

中国急性胰腺炎诊治指南(2019,沈阳)



扫一扫下载指南原文

中华医学会消化病学分会胰腺疾病学组 《中华胰腺病杂志》编辑委员会 《中华消化杂志》编辑委员会

通信作者:郭晓钟,Email:guoxiaozhong1962@163.com;李兆申,Email:zhsl@vip.163.com;唐承薇,Email:shcqcdmed@163.com;袁耀宗,Email:yyz28@medmail.com.cn;王兴鹏,Email:richardwangxp@163.com

【提要】 急性胰腺炎是消化系统常见的危重疾病,相关指南的更新对临床有重要指导意义。本指南以多学科专家意见为基础,以近 5 年国内外临床证据为依托,以 30 条陈述为表述形式,进一步明确了急性胰腺炎的分类、病因和诊治要点,相关陈述对临床指导性更强,有望进一步规范我国急性胰腺炎的临床诊治。

【关键词】 急性胰腺炎; 消化系统; 指南

DOI:10.3760/cma.j.issn.1674-1935.2019.05.001

急性胰腺炎(AP)是消化系统常见的危重疾病,发病率逐年升高。AP 的总体病死率约为 5%,重症急性胰腺炎(SAP)患者病死率仍较高,已成为严重危及我国人民健康和生命的重大疾病之一。为规范 AP 的临床诊治,中华医学会消化病学分会于 2013 年颁布了《中国急性胰腺炎诊治指南》^[1],经过 6 年的推广应用,对提高我国 AP 的诊治水平发挥了重要的作用。近年来,国内外对 AP 的研究取得了较大进展,尤其是 SAP 的救治经验不断积累,以内科治疗为主的多学科综合救治模式逐步得到认可。因此,有必要在原《指南》的基础上加以修订,从而指导我国 AP 的临床诊治,进一步提高救治成功率。

本指南采用“建议评估、发展和评介的分级系统(GRADE)”评估临床证据的质量(高、中、低),同时采用推荐等级(强、中、弱)来表示指南制定专家的建议。指南框架采用标准的疾病阐述流程(分类、病因、诊断、治疗),指南的推荐意见采用陈述条目方式表达,并由消化内科、胰腺外科、重症医学科、急诊科、放射诊断科及中医科等领域专家投票达成共识,共包含 30 条陈述。

一、急性胰腺炎的分类

推荐意见 1:急性胰腺炎临床上分为三类:轻症 AP、中度重症 AP、重症 AP。

证据质量:高

推荐等级:强

根据国际 AP 专题研讨会 2012 年修订的 AP 分级和分类系统(美国亚特兰大)^[2],结合我国具体情况,规范 AP 的分类。AP 按照临床表现和预后的不同,可分为三类。

1. 轻症 AP(mild acute pancreatitis, MAP):具备 AP 的临床表现和生物化学改变,不伴有器官功能衰竭及局部或全身并发症,通常在 1~2 周内恢复,不需反复的胰腺影像学检查,病死率极低。

2. 中度重症 AP (moderately severe acute pancreatitis, MSAP):具备 AP 的临床表现和生物化学改变,伴有一过性的器官功能衰竭(48 h 内可以恢复),或伴有局部或全身并发症。对于有重症倾向的 AP 患者,要定期监测各项生命体征并持续评估。

3. 重症 AP(severe acute pancreatitis, SAP):具备 AP 的临床表现和生物化学改变,必须伴有持续(>48 h)的器官功能衰竭,如后期合并感染则病死率极高。

推荐意见 2:伴有感染的危重急性胰腺炎是一种新分类,值得临床关注。

证据质量:中

推荐等级:中

危重急性胰腺炎(critical acute pancreatitis, CAP)是由 SAP 的定义衍生而来,伴有持续的器官功能衰竭和胰腺或全身感染,病死率极高,因此值得临床关注。基于决定因素的四分类(determinant-

based classification, DBC) 方法与修订的亚特兰大分类(revision of Atlanta classification, RAC) 标准同年提出^[3], 后续相关研究也提示器官功能衰竭和感染可能是决定 AP 预后的两个独立危险因素^[4-5]。但是关于 AP 应采用三分类还是四分类目前国内外尚未统一, 最新的证据表明仅多器官功能衰竭(MOF) 是病死率直接相关的危险因素, 但该研究的 CAP 例数过少, 因此四分类原则在 AP 严重程度判断上尚未显现出显著优势^[6]。国内相关研究比较了 RAC 和 DBC 对 AP 的分类效力总体相仿, 在判断住院时间延长方面 DBC 略优^[7-9]。

二、急性胰腺炎的病因

AP 可能存在多种病因, 且存在地区差异。在确诊 AP 基础上应尽可能通过详细询问病史及全面的辅助检查明确其病因, 以利对因治疗, 防止复发。

(一) 常见病因

推荐意见 3: 胆源性 AP 是我国 AP 的主要病因, 高三酰甘油血症引起的 AP 增多明显, 需要引起重视。

证据质量: 中

推荐等级: 强

胆石症仍是我国 AP 的主要病因, 其次是酒精性 AP。急性胆源性胰腺炎(acute biliary pancreatitis, ABP) 诊断和处理时机至关重要, 尤其应注意胆道微结石。随着我国人民生活水平的提高和饮食结构的改变, 高三酰甘油血症性急性胰腺炎(hypertriglyceridemic pancreatitis, HTGP) 日渐增多, 且呈年轻化、重症化态势, 有超越酒精性 AP 成为第二大病因的趋势, 需引起重视^[10]。其机制可能与三酰甘油分解的游离脂肪酸对胰腺本身的毒性作用及其引起的胰腺微循环障碍有关。当血清三酰甘油 ≥ 11.3 mmol/L 时, 极易发生 AP; 当三酰甘油 < 5.65 mmol/L 时, 发生 AP 的危险性减少。

(二) 其他病因

推荐意见 4: ERCP 是 AP 最常见的医源性病因, 对高危人群需采取积极措施预防。

证据质量: 高

推荐等级: 强

其他病因包括奥狄括约肌功能障碍(sphincter of Oddi dysfunction, SOD)、胰腺肿瘤、药物和毒物、胰腺外伤、高钙血症、血管炎性、遗传性、病毒或细菌感染、自身免疫性、 $\alpha 1$ -抗胰蛋白酶缺乏症等。经临床与影像、生物化学等检查, 不能确定病因者称为特发性胰腺炎(idiopathic pancreatitis)。内镜下逆行胰胆管造影术(endoscopic retrograde cholangiopan-

creatography, ERCP)、小肠镜操作术、外科手术等医源性因素也可诱发 AP。其中 ERCP 术后胰腺炎(post-ERCP pancreatitis, PEP) 发生率为 4% ~ 8%, 部分 PEP 会进展为 SAP, 因此对高危人群需采取积极措施预防^[11]。PEP 的高危人群包括女性、年轻人、SOD、既往有 AP 发作史等人群^[12]。已经明确有效的预防 PEP 措施, 包括术前或术后即时应用非甾体类抗炎药物(NSAIDs) 肛栓(消炎痛栓 50 mg 或 100 mg)、术前大剂量生长抑素静脉滴注、胰管支架置入等^[12]。

