

· 专家共识 ·

急性胰腺炎急诊诊断及治疗专家共识

中华医学会急诊分会 京津冀急诊急救联盟 北京医学会急诊分会 北京医师协会急救医师专科分会 中国医药卫生文化协会急诊急救分会

通信作者：谢苗荣，首都医科大学附属北京友谊医院，Email: yyyxmr@ccmu.edu.cn；吕传柱，海南医学院，Email: luchuanzhu@emss.cn；陈玉国，山东大学齐鲁医院，Email: chen919085@sdu.edu.cn；张国强，中日友好医院；Email, zhangchong2003@vip.sina.com；马岳峰，浙江大学医学院附属第二医院，Email: yuefengma@126.com
DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2021.02.005

急性胰腺炎 (acute pancreatitis, AP) 是一种胰腺急性炎症和组织学上腺泡细胞破坏为特征的疾病，是急诊科常见消化系统急症之一，常常由局部发展累及全身器官及系统而成为重症急性胰腺炎 (severe acute pancreatitis, SAP)。AP 全世界每年的发病率为 13~45/10 万^[1]，中国 20 年间发病率由 0.19% 上升至 0.71%，80%~85% 的患者为轻症 AP (mild acute pancreatitis, MAP)，病程呈自限性，病死率小于 1%~3%，但也有约 20% 的患者会发展为中度或重症胰腺炎，病死率可达 13%~35%^[2]。因此在急诊科及时诊断或及早预测重症急性胰腺炎 (severe acute pancreatitis, SAP) 的发生发展，以及并发症的出现非常重要。近年来在急性胰腺炎治疗领域逐渐形成以非手术治疗为主的多学科综合救治模式。由于该病常常因急性腹痛为主要表现而首先就诊于急诊科，且患者的疾病诊断、鉴别诊断及早期治疗的整个过程均在急诊科完成，因此，急诊医师对 AP 早期诊断和及时规范化处理至关重要。

鉴于 AP 在急诊的诊治尚不十分规范，同时，急诊医生的专业背景差异较大，因此，对 AP 病情严重程度的早期识别及治疗水平参差不齐，至今还没有 AP 急诊诊治的相关共识或指南。为此，我们组织专家根据 2018 年美国胃肠病学会 (American Gastroenterological Association, AGA) 制定的 AP 初期处理指南^[3]和中华医学会消化病学分会于 2013 年、2019 年颁布的《中国急性胰腺炎诊治指南》^[4-5]，结合急诊科救治最新相关文献，依据他们的学术和临床经验起草，并提交共识委员会讨论通过，就 AP 急诊诊治规范达成共识，旨在帮助急诊临床医护人员对 AP 快速做出诊断及病情评估，并及时给予规范化治疗，以期降低后期并发症发生率和手术干预率、缩短住院时间。

1 急性胰腺炎流行病学

AP 最常见的病因是胆道疾病、高脂血症、饮酒。其

他不常见的病因尚有药物、胰腺囊性恶性肿瘤、病毒感染 [新型冠状病毒^[6]、人类免疫缺陷病毒、流行性腮腺炎、巨细胞病毒、柯萨奇 B 型病毒和甲型流感 (H1N1)]、代谢因素 (如甲状旁腺功能亢进^[7]、高钙血症)、血管炎性、自身免疫性、妊娠、创伤、医源性因素等所致。内镜下逆行胰胆管造影 ERCP (endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP) 是 AP 最常见的医源性病因，预防 ERCP 术后胰腺炎的措施包括：术前或术后应用非甾体抗炎药肛栓 (消炎痛栓 50 mg 或 100 mg)、术前生长抑素静脉滴注、胰管支架置入^[5]。我国一项大型多中心、回顾性研究显示，SAP 病程 1 周内病死率甚至高达 67%^[8]，其病因和诱发因素多种多样，胆道疾病是 SAP 的主要病因，占 58.7%；特发性 SAP 占 25.2%；酗酒所致 SAP 占 9.0%；其他病因占 7.1%^[8]。

高脂血症性胰腺炎 (hyperlipidemic pancreatitis, HLP) 的发生与血清胆固醇水平无关，而与血清三酰甘油 (TG) 水平显著升高密切相关^[9]，故又称为高三酰甘油血症性胰腺炎 (hypertriglyceridemia pancreatitis, HTGP)。近年来 HTGP 发病率呈上升趋势，并往往导致更为严重的临床过程。江西省一项大样本研究对 2005 年至 2012 年 AP 发病趋势分析显示，高甘油血脂已超过酒精成为仅次于胆道疾病的第二大病因 (14.3%)，且重症 HTPG 病死率显著高于重症胆源性胰腺炎^[10]。国内发达地区一项大样本研究显示，高脂血症在 AP 病因中的比例已跃升至 25.6%^[11]。此外，HTGP 多发生于年轻男性，特别是肥胖、酗酒及糖尿病患者^[11]。

2 急性胰腺炎诊断

2.1 临床表现

①腹痛的发作：突然发作腹痛，30 min 内疼痛达高峰；

发病常与饱餐、酗酒有关。

②腹痛的性质：钝痛或锐痛，持久而剧烈

③腹痛的位置：以上腹为多，其次为左上腹，可向背部、胸部、左侧腹部放射。

④腹痛的程度：通常难以耐受，持续 24 h 以上不缓解，部分患者呈蜷曲体位或前倾位可有所缓解。

⑤伴随症状：可伴恶心、呕吐、腹胀、黄疸、发热、神志改变。并发脓毒症、器官功能衰竭、腹腔内高压或腹腔间隔室综合征、胰性脑病。

2.2 体格检查

轻型患者呈不剧烈的上腹部深压痛及轻度肌紧张。重型患者呈局限性腹膜炎或全腹腹膜炎表现，可有 Grey-Turner 征、Cullen 征。出现黄疸者多为胆源性胰腺炎。

2.3 诊断标准

诊断 AP 需要至少符合以下三个标准中的两个：①与发病一致的腹部疼痛；②胰腺炎的生化证据 [血清淀粉酶和 (或) 脂肪酶大于正常上限的 3 倍]；③腹部影像的典型表现 (胰腺水肿 / 坏死或胰腺周围渗出积液)。

3 急性胰腺炎鉴别诊断

临床常见的急腹症都会有腹痛症状，血清淀粉酶和脂肪酶水平也可能有所升高，常混淆或延误 AP 的诊断，因此有必要在急诊科对常见急腹症与 AP 进行鉴别。

3.1 急性胆囊炎

严重的右上腹疼痛，可放射到右肩胛区；在进食大量和 (或) 高脂肪食物后疼痛可能会加重，血清淀粉酶和脂肪酶水平在参考范围内或仅轻度升高。诊断依据：墨菲征阳性，查体时有右上腹压痛，可伴有肌卫及反跳痛，或墨菲征阳性。腹部超声显示胆囊增大、壁增厚水肿，可伴有胆囊结石等。

