

· 基层常见疾病诊疗指南 ·

急性胰腺炎基层诊疗指南(2019 年)



扫一扫下载指南原文

中华医学会 中华医学杂志社 中华医学会消化病学分会 中华医学会全科医学分会 中华医学会《中华全科医师杂志》编辑委员会 消化系统疾病基层诊疗指南编写专家组

通信作者:吕农华,南昌大学第一附属医院消化科 330006, Email: lunonghua@163.com; 郭晓钟,解放军北部战区总医院消化内科,沈阳 110016, Email: guoxiaozhong1962@163.com

【关键词】 胰腺炎; 指南

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-7368.2019.09.004

Guideline for primary care of acute pancreatitis(2019)

Chinese Medical Association, Chinese Medical Journals Publishing House, Chinese Society of Gastroenterology, Chinese Society of General Practice, Editorial Board of Chinese Journal of General Practitioners of Chinese Medical Association, Expert Group of Guidelines for Primary Care of Gastrointestinal Diseases

Corresponding author: Lyu Nonghua, Department of Gastroenterology, the First Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang 330006, China, Email: lunonghua@163.com; Guo Xiaozhong, Department of Gastroenterology, Chinese PLA North War Zone General Hospital, Shenyang 110016, China, Email: guoxiaozhong1962@163.com

一、概述**(一)定义**

急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)是一种常见的消化系统疾病,它是由胆石症、高甘油三酯血症和饮酒等多种病因引发胰腺分泌的胰酶在胰腺内被激活,导致胰腺及胰周组织自我消化,出现胰腺局部水肿、出血甚至坏死的炎症反应。临床表现为突然上腹或中上腹疼痛,呈持续性,向腰背部放射,伴恶心、呕吐,部分可出现全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS),严重患者并发器官功能衰竭^[1-3]。

(二)流行病学

AP 在全球的发病率在升高,原因与肥胖和胆石症发生率上升有关^[4]。在美国,AP 的发病率为 5~30 例/10 万人,是胃肠病患者住院治疗的主要原因,每年因 AP 入院的患者数达 275 000 例,总费用达 26 亿美元。在我国,随着生活水平的提高,人群血脂异常的患病率越来越高^[5],相应地,高甘油三酯血症性(HTG)胰腺炎(hypertriglyceridemic pancreatitis, HTGP)发病率也在逐步升高,现已升为 AP 第 2 大病因。北京地区一项多中心研究对 2006—2010 年发病趋势进行分析,显示 HTGP 位居

病因第 2 位(10.36%)^[6]。江西省一项包含 3 260 例患者的大样本回顾性研究显示 HTG 占有所有病因的 14.3%^[7],2012 年之后 HTG 在 AP 病因中占比达 17.5%^[8]。中青年男性、肥胖、饮酒嗜好及糖尿病患者是 HTGP 发病的高危人群^[8-10]。

(三)分类与分期

1. 严重程度分类:目前分为 3 类:轻症 AP(mild acute pancreatitis, MAP)、中度重症 AP(moderate severe acute pancreatitis, MSAP)和重症 AP(severe acute pancreatitis, SAP)^[3, 11]。

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

中度重症 AP:存在局部并发症或全身并发症。可伴有短暂性器官功能衰竭(持续时间<48 h)。占 AP 的 10%~30%,病死率<5%。

重症 AP:伴有持续性器官功能衰竭(持续时间>48 h)。占 AP 的 5%~10%,病死率高达 30%~50%。

2. 影像学分类:分为间质水肿性胰腺炎(interstitial oedematous pancreatitis, IOP)和坏死性胰腺炎(necrotising pancreatitis, NP)2 种类型^[3]。

IOP:胰腺弥漫性(偶尔为局部)肿大,在增强

CT扫描结果上,胰腺实质相对呈均匀强化,胰周脂肪可有模糊或毛糙改变,部分有胰周液体聚集。

NP:最常见的表现为混合性坏死(胰腺及胰周组织均有坏死),其次是胰周组织坏死,极少数为单纯性胰腺实质坏死。胰腺及胰周坏死可保持无菌状态,当胰腺或胰周坏死组织继发感染后称为感染性胰腺坏死(infected pancreatic necrosis, IPN)(过去称为胰腺脓肿),其病死率显著增加。

3. 病程分期:AP的发病是一个动态过程,其中有两个死亡的高峰期:早期和后期。早期指发病第1周内;后期指发病1周后,可持续数周到数月^[3]。

早期:早期阶段临床表现为SIRS,出现器官功能衰竭及持续的时间是判定严重程度的主要指标。

后期:特点是持续出现全身症状或有局部并发症。轻症AP在早期阶段即可痊愈,因此只有中度重症AP和重症AP患者才有后期阶段。

二、病因与发病机制

(一)病因、诱因或危险因素

我国AP的常见病因为胆源性、HTG和酒精性^[11]。其他少见病因包括外伤性、药物性、感染性、高钙血症、自身免疫、肿瘤、ERCP术后胰腺炎(PEP)等,无法找到病因者可称为特发性AP。