三、急性胰腺炎的诊断

(一) AP 的临床表现

腹痛是 AP 的主要症状, 多为急性发作, 呈持续性, 少数无腹痛。典型的腹痛位于上腹或左上腹, 可放射至背部、胸部和左侧腹部。多为钝痛或锐痛。但腹痛的程度和部位与病情严重度缺乏相关性。其他伴随症状包括恶心和(或)呕吐、黄疸、腹胀及发热等。

(二) AP 的并发症

1. 局部并发症

推荐意见 5: AP 的局部并发症包括急性液体积聚、急性坏死物积聚、胰腺假性囊肿、包裹性坏死和感染性胰腺坏死。

证据质量: 中

推荐等级: 强

急性胰周液体积聚(acute peripancreatic fluid collection, APFC)、急性坏死物积聚(acute necrotic collection, ANC)、胰腺假性囊肿(pancreatic pseudocyst, PPC)、包裹性坏死(walled-off necrosis, WON)和感染性胰腺坏死(infected pancreatic necrosis, IPN)均为 AP 局部并发症, 可以为无菌性或感染性(表 1)。先前提出的“胰腺脓肿”定义为“局部积聚的无明显坏死组织的脓性物质”, 但这种情况极为罕见。为避免混淆, 目前的局部并发症不推荐采用“胰腺脓肿”这一术语。

2. 全身并发症

推荐意见 6: AP 的全身并发症包括全身炎症反应综合征、器官功能衰竭、脓毒症、腹腔内高压或腹腔间隔室综合征和胰性脑病。

证据质量: 中

推荐等级: 强

(1) 全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS): SIRS 是 AP 最常见的全身并发症, 多发生于 MSAP 和 SAP。AP 时符合以下临床表现中的 2 项及以上, 可以诊断为 SIRS: ①心率 > 90 次/min; ②体温 $< 36^{\circ}\text{C}$ 或 $> 38^{\circ}\text{C}$; ③WBC < 4

× 10⁹/L 或 > 12 × 10⁹/L; ④呼吸频率 > 20 次/min 或 PCO₂ < 32 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa)。SIRS 持续存在将会增加 AP 发生器官功能衰竭的风险。

表 1 AP 的局部并发症

并发症	临床特点
APFC	发生在病程早期,表现为胰腺内、胰周或胰腺远隔间隙液体积聚,信号均匀,缺乏完整包膜,可以单发或多发
ANC	发生在病程早期,表现为液体内容物,但是包含混合的液体和坏死组织(胰腺实质或胰周组织坏死),MRI 或超声检查有助于与 APFC 鉴别
PPC	通常发生在起病 4 周以后,有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。
WON	通常发生在起病 4 周以后,由坏死组织及加强的壁构成,是一种成熟的、包含胰腺和(或)胰周坏死组织、具有界限分明炎性包膜的囊实性结构。
IPN	通常继发于 PPC 或 WON,内含脓液及坏死组织,CT 上的典型表现为“气泡征”,也包括无“气泡征”的感染

(2)器官功能衰竭(organ failure, OF): AP 相关器官衰竭主要为呼吸、循环和肾脏衰竭,是 AP 最严重的全身并发症,也是 SAP 致死的主要原因。OF 可根据改良 Marshall 评分^[2]来评定(表 2)。一个器官评分 ≥ 2 分则定义为器官功能衰竭;器官功能在 48 h 内恢复者为一过性器官衰竭,否则为持续性器官衰竭(persistent organ failure, POF); ≥ 2 个器官衰竭并持续 48 h 以上者则为持续性多器官衰竭(persistent multiple organ failure, PMOF)。肠道功能衰竭在 SAP 中也可以发生,但目前其定义和诊断标准尚不明确。

(3)脓毒症: SAP 患者若合并脓毒症(sepsis),病死率升高(50% ~ 80%)^[13]。脓毒症主要以革兰阴性杆菌感染为主,也可有真菌感染。

(4)腹腔内高压(intra-abdominal hypertension, IAH)和腹腔间隔室综合征(abdominal compartment syndrome, ACS)。

表 2 判断 SAP 伴有器官功能衰竭的改良 Marshall 评分系统

评分项目	0 分	1 分	2 分	3 分	4 分
呼吸 (PaO ₂ /FiO ₂)	> 400	301 ~ 400	201 ~ 300	101 ~ 200	< 101
循环 (收缩压, mmHg)	> 90	< 90 补液后纠正	< 90 补液不能纠正	< 90 pH < 7.3	< 90 pH < 7.2
肾脏 (Cr, μmol/L)	> 134	134 ~ 169	170 ~ 310	311 ~ 439	> 439

注: FiO₂ 为吸入氧气浓度,按照空气(21%)及纯氧 2 L/min(25%)、4 L/min(30%)、6 ~ 8 L/min(40%)、9 ~ 10 L/min(50%)换算

推荐意见 7: IAH 和 ACS 是 AP 的严重全身并发症,容易导致器官功能衰竭,需密切监测。
证据质量: 高 推荐等级: 强

在 SAP 中,严重的肠道屏障功能障碍和高内毒素水平可引起 IAH 和 ACS,促炎反应引起了积液、腹水及后腹膜水肿,也可因过度的补液治疗导致 IAH^[14]。ACS 会导致腹腔和腹腔外重要的脏器发生功能障碍,病死率明显升高。膀胱压(urinary bladder pressure, UBP)测定是判断腹腔内压力(intra-abdominal pressure, IAP)的间接指标。IAP 持续或反复 > 12 mmHg 或 16 cm H₂O (1 cmH₂O = 0.098 kPa)定义为 IAH。IAH 分为四级: I 级:腹腔内压力 12 ~ 15 mmHg; II 级 16 ~ 20 mmHg; III 级 21 ~ 25 mmHg; IV 级 > 25 mmHg。当出现持续性 UBP > 20 mmHg (27 cmH₂O),并伴有新发的器官功能不全或衰竭时,就可以诊断 ACS。

(5)胰性脑病(pancreatic encephalopathy, PE): PE 是 AP 的严重全身并发症之一,可表现为耳鸣、复视、谵妄、语言障碍及肢体僵硬、昏迷等,多发生于 AP 早期,但具体机制不明。

(三)AP 的辅助检查

1. 血清酶学

推荐意见 8: 血清淀粉酶和(或)脂肪酶升高 3 倍以上时要考虑 AP,二者的活性高低与病情严重程度不呈相关性。
证据质量: 高 推荐等级: 强

血清淀粉酶和(或)脂肪酶升高 3 倍以上时要考虑 AP。与淀粉酶相比,脂肪酶升高出现更早并且持续更久^[15]。血清淀粉酶一般在 AP 发作后 6 ~ 12 h 内升高,3 ~ 5 d 恢复正常;血清脂肪酶一般在 AP 发作后 4 ~ 8 h 内升高,24 h 达峰值,8 ~ 14 d 恢复正常。因此对于发病 12 h 后至 3 d 内就诊的患者,

