[American College of Gastroenterology*Nâng cao hệ thống tiêu hoá, cải thiện chăm sóc bệnh nhân*](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgkAme-SDjNMeRxB31PFbl1AC9ziQ)

# Quản lý Viêm tụy cấp

[tải PDF](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://gi.org/wp-content/uploads/2013/09/ACG_Guideline_AcutePancreatitis_September_2013.pdf&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgfZTcAq6pTkJPsvQhmIwMW0o65sQ)

### Scott Tenner MD, MPH, FACG 1 , John Baillie MB, ChB, FRCP, FACG 2 , John DeWitt MD, FACG 3 và Santhi Swaroop Vege MD, FACG 4

1 Đại học Bang New York, Trung tâm Y tế Downstate, Brooklyn, New York, Hoa Kỳ; 2 Carteret MedicalGroup, Thành phố Morehead, Bắc Carolina, Hoa Kỳ; 3 Trung tâm Y tế Đại học Indiana, Indianapolis, Indiana, USA; 4 Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, USA

Am J Gastroenterol 2013; 108: 1400-1415; doi: 10.1038 / ajg.2013.218; được xuất bản trực tuyến vào ngày 30 tháng 7 năm 2013   
Nhận ngày 23 tháng 12 năm 2012; được chấp nhận vào ngày 18 tháng 6 năm 2013

**Phản hồi:** Santhi Swaroop Vege, MD, FACG, Phòng Tiêu Hóa, Mayo Clinic, 200 First Street SW, Rochester, Minnesota 55905, Hoa Kỳ.E-mail: [vege.santhi@mayo.edu](mailto:vege.santhi@mayo.edu)

### trừu tượng

Hướng dẫn này trình bày các khuyến cáo để quản lý bệnh nhân viêm tu ac cấp (AP). Trong thập kỷ qua, đã có những hiểu biết và sự phát triển mới trong chẩn đoán, nguyên nhân, và quản lý sớm bệnh này. Vì chẩn đoán AP thường được tạo ra bởi các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm trong phòng thí nghiệm, chụp cắt lớp vi tính tăng cường tương phản (CECT) và / hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI) của tuyến tu should nên dành cho bệnh nhân mà chẩn đoán không rõ ràng hoặc người thất bại để cải thiện lâm sàng. Tình trạng huyết động học nên được đánh giá ngay lập tức khi các biện pháp trình bày và hồi sức bắt đầu khi cần thiết. Bệnh nhân bị suy nhược cơ quan và / hoặc hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS) nên được đưa vào cơ sở chăm sóc đặc biệt hoặc cơ sở chăm sóc trung gian bất cứ khi nào có thể. Tăng cường hydrat hóa nên được cung cấp cho tất cả các bệnh nhân, trừ khi bệnh tim mạch và / hoặc thận kết hợp ngăn cản nó. Sự hydrat hóa trong giai đoạn sớm xâm nhập có lợi nhất trong vòng 12-24 giờ đầu và có thể có ít lợi ích hơn. Bệnh nhân bị AP và viêm đại tràng cấp tính đồng thời nên đi siêu âm mật tràng ngược ngược nội soi (ERCP) trong vòng 24 giờ nhập viện. Cần sử dụng ống đỡ tụy và / hoặc các thuốc chống viêm không steroid trực tràng hậu phẫu (NSAID) để giảm nguy cơ viêm tụy nặng sau ERCP ở những bệnh nhân có nguy cơ cao. Thường xuyên sử dụng kháng sinh dự phòng ở bệnh nhân bị AP nặng và / hoặc hoại tử vô trùng không được khuyến cáo. Ở những bệnh nhân hoại tử nhiễm trùng, thuốc trụ sinh có thể xâm nhập hoại tử tụy có thể hữu ích trong việc trì hoãn can thiệp, do đó làm giảm tình trạng bệnh tật và tử vong. Trong AP nhẹ, uống có thể bắt đầu ngay nếu không có buồn nôn và nôn. Trong AP trầm trọng, dinh dưỡng ruột được khuyến cáo để ngăn ngừa các biến chứng nhiễm trùng, trong khi đó nên tránh ăn chất ngoài ruột. Bệnh hoại tử tụy và / hoặc hoại tử ngoài tá tràng không có triệu chứng không bảo đảm can thiệp bất kể kích thước, vị trí, và / hoặc sự gia hạn. Ở những bệnh nhân ổn định với hoại tử bị nhiễm bệnh, phẫu thuật, phóng xạ và / hoặc nội soi cần được trì hoãn, tốt hơn là 4 tuần, để cho phép phát triển thành một bức tường xung quanh hoại tử.

### Giới thiệu

Viêm tu Ac cấp (AP) là một trong những bệnh phổ biến nhất của đường tiêu hóa, dẫn đến gánh nặng lớn về cảm xúc, thể chất và tài chính của con người (1,2). Tại Hoa Kỳ, trong năm 2009, AP là chẩn đoán xuất viện phổ biến nhất với chi phí là 2,6 tỷ đô la (2). Các nghiên cứu gần đây cho thấy tỉ lệ mắc bệnh AP dao động từ 4,9 đến 73,4 ca trên 100.000 ca trên toàn thế giới (3,4). Sự gia tăng tỉ lệ hàng năm của AP đã được quan sát thấy trong hầu hết các nghiên cứu gần đây. Số liệu tổng quan về dịch tễ học từ Cuộc Điều tra Xử lý Bệnh viện năm 1988 cho đến năm 2003 cho thấy nhập viện ở bệnh viện tăng từ 40 trên 100.000 trong năm 1998 lên 70 trên 100.000 vào năm 2002. Mặc dù tỷ lệ tử vong do AP đã giảm theo thời gian, AP vẫn không thay đổi (1).

Đã có những thay đổi quan trọng trong định nghĩa và phân loại AP kể từ khi phân loại Atlanta từ năm 1992 (5).Trong thập kỷ qua, một số hạn chế đã được công nhận đã dẫn đến một nhóm làm việc và sửa đổi đồng thuận dựa trên web (6). Hai giai đoạn riêng biệt của AP đã được xác định: (i) sớm (trong vòng 1 tuần), được đặc trưng bởi hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS) và / hoặc suy chức năng cơ quan; và (ii) muộn (> 1 tuần), có đặc điểm là biến chứng cục bộ. Điều quan trọng là phải nhận ra tầm quan trọng vô cùng quan trọng của sự suy giảm cơ quan trong việc xác định mức độ nghiêm trọng của bệnh. Các biến chứng địa phương được định nghĩa là các bộ sưu tập dịch tụy tụy, tụy tụy và hoại tử tá tràng (vô trùng hoặc nhiễm trùng), túi giả, và hoại tử hoại tử (vô trùng hoặc nhiễm trùng). Hoại tử ngoài tụy cũng được bao gồm trong thuật ngữ viêm tụy hoại tử; mặc dù các kết cục như suy giảm cơ quan liên tục, hoại tử nhiễm trùng, và tử vong của thực thể này thường gặp hơn khi so với viêm tụy kẽ, những biến chứng này thường thấy ở những bệnh nhân hoại tử hoại tử tụy (7). Hiện nay, mức độ nghiêm trọng thứ ba, mức độ nghiêm trọng vừa phải, được đặc trưng bởi các biến chứng cục bộ trong trường hợp không có sự suy giảm cơ quan cương dương. Bệnh nhân có AP nặng vừa phải có thể bị suy giảm cơ quan tạm thời, kéo dài <48 giờ. AP trầm trọng nghiêm trọng cũng có thể làm trầm trọng thêm bệnh kèm chung nhưng có tỷ lệ tử vong thấp. AP nặng nề bây giờ được xác định hoàn toàn vào sự hiện diện của sự suy giảm nội tạng liên tục (được xác định bởi một Điểm Marshall đã sửa đổi) (8).

Trước tiên chúng ta thảo luận về chẩn đoán, nguyên nhân và mức độ nghiêm trọng của AP. Sau đó chúng tôi tập trung vào việc quản lý y tế sớm của AP và thảo luận về việc quản lý bệnh phức tạp, đặc biệt là hoại tử tụy. Quản lý ban đầu tập trung vào những tiến bộ trong sự hiểu biết của chúng ta về hydrat trong tĩnh mạch, khi áp dụng sớm có vẻ như giảm tỷ lệ bệnh và tử vong (9,10). Các vấn đề phát triển của thuốc kháng sinh, dinh dưỡng, và nội soi, radiologic, phẫu thuật, và các can thiệp xâm lấn tối thiểu sẽ được giải quyết.