3.2 胆总管结石

间歇性强烈右上腹或剑突下钝性疼痛或绞痛，可放射至右肩胛区；黄疸，陶土色大便；可有发热；血清淀粉酶和脂肪酶水平可能升高。诊断依据：胆红素水平升高，且以直接胆红素为主，腹部超声和或 CT/MRI 检查提示胆总管增宽，可见结石影像。

3.3 消化性溃疡疾病

消化不良，胃灼热，腹胀，餐后 2~3 h 的恶心和 (或) 呕吐，上腹部疼痛。诊断依据：上消化道内窥镜检查。

3.4 消化道穿孔

突然剧烈的腹痛；触诊时患者可出现板样腹、不自主肌卫和明显的压痛、弥漫性反跳痛；可出现低血压，呼吸急促，心动过速，发热等；血清淀粉酶和脂肪酶水平可能

升高。诊断依据：腹部 X 线 /CT 显示腹腔游离气体。

3.5 急性肠系膜缺血

严重弥漫性腹痛，腹胀，伴恶心、呕吐，腹泻或便血。诊断依据：无肠管坏死时可仅表现为脐周压痛，一般症状重、体征轻；合并肠管坏死时有腹膜炎表现，肠鸣音消失，白细胞计数升高，结肠镜检查提示缺血性肠病，腹部增强 CT 可见肠系膜血管造影剂充盈缺损，可有肠壁水肿、肠坏死表现。血管造影可鉴别，但已不常规采用。

3.6 肠梗阻

间断的腹部绞痛，腹胀，伴恶心、呕吐，排气、排便减少或停止。诊断依据：腹部 X 线 /CT 可见气液平，可见孤立的肠袢、弹簧征等。

3.7 心肌梗死 (急性冠状动脉综合征)

剧烈而持续的胸骨后疼痛，可放射到颈部、肩部、下颌和左臂，偶有上腹痛或上腹部不适，乏力，出汗，恶心呕吐，呼吸困难等。诊断依据：心电图 ST-T 动态改变，心脏生物标志物水平 (如肌钙蛋白 I 水平) 升高，冠脉 CTA/冠脉造影可明确诊断。

3.8 糖尿病酮症酸中毒

约 20%~30% 糖尿病患者并发急性腹痛，淀粉酶轻度升高，易误诊为 AP，腹部 CT 可明确诊断。但糖尿病酮症酸中毒患者同时并发 AP 并不少见。患者可有烦渴、多尿、恶心、呕吐、嗜睡，甚至昏迷。可见不同程度脱水征，如皮肤干燥、眼球下陷、血压下降、四肢厥冷、休克。尿糖、尿酮体强阳性，血糖明显升高，一般 16.7~27.8 mmol/L (300~500 mg/dL)，二氧化碳结合力减低，血气提示代谢性酸中毒。

4 危险分层 (评分)

大多数评分是基于患者临床特征、实验室参数或影像特征，并在入院时或 48 h 内进行评估。包括：Ranson 标准 (1974)、Glasgow-Imrie 评分 (1978)、急性生理和慢性健康评估 II (APACHE II)、简化急性生理评分 (SAPS II) (1984)、序贯性器官衰竭评估 (SOFA)、CT 严重程度指数 (CTSI)、急性胰腺炎床旁严重程度指数 (BISAP) 评分 (2008) 及日本 AP 严重程度评分 (JSS) 等。目前，没有“金标准”来预测严重急性胰腺炎的预后。

床旁 AP 严重度评分 (bedside index for severity in acute pancreatitis, BISAP) 是 2008 年提出的新的简单易行、准确度高的急性胰腺炎评估标准^[12]。共有 5 个预测住院病死率的变量 (表 1)：血尿素氮 (BUN)、精神神经状态异常 (impaired mental status)、全身炎症反应综合征 (SIRS)、年龄 (age) 和胸腔积液 (pleural effusion)，并规定 BISAP 评分 ≥ 3 分为 SAP；诊断 SAP 的敏感度为 38%、特异度为

92%，阳性预测值 58%，阴性预测值 84%。入院 24 h 内对 AP 患者进行 BIASP 评分，当 BISAP 评分 <2 分时，病死率 <1%，BISAP 评分为 2、3、4、5 分时，病死率分别为 1.6%、3.6%、7.4%、9.5%。BISAP 评分最突出优点是简便易行，且能够预测严重程度、死亡和器官衰竭。仅由易获取的 5 项指标构成，且不需要额外计算，BISAP 将精神异常简化为只要出现定向力下降或其他精神行为异常即为阳性。其次，可以在病程中多次进行 BISAP 评分，动态监测病情变化。

推荐意见 1 BISAP 评分简单易行、准确率高，急诊医师应在入院 24 h 内完成 BISAP 评分，用于早期预测急性胰腺炎患者病情严重程度。

表 1 急性胰腺炎严重程度床边指标 (BISAP) 评分

符合以下每项标准评 1 分
血尿素氮 >8.9 mmol/L
精神异常
存在全身炎症反应综合征
年龄 >60 岁
影像检查提示胸腔积液

5 急性胰腺炎分型

2012 年国际胰腺病协会 (International Association of Pancreatology, IAP) 发布了《亚特兰大分类标准 (修订版)》，同年又提出基于决定因素的 AP 严重程度分类方法，用于评估疾病的严重程度。

5.1 修订的亚特兰大分类标准 2012 (the Revised Atlanta Classification, RAC)

该分类方法按有无器官衰竭和并发症将病情严重程度分为 3 级^[13]：①轻症急性胰腺炎 (mild acute pancreatitis, MAP)：AP 不伴有器官功能衰竭或局部并发症或全身并发症，病死率极低。②中度重症急性胰腺炎 (moderately severe acute pancreatitis, MSAP)：AP 伴有短暂器官功能衰竭 (48 h 以内) 或局部并发症或全身并发症，病死率 < 5%。③重症急性胰腺炎 (severe acute pancreatitis, SAP)：AP 伴有持续器官功能衰竭 (>48 h)，病死率 36% ~ 50%。

5.2 基于决定因素的急性胰腺炎严重程度分类 (Determinant-Based Classification of Acute Pancreatitis Severity, DBC)

该分类方法除按有无器官功能衰竭分类以外，还将有无胰腺组织坏死及其状态 (无菌性或感染性坏死) 将病情严重程度分为 4 级^[14]，即 ①轻型 (mild)：无器官功能衰竭和胰腺 / 胰周坏死；②中型 (moderate)：短暂器官衰竭和 (或) 无菌性胰腺 (周围) 坏死；③重型 (severe)：持续性器官衰竭或感染性胰腺 (周围) 坏死；④危重型 (critical)：

持续性器官衰竭合并感染性胰腺坏死。

研究显示，两种分类方法在 AP 的诊断和严重度判断方面具有相似的效能。RAC 比 DBC 具有更广泛的概述，而 DBC 的 Critical 分级确定了疾病最严重程度^[15]；在判断住院时间延长方面 DBC 略优^[16]。