淀粉酶的敏感性更高,而对于早期或者后期就诊的患者,脂肪酶的敏感性可能更高,但二者的活性高低与病情严重程度不呈相关性。

2. 血清标志物

推荐意见 9:能反映 AP 严重程度的血清标志物包括 CRP、尿素氮、肌酐、血钙和降钙素原等,对 MSAP 和 SAP 需加以监测。

证据质量:中

推荐等级:强

血清 C 反应蛋白(CRP)是反映 SIRS 或感染的重要指标,发病 72 h 后的血清 CRP ≥ 150 mg/L 提示 AP 病情较重。持续升高的尿素氮(BUN) > 7.5 mmol/L、升高的红细胞压积(Hct) $> 44\%$ 、肌酐进行性上升也是病情重症化的指标。血钙降低通常提示胰腺坏死严重。降钙素原(PCT)水平的升高也是作为有无继发局部或全身感染的参考指标。

3. 影像学诊断

推荐意见 10:胰腺 CT 检查有助于明确 AP 诊断并判断胰腺坏死和渗出的范围,MRCP 有助于判断胆源性 AP 病因,EUS 有助于胆道微结石诊断。

证据质量:中

推荐等级:强

胰腺 CT 平扫有助于 AP 起病初期明确诊断,胰腺增强 CT 可精确判断胰腺坏死和渗出的范围,并判断胰腺外并发症是否存在,通常建议起病 5~7 d 后进行。改良的 CT 严重指数评分(modified CT severity index, MCTSI)^[16]有助于评估 AP 的严重程度(表 3)。在 MSAP 或 SAP 的病程中,建议每 1~2 周随访 CT 检查。MRI 检测胰腺水肿比增强 CT 敏感,也能判断局部并发症,MRCP 检查有助于判断胆总管有无结石存在。在部分特发性胰腺炎患者,内镜超声(endoscopic ultrasound, EUS)有助于明确有无胰腺微小肿瘤、胆道微结石及慢性胰腺炎。

(四)AP 的完整诊断

推荐意见 11:AP 的完整诊断应包括 AP 分类、病因和全身或局部并发症。

证据质量:中

推荐等级:强

1. 诊断标准:①急性、突发、持续、剧烈的上腹部疼痛,可向背部放射;②血清淀粉酶和(或)脂肪酶活性至少高于正常上限值 3 倍;③增强 CT 或 MRI 呈 AP 典型影像学改变(胰腺水肿或胰周渗出积液)。临床上符合上述 3 项标准中的 2 项,即可诊断为 AP。

表 3 评估 AP 严重程度的改良 CT 严重指数评分

特征	评分
胰腺炎症反应	
正常胰腺	0
胰腺和(或)胰周炎性改变	2
单发或多个积液区或胰周脂肪坏死	4
胰腺坏死	
无胰腺坏死	0
坏死范围 $\leq 30\%$	2
坏死范围 $> 30\%$	4
胰腺外并发症,包括胸腔积液、腹水、血管或胃肠道受累等	2

注:MCTSI 评分为炎症反应 + 坏死 + 胰腺外并发症评分之和

2. 分类诊断:①MAP:符合 AP 诊断标准,不伴有器官功能衰竭及局部或全身并发症;②MSAP:伴有一过性的器官衰竭(48 h 内可以恢复),或伴有局部或全身并发症;③SAP:伴有持续(> 48 h)的器官功能衰竭,改良 Marshall 评分 ≥ 2 分。APACHE II、BISAP、JSS、MCTSI 等评分系统也有助于判断 AP 的病情严重程度^[17-18]。

3. 病因诊断:包括胆源性 AP、酒精性 AP、高三酰甘油血症性 AP、PEP 等(详见病因部分)。

4. 完整诊断:应包括 AP 诊断、分类诊断、病因诊断和并发症诊断(表 4)。

表 4 急性胰腺炎的完整诊断举例

例序	完整诊断
例 1	急性胰腺炎(中度重症,胆源性) 全身炎症反应综合征 急性胰周液体积聚
例 2	急性胰腺炎(重症,高三酰甘油血症性) ARDS 肾功能衰竭 脓毒症 腹腔间隔室综合征

四、急性胰腺炎的治疗

MAP 的治疗以禁食、抑酸、抑酶及补液治疗为主,补液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。对于 MSAP 及 SAP 需要采取器官功能维护、应用抑制胰腺外分泌和胰酶的抑制剂、早期肠内营养、合理使用抗菌药物、处理局部及全身并发症、镇痛等措施。

(一)器官功能的维护

主要针对伴有器官功能衰竭的 SAP,要采取积极的救治措施,包括针对循环衰竭的早期液体复苏、针对呼吸或肾脏衰竭的支持,以及针对 IAH 的

处理^[19-20]。

1. 早期液体复苏

推荐意见 12:早期液体复苏时推荐采用“目标导向治疗”策略,注意输注液体的晶体与胶体比例,并控制输液速度。

证据质量:中

推荐等级:中

早期液体复苏目的是改善有效循环血容量和器官灌注不足,建议采用“目标导向治疗”策略。具体补液措施可分为快速扩容和调整体内液体分布 2 个阶段,必要时使用血管活性药物(如去甲肾上腺素或多巴胺)维持血压。补液量包括基础需要量和流入组织间隙的液体量。输液种类包括胶体物质(天然胶体如新鲜血浆、人血白蛋白)、0.9% NaCl 溶液(生理盐水)和平衡液(乳酸林格液)。扩容时应注意晶体与胶体的比例(推荐初始比例为晶体:胶体=2:1),并控制输液速度(在快速扩容阶段可达 $5 \sim 10 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$)。

推荐意见 13:早期液体复苏时需设立复苏终点,每隔 4~6 h 评估液体需求,避免补液过度。

证据质量:中

推荐等级:强

液体复苏在保障初期快速扩容的同时也应避免过度的液体复苏,否则可能加重组织水肿并影响脏器功能。复苏成功的指标包括:尿量 $>0.5 \sim 1 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 、平均动脉压(MAP) $>65 \text{ mmHg}$ 、心率 $<120 \text{ 次/min}$ 、BUN $<7.14 \text{ mmol/L}$ (如果 BUN $>7.14 \text{ mmol/L}$,在 24 h 内下降至少 1.79 mmol/L)、Hct 在 35%~44% 之间。入院后的 24~48 h,应每隔 4~6 h 评估液体需求^[21-22]。在达到复苏指标后应控制液体输注速度和输液量,并可小剂量应用利尿剂避免组织水肿。