Tìm kiếm MEDLINE qua giao diện OVID bằng cách sử dụng thuật ngữ "viêm tu ac cấp tính" của MeSH giới hạn trong các thử nghiệm lâm sàng, đánh giá, hướng dẫn, và phân tích meta trong những năm 1966-2012 đã được thực hiện mà không bị hạn chế về ngôn ngữ, cũng như xem xét các thử nghiệm lâm sàng và đánh giá các tác giả đã được thực hiện để chuẩn bị cho tài liệu này. Hệ thống GRADE đã được sử dụng để đánh giá sức mạnh của các khuyến nghị và chất lượng bằng chứng (11). Giải thích về chất lượng bằng chứng và sức mạnh của các khuyến nghị được trình bày trong **Bảng 1** . Mỗi phần của tài liệu trình bày các khuyến nghị chính liên quan đến chủ đề phần, tiếp theo là một bản tóm tắt các bằng chứng hỗ trợ. Tóm tắt các khuyến nghị được cung cấp trong **Bảng 2** .

|  |  |
| --- | --- |
| **Bảng 1.** HỆ THỐNG hệ thống chất lượng bằng chứng và sức mạnh của khuyến nghị | |
| Cao | Nghiên cứu sâu hơn là rất không thể thay đổi sự tự tin của chúng ta trong ước tính hiệu quả. |
| Vừa phải | Các nghiên cứu sâu hơn có thể sẽ có tác động quan trọng đến sự tự tin của chúng ta đối với ước tính hiệu quả và có thể thay đổi ước tính. |
| Thấp | Nghiên cứu sâu hơn rất có thể sẽ có tác động quan trọng đến sự tự tin của chúng ta đối với ước tính hiệu quả và có thể thay đổi ước tính. |
| Rất thấp | Bất kỳ dự toán về hiệu quả là rất không chắc chắn. |

|  |
| --- |
| **Bảng 2.** Tóm tắt các khuyến nghị |
| Chẩn đoán |
| 1. Chẩn đoán AP thường được xác định bởi sự có mặt của hai trong số ba tiêu chí sau: (i) đau bụng phù hợp với bệnh, (ii) amylase huyết thanh và / hoặc lipase lớn hơn ba lần giới hạn trên của bình thường và / hoặc (iii) những phát hiện đặc trưng từ hình ảnh bụng (khuyến cáo mạnh mẽ, chất lượng bằng chứng trung bình). 2. Chụp cắt lớp vi tính (CECT) và / hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI) của tuyến tụy nên được dành riêng cho những bệnh nhân mà chẩn đoán không rõ ràng hoặc không cải thiện lâm sàng trong vòng 48-72 giờ đầu tiên sau khi nhập viện (khuyến cáo mạnh , bằng chứng chất lượng thấp). |
| Nguyên nhân |
| 1. Siêu âm bụng phải được thực hiện ở tất cả các bệnh nhân viêm tụy cấp (khuyến cáo mạnh mẽ, chất lượng bằng chứng thấp). 2. Nếu không có sỏi mật và / hoặc có tiền sử gia đình sử dụng rượu nghiêm trọng, nên lấy thêm triglyceride huyết thanh và xem xét nguyên nhân nếu> 1.000 mg / dl (khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng trung bình). 3. Ở bệnh nhân trên 40 tuổi, khối u tụy cần được coi là nguyên nhân gây viêm tu ac cấp (khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng thấp). 4. Điều tra nội soi ở những bệnh nhân viêm tụy cấp không tự phát nên hạn chế, vì nguy cơ và lợi ích của điều tra ở những bệnh nhân này không rõ ràng (khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng thấp). 5. Bệnh nhân bị viêm tu id không tự phát phải được chuyển đến các trung tâm chuyên môn (khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng thấp). 6. Xét nghiệm di truyền có thể được xem xét ở những bệnh nhân trẻ (<30 tuổi) nếu không có nguyên nhân rõ ràng và có tiền sử gia đình mắc bệnh tụy (khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng thấp). |
| Đánh giá ban đầu và phân tầng rủi ro |
| 1. Tình trạng huyết động học nên được đánh giá ngay lập tức khi các biện pháp trình bày và hồi sức bắt đầu khi cần thiết (khuyến cáo mạnh, chất lượng bằng chứng trung bình). 2. Đánh giá rủi ro cần được thực hiện để phân tầng bệnh nhân thành các nhóm có nguy cơ cao hơn và có nguy cơ thấp hơn để giúp phân loại, chẳng hạn như nhập viện vào các cơ sở chăm sóc đặc biệt (khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng trung bình). 3. Bệnh nhân bị suy nhược cơ thể nên được nhập vào đơn vị chăm sóc đặc biệt hoặc cơ sở chăm sóc trung gian bất cứ khi nào có thể (khuyến cáo mạnh mẽ, chất lượng bằng chứng thấp). |
| Ban quản lý ban đầu |
| 1. Hydrat hóa nhanh, được định nghĩa là 250-500 ml mỗi giờ của dung dịch kết tinh đẳng trương phải được cung cấp cho tất cả bệnh nhân, trừ khi bệnh tim mạch và / hoặc thận kết hợp có tồn tại.Hydrat tiêm truyền sớm sớm nhất có lợi trong 12-24 giờ đầu, và có thể có ít lợi ích vượt ra ngoài (khuyến cáo mạnh mẽ, chất lượng bằng chứng trung bình). 2. Ở bệnh nhân suy giảm thể tích nghiêm trọng, biểu hiện như hạ huyết áp và nhịp tim nhanh, có thể cần phải thực hiện nhanh hơn (bolus) (khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng trung bình). 3. Dung dịch Lactated Ringer có thể là dung dịch thay thế cryptoid dạng isotonic ưa thích (khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng trung bình). 4. Các yêu cầu về chất lỏng nên được đánh giá lại trong khoảng 6 giờ nhập viện và trong 24-48 giờ tiếp theo. Mục đích của hydrat hóa mạnh mẽ là giảm lượng urê trong máu (khuyến cáo mạnh mẽ, chất lượng bằng chứng trung bình). |
| ERCP trong viêm tụy cấp |
| 1. Bệnh nhân bị viêm tụy cấp và viêm đường mật cấp tính đồng thời phải trải qua ERCP trong vòng 24 giờ nhập viện (khuyến cáo mạnh mẽ, bằng chứng về chất lượng vừa phải). 2. ERCP không cần thiết ở hầu hết các bệnh nhân bị viêm tụy sỏi mật, những người không có bằng chứng lâm sàng hay chứng lâm sàng về tắc nghẽn đường mật đang diễn ra (khuyến cáo mạnh mẽ, chất lượng bằng chứng thấp). 3. Trong trường hợp không có viêm loét dạ dày và vàng da, nên dùng siêu âm MRCP hoặc siêu âm nội soi thay vì ERCP chẩn đoán nên nghi ngờ có nghi ngờ cao (khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng thấp). 4. Cần sử dụng ống đỡ tụy và / hoặc các thuốc chống viêm không steroid làm hậu môn trực tràng (NSAID) để tránh viêm tụy sau ERCP nặng ở bệnh nhân có nguy cơ cao (khuyến cáo có điều kiện, bằng chứng có bằng chứng). |
| Vai trò kháng sinh trong viêm tụy cấp |
| 1. Kháng sinh nên được dùng để điều trị ngoại trú, như viêm đường mật, nhiễm trùng do catheter, nhiễm trùng máu, nhiễm khuẩn đường tiểu, viêm phổi (khuyến cáo mạnh mẽ, bằng chứng chất lượng cao). 2. Thường xuyên sử dụng kháng sinh dự phòng ở bệnh nhân viêm tụy cấp tính nghiêm trọng không được khuyến cáo (khuyến cáo mạnh mẽ, chất lượng bằng chứng trung bình). 3. Việc sử dụng kháng sinh ở bệnh nhân hoại tử vô trùng để ngăn ngừa sự hoại tử nhiễm bệnh không được khuyến cáo (khuyến cáo mạnh mẽ, chất lượng bằng chứng trung bình). 4. Hoại tử bị nhiễm phải được xem xét ở những bệnh nhân hoại tử tụy hoặc hoại tử ngoài da suy thoái hoặc không cải thiện sau 7-10 ngày nhập viện. Ở những bệnh nhân này, (i) Kháng nguyên kim tiêm ban đầu bằng CT (FNA) cho nhuộm Gram và nuôi cấy để hướng dẫn sử dụng thuốc kháng sinh thích hợp hoặc (ii) sử dụng thuốc kháng sinh mà không có CT FNA theo kinh nghiệm (khuyến cáo mạnh, chất lượng chứng cớ). 5. Ở những bệnh nhân bị hoại tử nhiễm trùng, thuốc kháng sinh có thể xâm nhập hoại tử tụy, chẳng hạn như carbapenems, quinolones và metronidazole có thể hữu ích trong việc trì hoãn hoặc đôi khi hoàn toàn tránh can thiệp, do đó làm giảm tình trạng bệnh tật và tử vong (khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng thấp). 6. Việc sử dụng thuốc kháng nấm thường xuyên cùng với kháng sinh dự phòng hoặc điều trị không được khuyến cáo (khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng thấp). |
| Dinh dưỡng trong viêm tụy cấp |
| 1. Trong AP nhẹ, ăn uống có thể bắt đầu ngay nếu không có buồn nôn và nôn, và đau bụng đã được giải quyết (giới thiệu có điều kiện, chất lượng bằng chứng trung bình). 2. Trong khẩu phần ăn nhẹ, việc bắt đầu cho ăn bằng chế độ ăn kiêng rắn chắc sẽ trở nên an toàn như chế độ ăn uống trong lành (các khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng trung bình). 3. Trong AP trầm trọng, dinh dưỡng ruột được đề nghị để ngăn ngừa các biến chứng nhiễm trùng.Cần tránh chế độ ăn uống ngoài đường ruột trừ khi đường ruột không có, không dung nạp, hoặc không đáp ứng được các yêu cầu calo (khuyến cáo mạnh mẽ, bằng chứng chất lượng cao). 4. Cung cấp nội soi và cung cấp thức ăn cho ruột non cho thấy có thể so sánh hiệu quả và độ an toàn (khuyến cáo mạnh mẽ, chất lượng bằng chứng trung bình). |
| Vai trò của phẫu thuật trong viêm tụy cấp |
| 1. Ở những bệnh nhân AP nhẹ, có sỏi mật trong túi mật, cần phải thực hiện cắt bỏ túi mật trước khi xuất viện để ngăn ngừa tái phát AP (khuyến cáo mạnh, chất lượng bằng chứng trung bình). 2. Ở bệnh nhân hoại tử tĩnh mạch, để ngăn ngừa nhiễm trùng, cắt túi mật sẽ được hoãn lại cho đến khi sưng viêm hoạt động và các bộ sưu tập chất lỏng giải quyết hoặc ổn định (khuyến cáo mạnh mẽ, chất lượng bằng chứng trung bình). 3. Sự xuất hiện của hoại tử giả mạc và hoại tử tụy và / hoặc hoại tử ngoài phổi không bảo đảm sự can thiệp, bất kể kích thước, vị trí, và / hoặc mở rộng (khuyến cáo mạnh mẽ, chất lượng bằng chứng trung bình). 4. Ở những bệnh nhân ổn định có hoại tử nhiễm trùng, phẫu thuật, phóng xạ, và / hoặc nội soi cần được trì hoãn tốt hơn trong hơn 4 tuần để cho phép hóa lỏng các nội dung và sự phát triển của thành sợi xơ xung quanh hoại tử (hoại tử bị tắc) , bằng chứng chất lượng thấp). 5. Ở những bệnh nhân có triệu chứng hoại tử nhiễm bệnh, phương pháp phẫu thuật xâm lách tối thiểu được khuyến khích để mở phẫu thuật cắt tử cung (khuyến cáo mạnh, chất lượng bằng chứng thấp). |
| AP, viêm tu ac cấp tính; CT, chụp cắt lớp vi tính; ERCP, nội soi mật tụy ngược nội soi; MRCP, chụp cộng hưởng từ tĩnh mạch đại trực tràng. |