1. 胆源性:胆总管结石、胆囊结石、胆道感染、胆道蛔虫等是引起AP的最常见病因,约占所有病因的60%。所有AP患者应行腹部超声检查以评估胆石症^[12]。磁共振胆胰管造影(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^[11]。

2. HTG:患者发病时血清TG水平 ≥ 11.3 mmol/L,强力支持HTG是AP的病因;血清TG水平 ≥ 5.65 mmol/L但 < 11.3 mmol/L时,应高度怀疑HTG是AP的病因;如果没有找到其他明显病因,或者发病24 h以后TG ≥ 5.65 mmol/L,也应把HTG视作AP的病因^[12]。

3. 酒精性:酗酒者中有5%可发生AP,偶尔少量饮酒并不能作为AP的病因,只有饮酒 ≥ 50 g/d,且 > 5 年时方可诊断为酒精性胰腺炎。

发生AP的诱因主要有暴饮暴食、油腻(高脂肪)饮食、酗酒等其他因素,它们会诱发胆囊结石排入胆道,引起乳头括约肌(Oddi括约肌)痉挛,增加血液中TG水平,促进胰液大量分泌等。妊娠、肥胖、吸烟、糖尿病患者是AP发病的危险因素。

(二)发病机制

AP的发病机制尚未完全阐明,可从病理生理机制和细胞分子机制分别阐述。

1. 病理生理机制:

(1)胆源性胰腺炎:可用“共同通道学说”解释。胰管与胆总管汇合成共同通道开口于十二指肠壶腹部,一旦胆囊结石或肝内胆管结石排入共同通道,导致胆汁反流进入胰管即可引起胰腺炎。此外,壶腹部狭窄、Oddi括约肌痉挛或功能不全等也是引发AP的机制。

(2)HTGP:HTG患者可在胰腺内将TG分解成大量的游离脂肪酸,它们聚成胶团状,一方面直接损伤腺泡细胞和血管内皮细胞,另一方面导致胰腺缺血损伤。

(3)酒精性胰腺炎:酒精对胰腺腺泡细胞(pancreatic acinar cell, PAC)有直接毒性作用,长期饮酒者容易在胰管形成蛋白栓子阻塞胰管;当某次大量饮酒和暴食的情况下,胰腺分泌大量胰液和胰酶,因Oddi括约肌痉挛或胰管堵塞胰液排出不畅,可促发AP。

2. 细胞分子机制:AP的发病的细胞分子涉及一系列复杂的级联事件。PAC内胰蛋白酶原的激活一直被认为是AP发病早期的中心事件。近年研究发现PAC内持续活化的炎症信号通路在AP的发病中起关键作用,其中核因子 κ B(Nuclear factor κ B, NF- κ B)是主要的炎症信号通路,其调控的许多基因产物(如细胞因子、趋化因子和黏附分子等)都参与免疫细胞浸润和炎症反应^[13-14]。其他重要事件包括氧化应激、 Ca^{2+} 超载、线粒体功能障碍、内质网应激、细胞自噬、溶酶体损伤和蛋白酶的释放;损伤及坏死的PAC释放炎症介质[肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α), IL-6, 趋化因子(CXCL2)等]和损伤相关模式分子[高迁移率族蛋白1(high mobility group box 1, HMGB1)等],进一步促进免疫细胞(中性粒细胞等)的浸润和炎症信号通路(NF- κ B等)的活化,中性粒细胞分泌胞外陷阱结构(neutrophil extracellular traps, NETs)和释放更多的炎症介质,导致SIRS及器官衰竭的发生^[13-14]。

三、诊断、病情评估与转诊

(一)诊断

1. 临床表现:

(1)症状:典型的症状为急性起病,以上腹部疼痛为主要症状,也可呈左上腹或全腹部疼痛,疼痛性质为胀痛、钝痛或刀割样痛,呈持续性,向腰背部

放射,常伴恶心、呕吐,呕吐后腹痛无缓解。可有轻、中度发热,重症患者可有心率和呼吸增快、血压下降、少尿等表现。此外,临床上一些胆石症患者以阵发性上腹痛为首发症状,是因胆道排石所致,诱发AP后腹痛即转为持续性发作。

(2)体征:轻症患者可有上腹压痛,严重患者有上腹或全腹腹肌紧张、压痛、反跳痛,肠鸣音减弱或消失。伴麻痹性肠梗阻者有腹部膨隆,胰腺坏死出血者可有脐周、双侧腹皮肤青紫。胆总管结石或十二指肠壶腹部梗阻可有黄疸。

2. 辅助检查:

外周血白细胞计数:常明显升高。

血清淀粉酶:在发病6 h后升高,48 h后下降,血清淀粉酶>正常值上限3倍可考虑诊断AP。

血生化:AST、LDH可升高,血钙降低;胆源性胰腺炎可有胆红素升高,HTGP者TG明显升高。

腹部立位X线片:可排外消化道穿孔、肠梗阻等急腹症,但严重AP可有麻痹性肠梗阻。

腹部B超:可见胰腺肿大、胰腺异常及胰周积液,能诊断胆囊结石,了解胆管情况。

有条件的医院可进一步行以下辅助检查:

血清脂肪酶:在发病24 h后升高,持续7~10 d,>正常值上限3倍可考虑诊断AP。

CRP:组织损伤和炎症反应的标志物,胰腺坏死时明显升高(>150 mg/dl)。

CT检查:对AP的诊断、鉴别诊断、评估严重程度有重要价值。增强CT是诊断胰腺坏死的最佳方法,能检测出胰腺实质坏死的时间是发病72 h后。

MRI检查:能发现增强CT难诊断的胰周脂肪坏死,可鉴别胰腺假性囊肿和包裹性坏死;MRCP可诊断胆管和胰管病变。

EUS:是病因不明的AP患者进一步寻找病因的首选检查方法^[15],EUS可发现胆道微小结石、胰腺占位病变,并可行细针穿刺取得胰腺病变组织。EUS也是后期并发症治疗的重要工具。

(二)诊断标准

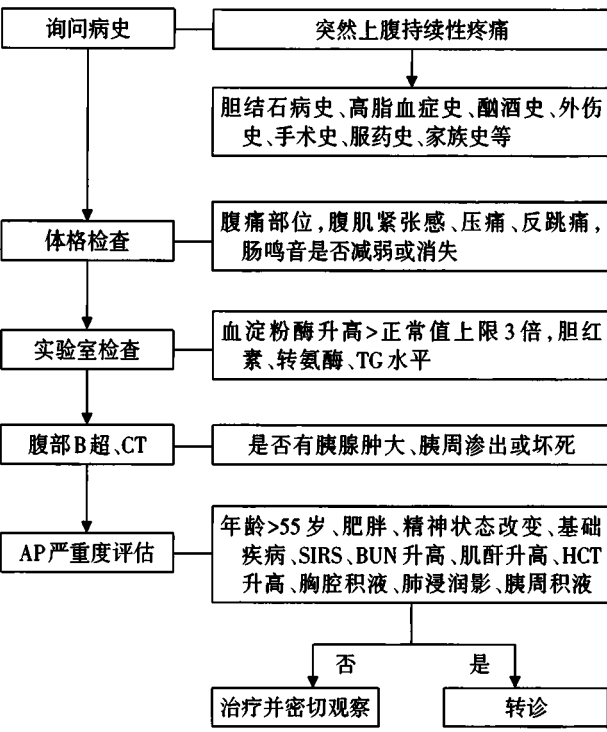
1. AP诊断标准:有以下3个特点中的任意2个可诊断AP^[1,3,15]:

(1)腹痛符合AP特征:急性发作的、持续性的、剧烈的上腹或中上腹痛,常放射到背部。

(2)血清淀粉酶或脂肪酶>正常上限3倍。

(3)影像学检查(CT、MRI或B超)显示胰腺肿大、渗出或坏死等胰腺炎改变。

急性胰腺炎诊断流程见图1。



注:AP 急性胰腺炎;SIRS 全身炎症反应综合征;BUN 尿素氮;HCT 红细胞压积

图1 急性胰腺炎诊断流程

2. 器官功能衰竭诊断:目前采用改良的Marshall评分(表1)动态评估呼吸、心血管和肾脏3个系统,这3个系统中任一系统得分≥2分即可诊断器官功能衰竭^[1,3]:即氧合指数($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)<300 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),可诊断急性呼吸衰竭;血清肌酐>170 $\mu\text{mol/L}$ 可诊断急性肾衰竭;收缩压<90 mmHg且输液后血压不升可诊断急性循环衰竭(低容量性休克)。

3. 其他全身并发症:指既往存在的基础疾病(如冠心病或慢性阻塞性肺疾病)因患AP而加重。

4. 局部并发症诊断:轻症AP无局部并发症,如出现以下并发症至少为中度重症AP:急性胰周液体积聚(acute peripancreatic fluid collection, APFC)、胰腺假性囊肿(Pancreatic pseudocyst, PPC)、急性坏死性积聚(acute necrotic collection, ANC)、包裹性坏死(walled-off necrosis, WON),均可以是无菌性或感染性。

通常采用增强CT检查局部并发症,如果有胰腺及胰周液体积聚应描述位置(胰腺、胰周、其他),内容物性质(液体、固体、气体)和囊壁厚度(薄、厚);如果胰腺实质灌注受损应描述形状和范围。CT检查的时机:发病后第1周内保守治疗无效时应行增强CT;第2~4周增强CT可评估局部并发症进展;第4周增强CT可帮助制定干预方案^[16]。对于

表1 改良的Marshall评分表

器官系统	分值				
	0分	1分	2分	3分	4分
呼吸(PaO ₂ /FiO ₂ , mmHg)	>400	301~400	201~300	101~200	≤101
肾脏 ^a (血清肌酐, μmol/L)	≤134	134~169	170~310	311~439	>439
(血清肌酐, mg/dl)	<1.4	1.4~1.8	1.9~3.6	3.6~4.9	>4.9
心血管 ^b (收缩压, mmHg)	>90	<90, 输液能纠正低血压	<90, 输液后血压仍不升	<90, pH<7.3	<90, pH<7.2