推荐意见 2 持续性器官衰竭伴感染性坏死的患者死亡风险最高。

6 诊断急性胰腺炎的预警标志物

在 AP 中，淀粉酶、脂肪酶、弹性酶和胰蛋白酶同时被释放到血液中。血清淀粉酶水平通常在 6~12 h 内升高，24~48 h 达到峰值，在随后的 3~7 d 内降至正常或接近正常水平。脂肪酶在 4 到 8 h 内上升，24 h 达到峰值，在接下来的 8~14 d 内下降到正常或接近正常水平^[17-18]。血清脂肪酶被认为是比血清淀粉酶更可靠的 AP 诊断生物学标记物^[17]。2020 年大样本调查显示，BMI>22 人群患 AP 风险升高，并随 BMI 升高，患病风险随之增加。并筛选出 AP 的独立危险因素包括 BMI 升高 1 kg/m²、甘油三酯升高 1 mmol/L (89 mg/dL)、吸烟、胆石症^[19]。

炎症标志物 C 反应蛋白 (CRP) 是疾病严重性评估的重要指标，其他还包括血尿素氮 (BUN) >20 mg/dL (> 7.14 mmol/L)、血细胞比容 (HCT) 升高 >44% 等^[5]。2020 年有研究显示，乳酸脱氢酶、白细胞计数、未成熟粒细胞百分比可用于预测 AP 严重度^[20]。有学者采用乳酸脱氢酶、肌酐、白蛋白、血钙组成的评分系统预测 AP 器官衰竭发生率和病死率，结果显示预测准确性较高^[21]。此外，胸部 CT 定量评估胸腔积液量和肺实变肺叶数，可早期预测 SAP 和器官衰竭^[22]。降钙素原是目前检测胰腺感染敏感的标志物^[23]。

推荐意见 3 应用降钙素原检测胰腺感染。第 3 天 C 反应蛋白水平 ≥ 150 mg/L 可作为重症急性胰腺炎的预后因素。红细胞压积 >44% 是胰腺坏死的独立危险因素。血尿素氮 >20 mg/dL (7.14 mmol/L) 是死亡的独立预测因子。

7 急性胰腺炎影像学检查

入院时应进行超声检查以确定急性胰腺炎 (胆道) 的病因。超声下胰腺体积弥漫性增大，内部回声减低，周围界限不清等。当诊断存疑时，CT 为诊断胰腺炎提供了很好的证据。从 AP 与其他急腹症鉴别来说，CT 要优于超声。首次增强 CT 评估的最佳时间为发病后 72~96 h，改良的 CT 严重指数评分 (modified CT severity index, MCTSI) (表 2) 有助于评估 AP 严重程度。腹部超声或 CT 检查对在胆源性胰腺炎早期发现胆总管结石是不可靠的，因此，对于病因不明的患者，应考虑使用磁共振胰胆管造影 (MRCP) 或内

窥镜超声检查隐匿性胆总管结石。对于 AP 症状不典型患者、危重患者、怀疑合并感染患者、临床状态明显恶化的坏死性胰腺炎患者 [如血红蛋白或红细胞压积突然下降 (假性动脉瘤破裂) 、低血压、心动过速、呼吸急促] 、4 周以上的胰腺或胰周积液患者出现胃肠道梗阻症状, 应行腹盆增强 CT 和腹部 MRI+MRCP 检查^[24] :

核磁弥散加权成像 (DWI) 、 T1 成像、 T2 成像可用于 AP 的定量分析。 DWI 能够量化水分子的扩散, 较低的表现扩散系数 (ADC 值) 与 AP 的严重程度增加相关。 DWI 可区分水肿性和坏死性胰腺炎、区分无菌坏死和感染坏死胰腺炎。核磁 T1 成像能够诊断慢性胰腺炎、自身免疫性胰腺炎, T2 成像用于量化胰腺水肿和炎性改变的程度, 预测预后^[24]。

推荐意见 4 首次增强 CT 评估的最佳时间为发病后 72~96 h。对于危重患者, 症状出现 48~72 h 后完善腹盆增强 CT 和腹部 MRI+MRCP。对于出现感染征象、临床状态明显恶化以及 4 周以上的胰周积液患者出现胃肠道梗阻或感染征象, 应复查腹盆增强 CT 和腹部 MRI+MRCP。MRCP 或 EUS 用于筛查隐匿性胆总管结石。MRI 有助于判断胰腺坏死的状态 (无菌性和感染性) 。

表 2 改良的 CT 严重指数 (MCTSI)

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
胰腺或胰周液体聚集或胰周脂肪坏死	4
胰腺坏死	
无胰腺坏死	0
坏死范围 ≤ 30%	2
坏死范围 > 30%	4
胰腺外并发症包括胸腹水, 血管或胃肠道受累	2

8 急性胰腺炎的局部并发症

8.1 急性胰周液体积聚 (acute peripancreatic fluid collection, APFC)

为均匀的没有壁的胰腺周围液体积聚, 被正常的解剖平面所限制, 通常会自发消退; 如果它持续 4~6 周以上, 就可能演变成具有清晰壁的假性囊肿。

8.2 胰腺假性囊肿 (pancreatic pseudocyst, PPC)

其是一种周围有清晰壁的液体聚集物, 不含固体物质; 通常发生在胰腺炎后 4 周以上。假性囊肿通常表现为薄壁 (1~2 mm) 、圆形或椭圆形的囊性病损, 密度 < 20 HU。

8.3 急性坏死物积聚 (acute necrotic collection, ANC)

胰腺和胰腺周围组织急性坏死, 无明确的组织壁。常

出现在发病后两到三周, 影像上显示固体或半固体 (部分液化) 。

8.4 包裹性坏死 (walled-off necrosis, WON)

ANC 的发病大约 4 周后, 囊性边缘出现在脂肪坏死病灶, WON 形状不规则, 不仅可延伸至胰周组织和结肠系膜, 还可延伸至结肠旁沟。它们的壁厚且不规则, 随着时间的推移会发生钙化。WON 内部有液体、坏死物质和脂肪组织的混合物, 使得 CT 造影水平高于水浓度, 而且在很多情况下不均匀, 这是区别 PPC 和 WON 的重要特点。

以上每种局部并发症均分为感染性和无菌性两种情况, 见表 3。

表 3 AP 局部并发症的基本特征

内容物	距离初发腹痛时间 (周)	AP 亚型	部位	影像特征
APFC	≤ 4	间质水肿性胰腺炎 (IEP)	胰周	腹膜后无壁均质液性密度
ANC	≤ 4	坏死性胰腺炎	胰腺和 (或) 胰周	无壁不均质非液性密度
PPC	> 4	间质水肿性胰腺炎 (IEP)	胰周	有壁均质液性密度
WON	> 4	坏死性胰腺炎	胰腺和 (或) 胰周	有壁不均质非液性密度