### Chẩn đoán

### khuyến nghị

1. Chẩn đoán AP thường được xác định bằng sự có mặt của 2 trong số 3 tiêu chí sau: (i) đau bụng phù hợp với bệnh, (ii) amylase huyết thanh và / hoặc lipase lớn hơn ba lần so với giới hạn trên của bình thường và / hoặc (iii) những phát hiện đặc trưng từ hình ảnh bụng (khuyến cáo mạnh mẽ, chất lượng bằng chứng trung bình).
2. Chụp cắt lớp vi tính có tính tương phản (CECT) và / hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI) của tuyến tụy nên dành cho những bệnh nhân mà chẩn đoán không rõ ràng hoặc không cải thiện lâm sàng trong vòng 48-72 giờ đầu tiên sau khi nhập viện hoặc để đánh giá các biến chứng (khuyến cáo mạnh mẽ, chất lượng bằng chứng thấp).

## Chẩn đoán: Trình bày lâm sàng

Bệnh nhân có AP điển hình có đau vùng thượng vị hoặc đau nửa dưới. Đau thường được mô tả như là hằng số với bức xạ tới lưng, ngực, hoặc sườn, nhưng mô tả này không đặc hiệu. Mức độ đau thường nặng, nhưng có thể thay đổi. Cường độ và vị trí của cơn đau không tương quan với mức độ nghiêm trọng. Đau được mô tả là ngu si đần độn, đau bụng, hoặc nằm ở vùng bụng dưới không phù hợp với AP và gợi ý một nguyên nhân thay thế. Hình ảnh bụng có thể hữu ích để xác định chẩn đoán AP ở bệnh nhân với các bài thuyết trình không điển hình.

## Chẩn đoán: Thông số phòng thí nghiệm

Do những hạn chế về độ nhạy, độ đặc hiệu, và giá trị tiên đoán âm tính dương và âm tính, không thể sử dụng amylase huyết thanh để chẩn đoán AP và lipase huyết thanh được ưu tiên hơn. Amylase huyết thanh ở bệnh nhân AP thường tăng lên trong vòng vài giờ sau khi xuất hiện các triệu chứng và trở lại với các giá trị bình thường trong vòng 3-5 ngày; tuy nhiên nó vẫn có thể nằm trong phạm vi bình thường khi nhập viện ở 1/5 số bệnh nhân (12,13).So với lipase, amylase huyết thanh trở lại nhanh hơn đến các giá trị dưới giới hạn trên của bình thường. Nồng độ amylase huyết thanh có thể là bình thường trong AP gây nghiện rượu và tăng triglycerid máu. Nồng độ amylase huyết thanh có thể cao nếu thiếu AP trong macroamylazaemia (một hội chứng đặc trưng bởi sự hình thành các phức hợp phân tử lớn giữa amylase và immunoglobulin bất thường), ở những bệnh nhân có tỉ lệ lọc cầu thận giảm, trong các bệnh về tuyến nước bọt, và ở vùng ngoài tụy các bệnh liên quan đến viêm, bao gồm viêm ruột cấp, viêm túi mật, tắc nghẽn đường ruột hoặc thiếu máu cục bộ, loét dạ dày, và các bệnh phụ khoa.

Lipase huyết thanh dường như cụ thể hơn và vẫn còn cao hơn amylase sau khi trình bày bệnh. Mặc dù các khuyến cáo của các nhà nghiên cứu trước đây (14) và hướng dẫn quản lý AP (15) nhấn mạnh lợi ích của lipase huyết thanh, nhưng vẫn có những vấn đề tương tự với giá trị dự báo ở một số quần thể nhất định, bao gồm sự xuất hiện của macrolipasemia. Lipase cũng được tìm thấy là có nhiều trong các bệnh ngoài tủy, chẳng hạn như bệnh thận, viêm ruột thừa, viêm túi mật, và như vậy. Ngoài ra, có thể cần đến giới hạn trên của mức bình thường lớn hơn 3-5 lần ở những bệnh nhân tiểu đường có lipase trung vị cao hơn so với những bệnh nhân không tiểu đường do các lý do không rõ ràng (16,17). Một cuộc họp đồng thuận của Nhật Bản để xác định giá trị "cutoff" phù hợp đối với amylase và lipase không thể đạt được sự đồng thuận về các giới hạn trên thích hợp của mức bình thường (18). Các xét nghiệm của nhiều enzym tụy khác đã được đánh giá trong suốt 15 năm qua, nhưng dường như không có giá trị chẩn đoán nào tốt hơn so với các amylase huyết thanh và lipase huyết thanh (19). Mặc dù hầu hết các nghiên cứu cho thấy hiệu quả chẩn đoán cao hơn 3-5 lần giới hạn trên của bình thường, bác sĩ lâm sàng phải xem xét tình trạng lâm sàng của bệnh nhân khi đánh giá độ cao amylase và lipase. Khi nghi ngờ về chẩn đoán của AP tồn tại, chụp hình vùng bụng, như CECT, được khuyến cáo.