推荐意见 14:乳酸林格液、生理盐水作为晶体液均可用于液体复苏,不推荐应用羟乙基淀粉(HES)作为胶体液应用于液体复苏。

证据质量:弱

推荐等级:强

液体复苏晶体液的选择中,对使用乳酸林格液或生理盐水不做倾向性推荐,但亦有研究表明乳酸林格液更有优势。胶体液的选择中,应用羟乙基淀粉(HES)可能增加多器官功能衰竭以及持续性肾脏替代治疗(CRRT)的比例,且对生存率无明显改善,故不推荐应用羟乙基淀粉作为胶体液应用于液体复苏^[23-25]。

2. 呼吸机辅助通气

SAP 发生急性肺损伤时应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,应加强监护,及时采用机械通气呼吸机支持治疗。

3. 持续性肾脏替代治疗(continuous renal replacement therapy, CRRT)

推荐意见 15:CRRT 可用于伴有肾功能衰竭的 SAP 治疗,需严格控制其用于 SIRS 的适应证,同时需注意血源性感染的风险。

证据质量:弱

推荐等级:弱

治疗急性肾功能衰竭主要是支持治疗,稳定血流动力学参数,必要时行血液净化治疗。CRRT 的指征是伴急性肾功能衰竭或尿量 $\leq 0.5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$;早期伴 2 个或 2 个以上器官功能障碍;SIRS 伴心动过速、呼吸急促,经一般处理效果不明显;伴严重水、电解质紊乱;伴胰性脑病等。可联合持续性静脉-静脉血液滤过(continuous venous-venous hemofiltration, CVVH)和持续性血浆滤过吸附(continuous plasma filtration adsorption, CPFA)两种模式。CRRT 控制 SIRS 的效果目前无强力的临床证据支持,因此需谨慎采用,应用时需控制 CRRT 的次数和持续时间。CRRT 需要留置大静脉置管,因此也有增加血源性感染的风险。

4. 腹腔间隔室综合征的处理

推荐意见 16:合并 IAH 或 ACS 的 SAP 患者需密切监测腹腔内压力,同时采取积极的非手术干预措施,必要时外科干预。

证据质量:高

推荐等级:强

ACS 的死亡率极高。对于存在过度补液情况、合并肾功能衰竭以及 CT 可见腹腔大量渗出积液的 AP 患者,建议持续监测 IAP。当 IAP 持续或反复 $\geq 12 \text{ mmHg}$ 时,推荐采取非手术治疗,包括胃肠减压、腹内减压(引流腹腔积液)、改善腹壁的顺应性、适量的补液以及控制循环容量、改善肠道功能,目标是将 IAP 维持在 $<15 \text{ mmHg}$ ^[26-28]。在经积极的非手术干预治疗后,IAP 仍 $>20 \text{ mmHg}$ 的患者,如同时存在其他器官功能障碍和衰竭风险,应采取更积极的外科干预治疗,直至剖腹手术减压^[29-30]。

5. 其他器官功能的支持

出现肝功能异常时可予以保肝药物,弥散性血管内凝血(DIC)时可使用肝素,上消化道出血可应用质子泵抑制剂(PPI)。对于 SAP 患者还应特别注意维护肠道功能,因肠黏膜屏障的稳定对于减少全

身并发症有重要作用,需要密切观察腹部体征及排便情况,监测肠鸣音的变化,及早给予促肠道动力药物,包括生大黄、芒硝、硫酸镁、乳果糖等,可应用谷氨酰胺制剂保护肠道黏膜屏障。同时应用中药,如芒硝等外敷有利于肠道功能的改善。

(二)抑制胰腺外分泌和胰酶抑制剂的应用

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,也可对抗 SIRS,对于预防 ERCP 术后胰腺炎也有积极作用。PPI 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。蛋白酶抑制剂(乌司他丁、加贝酯)能够广泛抑制与 AP 进展有关的胰蛋白酶、糜蛋白酶、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。

(三)营养支持

推荐意见 17:MAP 患者在可耐受的情况下可尽早开放饮食。

证据质量:中

推荐等级:强

既往认为 AP 需要禁食,避免刺激胰液分泌,使肠道休息。MAP 患者在可耐受的情况下可尽早开放饮食。饮食类型采用流质,低脂或正常脂含量,软食或普食,但要依病情确定。由于疼痛、呕吐、肠梗阻等原因,限制了部分 AP 患者早期进食。

推荐意见 18:对于 MSAP 及 SAP 患者,推荐尽早实施肠内营养。

证据质量:中

推荐等级:强

MSAP 和 SAP 患者通常无法耐受经口饮食,需放置胃肠道营养管输注要素营养物质,如能量不足,可辅以肠外营养。肠内营养的时机视病情的严重程度和胃肠道功能的恢复情况来定,只要患者胃肠动力能够耐受,建议尽早实行肠内营养(入院后 24 ~ 72 h)^[31-34]。对于高脂血症患者应减少脂肪类物质的补充。进行肠内营养时应注意患者的腹痛、肠麻痹、腹部压痛等症状和体征是否加重,并定期复查血常规、肝肾功能、电解质、血脂、血糖等水平,以评价机体代谢状况,调整肠内营养的剂量与剂型。可先采用短肽类制剂,再逐渐过渡到整蛋白类制剂。早期采用肠内营养有助于保护肠黏膜屏障以及减少菌群易位,从而降低发生感染性胰周坏死以及其他严重并发症的风险^[35-36]。

推荐意见 19:肠内营养的途径以鼻空肠管为主,在可以耐受、无胃流出道梗阻的情况下采用鼻胃管营养或经口进食。

证据质量:中

推荐等级:中

肠内营养的途径以鼻空肠管为主,在可以耐受、无胃流出道梗阻的情况下可采用鼻胃管营养。此外,经鼻胃管营养有误吸的风险,需注意监测有无胃潴留,因此目前对于鼻胃管的使用尚需谨慎^[37]。

(四)抗菌药物应用

推荐意见 20:对于 MSAP 及 SAP 患者,在评估胰腺坏死范围的基础上可酌情使用抗菌药物。

证据质量:高

推荐等级:强

预防性抗菌药物应用一直存在着争议^[38],若有胰腺外感染,如胆管炎、肺炎、尿路感染、菌血症、导管相关性感染,应根据血培养或其他病原学证据选择抗菌药物。近年来研究仍表明,预防性抗菌药物的应用不能降低胰腺坏死感染风险,且会增加多重耐药菌及真菌感染风险,故对于 MSAP 及 SAP 患者,不建议常规使用预防性抗菌药物,但对于特定 SAP 亚群如伴有广泛胰腺坏死(坏死面积 >30 ~ 50%)及持续器官功能衰竭的患者,预防性抗菌药物的应用可能有益,仍需进一步研究来验证。