9 急性胰腺炎全身并发症

9.1 脓毒症

SAP 并发脓毒症, 病死率升高 50%~80%^[5]。感染后序贯器官衰竭评分 (sequential organ failure assessment, SOFA) ≥ 2 分作为脓毒症的临床判断标准 (表 4) ; 同时推荐快速 SOFA 评分 (qSOFA) ≥ 2 分作为院外、急诊科和普通病房中脓毒症的筛查标准 (表 5)^[25]。

9.2 急性呼吸窘迫综合征

SAP 并发急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS), 病死率急剧升高至 50% 以上。ARDS 的柏林诊断标准^[26] 如表 6。

9.3 器官功能衰竭

根据 Marshall 评分来评估 (表 7) 。一个器官评分 ≥ 2 分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功能衰竭, 否则为持续性器官衰竭。

9.4 腹腔内高压和腹腔间隔综合征

膀胱压间接测定腹内压 (IAP) 。 IAP 持续或反复 > 12 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa) 定义为腹腔内高压 (intraabdominal hypertension, 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 IAH>20 mmHg, 并伴有新发器官功能不全或衰竭时, 诊断腹腔间隔综合征 (abdominal compartment syndrome, ACS) 。

表 4 序贯性器官功能衰竭评分 (SOFA)

器官系统	指标	得分
呼吸系统 (氧合指数)	≥ 400	0
	< 400	1
	< 300	2
	< 200+ 机械通气 (无创/有创)	3
	< 100+ 机械通气 (无创/有创)	4
凝血系统 (血小板计数)	≥ 150	0
	< 150	1
	< 100	2
	< 50	3
	< 20	4
肝脏	胆红素 (μmol/L)	0
	20~32	1
心血管系统	33~101	2
	102~204	3
	> 204	4
	Map ≥ 70 mmHg	0
	Map < 70 mmHg	1
药物剂量 [μg/(kg·min)]	多巴胺 ≤ 5 或多巴酚丁胺任何剂量	2
	多巴胺 > 5 或去甲肾上腺素 ≤ 0.1	3
	多巴胺 > 15 或去甲肾上腺素 > 0.1	4
	0.1	4
中枢神经系统	格拉斯哥昏迷评分	0
	15	1
	13~14	2
	10~12	3
肾脏功能	6~9	4
	< 6	0
	肌酐 (μmol/L)	1
	110~170	2
	171~299	3
	300~440 或者尿量 < 500 mL/d	4
	> 440 或者尿量 < 200 mL/d	4

表 5 快速序贯器官衰竭评分 (qSOFA) 计算方法

临床表现	评分	
	1 分	0 分
意识形态改变	是	否
收缩压 ≤ 100 mmHg	是	否
呼吸频率 ≥ 22 次/min	是	否

表 6 ARDS 柏林标准

指标	内容
起病时间	高危患者 7 d 内新出现的气促或呼吸窘迫或上述症状较前加重
胸部影像 ^a	双肺出现斑片状模糊影, 且不能用胸腔积液、肺部结节或肺不张完全解释
肺水肿	不能完全用容量过负荷或心力衰竭解释; 若患者无高危因素则需经客观检测 (如超声心电图) 鉴别心源性水肿
氧合指数 (OI) ^b	
轻度 ^c	200 mmHg < OI ≤ 300 mmHg, 且呼气末正压 (PEEP) 或持续气道正压 (CPAP) ≥ 5 cmH ₂ O
中度	100 mmHg < OI ≤ 200 mmHg, 且 PEEP ≥ 5 cmH ₂ O
重度	OI ≤ 100 mmHg, 且 PEEP ≥ 5 cmH ₂ O

注: ^a 胸部 X 线或胸部 CT 检测; ^b 若海拔高度 > 1 000 m 则校正氧合指数为动脉血氧分压 / 吸入氧体积分数 (PaO₂/FiO₂) × (大气压 / 760); ^c 对于部分轻度急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 患者可使用无创通气; 1 mmHg=0.133 kPa, 1 cmH₂O=0.098 kPa

表 7 改良 Marshall 评分系统

指标	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, 补液后可纠正	<90, 补液不能纠正	<90, pH<7.3	<90, pH<7.2
肾脏 (肌酐, μmol/L)	<134	134~169	170~310	311~439	>439

注: PaO₂ 为动脉血氧分压; FiO₂ 为吸入气氧体积分数, 按照空气 (21%)、纯氧 2 L/min (25%)、纯氧 4 L/min (30%)、纯氧 6~8 L/min (40%)、纯氧 9~10 L/min (50%) 换算; 1 mmHg=0.133 kPa

10 急性胰腺炎的治疗

AP 具有病情进展快、并发症多、病死率高的特点, 既往主张以外科手术治疗, 但有学者发现早期手术可能增加多脏器功能障碍风险, 导致死亡。近年来, 医学研究人员对 AP 有了新的认识, 于患者急性反应期进行综合治疗, 预防脏器功能障碍, 可降低病死率。

多学科诊疗理念 (MDT) 是一种新型诊疗模式, 可以解决何时、何地、何人和何种技术来处理患者出现的问题。它主张将多个学科联合起来对患者病情予以诊断、治疗, 可实现医疗资源的优化配置, 各科室人员共同对诊治方案予以探讨, 丰富治疗思路、集思广益, 制定最优治疗方案。MDT 能够弥补单项诊疗的不足, 有利于充分发挥各技术的优点, 促使诊疗水平提升, 改善疗效。AP 的救治过程包括液体管理、镇痛镇静管理、抗生素的使用、急诊 ERCP、营养支持、脏器功能支持、腹腔间隔综合征的管理、局部并发症的处理、中医治疗等, 每一阶段具体方案的制定需急诊科、ICU、消化科、外科、超声科、介入科、麻醉科、营养科、中医科、影像科、康复科等多学科紧密协作。

器官衰竭的患者 (根据 RAC 分类标准定义) 需要紧急转院到重症监护室 (intensive care unit, ICU)。转入 ICU 的指征是器官衰竭超过 48 h^[27]。因此, 暂时性器官衰竭的患者可能没有必要转到 ICU, 但如果出现致命性多器官功能衰竭, 需及时转入 ICU。

推荐意见 5 急诊医师应对 AP 患者在入院之初就运用多学科诊疗理念和模式, 转入 ICU 的指征是器官衰竭超过 48 h, 如出现致命性多器官功能衰竭, 需及时转入 ICU。

10.1 液体治疗方案

近十年来观察到的 AP 病死率下降可能是由于更广泛的液体复苏通过维持微循环预防胰腺坏死, 治疗上主要分为快速扩容和调整体内液体分布两个阶段。

10.1.1 液体复苏的时机 早期液体复苏可优化组织灌注目标, 而无需等待血流动力学恶化。前 12~24 h 早期积极的静脉补液是最有益的, 对于改善组织氧合和微循环灌注具有关键性作用, 不仅有助于保护胰腺的灌注, 而且可以改善肾脏和心脏等脏器微循环, 早期液体复苏伴有较低的胰腺坏死率、较小的 MODS 发生率和病死率。