## Chẩn đoán: Hình ảnh ổ bụng

Hình ảnh ở bụng rất hữu ích để xác nhận chẩn đoán AP. CECT cung cấp độ nhạy và độ đặc hiệu trên 90% cho chẩn đoán AP (20). Thường xuyên sử dụng CECT ở bệnh nhân AP không có lý do chính đáng, vì chẩn đoán là rõ ràng ở nhiều bệnh nhân và hầu hết đều có một khóa học nhẹ, không biến chứng. Tuy nhiên, ở bệnh nhân không cải thiện sau 48-72 (ví dụ: đau dai dẳng, sốt, buồn nôn, không thể ăn uống), nên đánh giá các triệu chứng CECT hoặc MRI để đánh giá các biến chứng cục bộ như hoại tử tụy (21,22,23) . Chụp cắt lớp vi tính (CT) và MRI tương đương nhau trong đánh giá ban đầu của AP (24). MRI bằng MRCP có lợi điểm là phát hiện bệnh sỏi đường mật có đường kính 3 mm và sự tắc nghẽn của ống tụy trong khi cung cấp hình ảnh chất lượng cao cho mục đích chẩn đoán và / hoặc mức độ nghiêm trọng. MRI rất hữu ích ở những bệnh nhân có dị ứng tương phản và suy thận, trong đó những hình ảnh có trọng lượng T2 không có tương phản với gadolinium có thể chẩn đoán hoại tử tụy (24).

### Nguyên nhân

### khuyến nghị

1. Siêu âm bụng phải được thực hiện ở tất cả các bệnh nhân với AP (khuyến cáo mạnh mẽ, chất lượng bằng chứng thấp).
2. Nếu không có sỏi mật và / hoặc có tiền sử gia đình sử dụng rượu nghiêm trọng, nên lấy thêm triglyceride huyết thanh và coi nguyên nhân nếu> 1.000 mg / dl. (giới thiệu có điều kiện, chất lượng bằng chứng trung bình).
3. Trong một bệnh nhân> 40 tuổi, khối u tụy cần được coi là nguyên nhân có thể gây ra AP (khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng thấp).
4. Nghiên cứu nội soi nguyên nhân gây khó thở ở bệnh nhân AP cần được giới hạn vì nguy cơ và lợi ích của điều tra ở những bệnh nhân này không rõ ràng (khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng thấp).
5. Bệnh nhân có AP không tự phát (IAP) nên được chuyển đến các trung tâm chuyên môn (khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng thấp).
6. Xét nghiệm di truyền có thể được xem xét ở những bệnh nhân trẻ (<30 tuổi) nếu không có nguyên nhân rõ ràng và có tiền sử gia đình mắc bệnh tụy (khuyến cáo có điều kiện, chất lượng bằng chứng thấp).

## Nguyên nhân: Sỏi mật và rượu

Nguyên nhân của AP có thể được tạo ra ở hầu hết các bệnh nhân. Nguyên nhân phổ biến nhất của AP là sỏi mật (40-70%) và rượu (25-35%) (25,26,27). Do tỷ lệ hiện mắc cao và tầm quan trọng của việc phòng ngừa bệnh tái phát nên siêu âm bụng để đánh giá bệnh sỏi mật nên được thực hiện trên tất cả các bệnh nhân có AP (28,29,30). Việc xác định sỏi mật như là nguyên nhân nên nhắc nhở cho việc cắt bỏ túi mật để ngăn ngừa các cơn tấn công tái phát và nhiễm trùng đường mật tiềm ẩn (29,30). Viêm tụy tạng thường là một sự kiện cấp tính và giải quyết khi đá được lấy đi hoặc đi tự phát.

Bệnh viêm tụy do rượu gây ra thường biểu hiện dưới dạng phổ, từ các đợt riêng biệt của AP tới những thay đổi im lặng không thể đảo ngược. Chẩn đoán không nên được giải trí trừ khi một người có tiền sử uống rượu quá 5 năm (31). Mức uống rượu "nặng" thường được coi là> 50g / ngày, nhưng thường cao hơn nhiều (32). AP lâm sàng rõ ràng xảy ra ở <5% người nghiện rượu nặng (33); do đó, có nhiều yếu tố khác có thể làm cho cá nhân nhạy cảm với ảnh hưởng của rượu, như các yếu tố di truyền và sử dụng thuốc lá (27,33,34).

## Các nguyên nhân khác của AP

Trong trường hợp không có rượu hoặc sỏi mật, cần thận trọng khi chỉ ra nguyên nhân có thể cho AP đối với một tác nhân hoặc tình trạng khác. Các thuốc, các tác nhân truyền nhiễm, và các nguyên nhân trao đổi chất như tăng calci huyết và chứng giáp cận thị là những nguyên nhân hiếm gặp, thường được xác định là gây ra AP (35,36,37). Mặc dù một số loại thuốc như 6-mercaptopurine, azathioprine, và DDI (2 ', 3'-dideoxyinosine) có thể gây ra AP rõ ràng, có rất ít dữ liệu hỗ trợ hầu hết các thuốc như tác nhân gây bệnh (35). Tăng triglycerid máu nguyên phát và thứ phát có thể gây AP; tuy nhiên, các tài khoản này chỉ có 1-4% các trường hợp (36). Triglycerides huyết thanh nên tăng trên 1.000 mg / dl để được coi là nguyên nhân gây ra AP (38,39). Nên đánh giá lại nồng độ triglyceride lúc đói (1%) sau khi xuất viện khi nghi ngờ tăng triglycerid máu (40). Mặc dù hầu hết không, bất kỳ khối u ác tính hoặc ác tính nào cản trở tuyến tụy chính có thể dẫn đến AP. Ước tính khoảng 5-14% bệnh nhân u lành tính hoặc u ác tính có biểu hiện IAP rõ rệt (41,42,43). Về mặt lịch sử, ung thư biểu mô tuyến tụy được coi là một bệnh ở tuổi già. Tuy nhiên, ngày càng có nhiều bệnh nhân ở độ tuổi từ 40 - và đôi khi trẻ hơn - đang bị ung thư tuyến tụy. Nên nghi ngờ đối tượng này ở bất cứ bệnh nhân> 40 tuổi bị viêm tụy tự phát, đặc biệt là những người có thời gian kéo dài hoặc tái phát (27,44,45). Do đó, CT scan cản quang tương phản hoặc MRI là cần thiết ở những bệnh nhân này. Có thể cần phải có một đánh giá rộng hơn bao gồm siêu âm nội soi (EUS) và / hoặc MRCP (MRCP) sau khi một đợt tái phát IAP (46).

## AP tự phát

IAP được định nghĩa là viêm tụy không có nguyên nhân được thiết lập sau khi thử nghiệm ban đầu (bao gồm lipid và canxi) và các xét nghiệm hình ảnh (siêu âm bụng và CT ở bệnh nhân thích hợp) (47). Ở một số bệnh nhân có thể tìm ra nguyên nhân, nhưng ở những người khác không có nguyên nhân rõ ràng. Bệnh nhân có IAP nên được đánh giá ở các trung tâm ưu tú tập trung vào bệnh tụy, cung cấp các dịch vụ nội soi tiên tiến và cách tiếp cận đa ngành kết hợp.

Các dị tật dị ứng và sinh lý của tuyến tụy xảy ra ở 10-15% dân số, bao gồm cả tuyến tụy và cơ vòng của rối loạn Oddi (48). Nó vẫn còn gây tranh cãi nếu những rối loạn này một mình gây ra AP (49). Có thể có một sự kết hợp của các yếu tố, bao gồm giải phẫu và di truyền, dẫn đến sự phát triển của AP ở những người dễ bị tổn thương (48). Liệu pháp nội soi, tập trung vào điều trị phân tụy tụy và / hoặc cơ vòng của rối loạn Oddi, có nguy cơ gây ra AP trầm trọng và nên được thực hiện chỉ trong các đơn vị chuyên biệt (50,51). Ảnh hưởng của các khiếm khuyết di truyền, như đột biến trypsinogen cation, SPINK, hoặc đột biến CFTR, gây AP đang ngày càng được công nhận. Những khuyết điểm này, hơn nữa, cũng có thể làm tăng nguy cơ AP ở những bệnh nhân có dị tật cơ xương, chẳng hạn như tuyến tụy (48). Tuy nhiên, vai trò của xét nghiệm di truyền trong AP vẫn chưa được xác định, nhưng có thể hữu ích ở những bệnh nhân có nhiều hơn một thành viên trong gia đình bị bệnh tụy (34). Những người có IAP và tiền sử gia đình về các bệnh về tuyến tụy cần được giới thiệu để được tư vấn về di truyền học chính thức.