推荐意见 21:胰腺坏死感染可先经验性使用抗菌药物,再根据 FNA 穿刺物、引流液或血液细菌培养结果选择针对性抗菌药物。

证据质量:弱

推荐等级:强

对于胰腺坏死感染的患者,可先经验性使用抗菌药物,再根据 FNA 穿刺结果选择针对性的抗菌药物^[19],但 FNA 阳性率较低,也可参考引流液或血液培养结果。对于胆源性 MAP 或伴有感染的 MSAP 和 SAP 应常规使用抗菌药物。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。抗菌药物的应用应遵循“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、可有效通过血胰屏障的药物。如碳青霉烯类、喹诺酮类、第三代头孢菌素、甲硝唑等,疗程为 7 ~ 14 d,特殊情况下可延长应用。不推荐常规抗真菌治疗。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。

(五)益生菌应用

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 SAP 患者是否应该使用益生菌治疗尚未达成共识。益生菌可能对于改善 SAP 的肠黏膜屏障有一定作用,但尚需进一步临床评价。

(六)胆源性胰腺炎的内镜治疗

推荐意见 22:不伴胆总管结石嵌顿或急性胆管炎的急性胆源性胰腺炎,不建议急诊行 ERCP 术。

证据质量:中

推荐等级:强

不伴胆总管结石嵌顿或急性胆管炎的急性胆源性胰腺炎(acute biliary pancreatitis, ABP)不建议急诊行 ERCP 术。EUS 可在 ERCP 术前早期识别胆总管结石及避免不必要的介入操作^[39];导管内超声检查(intraductal ultrasonography, IDUS)可发现胆道造影和 MRCP 遗漏的胆管小结石或泥沙样结石^[40]。

推荐意见 23:伴发胆总管结石嵌顿且有急性胆管炎的 ABP,推荐入院 24 h 内行 ERCP 术;伴发胆总管结石嵌顿但无明确胆管炎的患者,推荐在入院 72 h 内行 ERCP 术。

证据质量:中

推荐等级:强

伴有胆总管结石嵌顿且有急性胆管炎的 ABP,推荐在入院 24 h 内施行 ERCP 术;明确胆总管结石嵌顿但无明确胆管炎的患者,推荐在入院 72 h 内施行 ERCP 术^[41]。推荐在有条件的单位,对于怀疑或确诊 ABP,如有①临床表现为腹痛、发热、黄疸、感染等胆管炎症状;②持续性胆道梗阻[结合胆红素 $>5\text{ mg/dl}$ ($86\text{ }\mu\text{mol/L}$)];③病情进展表现,如疼痛加剧,白细胞计数升高,生命体征恶化;④腹部超声及 CT 显示胆总管或胰管有结石嵌顿。满足以上任意一项为行 ERCP 指征,即鼻胆管引流或内镜下括约肌切开术(EST)^[42]。ERCP 术前需禁食 6~8 h,复查凝血功能,应使国际标准化比值(INR) <1.5 ,血小板计数(PLT) $>75\times 10^9/\text{L}$,可预防性使用喹诺酮类或头孢菌素类抗菌药物预防革兰阴性杆菌感染。

推荐意见 24:轻症急性胆源性胰腺炎有胆囊结石的患者,建议尽早行胆囊切除术。

证据质量:中

推荐等级:强

识别并处理潜在病因是预防 AP 复发最有效的手段,因此对所有 AP 建议常规行腹部超声检查胆囊结石,必要时行 MRCP 或 EUS 排查胆总管结石。为减少胰腺炎复发,ABP 有胆囊结石的患者,建议尽早行胆囊切除术。MAP 伴有胆囊结石,在排除胆

总管结石的情况下,建议在当次发病出院前完成胆囊切除术,以避免在患者出院等待手术期间再次发作 AP 及减少相关并发症^[43-44]。对于中度重症以上 ABP 或不适合胆囊切除术的患者,可先行 ERCP 内镜下括约肌切开术,以减少 AP 二次打击的短期风险^[45],但不能预防胆结石相关的胆囊疾病,即胆绞痛和胆囊炎,建议与外科医师协商,在胰周渗出及积液稳定吸收的情况下,尽早实施胆囊切除术(术后 1~3 个月)^[46]。

(七)局部并发症的处理

推荐意见 25:急性胰周液体积聚(APFC)可待胰腺假性囊肿形成后(一般 >6 周)、有症状时行进阶式微创引流或清除术。

证据质量:中

推荐等级:强

没有感染征象的部分 APFC 和 ANC 可在发病后数周内自行消失,无需干预,仅在合并感染时才有穿刺引流的指征。部分无症状假性囊肿及 WON 可自行吸收。APFC 可待胰腺假性囊肿形成后(一般 >6 周)考虑行进阶式微创引流或清除术(不限定手术方式)^[47]。对于有症状或合并感染、直径 $>6\text{ cm}$ 的假性囊肿及 WON 可施行微创引流治疗。在引流之前需针对性选择增强 CT、MRI、MRCP、EUS 等排除囊性肿瘤、假性动脉瘤、肠憩室及非炎症性的液体积聚等情况^[48]。

推荐意见 26:胰周液体积聚、感染性坏死引流可选 CT、超声引导下的经皮引流术,也可选择超声内镜引导下的经胃、十二指肠引流术。

证据质量:中

推荐等级:强

有感染征象的患者可先予广谱抗菌药物抗感染,根据穿刺液培养结果选择针对性抗菌药物。坏死伴感染是坏死组织清除术治疗的指征,从传统开腹清创变为进阶式微创引流或清除术(step-up approach),即首先选择 CT 引导下经皮穿刺置管引流术(PCD)或内镜超声经胃、十二指肠穿刺支架引流(ETD),然后在 PCD 基础上选择经皮内镜坏死组织清除术(PEN),在 ETD 基础上行内镜直视下坏死组织清除术(DEN)和以外科腹腔镜为基础的视频辅助腹腔镜下清创术(VARD)等多种方式^[49],可减轻胰周液体积聚及压力。究竟采用何种治疗方式取决于患者的一般情况、病变部位、操作器械及条件等因素。胰周液体积聚、感染性坏死引流可选 CT 或超声引导下的经皮引流术,也可选择内镜超声引导下的经胃引流术。经皮穿刺置管引流应避免损伤重

要结构如肠管、血管等,并且选择距离引流病灶最短路径。当引流量 $< 10 \text{ ml}/24 \text{ h}$,复查 CT 确定腔隙减少、消失、无胰瘘时可拔管。有胰管离断综合征的患者有假性囊肿复发倾向,可延长其胰管支架留置时间^[50]。

(八) 全身并发症的处理

针对早期 SIRS 的治疗因单一靶向药物治疗效果欠佳^[51],SAP 腹腔灌洗联合腹透虽有一定效果,但有较大的腹腔出血及感染扩散风险^[52]。胰性脑病(PE)没有针对性治疗,及时有效控制 AP 病情是预防和治疗 PE 的关键。重组人生长激素对早期 PE 有治疗效果,但机制不明。推荐禁食 $> 10 \text{ d}$ 的患者应给予维生素 B1 治疗,直至患者开始正常饮食,这有助于改善 PE 的临床症状,降低病死率。同时应注意镁的补充。

