

·基层常见疾病诊疗指南·

急性胰腺炎基层诊疗指南(实践版·2019)

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 110840,Email:guoxiaozhong1962@163.com

【关键词】 指南; 胰腺炎

DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-7368.2019.09.005

Guideline for primary care of acute pancreatitis: practice version(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 110840, 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(HTG)和饮酒等多种病因引发胰腺分泌的胰酶在胰腺内被激活,导致胰腺及胰周围组织自我消化,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(SIRS),严重患者可并发器官功能衰竭^[1-2]。

(二) 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)^[3-4]。

2. 影像学分类:分为两种类型^[3]:间质水肿性胰腺炎(interstitial oedematous pancreatitis, IOP)和坏死性胰腺炎(necrotising pancreatitis, NP)。

3. 病程分期:以 AP 发病的两个死亡高峰期分为早期和后期^[3]。

二、病因学

我国 AP 的常见病因依次为胆源性、HTG 和酒精性^[4]。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、经内镜逆行性胰胆管造影术(ERCP)术后胰腺炎(PEP)等,无法找到病因者可称为特发性。

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^[5]。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^[4]。

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。如果没有寻找到其他明显病因,或者发病 24 h 以后检测 TG ≥ 5.65 mmol/L,也应将 HTG 视作 AP 的病因^[5]。

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。

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、合并糖尿病是 AP 发病的危险因素。

三、病理生理过程

我国 AP 的常见病因依次为胆源性、HTG 和酒精性。①胆源性胰腺炎的发病机制:“共同通道学说”解释为,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 AP。②HTG 引发 AP 的机制:高血清 TG 分解成大量游离脂肪酸,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酒精性胰腺炎的发病机制:酒精对胰腺腺泡细胞有直接毒性作用,长期饮酒者容易在胰管形成蛋白栓子阻塞胰管导致胰液排出不畅,促发 AP。

四、诊断、病情评估与转诊

(一)诊断标准

1. AP 诊断标准:符合以下 3 个特点中的任意 2 个可诊断 AP^[1,3,6]:

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

(2)血清淀粉酶(或脂肪酶)大于正常值上限 3 倍;

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

2. 严重度分级诊断:修订后的亚特兰大分类标准将 AP 严重程度分为 3 级:轻症 AP、中度重症 AP 和重症 AP^[34]:

(1)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。轻症 AP 占 AP 的 60%~80%,病死率极低。

(2)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),中度重症 AP 占 AP 的 10%~30%,病死率<5%。

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

3. 全身并发症诊断:

(1)器官功能衰竭: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 个系统中任一得分≥2 分即可诊断器官功能衰竭^[1,3]: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)。

(2)其他全身并发症:指患者既往存在的基础疾病(如冠心病或慢性阻塞性肺疾病等)因 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。通常采用增强 CT 检查局部并发症,超声也有诊断价值。

(1)急性胰周液体积聚:指间质水肿性胰腺炎发病 4 周内的胰周积液,无胰腺或胰周坏死的特征。

(2)胰腺假性囊肿:通常出现在间质水肿性胰腺炎发病 4 周后,由炎性囊壁包裹胰周液体积聚而成。

(3)急性坏死性积聚:坏死性胰腺炎出现的数量不等的液体和坏死组织积聚。

(4)包裹性坏死:在坏死性胰腺炎发病 4 周后,胰腺和/或胰周坏死组织被炎性壁包裹而成。

(5)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。

(二)鉴别诊断

AP 需与以下疾病鉴别:消化性溃疡急性穿孔,胆石症和急性胆囊炎,急性肠梗阻,心肌梗死和急性胃肠炎。

(三)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,定期复查外周血常规、血生化,病情加重时监测腹内压、血气分析等。

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($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, mmHg)	>400	301~400	201~300	101~200	≤101
肾脏*(血清肌酐, $\mu\text{mol/L}$)	≤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, 输液后血压仍不升高	<90, pH<7.3	<90, pH<7.2

注: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 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; *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 $\mu\text{mol/L}$ 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

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 分可预测曾中度重症以上 AP^[1]。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 2)^[5], 符合 13 项指标中任一指标即有发展为重症 AP 的风险。

表 2 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 °C 或 <36 °C ④ 白细胞计数 $>12 \times 10^9/L$ 或 $<4 \times 10^9/L$, 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. 血肌酐升高
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

(四) 基层医疗机构转诊建议

当患者出现以下情况, 建议向综合医院转诊, 包括有 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 (参考表 2), 即建议紧急转诊。如患者合并急性化脓性胆管炎、低容量休克、急性呼吸衰竭、严重酸中毒、电解质紊乱的严重并发症时, 应先行紧急处置的同时尽快紧急转诊。

2. 普通转诊:

(1) 病因不明者转诊至 AP 诊治中心明确病因并行去除病因治疗, 如有胆囊结石者应转诊上级医院尽快行胆囊切除术, 胆道结石或梗阻者行 ERCP 取石。

(2) 轻症 AP 患者持续 1 周仍持续腹痛、发热等不适, 考虑有并发症的患者需进一步诊治。

五、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^[4]。中度重症 AP 和重症 AP 应及时转诊。

(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, 可以尝试开始经口进食^[5]。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 $5 \sim 10$ ml \cdot kg⁻¹ \cdot h⁻¹ 的等渗晶体溶液水。但患者存在慢性心功能不全或肾功能衰竭时应限液、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 h、48 h 需重新评估所需要的输血量, 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 $>0.5 \sim 1$ ml \cdot kg⁻¹ \cdot 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 [每搏输出量变化, 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, 间隔 12 h 静脉滴注。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^[7]。

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)^[4]。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^[4]。

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 于 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^[8]。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 SAP 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,最主要是感染性胰腺坏死:
①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);②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)行坏死组织清创术、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^[9]。

六、疾病管理

(一)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,随访评估内容如下:

1. 评估内容:血常规、肝功能、血脂、血糖、血淀粉酶,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。

(二)预防

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^[10]。AP 的分级预防及措施见表 3。

(三)健康教育

1. 关于饮食: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切除胆囊。如中度重症以上患者出院后,在切除胆囊前不得进食含油腻食物。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

表 3 AP 的分级预防和干预措施

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 经内镜逆行性胰胆管造影术

任何酒类或有酒精的饮料。

2. 预防复发: 针对有胆石症、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; 有 HTG 的患者, 低脂饮食、控制体重仍不能控制血脂水平, 需服用降血脂药物, 且定期医院复查血脂。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, 不应过度补充营养。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); 祝瑞珠(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); 顾澐(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); 虞必光(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,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] 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): 3103-3108.DOI:10.3760/cma.j.issn.0376-2491. 2015. 38.008.
- [5] Tenner S, Baillie J, Dewitt J, et al. American College of Gastroenterology guidelines: management of acute pancreatitis[J]. Am J Gastroenterol, 2013, 108(9): 1400-1415. DOI: 10.1038 / aig.2013.218.
- [6] 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.
- [7] 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,2015,17(3): 218-221. DOI: 10.3760/cma.j. issn.1008-5734.2015.03.013.
- [8] 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.
- [9] 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.
- [10] 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:赵静姝 刘岚)