注:PaO₂/FiO₂ 氧合指数;任何一个系统的分值≥2分即确定存在器官功能衰竭;^a既往有慢性肾功能衰竭的患者的评分取决于在肾功能基线水平上进一步恶化的程度,在未正式校正的情况下取血清肌酐的基线为≥134 μmol/L或≥1.4 mg/dl;^b未使用正性肌力药物支持(包括洋地黄类和儿茶酚胺类,如地高辛、多巴胺、去甲肾上腺素等);1 mmHg=0.133 kPa

增强CT检查有禁忌的患者(如造影剂过敏、孕妇等)可选用MRI,MRI能更好地显示胰腺组织内容物(液体和固体)和评估胰管完整性。发病4周后,MRI评估局部并发症优于CT。B超检查也有一定诊断价值,但易受胃肠气体干扰。AP局部并发症的分类和影像学特征见表2。

其他局部并发症包括胃流出道梗阻、腹腔间隔室综合征、门静脉系统(含脾静脉)血栓形成、结肠坏死和胃肠道瘘。

(三)鉴别诊断

AP的特点是突然起病,以上腹或中上腹持续性胀痛为主要症状,常伴恶心、呕吐,需与以下疾病鉴别:

- 1. 消化性溃疡急性穿孔:有较典型的溃疡病史,腹痛突然加剧,腹肌紧张,肝浊音消失,X线透视见膈下有游离气体等。
- 2. 胆石症和急性胆囊炎:常有胆绞痛史,疼痛位于右上腹,常放射到右肩部,Murphy征阳性,血及尿淀粉酶轻度升高,B超及X线胆道造影可明确诊断。
- 3. 急性肠梗阻:腹痛为阵发性,腹胀,呕吐,肠鸣音亢进,有气过水声,无排气,可见肠型,腹部X线可见液气平面。
- 4. 心肌梗死:有冠心病史,突然发病,有时疼痛限于上腹部,心电图显示心肌梗死图像,血清心肌酶升高,血淀粉酶正常。
- 5. 急性胃肠炎:有不洁饮食史,突然发病,脐周

阵发性绞痛,伴呕吐、腹泻,无腰背部放射痛,血淀粉酶正常。

(四)病情评估

发病早期的患者应监测生命体征(血压、脉搏、心率、呼吸频率)和尿量的变化,定期复查血常规、血生化,病情加重时监测腹内压、血气分析等。

2013年中国AP诊治指南中,急性生理功能和慢性健康状况评分系统Ⅱ(APACHE-Ⅱ)评分≥8分,AP严重度床边指数(BISAP)评分≥3分,改良CT严重指数(MCTSI)评分≥4分可预测中度重症以上AP^[1],但上述评分计算较为复杂。建议使用2013年美国胃肠病学会推荐的重症化风险的临床评估指标(表3)^[12],符合13项指标中任一指标即有发展为重症AP的风险,应向上级医院胰腺中心转诊。该表评估简便,建议初诊评估时使用。

(五)转诊建议

当患者出现以下情况,建议向综合医院转诊,包括有重症医学科(ICU)、影像科、开展EUS、ERCP、介入、能处理胰腺坏死的医院。

1. 紧急转诊:当初诊评估有重症风险时(表3),即建议紧急转诊。如患者合并以下并发症时,应先行紧急处置的同时尽快紧急转诊:

急性化脓性胆管炎:需24 h内行ERCP取石,转诊前如有感染性休克,给予晶体液体输注,去甲肾上腺素抗休克治疗。

低容量休克:有低血压、少尿、皮肤湿冷等低容量休克表现者,选用乳酸钠林格液或生理盐水,

表2 急性胰腺炎局部并发症的分类和影像学特征

影像学分类	并发症	病程(周)	坏死	位置	CT或MRI表现
间质水肿性胰腺炎	APFC	≤4	无	位于胰腺外,邻近胰腺	均匀低密度液体,无坏死碎片,无囊壁
	PPC	>4	无	邻近或远离胰腺	均匀低密度液体,无坏死碎片,有囊壁
坏死性胰腺炎	ANC	≤4	是	胰腺实质内或实质外	不均匀,非液体成分、易形成包裹,无囊壁
	WON	>4	是	同上	不均匀,非液体成分、易形成包裹,有囊壁

注:APFC 急性胰周液体积聚;PPC 胰腺假性囊肿;ANC 急性坏死性积聚;WON 包裹性坏死

表3 美国胃肠病学会急性胰腺炎重症化风险的
初诊评估指标

项目	评估指标
患者的特征	1. 年龄>55岁 2. 肥胖: BMI>30 kg/m ² 3. 精神状态改变 4. 合并基础疾病, 如慢性阻塞性肺疾病、心血管疾病、肾脏疾病、肝病等 5. 出现全身反应综合征(SIRS): ①脉搏>90次/min ②呼吸>20次/min或PaCO ₂ >32 mmHg ③体温>38℃或<36℃ ④白细胞计数>12×10 ⁹ /L或<4×10 ⁹ /L, 或成熟细胞>10% 出现2项及以上可诊断为SIRS
化验结果	1. 尿素氮>7.14 mmol/L 2. 尿素氮进行性升高 3. 红细胞压积>44% 4. 红细胞压积进行性升高 5. 肌酐升高
影像学结果	1. 胸腔积液 2. 肺浸润影或肺不张 3. 多处或广泛的胰周液体聚集