推荐意见 27:对于 IAH 应采取积极的干预措施,包括但不限于液体管理、肠道功能维护和胰周液体引流。

证据质量:中

推荐等级:强

约 50% 的 SAP 存在 IAH,至少 15% 的 SAP 有 ACS^[53]。对于 IAH 应采取积极的干预措施,包括但不限于液体管理、肠道功能维护和胰周液体引流。若外引流无效,还可使用血液净化、微创减压及剖腹减压术等。

(九) 中医中药

推荐意见 28:中药作为 AP 的治疗方法之一,有良好的疗效。

证据质量:弱

推荐等级:强

中药作为 AP 的治疗方法之一,有良好的疗效。单味中药,如生大黄口服或灌肠、芒硝外敷等可以缓解腹痛、腹胀、全身炎症反应^[54-55];复方制剂,如清胰汤、大承气汤、柴芍承气汤有抗炎、缓解肠麻痹、保护肠黏膜屏障等作用^[56-58]。

(十) 外科手术治疗

推荐意见 29:在 AP 早期腹腔高压无法控制,或后期进阶式微创引流失败时,可考虑外科手术。

证据质量:高

推荐等级:强

AP 早期剖腹清创因高并发症及死亡率,现已很少应用。内镜下清创可使 90% 的坏死性 AP 得到完全缓解,是目前推荐的治疗 AP 合并感染性胰腺坏死的可选方法,可降低菌血症、MODS、术后并发症的发生率及减少住院时间。在进阶式微创引流或清

除术失败且坏死组织界限明确不再扩展时^[59],或合并严重并发症如在 AP 早期阶段严重的、非手术治疗无法缓解的 ACS^[60],或在 AP 后期阶段出现结肠瘘、肠壁坏死及多瘘口的患者,外科治疗仍为首选^[61]。

(十一) 止痛措施

推荐意见 30:止痛是 AP 的重要辅助治疗措施,可根据病情慎重选择止痛药物。

证据质量:高

推荐等级:强

MAP 也可伴有剧烈的腹痛,MSAP 及 SAP 的腹痛程度虽然和病情的严重程度不平行,但是剧烈腹痛会导致患者精神烦躁、SIRS 进展、呼吸幅度受限甚至不能配合治疗,因此止痛是 AP 的重要辅助治疗措施。根据病情慎重选择止痛药物,可在严密观察病情下注射盐酸布桂嗪(强痛定)、盐酸哌替啶(杜冷丁)等。不推荐应用吗啡类药物或胆碱能受体拮抗剂如阿托品、山莨菪碱(654-2)等,因吗啡类会收缩奥狄括约肌,胆碱能受体拮抗剂则会诱发或加重肠麻痹。常规药物疼痛控制欠佳时也可考虑采用麻醉类镇静药,如右旋美托咪啶、芬太尼、咪达唑仑等。

参与指南修订讨论及定稿专家名单(以姓氏汉语拼音为序):蔡守旺(中国人民解放军总医院胆胰外科);陈其奎(中山大学孙逸仙纪念医院消化内科);陈卫昌(苏州大学附属第一医院消化内科);程斌(华中科技大学同济医学院附属同济医院消化内科);丁震(华中科技大学同济医学院附属协和医院消化内科);杜奕奇(海军军医大学长海医院消化内科);郭晓钟(北部战区总医院消化内科);郝建宇(首都医科大学附属北京朝阳医院消化内科);蒋汉梅(青海大学附属医院消化内科);李静(四川大学华西医院消化内科);李宏宇(北部战区总医院消化内科);李维勤(东部战区总医院重症医学中心);李闻(中国人民解放军总医院消化内科);李兆申(海军军医大学附属长海医院消化内科);林军(武汉大学中南医院消化内科);刘旭(北部战区总医院消化内科);陆新良(浙江大学医学院附属第二医院消化内科);吕农华(南昌大学第一附属医院消化内科);吕瑛(南京大学医学院附属鼓楼医院消化内科);毛思强(上海交通大学医学院附属瑞金医院急诊科);宁北芳(海军军医大学附属长征医院消化内科);彭杰(中南大学湘雅一院消化内科);钱家鸣(中国医学科学院北京协和医院消化内科);任洪波(山东大学齐鲁医院消化内科);邵晓冬(北部战区总医院消化内科);司丽娟(厦门大学附属中山医院消化内科);孙备(哈尔滨医科大学附属第一医院胆胰外科);唐承薇(四川大学华西医院消化内科);唐国都(广西医科大学第一附属医院消化内科);王垂杰(辽宁中医药大学附属医院消化内

科);王江滨(吉林大学中日联谊医院消化内科);王晓艳(中南大学湘雅三医院消化内科);王兴鹏(上海交通大学第一人民医院消化内科);杨本强(北部战区总医院放射诊断科);杨红(中国医学科学院北京协和医院消化内科);袁耀宗(上海交通大学医学院附属瑞金医院消化内科);曾彦博(海军军医大学长海医院消化内科);曾悦(上海交通大学第一人民医院消化科);张海蓉(昆明医科大学第一附属医院消化内科);张杰(首都医科大学附属北京安贞医院消化内科);张伟(复旦大学附属华东医院消化内科);赵晓晏(陆军军医大学新桥医院消化内科);赵严(同济大学附属第十人民医院消化内科);周永健(广州市第一人民医院消化内科);祝荫(南昌大学第一附属医院消化内科);邹多武(上海交通大学瑞金医院消化内科)