10.1.2 液体的选择 等渗晶体液是首选的液体。细胞外溶液(林格氏乳酸溶液等)可能与抗炎作用有关,但基于随机试验的证据不足以证明林格氏乳酸优于正常盐水^[28-30]。由于器官功能衰竭风险增加,不建议使用羟乙基淀粉(HES)等人工胶体溶液。同时纠正血钾水平。

10.1.3 液体复苏的速度遵循“个体化、精准化、限制性”原则 必须根据患者的年龄、体质量和先前存在的肾脏和(或)心脏状况调整液体量。对于 AP 早期休克或伴有脱水的患者,建议入院 24 h 内液体速度为 5~10 mL/(kg·h),其中最初的 30~45 min 内可按 20 mL/kg 的液体量输注,晶体液/胶体液=3:1。对无脱水的患者应密切监测,并给予适当的输液。因积极液体复苏、血管活性药物和镇静药物引起全身血管通透性增加,导致肺水肿、肠功能衰竭、腹内压升高,应尽量减少液体、血管活性药物和镇静药物的应用^[27]。液体超负荷或组织间隙水肿,可增加胶体比例(1:1~2)、小剂量应用利尿剂。

10.1.4 液体复苏目标 早期目标导向治疗(EGDT)对 AP 的价值尚不清楚^[31-32],可每隔 4~6 h 评估 AP 患者是否达到了以下复苏目标:①中心静脉压(CVP) 8~12 mmHg;②平均动脉压 \geq 65 mmHg;③每小时尿量 \geq 0.5 mL/(kg·h);④混合静脉血氧饱和度 \geq 70%。红细胞压积、血尿素氮、肌酐和乳酸是血容量和足够组织灌注的实验室指标,应予以监测^[27]。

推荐意见 6 对于早期休克或伴有脱水的急性胰腺炎患者,建议进行短时间快速液体复苏。对无脱水的患者给予适当的输液。前 12~24 h 早期积极的静脉补液是最有益的。液体超载会产生有害影响,因此输液量和输液速度应参考红细胞压积、血尿素氮、肌酐和乳酸水平动态调整。首选等渗晶体液。

10.2 镇痛、镇静管理

AP 疼痛包括:腹痛和 SAP 相关的疾病外疼痛(各种监测、有创性操作、长时间卧床制动等),AP 患者需要适当的镇痛、镇静治疗,以改善患者的舒适性、降低氧耗和应激反应,耐受有创操作、减轻临床症状。AP 患者应在入院后 24 h 内接受止痛治疗,以避免影响患者的生活质量。传统上认为吗啡会收缩 Oddi 括约肌,胆碱能受体拮抗剂如山莨菪碱(654-2)会诱发或加重肠麻痹,但一项对 227 例患者的 5 个 RCT 的荟萃分析发现,阿片类镇痛药和非阿片类镇痛药在胰腺炎并发症及其他严重不良事件的风险上没有差异^[33]。在大多数机构中,对于未气管插管的患者,盐酸二氢吗啡酮优于吗啡或芬太尼^[27]。对于需要高剂量阿片类药物长时间缓解疼痛的 SAP 患者,可以考虑采用硬膜外镇痛^[34]。

推荐意见 7 AP 患者应在入院后 24 h 内接受止痛治疗。没有证据或建议对疼痛药物有任何限制。急性肾损伤应避免使用非甾体抗炎药。在非气管插管患者中,盐酸二氢吗啡酮镇痛效果优于吗啡或芬太尼。

10.3 抗生素使用

AP 患者预防性使用抗生素与病死率或发病率的显著降低无关。因此,不推荐所有 AP 患者常规预防性使用抗生素。

10.3.1 抗生素应用指征 急性胆管炎或经证实的胰腺外感染患者应使用抗生素,对于出现脓毒症迹象或从感染性坏死灶中穿刺培养细菌阳性的患者,必须及时使用抗生素。

10.3.2 感染预测指标 AP 继发感染时间高峰在发生胰腺炎后的第二到第四周,PCT 被认为是 AP 严重程度和发生感染胰腺炎风险的有效预测因子。CT 扫描时胰腺及周围组织气泡可视为感染的证据。

10.3.3 感染常见病原微生物 胰腺感染的病原菌多为胃肠道革兰氏阴性菌(大肠埃希氏菌、变形杆菌、肺炎克雷伯菌),通过破坏肠道菌群和破坏肠黏膜而发生。机体防御功能受损,易导致胃肠道微生物和毒素的易位,进而引起继发性胰腺感染。革兰氏阳性细菌(金黄色葡萄球菌、粪链球菌、肠球菌)、厌氧菌也常可见,偶尔也可发现真菌^[35]。

10.3.4 抗生素种类选择 对于感染性坏死的患者,应该使用已知可穿透坏死胰腺的抗生素,抗菌谱应包括需氧和厌氧革兰氏阴性和革兰氏阳性菌。第三代头孢菌素对胰腺组织有中度渗透作用,可覆盖胰腺感染中大多数革兰氏阴性菌^[36]。哌拉西林/他唑巴坦对革兰氏阳性菌和厌氧菌也有效^[26]。喹诺酮类药物(环丙沙星和莫西沙星)和碳青霉烯类药物都显示出良好的胰腺组织渗透性,可以覆盖厌氧菌^[27-30]。然而,由于喹诺酮类药物在世界范围内的高耐药率,喹诺酮类药物一般仅用于对 β -内酰胺类药物过敏的患者。由于耐药肺炎克雷伯菌的不断增多,所以碳青霉烯类药物仅用于危重患者。另外甲硝唑的抗菌谱几乎只针对厌氧菌,也能很好地渗透到胰腺。

推荐意见 8 不推荐常规预防性使用抗生素。对于出现脓毒症迹象或从感染性坏死灶中穿刺培养细菌阳性的患者,必须及时使用药物敏感的抗生素。

推荐意见 9 对于感染性坏死的患者,应选择可穿透坏死胰腺的抗生素,抗菌谱应覆盖需氧和厌氧革兰氏阴性和革兰氏阳性菌。喹诺酮类和碳青霉烯类药物具有良好的胰腺组织渗透性,可以覆盖厌氧菌。由于高耐药率,喹诺酮类一般仅用于对 β -内酰胺类药物过敏的患者,碳青霉烯类药物仅用于危重患者。第三代头孢菌素对胰腺组织有中度渗透作用。哌拉西林/他唑巴坦对革兰氏阳性菌和厌氧菌有效。

正常、预后差的特点。由于血脂容积效应, HTGP 会引起假性低钠血症, 使血钠测定值比实际值低 10 mmol/L。TG 水平 >5.65 mmol/L 可导致血、尿淀粉酶水平假性正常。此时与淀粉酶相比, 血清脂肪酶具有更高的特异度和灵敏度, 诊断价值更高^[45]。

10.7.2 HTGP 诊断标准 符合 AP 诊断, 同时患者发病时血清 TG 水平 ≥ 11.3 mmol/L (> 1 000 mg/dL); 或 TG 在 5.65~11.3 mmol/L 之间, 并排除其他原因如胆石症、酗酒等引起的 AP^[46]。