注: 1 mmHg=0.133 kPa

可以每小时 500~1 000 ml 快速静脉补液, 纠正低血压后再转诊。

急性呼吸衰竭: 有呼吸急促, SpO₂ 低于 90% 转诊时应给予吸氧; 严重呼吸窘迫者应气管插管带呼吸机转诊; 有腹胀者应插胃管行胃肠减压, 防止转诊过程中发生误吸。

严重酸中毒、电解质紊乱: 休克可导致严重酸中毒和高钾血症, 应给予静滴碳酸氢钠、葡萄糖酸钙等给予纠正, 以防止心脏骤停。

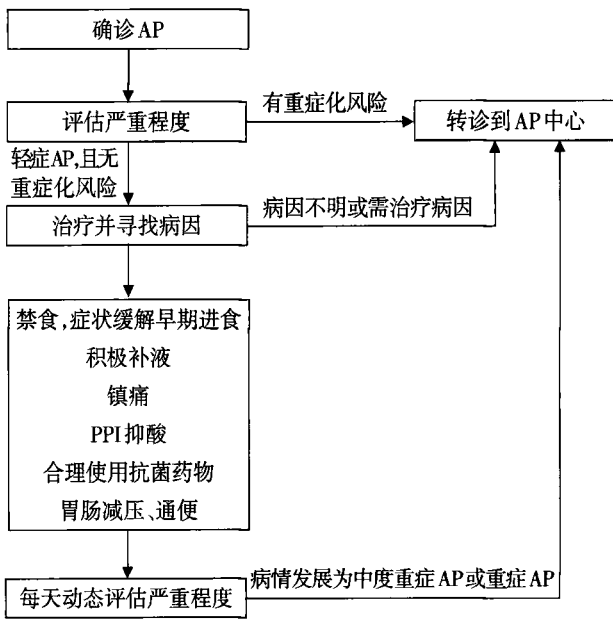
2. 普通转诊: 轻症 AP 患者可在 1 周左右痊愈, 恢复期重点应放在寻找病因、防止复发。如胆源性胰腺炎有胆囊结石者应转诊上级医院行胆囊切除术, 胆道结石或梗阻者应转诊行 ERCP; 病因不明者也应转诊至 AP 诊治中心明确病因并行去除病因治疗。此外, 无接诊急腹症条件(如检测血淀粉酶等)的基层医院, 也应及时转诊。

四、治疗

基层医院主要治疗轻症 AP, 治疗重点是缓解症状、阻止病情加重, 尽早恢复饮食^[11]。轻症 AP 治疗流程见图 2。

(一) 轻症 AP 治疗方案

1. 一般治疗: 有腹痛、呕吐时可短期禁食 1~3 d, 如果没有恶心、呕吐, 腹痛已缓解, 有饥饿感, 可以



注: AP 急性胰腺炎; PPI 质子泵抑制剂;

图2 轻症 AP 治疗流程

尝试开始经口进食^[12]。不以血清淀粉酶高低作为进食指征^[1]。

2. 液体复苏: 所有患者应早期积极补液(液体复苏), 在发病 12~24 h 最为有效, 超过 24 h 补液可能作用有限。积极补液的定义为每小时输入 250~500 ml(或 5~10 ml · kg⁻¹ · h⁻¹) 的等渗晶体溶液。患者存在慢性心功能不全或肾衰竭时应限液、限速。注意观察输液引起的肺水肿。

在入院后 6 h 内及接下来的 24~48 h 需重新评估所需要的输液量, 积极液体复苏的目标有:

(1) 临床指标: 心率<120 次/min, 平均动脉压 65~85 mmHg, 尿量>0.5~1.0 ml · kg⁻¹ · h⁻¹。

(2) 实验室指标: 红细胞压积<44%, 尿素氮水平下降。

(3) ICU 有创检测指标: 每搏输出量变异度<13%, 中心静脉压 8~12 cmH₂O(1 cmH₂O=0.098 kPa)。

3. 抑胃酸和胰液分泌: 轻症 AP 无需使用生长抑素类药物, 可用质子泵抑制剂(PPI)或 H₂ 受体拮抗剂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。

常用抑胃酸药物使用方法: 奥美拉唑 40 mg、兰索拉唑 30 mg、泮托拉唑 40 mg, 罗沙替丁 75 mg, 法莫替丁 20 mg, 均可每 12 h 静脉滴注 1 次。轻症 AP 的抑酸治疗应短期使用, 疗程 3~7 d。长期使用 PPI 类药物可导致胃肠道营养物质吸收异常、肺部感染、消化道黏膜病变、骨折等多种风险增加^[17]。