### Đánh giá Ban đầu và Phân tầng Rủi ro

### khuyến nghị

1. Tình trạng huyết động học nên được đánh giá ngay lập tức khi các biện pháp trình bày và hồi sức bắt đầu khi cần thiết (khuyến cáo mạnh, chất lượng bằng chứng trung bình).
2. Đánh giá rủi ro cần được thực hiện để phân tầng bệnh nhân thành các nhóm có nguy cơ cao hơn và có nguy cơ thấp hơn để giúp phân loại, chẳng hạn như nhập viện đến các cơ sở chăm sóc đặc biệt (khuyến cáo có điều kiện, chất lượng từ thấp đến trung bình).
3. Bệnh nhân bị suy nhược cơ thể nên được nhập vào đơn vị chăm sóc đặc biệt hoặc cơ sở chăm sóc trung gian bất cứ khi nào có thể (khuyến cáo mạnh mẽ, chất lượng bằng chứng thấp).

## Tóm tắt bằng chứng

### Định nghĩa AP nghiêm trọng

Hầu hết các giai đoạn của AP đều nhẹ và tự hạn chế, chỉ cần nhập viện ngắn. AP nhẹ được xác định bởi sự vắng mặt của cơ hoành và / hoặc hoại tử tụy (5,6). Sau 48 giờ sau khi nhập viện, những bệnh nhân này sẽ được cải thiện đáng kể và bắt đầu cho trẻ bú. Ở bệnh nhân bị bệnh nặng, hai giai đoạn của AP được công nhận: sớm (trong tuần đầu) và muộn. Các biến chứng cục bộ bao gồm các dịch tụy tụy quanh tụy và hoại tử tụy và hoại tử tá tràng (vô trùng hoặc nhiễm trùng). Hầu hết các bệnh nhân mắc bệnh trầm trọng đều có mặt trong phòng cấp cứu mà không có cơ hoành hoặc hoại tử tụy; không may, điều này đã dẫn đến nhiều sai sót trong quản lý lâm sàng của bệnh này (52). Những sai sót này bao gồm việc không cung cấp đủ nước, không chẩn đoán và điều trị bệnh viêm đường mật, và không điều trị suy thận giai đoạn sớm. Vì lý do này, điều quan trọng là bác sĩ lâm sàng phải nhận thức được tầm quan trọng của việc không dán nhãn sai bệnh nhân mắc bệnh nhẹ trong vòng 48 giờ đầu tiên nhập viện.

AP nặng xuất hiện ở 15-20% bệnh nhân (53). Severe AP is defined by the presence of persistent (fails to resolve within 48 h) organ failure and/or death (6). Historically, in the absence of organ failure, local complications from pancreatitis, such as pancreatic necrosis, were also considered severe disease (5,6,53). However, these local complications (including pancreatic necrosis with or without transient organ failure) define moderately severe AP (see **Table 3** ). Moderately severe acute pancreatitis is characterized by the presence of transient organ failure or local or systematic complications in the absence of persistent organ failure (6). An example of a patient with moderately severe acute pancreatitis is one who has peripancreatic fluid collections and prolonged abdominal pain, leukocytosis and, fever, causing the patient to remain hospitalized for 7-10 days. In the absence of persistent organ failure, mortality in patients with this entity is less than severe acute pancreatitis. If persistent organ failure develops in a patient with necrotizing pancreatitis, it is then considered severe disease.

|  |  |
| --- | --- |
| **Table 3.** Definitions of severity in acute pancreatitis: comparison of Atlanta and recent revision | |
| **Atlanta criteria (1993)** | **Atlanta Revision (2013)** |
| **Mild acute pancreatitis** | **Mild acute pancreatitis** |
| Absence of organ failure | Absence of organ failure |
| Absence of local complications | Absence of local complications |
| **Severe acute pancreatitis** | Moderately severe acute pancreatitis |
| 1. Local complications **AND/OR** | 1. Local complications **AND/OR** |
| 2. Organ failure | 2. Transient organ failure (< 48 h) |
| GI bleeding (> 500 cc/24 hr) | **Severe acute pancreatitis** |
| Shock – SBP ≤ 90 mm Hg | Persistent organ failure > 48 h a |
| PaO 2 ≤ 60% |  |
| Creatinine ≥ 2 mg/dl |  |
| GI, gastrointestinal; SBP, systolic blood pressure.  a Persistent organ failure is now defined by a Modified Marshal Score (6,8) | |

Organ failure had previously been defined as shock (systolic blood pressure <90 mm Hg), pulmonary insufficiency (PaO 2 <60 mm Hg), renal failure (creatinine >2 mg/dl after rehydration), and/or gastrointestinal bleeding (>500 ml of blood loss/24 h) (53). The Revised Atlanta Criteria now define organ failure as a score of 2 or more for one of these organ systems using the modified Marshall scoring system (6,8). The authors feel that rather than calculate a Marshal score (which may be complex for the busy clinician), relying on the older Atlanta definitions would be as useful. Further study is needed to validate the need for using the Marshal score.

Pancreatic necrosis is defined as diffuse or focal areas of nonviable pancreatic parenchyma > 3 cm in size or > 30% of the pancreas (53). Pancreatic necrosis can be sterile or infected (discussed below). In the absence of pancreatic necrosis, in mild disease the edematous pancreas is defined as interstitial pancreatitis. Although there is some correlation between infection, pancreatic necrosis, hospital length of stay, and organ failure, both patients with sterile necrosis and infected necrosis may develop organ failure (55,56). The presence of infection within the necrosis probably does not increase the likelihood of present or future organ failure. Patients with sterile necrosis can suffer from organ failure and appear as ill clinically as those patients with infected necrosis. Persistent organ failure is now defined by a Modified Marshal Score (6,8).

Isolated extrapancreatic necrosis is also included under the term necrotizing pancreatitis. This entity, initially thought to be a nonspecific anatomic finding with no clinical significance, has become better characterized and is associated with adverse outcomes, such as organ failure and persistent organ failure, but these outcomes are less frequent. Extrapancreatic necrosis is more often appreciated during surgery than being identified on imaging studies. Although most radiologists can easily identify pancreatic parenchymal necrosis, in the absence of surgical intervention, extrapancreatic necrosis is appreciated less often (7).

### Predicting severe AP

Clinicians have been largely unable to predict which patients with AP will develop severe disease. Uniformly, severity scoring systems are cumbersome, typically require 48 h to become accurate, and when the score demonstrates severe disease, the patient's condition is obvious regardless of the score (52,57,58). The new scoring systems, such as the BISAP (59), have not shown to be more accurate than the other scoring systems (60,61). In general, AP-specific scoring systems have a limited value, as they provide little additional information to the clinician in the evaluation of patients and may delay appropriate management (52).

Although laboratory testing such as the hematocrit and blood urea nitrogen (BUN) can assist clinicians (52,62,63), no laboratory test is practically available or consistently accurate to predict severity in patients with AP (64,65,66). Even the acute-phase reactant C-reactive protein (CRP), the most widely studied inflammatory marker in AP, is not practical as it takes 72 h to become accurate (54). CT and/or MRI imaging also cannot reliably determine severity early in the course of AP, as necrosis usually is not present on admission and may develop after 24–48 h (24,67). Thus, in the absence of any available test to determine severity, close examination to assess early fluid losses, hypovolemic shock, and symptoms suggestive of organ dysfunction is crucial.