10.7.3 HTGP 治疗 发病 72 h 内禁止输入任何脂肪乳剂。需短时间降低 TG 水平, 尽量降至 5.65 mmol/L 以下^[47]。当患者症状减轻, 血 TG ≤ 5.65 mmol/L 而单纯静脉输注高糖补充能量难以控制血糖时, 可考虑输入直接经门静脉代谢的短、中链脂肪乳^[48]。

(1) 常规降脂药物: 应在患者耐受情况下尽早实施规范化降脂药物方案, 贝特类药物能显著降低 TG 并提高高密度脂蛋白水平, 可作为 HTGP 治疗首选。

(2) 肝素和胰岛素: 低分子肝素出血风险远低于普通肝素, 且可显著降低胰性脑病的发生率, 提高重症 AP 生存率^[49]。二者联合治疗 HTGP 已被临床认可, 在降低 TG 浓度、缓解症状、降低复发率及病死率等方面有积极作用, 可用作重症 HTGP 的一线治疗。

(3) 血液净化: 上述措施效果不佳时, 血液净化是临床治疗重症 HTGP 常用的方法。其可快速清除血浆中的乳糜微粒、降低 TG 及胰酶浓度、降低炎症因子对胰腺及全身器官的损伤, 明显减轻 HTGP 患者临床症状。

10.8 重症监护及支持治疗

一般来说, 持续的器官衰竭超过 48 h 的患者需要紧急转到 ICU^[27]。没有必要常规将短暂性器官衰竭的患者转入 ICU, 但类患者仍需要密切监测。需要呼吸机、CRRT 等治疗的 48 h 内的器官衰竭重症患者, 也应该转入 ICU。根据改良的 Marshall 评分系统定义器官衰竭, 其具有简单、在国际中心普遍适用性以及容易客观地对疾病严重程度分层的能力^[12]。改良的 Marshall 评分系统优于 SOFA 评分系统^[13], 后者更适用于重症监护病房管理。

10.8.1 SAP 致 ARDS 的治疗 ARDS 是 SAP 常见的器官损伤形式之一, 治疗策略包括:

(1) 尽早识别 ARDS ARDS 临床特征为进行性低氧血症和呼吸窘迫。

(2) ARDS 的器官保护措施包括 ①控制补液量。②镇痛、镇静处理。③补充白蛋白制剂。④适当给予利尿剂^[50]。

(3) ARDS 的器官功能支持措施包括 ①机械通气 给予鼻导管或面罩吸氧纠正呼吸困难无效时, 可行机

械通气。无创和有创呼吸机均可使用, 但当支气管分泌物清除无效和(或)患者感到疲劳时, 需使用有创通气。当用机械通气时, 要采用肺保护通气策略。潮气量 6 mL/kg, 平台压上限 30 cmH₂O (1 cmH₂O=0.098 kPa), 高呼气末正压通气 (PEEP)^[25]。②微创引流 对于合并胸腹水的患者, 及时微创引流胸水、腹水可增大肺容积, 改善低氧状况, 并减轻全身炎症。③其他支持治疗 如翻身拍背、胸部叩击振动、辅助咳嗽、呼吸功能训练等。

10.8.2 SAP 致急性肾损伤诊治 急性肾损伤 (acute kidney injury, AKI) 是 SAP 的常见并发症之一, 约 70% 的 SAP 患者合并有 AKI^[51], 临床上虽然 SAP 经治疗后好转, 仍有部分患者肾功能恢复不良, 有文献报道这部分患者病死率可高达 75%^[52]。AKI 诊断标准^[53]: 48 h 内血清肌酐 (serum creatinine, sCr) 水平升高 ≥ 0.3 mg/dL (≥ 26.5 μ mol/L); 或 sCr 增高至 \geq 基础值的 1.5 倍及以上, 且明确或经推断发生在之前 7 d 之内; 或持续 6 h 尿量 <0.5 mL/(kg·h)

SAP 并发急性肾损伤在充分液体复苏无效或出现腹腔间隔综合征 (ACS) 时, 应行持续性肾脏替代治疗 (continuous renal replacement therapy, CRRT)。CRRT 指征是伴急性肾功能衰竭或尿量 ≤ 0.5 mL/(kg·h); 早期伴 2 个或 2 个以上器官功能障碍; 全身炎症反应综合征伴心动过速、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^[5]。目前用于 SAP 的 CRRT 治疗模式: 连续静脉-静脉血液滤过 (CVVH)、连续静脉-静脉血液透析滤过 (CVVHDF)、高容量血液滤过 (HVHF)、血液吸附、血浆滤过联合吸附, 以及腹膜透析 (PD) 等。CRRT 治疗重症急性胰腺炎 SIRS 的疗效尚不确定, 不建议常规使用。

推荐意见 15 改良的 Marshall 评分系统达 2 分或以上定义为器官衰竭。当机械通气时, 要采用肺保护通气策略。SAP 急性肾损伤时采用 CRRT。

10.9 腹腔间隔综合征管理

10.9.1 腹内高压 (IAH) 定义 IAP >12 mmHg (>16 cmH₂O) 持续或反复升高。在 SAP 中, 腹内高压与炎症引起腹膜后水肿、液体聚集、腹腔积液和肠梗阻有关, 部分是由于药物干预特别是过量的液体复苏所致。

10.9.2 腹腔间隔综合征 (ACS) 定义 持续腹内压 (IAP) >20 mmHg (>27 cmH₂O) 并伴有器官功能衰竭。对于有大量输液、SAP 合并肾脏和呼吸系统并发症以及 CT 发现大量腹腔积液的病例, 建议常规测量 IAP, IAP 可以通过膀胱导管测量和监测。ACS 的出现会增加此类病例的病死率。

10.9.3 腹内高压的处理 IAP ≥ 12 mmHg 持续或复发时, 应及时控制腹腔压力, 包括限制输液, 适度镇痛镇静, 胃肠减压, 引流腹水, 改善胃肠道动力、导泻 (生大黄、甘油、

芒硝、硫酸镁、乳果糖)等促进肠道蠕动,中药外敷减轻肠道水肿,新斯的明足三里穴位注射促进麻痹性肠梗阻患者的肠蠕动;若考虑液体超负荷,可限制液体摄入,利尿或血液超滤,改善腹壁顺应性及循环管理。伴严重器官功能衰竭且保守治疗无效时,可考虑手术减压。

推荐意见 16 对于大量输液、SAP 合并肾脏和呼吸系统并发症以及 CT 发现大量腹腔积液的患者,建议常规测量 IAP。IAP ≥ 12 mmHg 持续或复发时,应及时控制腹腔压力。伴严重器官功能衰竭且保守治疗对患者无效时,可考虑手术减压。

10.10 局部并发症的处理

10.10.1 无菌性胰腺(胰周)坏死的处理 70% 坏死性胰腺炎是无菌的,行保守治疗。如果 4~8 周后由包裹性坏死引起胃肠道梗阻和胆管梗阻时应干预。如果患者出现持续性疼痛和坏死囊壁“发育不全”,建议 8 周后干预。

