医结合诊治指南(2014年,天津)[J]. 中国中西医结合外科杂志, 2014, 20(4): 460-464.
- [6] Georgopoulou AP, Savva A, Giamarellos-Bourboulis EJ, et al. Early changes of procalcitonin may advise about prognosis and appropriateness of antimicrobial therapy in sepsis [J]. J Crit Care, 2011, 26(3): 331.
- [7] Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis [J]. Lancet, 2015, 386(9988): 85-96.
- [8] Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis [J]. Am J Gastroenterol, 2013, 108(9): 1400-1415.
- [9] Bai Y, Liu Y, Jia L, et al. Severe acute pancreatitis in China: etiology and mortality in 1976 patients[J]. Pancreas, 2007, 35(3): 232-237.
- [10] Zheng Y, Zhou Z, Li H, et al. A multicenter study on etiology of acute pancreatitis in Beijing during 5 years[J]. Pancreas, 2015, 44(3): 409-414.
- [11] van Baal MC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. Timing of cholecystectomy after mild biliary pancreatitis: a systematic review[J]. Ann Surg, 2012, 255(5): 860-866.
- [12] Fogel EL, Sherman S. ERCP for gallstone pancreatitis[J]. N Engl J Med, 2014, 370(2): 150-157.
- [13] Wang P, Li ZS, Liu F, et al. Risk factors for ERCP-related complications: a prospective multicenter study [J]. Am J Gastroenterol, 2009, 104(1): 31-40.
- [14] Bai Y, Ren X, Zhang XF, et al. Prophylactic somatostatin can reduce incidence of post-ERCP pancreatitis: multicenter randomized controlled trial[J]. Endoscopy, 2015, 47(5): 415-420.
- [15] Bai Y, Xu C, Yang X, et al. Glyceryl trinitrate for prevention of pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled trials[J]. Endoscopy, 2009, 41(8): 690-695.
- [16] Bai Y, Gao J, Shi X, et al. Prophylactic corticosteroids do not prevent post-ERCP pancreatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Pancreatology, 2008, 8(4): 504-509.
- [17] Bai Y, Gao J, Zhang W, et al. Meta-analysis: allopurinol in the prevention of postendoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2008, 28(5): 557-564.
- [18] Mirtallo JM, Forbes A, McClave SA, et al. International consensus guidelines for nutrition therapy in pancreatitis [J]. J Parenter Enteral Nutr, 2012, 36(3): 284-291.
- [19] Wereszczynska-Siemiatkowska U, Swidnicka-Siergiejko A, Siemiatkowski A, et al. Early enteral nutrition is superior to delayed enteral nutrition for the prevention of infected necrosis and mortality in acute pancreatitis[J]. Pancreas, 2013, 42(4): 640-646.
- [20] Bakker OJ, van Brunschot S, van Santvoort HC, et al. Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis [J]. N Engl J Med, 2014, 371(21): 1983-1993.
- [21] Harvey SE, Parrott F, Harrison DA, et al. Trial of the route of early nutritional support in critically ill adults [J]. N Engl J Med, 2014, 371(18): 1673-1684.
- [22] Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial [J]. Lancet, 2008, 371(9613): 651-659.
- [23] Zeng YB, Zhan XB, Guo XR, et al. Risk factors for pancreatic infection in patients with severe acute pancreatitis: an analysis of 163 cases[J]. J Dig Dis, 2014, 15(7): 377-385.
- [24] Villatoro E, Mulla M, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2010, (5): CD002941.
- [25] Ukai T, Shikata S, Inoue M, et al. Early prophylactic antibiotics administration for acute necrotizing pancreatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. J Hepatobiliary Pancreat Sci, 2015, 22(4): 316-321.
- [26] Kelly CP. Fecal microbiota transplantation-an old therapy comes of age[J]. N Engl J Med, 2013, 368(5): 474-475.
- [27] Freeman ML, Werner J, van Santvoort HC, et al. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference. [J] Pancreas, 2012, 41(8): 1176-1194.
- [28] Bakker OJ, van Santvoort HC, van Brunschot S, et al. Endoscopic transgastric vs surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis: a randomized trial [J]. JAMA, 2012, 307(10): 1053-1061.
- [29] Domínguez-Muñoz JE. Pancreatic exocrine insufficiency:

diagnosis and treatment [J]. J Gastroenterol Hepatol, 2011, Suppl 2; 12-16.