Rather than depending on a scoring system to predict severity of AP, clinicians need to be aware of intrinsic patient-related risk factors, including laboratory and imaging risk factors, for the development of severe disease ( **Table 4** ). These include: a patient's age, comorbid health problems, body mass index (74), the presence of SIRS (70,71), signs of hypovolemia such as an elevated BUN (63) and an elevated hematocrit (62), presence of pleural effusions and/or infiltrates (73), altered mental status (69), and other factors (54,72) ( **Table 3** ).

|  |
| --- |
| **Table 4.** Clinical findings associated with a severe course for initial risk assessment a |
| Patient characteristics |
| Age >55 years (53,57) |
| Obesity (BMI >30 kg/m 2 ) (68) |
| Altered mental status (69) |
| Comorbid disease (53) |
| The systemic inflammatory response syndrome (SIRS) (6,53,54,70,71) Presence of >2 of the following criteria: |
| – pulse >90 beats/min |
| – respirations >20/min or PaCO 2 >32 mm Hg |
| – temperature >38 °C or <36 °C |
| – WBC count >12,000 or <4,000 cells/mm 3 or >10% immature neutrophils (bands) |
| Laboratory findings |
| BUN >20 mg/dl (63) |
| Rising BUN (63) |
| HCT >44% (62) |
| Rising HCT (62) |
| Elevated creatinine (72) |
| Radiology findings |
| Pleural effusions (73) |
| Pulmonary infiltrates (53) |
| Multiple or extensive extrapancreatic collections (67) |
| BMI, body mass index; BUN, blood urea nitrogen; HCT, hematocrit; WBC, white blood cell.  a The presence of organ failure and/or pancreatic necrosis defines severe acute pancreatitis. |

During the early phase of the disease (within the first week), death occurs as a result of the development, persistence, and progressive nature of organ dysfunction (75,76). The development of organ failure appears to be related to the development and persistence of SIRS. The reversal of and early organ failure has been shown to be important in preventing morbidity and mortality in patients with AP (77,78). Although the presence of SIRS during the initial 24 h has a high sensitivity for predicting organ failure and mortality, the presence of SIRS lacks specificity for severe disease (41%). The lack of specificity is due to the fact that the presence of SIRS is not as important as its persistence. For this reason, patients with persistent SIRS, particularly those who are tachypnic and/or tachycardic, should be admitted to an intensive care unit or similar unit for aggressive intravenous hydration and close monitoring.

### Quản lý ban đầu

### khuyến nghị

1. Aggressive hydration, defined as 250–500 ml per hour of isotonic crystalloid solution should be provided to all patients, unless cardiovascular, renal, or other related comorbid factors exist. Early aggressive intravenous hydration is most beneficial during the first 12–24 h, and may have little benefit beyond this time period (strong recommendation, moderate quality of evidence).
2. In a patient with severe volume depletion, manifest as hypotension and tachycardia, more rapid repletion (bolus) may be needed (conditional recommendation, moderate quality of evidence).
3. Lactated Ringer's solution may be the preferred isotonic crystalloid replacement fluid (conditional recommendation, moderate quality of evidence).
4. Fluid requirements should be reassessed at frequent intervals within 6 h of admission and for the next 24–48 h. The goal of aggressive hydration should be to decrease the BUN (strong recommendation, moderate quality of evidence).

## Early aggressive intravenous hydration

Despite dozens of randomized trials, no medication has been shown to be effective in treating AP (32,53). However, an effective intervention has been well described: early aggressive intravenous hydration. Recommendations regarding aggressive hydration are based on expert opinion (10,52,53), laboratory experiments (79,80), indirect clinical evidence (62,63,81,82), epidemiologic studies (59), and both retrospective and prospective clinical trials (9,83).

The rationale for early aggressive hydration in AP arises from observation of the frequent hypovolemia that occurs from multiple factors affecting patients with AP, including vomiting, reduced oral intake, third spacing of fluids, increased respiratory losses, and diaphoresis. In addition, researchers hypothesize that a combination of microangiopathic effects and edema of the inflamed pancreas decreases blood flow, leading to increased cellular death, necrosis, and ongoing release of pancreatic enzymes activating numerous cascades. Inflammation also increases vascular permeability, leading to increased third space fluid losses and worsening of pancreatic hypoperfusion that leads to increased pancreatic parenchymal necrosis and cell death (84). Early aggressive intravenous fluid resuscitation provides micro- and macrocirculatory support to prevent serious complications such as pancreatic necrosis (10).

Although there are limited prospective data that aggressive intravenous hydration can be monitored and/or guided by laboratory markers, the use of hematocrit (62), BUN (63,83), and creatinine (72) as surrogate markers for successful hydration has been widely recommended (10,15,52,53). Although no firm recommendations regarding absolute numbers can be made at this time, the goal to decrease hematocrit (demonstrating hemodilution) and BUN (increasing renal perfusion) and maintain a normal creatinine during the first day of hospitalization cannot be overemphasized.

Although some human trials have shown a clear benefit to aggressive hydration (9,85,86), other studies have suggested that aggressive hydration may be associated with an increased morbidity and mortality (87,88). These variable study findings may be partly explained by critical differences in study design. Although these studies raise concerns about the continuous use of aggressive hydration over 48 h, the role of early hydration (within the first 6–12 h) was not addressed in these negative studies. In addition, these negative studies included sicker patients who would have required large volumes of hydration by the 48 h time point (87,88). Consistently, the human studies in AP that focused on the initial rate of hydration early in the course of treatment (within the first 24 h) demonstrated a decrease in both morbidity and mortality (9,85,86). Although the total volume of hydration at 48 h after admission appears to have little or no impact on patient outcome, early aggressive intravenous hydration, during the first 12–24 h, with close monitoring is of paramount importance.

In a well-designed prospective randomized trial, hydration with a lactated Ringer's solution appears to be more beneficial, resulting in fewer patients developing SIRS as compared with patients receiving normal (0.9%) saline (83). The benefit of using lactated Ringer's solution in large-volume resuscitation has been shown in other disease states to lead to better electrolyte balance and improved outcomes (89,90). In AP, there are additional theoretical benefits to using the more pH-balanced lactated Ringer's solution for fluid resuscitation compared with normal saline. Low pH activates the trypsinogen, makes the acinar cells more susceptible to injury and increases the severity of established AP in experimental studies. Although both are isotonic crystalloid solutions, normal saline given in large volumes may lead to the development of a non-anion gap, hyperchloremic metabolic acidosis (83).

It is important to recognize that aggressive early hydration will require caution for certain groups of patients, such as the elderly, or those with a history of cardiac and/or renal disease in order to avoid complications such as volume overload, pulmonary edema, and abdominal compartment syndrome (91). Measurement of the central venous pressure via a centrally placed catheter is most commonly used to determine volume status in this setting. However, data indicate that the intrathoracic blood volume index may have a better correlation with cardiac index than central venous pressure. Measurement of intrathoracic blood volume index may therefore allow more accurate assessment of volume status for patients managed in the intensive care unit. Patients not responding to intravenous hydration early (within 6–12 h) may not benefit from continued aggressive hydration.

### ERCP in AP

The role of ERCP in AP is related to the management of choledocholithiasis. Although ERCP can be used to identify pancreatic ductal disruption in patients with severe AP, possibly leading to interventions for the so-called dislocated duct syndrome, a consensus has never emerged that ERCP should be performed routinely for this purpose (52).

### khuyến nghị

1. Patients with AP and concurrent acute cholangitis should undergo ERCP within 24 h of admission (strong recommendation, moderate quality of evidence).
2. ERCP is not needed early in most patients with gallstone pancreatitis who lack laboratory or clinical evidence of ongoing biliary obstruction (strong recommendation, moderate quality of evidence).
3. In the absence of cholangitis and/or jaundice, MRCP or EUS rather than diagnostic ERCP should be used to screen for choledocholithiasis if highly suspected (conditional recommendation, moderate quality of evidence).
4. Pancreatic duct stents and/or postprocedure rectal nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAID) suppositories should be utilized to lower the risk of severe post-ERCP pancreatitis in high-risk patients (conditional recommendation, moderate quality of evidence).

## The role of ERCP in AP

Fortunately, most gallstones that cause AP readily pass to the duodenum and are lost in the stool (92). However in a minority of patients, persistent choledocholithiasis can lead to ongoing pancreatic duct and/or biliary tree obstruction, leading to severe AP and/or cholangitis. Removal of obstructing gallstones from the biliary tree in patients with AP should reduce the risk of developing these complications.

There have been several clinical trials performed to answer the question: does early ERCP (within 24–72 h of onset) in acute biliary pancreatitis reduces the risk of progression of AP to severe disease (organ failure and/or necrosis)? Neoptolemos et al. (93) studied 121 patients with probable acute biliary pancreatitis, stratified for severity according to the modified Glasgow criteria. The trial was performed in a single center in the United Kingdom. Patients with predicted severe AP had fewer complications if they underwent ERCP within 72 h of admission (24% vs. 61%, P<0.05). When patients with concurrent acute cholangitis (who would obviously benefit from early ERCP) were excluded, the difference remained significant (15% vs. 61%, P =0.003). Mortality was not significantly different in the two groups. Fan et al. (94) reported a study of 195 patients with suspected biliary pancreatitis stratified for severity according to Ranson's criteria. Patients in the study group underwent ERCP within 24 h of admission and those in the control group were offered conservative management. The control group was offered ERCP if acute cholangitis developed. Those who underwent early ERCP had fewer complications (13% vs. 54%, P =0.002).