4. 镇痛: 一般通便之后腹部胀痛能缓解。疼痛剧烈时考虑镇痛治疗, 在严密观察病情下可注射镇

痛剂,如盐酸布桂嗪 50 mg 肌肉注射,盐酸哌替啶 25~100 mg 肌肉注射,但应注意导致呼吸抑制、低血压的不良反应。不推荐应用吗啡或胆碱能受体拮抗剂,如阿托品、山莨菪碱等,因前者会收缩 Oddi 括约肌,后者则会诱发或加重肠麻痹。

5. 抗菌药物的使用:不建议常规预防性使用抗菌药物。胆源性胰腺炎常合并胆道感染,可针对革兰阴性菌选用第 3 代头孢菌素(如头孢哌酮)^[11]。如果住院治疗 1 周后临床症状未能改善或病情恶化,考虑存在感染性胰腺坏死的患者,可选用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,如第 3 代头孢菌素联合甲硝唑或喹诺酮类抗菌药物,并及时转诊。

6. 胃肠减压与通便治疗:对有明显腹胀者应采取胃肠减压,可用甘油、大黄水或生理盐水灌肠,口服生大黄、硫酸镁或乳果糖口服液促进排便^[11]。

7. 中医中药:可用单味中药(大黄、芒硝),中药方剂(如清胰汤)^[1]。生大黄片 50 g 用约 100 ml 80 ℃水浸泡 10~15 min,稍冷却后口服;通便效果不佳者每次加入 6~10 g 芒硝。间隔 2~4 h 重复服用,控制排便次数 2~4 次/d;频繁呕吐或不能耐受口服者,可行鼻胃/空肠管注入,给药后夹管 2 h 再开放负压吸引减压;500 g 芒硝外敷腹部,变湿变硬即更换。

8. ERCP:AP 合并急性胆管炎的患者入院后 24 h 内应接受 ERCP^[16]。持续存在胆道梗阻者 72 h 内应接受 ERCP;如果实验室或临床证据未显示存在胆道梗阻,大部分胆源性胰腺炎患者无需行 ERCP;没有胆管炎和/或黄疸,但高度怀疑胆总管结石的患者应行 MRCP 或 EUS 检查,而诊断性 ERCP 不应用于筛查。

9. 手术:胆囊结石引起的轻症急性胆源性胰腺炎患者,在首次入院时即行胆囊切除术^[2]。胆囊切除术可以预防胰腺炎的复发。

(二)中度重症 AP 治疗原则

早期加强监护,注意重症 AP 的发生,控制 SIRS,尽早肠内营养、预防感染。坏死组织感染首选介入、内镜等微创穿刺引流,并与外科等多学科密切沟通,必要时手术。

(三)重症 AP 治疗原则

液体复苏、去除病因、阻断 SIRS、器官功能支持(包括循环、肺、肾、肠道等)、防治腹腔高压/腹腔间隔室综合征、合理使用抗菌药物。后期并发症处理最主要的是感染性胰腺坏死,无症状的胰腺坏死

或胰周坏死、胰腺假性囊肿均不需干预治疗;病情稳定的感染性胰腺坏死患者,干预最好延迟到发病 4 周后,使坏死组织液化并被纤维组织包裹(即形成包裹性坏死);有症状的感染性胰腺坏死患者,先经皮(腹膜后)穿刺置管引流,或经胃内镜下透壁引流;如病情无改善在 4 周后行坏死组织清创术,内镜下经自然腔道(胃/十二指肠)坏死组织清创术、视频辅助腹膜后清创术等微创清创技术,在降低并发症发生率、病死率等预后方面优于开腹坏死组织清创术^[18]。

五、疾病管理

(一)管理流程

接诊患者并进行初步诊断,无条件作出诊断时转诊至二级以上医院确诊。对诊断为轻症 AP 的患者可进行初步治疗,病情稳定后病因不明时转诊至有胰腺中心的综合医院,每日动态评估病情。如有重症化风险或已出现器官功能衰竭,紧急处置的同时转诊至二级以上综合医院。对后期并发糖尿病、胰腺外分泌功能不全者,可以纳入分级诊疗服务的,经患者知情同意后签约,建立健康档案,纳入慢性病管理。

(二)随访与评估

建议所有轻症 AP 患者出院 1、3、6 个月门诊随访,中度重症 AP 和重症 AP 随访 1 年以上。

1. 评估内容:行外周血常规、肝功能、血脂、血糖、血淀粉酶水平,粪便常规、腹部超声检查等,评估是否有全身并发症、局部并发症、病因(HTG、胆石症等)是否去除。

2. 评估频率:随访 2~3 次后如无并发症,且病因去除的患者无需随访评估。HTG 患者应每月复查 1~2 次血脂水平。

六、预后

轻症 AP 患者预后良好,一般 1 周可痊愈。但应注意复发,防止复发的关键是寻找病因并去除病因。中度重症 AP 患者常因并发症(如急性胰周液体积聚或急性坏死性积聚)导致住院时间延长,但局部并发症无腹痛等症状或感染证据,也不需要特殊治疗,大部分在数月自行吸收,病死率较低。重症 AP 患者预后较差,病死率可达 30%,早期发生的器官功能衰竭和后期并发的感染性胰腺坏死是主要死因。中度重症 AP 和重症 AP 患者远期可能继发糖尿病,胰腺外分泌功能不全,生命质量降低。