执笔专家:杜奕奇(海军军医大学附属长海医院消化内科);陈其奎(中山大学孙逸仙纪念医院消化内科);李宏宇(北部战区总医院消化内科);曾悦(上海交通大学第一人民医院消化内科)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] 中华医学会消化病学分会胰腺病学组. 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. DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1432.2013.04.001.
- [2] 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. DOI: 10.1136/gutjnl-2012-302779.
- [3] Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, et al. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation [J]. Ann Surg, 2012, 256(6): 875-880. DOI: 10.1097/SLA.0b013e318256f778.
- [4] Kadiyala V, Suleiman SL, McNabb-Baltar J, et al. Atlanta classification, revised Atlanta classification, and determinant-based classification of acute pancreatitis: which is best at stratifying outcomes? [J]. Pancreas, 2016, 45(4): 510-515. DOI: 10.1097/MPA.0000000000000477.
- [5] Choi JH, Kim MH, Cho DH, et al. Revised Atlanta classification and determinant-based classification: Which one better at stratifying outcomes of patients with acute pancreatitis? [J]. Pancreatology, 2017, 17(2): 194-200. DOI: 10.1016/j.pan.2017.01.004.
- [6] Sternby H, Bolado F, Canaval-Zuleta HJ, et al. Determinants of severity in acute pancreatitis: a nation-wide multicenter prospective cohort study [J]. Ann Surg, 2019, 270(2): 348-355. DOI: 10.1097/SLA.0000000000002766.
- [7] 秦丽, 曹静丽, 葛立宾, 等. 修订后的亚特兰大分类标准与以决定因素为基础的分类标准对急性胰腺炎病情与预后评估价值的比较研究 [J]. 中华消化杂志, 2019, 39(1): 52-55. DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1432.2019.01.013.
- [8] 吴东, 芦波, 薛华丹, 等. 急性胰腺炎修正亚特兰大分类和基于决定因素分类的比较研究 [J]. 中华内科杂志, 2017, 56(12): 909-913. DOI:10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2017.12.004.
- [9] Wu D, Lu B, Xue HD, et al. Validation of Modified Determinant-Based Classification of severity for acute pancreatitis in a tertiary teaching hospital [J]. Pancreatology, 2019, 19(2): 217-223. DOI: 10.1016/j.pan.2019.01.003.
- [10] Carr RA, Rejowski BJ, Cote GA, et al. Systematic review of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A more virulent etiology? [J]. Pancreatology, 2016, 16(4): 469-476. DOI: 10.1016/j.pan.2016.02.011.
- [11] Luo H, Zhao L, Leung J, et al. Routine pre-procedural rectal indometacin versus selective post-procedural rectal indometacin to prevent pancreatitis in patients undergoing endoscopic retrograde cholangio pancreatography: a multicentre, single-blinded, randomised controlled trial [J]. Lancet, 2016, 387(10035): 2293-2301. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)30310-5.
- [12] Mine T, Morizane T, Kawaguchi Y, et al. Clinical practice guideline for post-ERCP pancreatitis [J]. J Gastroenterol, 2017, 52(9): 1013-1022. DOI: 10.1007/s00535-017-1359-5.
- [13] 芦波, 薛华丹, 赖雅敏, 等. 感染性坏死对急性胰腺炎不良预后的影响 [J]. 中华消化杂志, 2017, 37(4): 244-248. DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1432.2017.04.005.
- [14] Holodinsky JK, Roberts DJ, Ball CG, et al. Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis [J]. Critical Care, 2013, 17(5): R249. DOI: 10.1186/cc13075.
- [15] Ismail OZ, Bhayana V. Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis? [J]. Clin Biochem, 2017, 50(18): 1275-1280. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2017.07.003.
- [16] Zhao K, Adam SZ, Keswani RN, et al. Acute pancreatitis: revised Atlanta classification and the role of cross-sectional imaging [J]. Am J Roentgenol, 2015, 205(1): W32-W41. DOI: 10.2214/AJR.14.14056.
- [17] Yang CJ, Chen J, Phillips AR, et al. Predictors of severe and critical acute pancreatitis: a systematic review [J]. Dig Liver Dis, 2014, 46(5): 446-451. DOI: 10.1016/j.dld.2014.01.158.
- [18] Qiu L, Sun RQ, Jia RR, et al. Comparison of existing clinical scoring systems in predicting severity and prognoses of hyperlipidemic acute pancreatitis in Chinese patients: a retrospective study [J]. Medicine (Baltimore), 2015, 94(23): e957. DOI: 10.1097/MD.0000000000000957.
- [19] 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. DOI: 10.1038/ajg.2013.218.
- [20] Párnitzky A, Kui B, Szentesi A, et al. Prospective, multicentre, nationwide clinical data from 600 cases of acute

- pancreatitis[J]. *PLoS One*, 2016, 11(10): e0165309. DOI: 10.1371/journal.pone.0165309.
- [21] Italian Association for the Study of the Pancreas (AISP), Pezzilli R, Zerbi A, et al. Consensus guidelines on severe acute pancreatitis[J]. *Dig Liver Dis*, 2015, 47(7): 532-543. DOI: 10.1016/j.dld.2015.03.022.
- [22] Hirota M, Mayumi T, Shimosegawa T. Acute pancreatitis bundles: 10 clinical regulations for the early management of patients with severe acute pancreatitis in Japan [J]. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*, 2014, 21(11): 829-830. DOI: 10.1002/jhbp.163.
- [23] Zhao G, Zhang JG, Wu HS, et al. Effects of different resuscitation fluid on severe acute pancreatitis [J]. *World J Gastroenterol*, 2013, 19(13): 2044-2052. DOI: 10.3748/wjg.v19.i13.2044.
- [24] Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care[J]. *N Engl J Med*, 2012, 367(20): 1901-1911. DOI: 10.1056/NEJMoa1209759.
- [25] 吴东, 钱家鸣. 急性胰腺炎的液体治疗: 复苏时机、液体种类和监测方法[J]. *临床肝胆病杂志*, 2017, 33(1): 12-16. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2017.01.001.
- [26] 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. DOI: 10.1007/s00134-013-2906-z.
- [27] Wang T, Liu LY, Luo H, et al. Intra-abdominal pressure reduction after percutaneous catheter drainage is a protective factor for severe pancreatitis patients with sterile fluid collections [J]. *Pancreas*, 2016, 45(1): 127-133. DOI: 10.1097/MPA.0000000000000420.
- [28] Boone B, Zureikat A, Hughes SJ, et al. Abdominal compartment syndrome is an early, lethal complication of acute pancreatitis [J]. *Am Surg*, 2013, 79(6): 601-607.
- [29] Jacob AO, Stewart P, Jacob O. Early surgical intervention in severe acute pancreatitis: Cetril Australian experience[J]. *ANZ J Surg*, 2016, 86(10): 805-810. DOI: 10.1111/ans.12707.
- [30] Ke L, Ni HB, Tong ZH, et al. The importance of timing of decompression in severe acute pancreatitis combined with abdominal compartment syndrome [J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2013, 74(4): 1060-1066. DOI: 10.1097/TA.0b013e318283d927.
- [31] Petrov MS, McIlroy K, Grayson L, et al. Early nasogastric tube feeding versus nil per os in mild to moderate acute pancreatitis: a randomized controlled trial[J]. *Clin Nutr*, 2013, 32(5): 697-703. DOI: 10.1016/j.clnu.2012.12.011.
- [32] Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute pancreatitis[J]. *N Engl J Med*, 2016, 375(20): 1972-1981.
- [33] Wereszczynska-Siemiakowska U, Swidnicka-Siergiejko A, Siemiakowski 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. DOI: 10.1097/MPA.0b013e318271bb61.
- [34] Jin M, Zhang HM, Lu B, et al. The optimal timing of enteral nutrition and its effect on the prognosis of acute pancreatitis: A propensity score matched cohort study[J]. *Pancreatol*, 2017, 17(5): 651-657. DOI: 10.1016/j.pan.2017.08.011.
- [35] 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. DOI: 10.1056/NEJMoa1404393.
- [36] 段建华. 早期肠内营养和肠外营养在治疗重症急性胰腺炎中的疗效对比研究[J]. *中华危重医学杂志(电子版)* 2012, 5(2): 82-86. DOI: 10.3877/cma.j.issn.1674-6880.2012.02.003.
- [37] Crockett SD, Wani S, Gardner TB, et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on initial management of acute pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2018, 154(4): 1096-1101. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.01.032.
- [38] Jiang K, Huang W, Yang XN, et al. Present and future of prophylactic antibiotics for severe acute pancreatitis[J]. *World J Gastroenterol*, 2012, 18(3): 279-284. DOI: 10.3748/wjg.v18.i3.279.
- [39] Anderloni A, Repici A. Role and timing of endoscopy in acute biliary pancreatitis[J]. *World J Gastroenterol*, 2015, 21(40): 11205-11208. DOI: 10.3748/wjg.v21.i40.11205.
- [40] Sun B, Hu B. The role of intraductal ultrasonography in pancreatobiliary diseases[J]. *Endosc Ultrasound*, 2016, 5(5): 291-299.
- [41] Fogel EL, Sherman S. ERCP for gallstone pancreatitis[J]. *N Engl J Med*, 2014, 370(2): 150-157. DOI: 10.1056/NEJMct1208450.
- [42] Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, et al. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis [J]. *Can J Surg*, 2016, 59(2): 128-140.
- [43] Da Costa DW, Bouwense SA, Schepers NJ, et al. Same-admission versus interval cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis (PONCHO): a multicenter randomised controlled trial[J]. *Lancet*, 2015, 386(10000): 1261-1268. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00274-3.
- [44] Shah AP, Mourad MM, Bramhall SR. Acute pancreatitis: Current perspectives on diagnosis and management [J]. *J Inflamm Res*, 2018, 11(1): 77-85. DOI: 10.2147/JIR.S135751.
- [45] Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis[J]. *Pancreatol*, 2013, 13(4 Suppl 2): e1-e15. DOI: 10.1016/j.pan.2013.07.063.
- [46] Van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL, et al. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome[J]. *Gastroenterology*, 2011, 141(4): 1254-