10.10.2 感染性胰腺(胰周)坏死的处理 怀疑感染的胰腺坏死病例,其诊断不需要常规使用细针穿刺(fine needle aspiration, FNA),应结合临床和 CT 进行判断。虽然 CT 引导下用于革兰氏染色和培养的 FNA 可以指导临床医生选择合适的个体化抗生素方案。然而,由于假阴性发现率高,一些地方已放弃常规使用 FNA。

(1) 感染性坏死处理时机:对于感染性坏死,尽可能将干预延迟至首次出现后至少 4 周。4 周的延迟可以使坏死组织与正常组织界限清晰,从而使引流和坏死切除更容易,减少干预后并发症的风险。

(2) 感染性坏死干预方式:采用多学科微创阶梯方法,与开放性外科坏死切除术(OSN)相比,此方法可使病死率降低 5 倍。多学科微创阶梯方法按优先顺序依次为经皮超声引导下穿刺引流术、内镜下经胃坏死切除术、视频辅助腹膜后清创术、鼻内窥镜下坏死切除术、开放性外科坏死切除术^[54]。

推荐意见 17 对于无菌性坏死,如果 4~8 周后由包裹性坏死引起胃肠道梗阻和胆管梗阻时应干预。如果患者出现持续性疼痛和坏死囊壁“发育不全”,建议 8 周后干预。对于感染性坏死,干预延迟至首次出现后至少 4 周。干预方式采用多学科微创阶梯方法。

10.11 外科手术

外科手术干预的指征:腹腔间隔室综合征、急性持续性出血血管介入治疗不成功、肠缺血或急性坏死性胆囊炎、肠痿导致胰周积液等。最近的系统综述和荟萃分析将早期手术与晚期手术进行了比较,认为推迟手术干预至发病 4 周后可降低病死率^[55]。微创手术策略如经胃内镜坏死切除或视频辅助腹膜后清创(VARD),可以减少术后新发器

官衰竭。

推荐意见 18 外科手术干预的指征包括腹腔间隔室综合征、急性持续性出血血管介入治疗不成功、肠缺血或急性坏死性胆囊炎、肠痿导致胰周积液。

10.12 中医药特色治疗

10.12.1 中药膏剂外敷 中药外敷具有活血化瘀、消炎止痛的作用。选择六合丹、活血止痛膏剂、芒硝,根据积液、囊肿或包裹性坏死在腹腔的位置、外敷在相应腹部,6~8 h/次,1 次/d。

10.12.2 通腑泻下 根据“六腑以通为用、以降为顺”特点,对 SAP 应尽早运用通腑泻下疗法。

(1) 大黄:大黄不仅具有泻下的作用,还能清除肠内有毒物质及气体,从而解除肠麻痹。同时具有退热、抗感染、利胆、抑制胰酶活性作用。用法:大黄 15 g、芒硝 9 g、元参 10 g、甘草 6 g 水煎服,日服 1~2 剂;大黄煎剂(30 g),口服或保留灌肠;大黄片(或粉剂),每次 1.5 g 口服;新清宁片 3.0 g 口服^[56]。

(2) 穴位注射:双侧足三里注射新斯的明每侧各 0.5 mg,1 次/12 h,疗程 3 d^[57]。新斯的明禁用于合并癫痫、心绞痛、室速、机械性肠梗阻、尿路梗阻、支气管哮喘等患者。

(3) 针刺治疗:足三里、三阴交、阳陵泉、合谷、内关、支沟,结合电针治疗等。

(4) 中药内服治疗:采用清热化湿、解毒活血、通里攻下的治疗方法。以“大承气汤”、“清胰汤”为代表的通里攻下法,可促进胃肠道运动功能恢复。

推荐意见 19 中西医结合理念和方法应纳入急性胰腺炎患者通腹等综合性治疗中。

10.13 后续治疗与观察

AP 在治疗恢复过程中,可出现短暂性胰腺外分泌和内分泌功能不全。因此应监测胰腺功能,一般在急性胰腺炎缓解 3 个月后可恢复正常,通常不需要胰腺酶替代治疗。大约 3 个月时应检查内分泌胰腺功能(通过空腹和餐后血糖浓度检测,还可以测定 HbA1C)。AP 常并发糖尿病。另外 AP 发生后慢性胰腺炎发展的累积风险在 10 年内为 13%,在 20 年内为 16%。再发 AP 存活者在两年内发生慢性胰腺炎的风险增至 38%。尼古丁滥用大大增加了这种风险。对于急性酒精性胰腺炎患者推荐入院期间进行简单的饮酒干预。一项研究表明,每隔 6 个月由医务人员进行干预(由经过培训的护士与患者进行有组织的谈话,告知患者如何以及为什么应该禁酒),在 2 年内显著降低酒精性胰腺炎的复发率^[58]。

推荐意见 20 应将预防 AP 远期并发症,如复发性胰腺炎、慢性胰腺炎、糖尿病纳入急性胰腺炎诊疗全程。

总之, SAP 病死率高, 随着治疗方法的改进, 虽然病死率有下降趋势, 但住院时间仍然很长、花费较大, 只有将胰腺炎的治疗关卡前移, 及时给与精细化、规范化治疗, 才能降低 AP 的后期手术率、住院病死率, 减少住院时间。而做到关卡前移、在 AP 早期阶段给予规范化诊疗恰恰是急诊医师的主要任务。通常可以通过病史、体格检查和胰酶升高的实验室评估及影像学作出 AP 诊断, 仔细的评估是至关重要的, 特别是对于那些由评分系统或临床评估确定有可能发展为危重症的患者。急性胰腺炎治疗方法也变得比过去保守得多, 外科手术的作用也失去了以前的作用, 取而代之的是液体、营养治疗及介入放射学和内镜治疗、康复理疗等学科结合的综合治理体系。

执笔: 王国兴、肖红丽 (北京友谊医院急诊科), 任恩峰 (北京同仁医院急诊科)