七、预防

当前全球急性胰腺炎的年发病率有升高趋势,

AP 的预防需要基层医疗机构、三级综合医疗机构和疾病预防控制中心等医疗人员共同努力实施(表 4)^[19]。

(一)一级预防

针对没有患 AP 的一般人群,通过健康教育减少酗酒和吸烟,超重或肥胖者通过低脂肪饮食和体育锻炼减轻体重。定期健康体检,发现高脂血症和糖尿病后应积极控制血脂和血糖,有胆道疾病及时内镜或手术干预,以降低 AP 发病率。

(二)二级预防

早期诊断 AP 患者,尽早给予有效治疗,阻止病情加重,降低并发症发生率。

(三)三级预防

定期复查发现胰腺炎后糖尿病、胰腺外分泌功能不全等后遗症,通过规范治疗,促进功能恢复。

八、健康宣教

(一)饮食注意事项

在康复期进食仍要注意,如发现腹痛、腹胀或腹泻等消化道症状,说明胃肠对脂肪消化吸收还不能耐受,此时饮食中脂肪、蛋白质的量还要减少,甚至暂停。轻症急性胆源性胰腺炎患者、有胆囊结石的患者应在住院期间应切除胆囊。中度重症以上患者出院后,在切除胆囊前不得进食油腻食物。HTG 患者即使胰腺炎痊愈后,也应长期低脂肪饮食、戒酒。酒精性胰腺炎绝对禁止饮用任何酒类或有酒精的饮料。

(二)预防复发注意事项

针对胆石症、HTG、酗酒、孕妇等危险人群需定期复查,有胆总管结石行 ERCP 取石;HTG 患者低脂饮食、控制体重仍不能控制血脂水平时,需服用降血脂药物,定期复查血脂;酗酒者应进行心理干预,彻底戒酒;孕妇是发生 AP 的高危人群,HTG 和胆石症是常见病因,产检时应检测血脂、肝功能和

肝胆 B 超,不应过度地补营养;另外,还需谨慎用药,有些药物如双氢克尿噻、硫唑嘌呤等可诱发胰腺炎,需要在医生指导下使用。

《基层医疗卫生机构常见疾病诊疗指南》项目组织委员会:

主任委员:饶克勤(中华医学会)

副主任委员:于晓松(中国医科大学附属第一医院); 祝瑾瑜(复旦大学附属中山医院)

委员(按姓氏拼音排序):迟春花(北京大学第一医院);杜雪平(北京市西城区首都医科大学附属复兴医院月坛社区卫生服务中心);龚涛(北京医院);顾援(首都医科大学);何仲(北京协和医学院);胡大一(北京大学人民医院);江孙芳(复旦大学附属中山医院);姜永茂(中华医学会);施榕(上海中医药大学);王爽(中国医科大学附属第一医院);魏均民(中华医学会杂志社);吴浩(北京市丰台区方庄社区卫生服务中心);曾学军(北京协和医院);周亚夫(南京医科大学)

秘书长:刘岚(中华医学会杂志社); 郝秀原(中华医学会杂志社)

消化系统疾病基层诊疗指南制定学术指导委员会

成员(按姓氏拼音排序):白文元(河北医科大学第二医院);陈东风(重庆市大坪医院);陈旻湖(中山大学附属第一医院);陈其奎(中山大学孙逸仙纪念医院);陈卫昌(苏州大学附属第一医院);房静远(上海交通大学医学院附属仁济医院);郭晓钟(解放军北部战区总医院);李景南(北京协和医院);李鹏(首都医科大学附属北京友谊医院);李延青(山东大学齐鲁医院);刘玉兰(北京大学人民医院);陆伟(天津市第二人民医院);吕宾(浙江中医药大学附属第一医院);吕农华(南昌大学第一附属医院);钱家鸣(北京协和医院);唐承薇(四川大学华西医院);田德安(华中科技大学同济医学院附属同济医院);度必光(遵义医学院附属医院);王江滨(吉林大学中日联谊医院);王兴鹏(上海交通大学附属第一人民医院);吴开春(空军军医大学西京医院);谢渭芬(上海长征医院);杨云生(解放军总医院);张军(西安交通大学医学院第二附属医院);周丽雅(北京大学第三

表 4 AP 预防分级和干预措施

项目	一级预防	二级预防	三级预防
预防策略	大众健康教育	AP 早期诊断和及时有效治疗	随诊筛查高危患者
干预措施	戒酒、戒烟 肥胖人群宜低脂肪饮食,增加蔬菜 水果摄入,适当锻炼 慎用可诱发 AP 的药物 谨慎行 ERCP	早期诊断 AP 并去除病因(如胆囊结石行胆 囊切除术,降低 TG 水平,停止饮酒、吸烟, 停用诱发 AP 药物) 合理使用阿片类镇痛药 积极液体复苏和早期肠内营养阻止病情加重	通过定期随访,及时发现后遗症(如胰腺炎 后糖尿病、外分泌功能不全) 药物防治(如二甲双胍用于胰腺炎后糖尿 病)
责任人员	公共卫生专家 基层医生 消化内科医生	基层医生 消化内科医生 外科医生 影像科医生	基层医生 消化内科医生 营养科医生 内分泌医生