Based on these studies, it was unclear whether patients with severe AP in the absence of acute cholangitis benefit from early ERCP. Therefore, Folsch et al. (95) organized a multicenter study of ERCP in acute biliary pancreatitis that excluded patients most likely to benefit, namely those with a serum bilirubin >5 mg/dl. Thus, patients with acute cholangitis and/or obvious biliary tree obstruction underwent early ERCP and were not included in the study. This study focused on determining the benefit of early ERCP in preventing severe AP in the absence of biliary obstruction. Although this study has been widely criticized for design flaws and the unusually high mortality of patients with mild disease (8% compared with an expected 1%), no benefit in morbidity and/or mortality was seen in patients who underwent early ERCP. From this study, it appears that the benefit of early ERCP is seen in patients with AP complicated by acute cholangitis and biliary tree obstruction, but not severe AP in the absence of acute cholangitis.

More recent studies have confirmed that early ERCP within 24 h of admission decreases morbidity and mortality in patients with AP complicated by biliary sepsis (96,97). A dilated biliary tree in the absence of an elevated bilirubin and other signs of sepsis should not be confused with cholangitis, but may indicate the presence of a common bile duct stone. In patients with biliary pancreatitis who have mild disease, and in patients who improve, ERCP before cholecystectomy has been shown to be of limited value and may be harmful. Noninvasive imaging studies are the preferred diagnostic modalities in these patients (EUS and/or MRCP). However, it is not clear if any testing needs to be performed in patients who improve.

## Preventing post-ERCP pancreatitis

AP remains the most common complication of ERCP. Historically, this complication was seen in 5–10% of cases and in 20–40% of certain high-risk procedures (50,98). Over the past 15 years, the risk of post-ERCP pancreatitis has decreased to 2–4% and the risk of severe AP to <1/500 (50,98). In general, the decrease in post-ERCP AP and severe AP is related to increased recognition of high-risk patients and high-risk procedures in which ERCP should be avoided and the application of appropriate interventions to prevent AP and severe AP (50).

Patients with normal or near-normal bile duct and liver tests have a lower likelihood of a common bile duct stone and/or other pathology (stricture, tumor). In these patients, diagnostic ERCP has largely been replaced by EUS or MRCP as the risk of post-ERCP pancreatitis is greater in a patient with normal caliber bile duct and normal bilirubin (odds ratio 3.4 for post-ERCP pancreatitis) as compared with a patient who is jaundiced with a dilated common bile duct (odds ratio 0.2 for post-ERCP pancreatitis) (99). Furthermore, MRCP and EUS are as accurate as diagnostic ERCP and pose no risk of pancreatitis (98).

For patients undergoing a therapeutic ERCP, three well-studied interventions to decrease the risk of post-ERCP pancreatitis, especially severe disease, include: (i) guidewire cannulation, (ii) pancreatic duct stents, and (iii) rectal NSAIDs. Guidewire cannulation (cannulation of the bile duct and pancreatic duct by a guidewire inserted through a catheter) decreases the risk of pancreatitis (100) by avoiding hydrostatic injury to the pancreas that may occur with the use of radiocontrast agents. In a study of 400 consecutive patients randomized to contrast or guidewire cannulation, there were no cases of AP in the guidewire group as compared with 8 cases in the contrast group ( P<0.001). A more recent study in 300 patients prospectively randomized to guidewire cannulation compared with conventional contrast injection also found a decrease in post-ERCP pancreatitis in the guidewire group (101). However, the reduction in post-ERCP pancreatitis may not be entirely related to guidewire cannulation (102) and may have been related to less need for precut sphincterotomy in patients undergoing guidewire cannulation. Regardless, guidewire cannulation compared with conventional contrast cannulation appears to decrease the risk of severe post-ERCP AP (103,104).

Placement of a pancreatic duct stent decreases the risk of severe post-ERCP pancreatitis in high-risk patients, such as those undergoing ampullectomy, endoscopic sphincter of Oddi manometry, or pancreatic interventions during ERCP. A 2007 meta-analysis published by Andriulli et al. (105), which evaluated 4 randomized, prospective trials including 268 patients, showed that pancreatic duct stent placement affords a twofold drop in the incidence of post-ERCP pancreatitis (24.1% vs. 12%; P =0.009; odds ratio: 0.44, 95% confidence interval: 0.24–0.81). Although further study is needed, smaller 3 French (Fr) unflanged pancreatic stents appear to lower the risk of post-ERCP pancreatitis ( P =0.0043), pass more spontaneously ( P =0.0001), and cause less pancreatic ductal changes (24% vs. 80%) as compared with larger 4 Fr, 5 Fr, or 6 Fr stents (106). However, 3 Fr pancreatic stent placement is more technically demanding because of the need to use a very floppy (0.018-inch diameter) guidewire. Although prophylactic pancreatic duct stenting is a cost-effective strategy for the prevention of post-ERCP pancreatitis for high-risk patients (107), a higher incidence of severe pancreatitis has been reported in patients with failed pancreatic duct stenting (108). Pancreatic duct stenting is not always technically feasible, with reported failure rates ranging from 4 to 10% (108). In addition, long-term complications from pancreatic duct stenting, such as chronic pancreatitis, may occur and further study is needed (49).

Although a large number of pharmacologic interventions for prophylaxis against post-ERCP pancreatitis have been studied (50), the results of the studies have been largely disappointing. The most promising group of drugs to attenuate the inflammatory response of AP are NSAIDs (109,110). Two clinical trials have shown that a 100 mg rectal suppository of diclofenac reduces the incidence of post-ERCP pancreatitis (111,112). In addition, a recent multicenter, double-blind, randomized placebo controlled trial of 602 patients undergoing a high-risk ERCP demonstrated a significant reduction of post-ERCP pancreatitis in patients given postprocedure rectal indomethacin (113). It is important to note that this study included only patients at a high risk of developing post-ERCP pancreatitis and severe AP, which is the population that would benefit the most. When considering the costs, risks, and potential benefits reviewed in the published literature, rectal diclofenac and/or indomethacin should be considered before ERCP, especially in high-risk patients. Although further study is needed to define the optimal dose, at present it is reasonable to consider placement of two indomethacin 50 mg suppositories (total 100 mg) after ERCP in patients at a high risk of developing post-ERCP AP. However, until further study is performed, the placement of rectal NSAIDs does not replace the need for a pancreatic duct stent in the appropriate high-risk patient.

### The Role of Antibiotics in AP

### khuyến nghị

1. Antibiotics should be given for an extrapancreatic infection, such as cholangitis, catheter-acquired infections, bacteremia, urinary tract infections, pneumonia (strong recommendation, moderate quality of evidence).
2. Routine use of prophylactic antibiotics in patients with severe AP is not recommended (strong recommendation, moderate quality of evidence).
3. The use of antibiotics in patients with sterile necrosis to prevent the development of infected necrosis is not recommended (strong recommendation, moderate quality of evidence).
4. Infected necrosis should be considered in patients with pancreatic or extrapancreatic necrosis who deteriorate or fail to improve after 7–10 days of hospitalization. In these patients, either (i) initial CT-guided fine-needle aspiration (FNA) for Gram stain and culture to guide use of appropriate antibiotics or (ii) empiric use of antibiotics after obtaining necessary cultures for infectious agents, without CT FNA, should be given (strong recommendation, moderate evidence).
5. In patients with infected necrosis, antibiotics known to penetrate pancreatic necrosis, such as carbapenems, quinolones, and metronidazole, may be useful in delaying or sometimes totally avoiding intervention, thus decreasing morbidity and mortality (conditional recommendation, moderate quality of evidence).
6. Routine administration of antifungal agents along with prophylactic or therapeutic antibiotics is not recommended (conditional recommendation, low quality of evidence).

### Infectious complications

Infectious complications, both pancreatic (infected necrosis) and extrapancreatic (pneumonia, cholangitis, bacteremia, urinary tract infections, and so on), are a major cause of morbidity and mortality in patients with AP. Many infections are hospital-acquired and may have a major impact on mortality (114). Fever, tachycardia, tachypnea, and leukocytosis associated with SIRS that may occur early in the course of AP may be indistinguishable from sepsis syndrome. When an infection is suspected, antibiotics should be given while the source of the infection is being investigated (53). However, once blood and other cultures are found to be negative and no source of infection is identified, antibiotics should be discontinued.