1263. DOI: 10.1053/j.gastro.2011.06.073.
- [47] ASGE Standards of Practice Committee, Muthusamy VR, Chandrasekhara V, et al. The role of endoscopy in the diagnosis and treatment of inflammatory pancreatic fluid collections[J]. *Gastrointest Endosc*, 2016, 83(3): 481-488. DOI: 10.1016/j.gie.2015.11.027.
- [48] Bausch D, Wellner U, Kahl S, et al. Minimally invasive operations for acute necrotizing pancreatitis: comparison of minimally invasive retroperitoneal necrosectomy with endoscopic transgastric necrosectomy[J]. *Surgery*, 2012, 152(3 Suppl 1): S128-S134. DOI: 10.1016/j.surg.2012.05.021.
- [49] Portelli M, Jones CD. Severe acute pancreatitis: pathogenesis, diagnosis and surgical management[J]. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2017, 16(2): 155-159.
- [50] Rana SS, Bhasin DK, Rao C, et al. Consequences of long term indwelling transmural stents in patients with walled off pancreatic necrosis & disconnected pancreatic duct syndrome [J]. *Pancreatology*, 2013, 13(5): 486-490. DOI: 10.1016/j.pan.2013.07.284.
- [51] Johnson CD, Kingsnorth AN, Imrie CW, et al. Double blind, randomised, placebo controlled study of a platelet activating factor antagonist, lexipafant, in the treatment and prevention of organ failure in predicted severe acute pancreatitis[J]. *Gut*, 2001, 48(1): 62-69.
- [52] Li Q, Zhu B, Zhu X, et al. Treatment of necrotizing acute pancreatitis with peritoneal lavage and dialysis by a new simplified technique insert catheters: One retrospective study [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2016, 95(23): e3821. DOI: 10.1097/MD.0000000000003821.
- [53] Jaipuria J, Bhandari V, Chawla AS, et al. Intra-abdominal pressure: Time ripe to revise management guidelines of acute pancreatitis? [J]. *World J Gastrointest Pathophysiol*, 2016, 7(1): 186-198. DOI: 10.4291/wjgp.v7.i1.186.
- [54] 鲁蕾, 殷海波. 生大黄保留灌肠对急性胰腺炎患者 IL-6、hs-CRP 及血清内毒素的影响[J]. *中国中医基础医学杂志*, 2017, 23(3): 408-410.
- [55] 王仁霞. 芒硝外敷和生大黄保留灌肠在急性重症胰腺炎中的应用效果[J]. *内蒙古中医药*, 2017, 36(6): 108. DOI: 10.3969/j.issn.1006-0979.2017.06.101.
- [56] 曾涛, 钟敏, 李伟学, 等. 清胰汤对重症急性胰腺炎合并感染患者炎症因子及免疫功能的影响[J]. *现代中西医结合杂志*, 2015, (34): 3850-3852. DOI: 10.3969/j.issn.1008-8849.2015.34.035.
- [57] 潘裕国, 钱以德, 乔安意, 等. 大承气汤对大鼠急性重症胰腺炎并发腹腔高压的影响[J]. *广州医药*, 2012, 43(6): 10-12. DOI: 10.3969/j.issn.1000-8535.2012.06.005.
- [58] 马建波. 柴芍承气汤治疗重症急性胰腺炎合并腹腔间隔室综合征的疗效及作用机制探讨[J]. *环球中医药*, 2018, 11(8): 1258-1260. DOI: 10.3969/j.issn.1674-1749.2018.08.021.
- [59] Zerem E. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications[J]. *World J Gastroenterol*, 2014, 20(38): 13879-13892. DOI: 10.3748/wjg.v20.i38.13879.
- [60] De Waele JJ, Kimball E, Malbrain M, et al. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome[J]. *Br J Surg*, 2016, 103(6): 709-715. DOI: 10.1002/bjs.10097.
- [61] Kochhar R, Jain K, Gupta V, et al. Fistulization in the GI tract in acute pancreatitis[J]. *Gastrointest Endosc*, 2012, 75(2): 436-440. DOI: 10.1016/j.gie.2011.09.032.

(收稿日期: 2019-10-08)

(本文编辑: 吕芳萍)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

本刊已启用新版远程稿件管理系统

中华医学会杂志社 2019 年 1 月 7 日起已启用新版远程稿件管理系统。新系统网址: <http://cmaes.medline.org.cn>。自此,旧版系统将关闭投稿功能,稿件必须在新系统中才能投递成功。旧版远程管理系统中的稿件仍将在原有系统中处理,稿件审理流程不受系统切换影响。

作者登录方式

新版远程稿件管理系统和中华医学网、中华医学期刊网及中华系列期刊官方网站共用同一套用户系统(登录名、密码一致)。如果您从未在上述网站注册过,那么您需要首先注册账号,以便后续在新版系统中顺利完成投稿、退修等操作。

审稿专家登录方式

如果您还记得旧版系统的登录名和密码,那么可直接登录。不记得登录名时,用手机号或 Email 也可以登录。

如果您登录时提示密码不正确,可以尝试通过验证手机号或 Email 重置您的密码,请牢记重置后的密码。

如果您登录时提示用户名不正确,说明您的原始信息中没有登记正确有效的手机号或 Email 信息,请您将您遇到的问题以及您的姓名、单位、用户名、手机号、Email 等信息及时反馈给编辑部。