共识专家组成员 (按姓氏拼音排序): 曹钰 (四川大学华西医院) 柴艳芬 (天津医科大学总医院) 陈凤英 (内蒙古医科大学附属第一医院) 陈玉国 (山东大学齐鲁医院) 董士民 (河北医科大学第三附属医院) 郭伟 (首都医科大学附属北京天坛医院) 何小军 (浙江大学医学院附属第二医院) 李春盛 (首都医科大学附属北京友谊医院) 李小刚 (中南大学湘雅医院) 刘志 (中国医科大学附属第一医院) 吕传柱 (海南医学院) 马渝 (重庆市急救医疗中心) 马岳峰 (浙江大学医学院附属第二医院) 彭鹏 (新疆医科大学第一附属医院) 秦历杰 (河南省人民医院) 王振杰 (蚌埠医学院第一附属医院) 谢苗荣 (首都医科大学附属北京友谊医院) 许铁 (徐州医学院) 杨正平 (青海省人民医院) 曾红科 (广东省人民医院) 曾俊 (四川省人民医院) 张国强 (中日医院) 张劲松 (南京医科大学第一附属医院) 赵斌 (北京积水潭医院) 郑亚安 (北京大学第三医院) 朱继红 (北京大学人民医院)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer[J]. *Gastroenterology*, 2013, 144(6): 1252-1261. DOI: 10.1053/j.gastro.2013.01.068.
- [2] van Dijk SM, Hallensleben NDL, van Santvoort HC, et al; Dutch Pancreatitis Study Group. Acute pancreatitis: recent advances through randomised trials[J]. *Gut*, 2017, 66(11): 2024-2032. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-313595.
- [3] Crockett SD, Wani S, Gardner TB, et al, American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee. 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.
- [4] 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.
- [5] 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(2019年, 沈阳)[J]. *中华消化杂志*, 2019, 39(11): 721-730.
- [6] Hadi A, Werge M, Kristiansen KT, et al. Coronavirus Disease-19 (COVID-19) associated with severe acute pancreatitis: Case report on three family members[J]. *Pancreatol*. 2020, 20(4): 665-667. DOI: 10.1016/j.pan.2020.04.021.
- [7] Misgar RA, Bhat MH, Rather TA, et al. Primary hyperparathyroidism and pancreatitis[J]. *J Endocrinol Invest*, 2020, 43(10): 1493-1498. DOI: 10.1007/s40618-020-01233-5.
- [8] 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. DOI: 10.1097/MPA.0b013e3180654d20
- [9] Valdivielso P, Ramirez-Bueno A, Ewald N. Current knowledge of hypertriglyceridemic pancreatitis[J]. *Eur J Intern Med*, 2014, 25(8): 689-694. DOI: 10.1016/j.ejim.2014.08.008.
- [10] 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.
- [11] Yin G, Cang X, Yu G, et al. Different clinical presentations of hyperlipidemic acute pancreatitis: a retrospective study[J]. *Pancreas*, 2015, 44(7): 1105-1110. DOI: 10.1097/MPA.0000000000000403.
- [12] Park JY, Jeon TJ, Ha TH, et al. Bedside index for severity in acute pancreatitis: comparison with other scoring systems in predicting severity and organ failure[J]. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2013, 12(6): 645-650. DOI: 10.1016/s1499-3872(13)60101-0.
- [13] Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS; Acute Pancreatitis Classification Working Group. 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-2016-313595.

- Rev, 2017, 4(4): CD011384. DOI: 10.1002/14651858.CD011384.pub2.
- [38] Bakker OJ, van Brunschot S, van Santvoort HC, et al. Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis[J]. *N Eng J Med*, 2014, 371(21): 1983-1993. DOI: 10.1056/NEJMoa1404393.
- [39] 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.
- [40] Arvanitakis M, Ockenga J, Bezmarevic M, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis[J]. *Clin Nutr*, 2020, 39(3): 612-631. DOI: 10.1016/j.clnu.2020.01.004.
- [41] Petrov MS, Loveday BP, Pylypchuk RD, et al. Systematic review and meta-analysis of enteral nutrition formulations in acute pancreatitis[J]. *British Journal of Surgery*, 2009, 96(11): 1243-1252. DOI: 10.1002/bjs.6862.
- [42] Bordejé Laguna L, Lorencio Cárdenas C, Acosta Escibano, Metabolism and Nutrition Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary units. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient: update. Consensus SEMICYUC-SENPE: severe acute pancreatitis[J]. *Nutr Hosp*, 2011, 26(Suppl. 2): 32-36. DOI: 10.1590/S0212-16112011000800007.
- [43] Eckerwall GE, Tingstedt BB, Bergenzaun PE, et al. Immediate oral feeding in patients with mild acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery—a randomized clinical study[J]. *Clin Nutr*, 2007, 26(6): 758-763. DOI: 10.1016/j.clnu.2007.04.007.
- [44] Tse F, Yuan Y. Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography strategy versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012, (5): CD009779. DOI: 10.1002/14651858.CD009779.pub2.
- [45] 周梦婷, 喻冰君, 何文华, 等. 急性高三酰甘油血症性胰腺炎的诊治紧张 [J]. *中华胰腺病杂志*, 2019, 19(5): 379-382. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1674-1935.2019.05.015.
- [46] Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al. American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis[J]. *Am J Gastroenterol*. 2013, 108(9): 1400-15; 1416. DOI: 10.1038/ajg.2013.218.
- [47] 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. DOI: 10.7504/cjps.issn.1005-2208.2015.01.02.
- [48] Schaefer EW, Leung A, Kravarusic J, et al. Management of severe hypertriglyceridemia in the hospital: a review[J]. *J Hosp Med*, 2012, 7(5): 431-438. DOI: 10.1002/jhm.995.
- [49] Lu XS, Qiu F, Li YX, et al. Effect of lower-molecular weight heparin in the prevention of pancreatic encephalopathy in the patient with severe acute pancreatitis[J]. *Pancreas*, 2010, 39(4): 516-519. DOI: 10.1097/MPA.0b013e3181c3c954.
- [50] 时永全, 陈敏. 重症急性胰腺炎致肺损伤的诊治策略 [J]. *中华消化杂志*, 2019, 39(5): 297-299. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1432.2019.05.004.
- [51] Wajda J, Dumnicka P, Maraj M, et al. Potential prognostic markers of acute kidney injury in the early phase of acute pancreatitis[J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 20(15): 3714. DOI: 10.3390/ijms20153714.
- [52] Nassar TI, Qunibi WY. AKI associated with acute pancreatitis[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2019, 14(7): 1106-1115. DOI: 10.2215/CJN.13191118
- [53] Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury[J]. *Nephron Clin Pract*, 2012, 120(4): c179-184. DOI: 10.1159/000339789
- [54] Luckhurst CM, El Hechi M, Elsharkawy AE, et al. Improved mortality in necrotizing pancreatitis with a multidisciplinary minimally invasive step-up approach: comparison with a modern open necrosectomy cohort[J]. *J Am Coll Surg*, 2020, 230(6): 873-883. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2020.01.038.
- [55] Mowery NT, Bruns BR, MacNew HG, et al. Surgical management of pancreatic necrosis: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma[J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2017, 83(2): 316-327. DOI: 10.1097/TA.0000000000001510.
- [56] 刘凤奎. 急诊症状诊断与处理(第2版)[M]. 人民卫生出版社, 2018: 83.
- [57] 张再重, 肖春红, 宋京翔, 等. 足三里穴位注射新斯的明改善重症急性胰腺炎早期肠内营养耐受性 [J]. *肠外与肠内营养*, 2020, 27(1): 12-15. DOI: 10.1015/J.1007-810x.2020.01.004.
- [58] Nordback I, Pelli H, Lappalainen-Lehto R, et al. The recurrence of acute alcohol-associated pancreatitis can be reduced: a randomized controlled trial[J]. *Gastroenterology*, 2009, 136: 848-855.

(收稿日期: 2020-12-30)

(本文编辑: 何小军)