注:AP 急性胰腺炎;ERCP 内镜逆行性胰胆管造影术

医院);邹多武(上海交通大学医学院附属瑞金医院)

消化系统疾病基层诊疗指南编写专家组:

组长:李景南 周亚夫

副组长:方力争 吴东

秘书长:吴东

消化专家组成员(按姓氏拼音排序):何文华(南昌大学第一附属医院);季国忠(南京医科大学第二附属医院);寇毅(北京市房山区良乡医院);李景南(北京协和医院);梁晓(上海交通大学仁济医院);刘岩(解放军三〇七医院);王红(广州市第一医院);吴东(北京协和医院);夏璐(上海嘉会国际医院);于岩波(山东大学齐鲁医院);祝荫(南昌大学第一附属医院)

全科专家组成员(按姓氏拼音排序):方力争(浙江大学医学院附属邵逸夫医院);冯玫(山西大医院);刘军兴(北京市丰台区方庄社区卫生服务中心);吴浩(北京市丰台区方庄社区卫生服务中心);习森(北京市怀柔区怀柔镇社区卫生服务中心);闫文冰(山东省肥城市边院镇中心卫生院);周亚夫(南京医科大学);朱兰(上海市徐汇区斜土街道社区卫生服务中心)

本指南执笔专家:何文华 **审校专家:**吕农华 郭晓钟

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.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] 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.
- [3] 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.
- [4] Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute pancreatitis[J]. N Engl J Med, 2016, 375(20):1972-1981.
- [5] Li XH, Huang XP, Pan L, et al. Vitamin D deficiency may predict a poorer outcome of IgA nephropathy[J]. BMC Nephrol, 2016, 17(1):164. DOI: 10.1186/s12882-016-0378-4.
- [6] 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. DOI: 10.1097/MPA.0000000000000273.
- [7] Zhu Y, Pan X, Zeng H, et al. A study on the etiology, severity, and mortality of 3260 patients with acute pancreatitis according to the revised Atlanta classification in Jiangxi, China over an 8-year period[J]. Pancreas, 2017, 46(4):504-509. DOI: 10.1097/MPA.0000000000000776.
- [8] 何文华, 祝荫, 朱勇, 等. 高甘油三酯血症与其他病因所致急性胰腺炎的病情严重程度及预后比较[J]. 中华医学杂志, 2016, 96(32):2569-2572. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2016.32.011.
- [9] Nawaz H, Koutroumpakis E, Easler J, et al. Elevated serum triglycerides are independently associated with persistent organ failure in acute pancreatitis[J]. Am J Gastroenterol, 2015, 110(10):1497-1503. DOI: 10.1038/ajg.2015.261.
- [10] Vippera K, Somerville C, Furlan A, et al. Clinical profile and natural course in a large cohort of patients with hypertriglyceridemia and pancreatitis[J]. J Clin Gastroenterol, 2017, 51(1):77-85. DOI: 10.1097/MCG.0000000000000579.
- [11] 中国医师协会胰腺病学专业委员会. 中国急性胰腺炎多学科诊治(MDT)共识意见(草案)[J]. 中华医学杂志, 2015, 95(38):3103-3109. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2015.38.008.
- [12] Tenner S, Baillie J, Dewitt J, et al. American College of Gastroenterology guidelines: management of acute pancreatitis[J]. Am J Gastroenterol, 2013, 108(9):1400-1416. DOI: 10.1038/ajg.2013.218.
- [13] Dawra R, Sah RP, Dudeja V, et al. Intra-acinar trypsinogen activation mediates early stages of pancreatic injury but not inflammation in mice with acute pancreatitis[J]. Gastroenterology, 2011, 141(6):2210-2217.e2. DOI: 10.1053/j.gastro.2011.08.033.
- [14] Sah RP, Dawra RK, Saluja AK. New insights into the pathogenesis of pancreatitis[J]. Curr Opin Gastroenterol, 2013, 29(5):523-530. DOI: 10.1097/MOG.0b013e328363e399.
- [15] Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis[J]. Pancreatology, 2013, 13(4 Suppl 2):e1-e15. DOI: 10.1016/j.pan.2013.07.063.
- [16] Arvanitakis M, Dumonceau JM, Albert J, et al. Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines[J]. Endoscopy, 2018, 50(5):524-546. DOI: 10.1055/a-0588-5365.
- [17] 司小北, 蓝宇. 长期使用质子泵抑制剂的不良反应[J]. 药物不良反应杂志, 2015, (3):218-221. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1008-5734.2015.03.013.
- [18] Gurusamy KS, Belgaumkar AP, Haswell A, et al. Interventions for necrotising pancreatitis[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2016, 4:CD011383. DOI: 10.1002/14651858.CD011383.
- [19] Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2019, 16(3):175-184. DOI: 10.1038/s41575-018-0087-5.

(收稿日期:2019-06-22)

(本文编辑:白雪佳 刘岚)