[30] Kahl S, Schütte K, Glasbrenner B, et al. The effect of oral pancreatic enzyme supplementation on the course and outcome of acute pancreatitis: a randomized, double-blind parallel-group study[J]. JOP, 2014, 15(2): 165-174.

[31] Warndorf MG, Kurtzman JT, Bartel MJ, et al. Early fluid resuscitation reduces morbidity among patients with acute pancreatitis [J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2011, 9(8): 705-709.

[32] He C, Zhang L, Shi W, et al. Coupled plasma filtration adsorption combined with continuous veno-venous hemofiltration treatment in patients with severe acute pancreatitis [J]. J Clin Gastroenterol, 2013, 47(1): 62-68.

[33] Ke L, Ni HB, Tong ZH, et al. Intra-abdominal pressure and abdominal perfusion pressure; which is a better marker of severity in patients with severe acute pancreatitis [J]. J Gastrointest Surg, 2011, 15(8): 1426-1432.

[34] Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome [J]. Intensive Care Med, 2013, 39(7): 1190-1206.

[35] Babu RY, Gupta R, Kang M, et al. Predictors of surgery in patients with severe acute pancreatitis managed by the step-up approach [J]. Ann Surg, 2013, 257(4): 737-750.

(收稿日期:2015-08-03)

(本文编辑:吕芳萍)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

本刊可直接用缩写的常用词汇

作者对下列一些常用词汇可直接用缩写,即在论文中第一次出现时,可以不标注中文

ADP	腺苷二磷酸	EGF	表皮生长因子	NF-κB	核因子-κB
AEP	急性水肿性胰腺炎	ELISA	酶联免疫吸附测定	NK	自然杀伤细胞
AFP	甲胎蛋白	ENBD	内镜鼻胆管引流	NO	一氧化氮
Alb	白蛋白	ERCP	内镜下逆行胰胆管造影	PaCO ₂	动脉血二氧化碳分压
ALP	碱性磷酸酶	EST	内镜下乳头括约肌切开术	PaO ₂	动脉血氧分压
ALT	丙氨酸氨基转移酶	EUS	内镜超声	PBS	磷酸盐缓冲液
AMP	腺苷一磷酸	EUS-FNA	EUS 引导下细针穿刺活检	PD	胰十二指肠切除术
ANP	急性坏死性胰腺炎	EUS-FNI	EUS 引导下细针注射	PDAC	胰腺导管腺癌
AP	急性胰腺炎	FITC	异硫氰酸荧光素	PET	正电子发射计算机断层扫描
ARDS	急性呼吸窘迫综合征	γ-GT	γ-谷氨酰转氨酶	PLT	血小板
AST	天冬氨酸氨基转移酶	Hb	血红蛋白	PPPD	保留幽门的胰十二指肠切除术
ATP	腺苷三磷酸	HE	苏木素-伊红	PSC	胰腺星状细胞
BP	血压	HRP	辣根过氧化物酶	RBC	红细胞
BUN	尿素氮	IBil	间接胆红素	RT-PCR	逆转录-聚合酶链反应
BSA	牛血清蛋白	IFN	干扰素	SAP	重症急性胰腺炎
CCK	缩胆囊素	IL	白细胞介素	shRNA	小发夹 RNA
CCK-8	细胞增殖-毒性检验	iRNA	RNA 干扰	siRNA	小干扰 RNA
CEA	癌胚抗原	LDH	乳酸脱氢酶	SIRS	全身炎症反应综合征
CP	慢性胰腺炎	MAP	轻症急性胰腺炎	TBil	总胆红素
CT	X 线计算机断层摄影术	MRCP	磁共振胰胆管造影	TC	总胆固醇
CRP	C-反应蛋白	MRI	磁共振成像	TG	三酰甘油
DAB	二氨基联苯胺	MODS	多器官功能不全综合征	TGF	转化生长因子
DAPI	4,6-二脒基-2-苯基吲哚二盐酸	MOF	多器官功能衰竭	TNF	肿瘤坏死因子
DBil	直接胆红素	MPO	髓过氧化物酶	TP	总蛋白
DC	树突状细胞	MSCs	骨髓间充质干细胞	WBC	白细胞
DMSO	二甲基亚砜	MTT	四甲基偶氮唑蓝	VEGF	血管内皮生长因子