## Preventing the infection of sterile necrosis

The paradigm shift and controversy over using antibiotics in AP has centered on pancreatic necrosis. When compared with patients with sterile necrosis, patients with infected pancreatic necrosis have a higher mortality rate (mean 30%, range 14–69%) (53). For this reason, preventing infection of pancreatic necrosis is important. Although it was previously believed that infectious complications occur late in the course of the disease (115,116), a recent review found that 27% of all cases of infected necrosis occur within the first 14 days (117); in another study, nearly half of all infections appear to occur within 7 days of admission (118).

Although early unblinded trials suggested that administration of antibiotics may prevent infectious complications in patients with sterile necrosis (119,120), subsequent, better-designed trials have consistently failed to confirm an advantage (121,122,123,124,125). Because of the consistency of pancreatic necrosis, few antibiotics penetrate when given intravenously. The antibiotics shown to penetrate and used in clinical trials include carbapenems, quinolones, metronidazole, and high-dose cephalosporins (52,116,123). Since 1993, there have been 11 prospective, randomized trials with proper study design, participants, and outcome measures that evaluated the use of prophylactic antibiotics in severe AP (126). From this meta-analysis, the number needed to treat was 1,429 for one patient to benefit. It remains uncertain if a subgroup of patients with severe AP (such as extensive necrosis with organ failure) may benefit from antibiotics, but large studies required to determine whether any benefit exists will be difficult to perform. Based on the current literature, use of prophylactic antibiotics to prevent infection in patients with sterile necrosis (even predicted as having severe disease) is not recommended.

Prevention of fungal infections in these patients is also not recommended. Although it was suggested that fungal infection may be a more common cause of mortality in AP, further study has not confirmed this finding (127). There is one successful randomized controlled, clinical trial that used selective decontamination of the bowel, targeting both bacteria and fungi, in order to prevent infected necrosis (128). Because of the decreased morbidity and mortality in this trial in patients with severe AP who had undergone selective decontamination, further study in this area is needed. Finally, probiotics should not be given in severe AP. Although earlier trials suggested a benefit, a very well-conducted, randomized controlled clinical trial demonstrated increased mortality (129). This lack of benefit has also been shown in a recent meta-analysis (130).

### Infected necrosis

Rather than preventing infection, the role of antibiotics in patients with necrotizing AP is now to treat established infected necrosis. The concept that infected pancreatic necrosis requires prompt surgical debridement has also been challenged by multiple reports and case series showing that antibiotics alone can lead to resolution of infection and, in select patients, avoid surgery altogether (131,132,133,134). Garg et al. (134) reported 47/80 patients with infected necrosis over a 10-year period who were successfully treated conservatively with antibiotics alone (134). The mortality in the conservative group was 23% as compared with 54% in the surgical group. The same group published a meta-analysis of 8 studies involving 409 patients with infected necrosis of whom 324 were successfully treated with antibiotics alone (135). Overall, 64% of the patients with infected necrosis in this meta-analysis could be managed by conservative antibiotic treatment with 12% mortality, and only 26% underwent surgery. Thus, a select group of relatively stable patients with infected pancreatic necrosis could be managed by antibiotics alone without requiring percutaneous drainage. However, it should be cautioned that these patients require close supervision and percutaneous or endoscopic or necrosectomy should be considered if the patient fails to improve or deteriorates clinically.

## The role of CT FNA

The technique of computed tomography guided fine needle aspiration (CT FNA) has proven to be safe, effective, and accurate in distinguishing infected and sterile necrosis (53,136). As patients with infected necrosis and sterile necrosis may appear similar with leukocytosis, fever, and organ failure (137), it is impossible to separate these entities without needle aspiration. Historically, the use of antibiotics is best established in clinically proven pancreatic or extrapancreatic infection, and therefore CT FNA should be considered when an infection is suspected. An immediate review of the Gram stain will often establish a diagnosis. However, it may be prudent to begin antibiotics while awaiting microbiologic confirmation. If culture reports are negative, the antibiotics can be discontinued.

There is some controversy as to whether a CT FNA is necessary in all patients ( **Figure 1** ). In many patients, the CT FNA would not influence the management (138). Increased use of conservative management and minimally invasive drainage have decreased the use of FNA for the diagnosis of infected necrosis (54). Many patients with sterile or infected necrosis either improve quickly or become unstable, and decisions on intervention via a minimally invasive route will not be influenced by the results of the aspiration. A consensus conference concluded that FNA should only be used in select situations where there is no clinical response to antibiotics, such as when a fungal infection is suspected (54).

|  |
| --- |
| [Acute_Pancreatitis_Fig1](http://gi.org/wp-content/uploads/2014/07/Acute_Pancreatitis_Fig1.jpg) |
| **Figure 1.** Management of pancreatic necrosis when infection is suspected. Infected necrosis should be considered in patients with pancreatic or extrapancreatic necrosis who deteriorate or fail to improve after 7–10 days of hospitalization. In these patients, either (i) initial computed tomography-guided fine needle aspiration (CT FNA) for Gram stain and culture to guide use of appropriate antibiotics or (ii) empiric use of antibiotics without CT FNA should be given. In patients with infected necrosis, antibiotics known to penetrate pancreatic necrosis may be useful in delaying intervention, thus decreasing morbidity and mortality. In stable patients with infected necrosis, surgical, radiologic, and/or endoscopic drainage should be delayed by preferably 4 weeks to allow the development of a wall around the necrosis (walled-off pancreatic necrosis). |

### Nutrition in AP

### khuyến nghị

1. In mild AP, oral feedings can be started immediately if there is no nausea and vomiting, and the abdominal pain has resolved (conditional recommendation, moderate quality of evidence).
2. In mild AP, initiation of feeding with a low-fat solid diet appears as safe as a clear liquid diet (conditional recommendations, moderate quality of evidence).
3. In severe AP, enteral nutrition is recommended to prevent infectious complications. Parenteral nutrition should be avoided, unless the enteral route is not available, not tolerated, or not meeting caloric requirements (strong recommendation, high quality of evidence).
4. Nasogastric delivery and nasojejunal delivery of enteral feeding appear comparable in efficacy and safety (strong recommendation, moderate quality of evidence).

## Summary of evidence

### Nutrition in mild AP

Historically, despite the absence of clinical data, patients with AP were kept NPO (nothing by mouth) to rest the pancreas (32). Most guidelines in the past recommended NPO until resolution of pain and some suggested awaiting normalization of pancreatic enzymes or even imaging evidence of resolution of inflammation before resuming oral feedings (53). The need to place the pancreas at rest until complete resolution of AP no longer seems imperative. The long-held assumption that the inflamed pancreas requires prolonged rest by fasting does not appear to be supported by laboratory and clinical observation (139). Clinical and experimental studies showed that bowel rest is associated with intestinal mucosal atrophy and increased infectious complications because of bacterial translocation from the gut. Multiple studies have shown that patients provided oral feeding early in the course of AP have a shorter hospital stay, decreased infectious complications, decreased morbidity, and decreased mortality (117,140,141,142,143).

In mild AP, oral intake is usually restored quickly and no nutritional intervention is needed. Although the timing of refeeding remains controversial, recent studies have shown that immediate oral feeding in patients with mild AP appears safe (139). In addition, a low-fat solid diet has been shown to be safe compared with clear liquids, providing more calories (144). Similarly, in other randomized trials, oral feeding with a soft diet has been found to be safe compared with clear liquids and it shortens the hospital stay (145,146). Early refeeding also appears to result in a shorter hospital stay. Based on these studies, oral feedings introduced in mild AP do not need to begin with clear liquids and increase in a stepwise manner, but may begin as a low-residue, low-fat, soft diet when the patient appears to be improving.

Total parenteral nutrition should be avoided in patients with mild and severe AP. There have been multiple randomized trials showing that total parenteral nutrition is associated with infectious and other line-related complications (53). As enteral feeding maintains the gut mucosal barrier, prevents disruption, and prevents the translocation of bacteria that seed pancreatic necrosis, enteral nutrition may prevent infected necrosis (142,143). A recent meta-analysis describing 8 randomized controlled clinical trials involving 381 patients found a decrease in infectious complications, organ failure, and mortality in patients with severe AP who were provided enteral nutrition as compared with total parenteral nutrition (143). Although further study is needed, continuous infusion is preferred over cyclic or bolus administration.

Although the use of a nasojejunal route has been traditionally preferred to avoid the gastric phase of stimulation, nasogastric enteral nutrition appears as safe. A systematic review describing 92 patients from 4 studies on nasogastric tube feeding found that nasogastric feeding was safe and well tolerated in patients with predicted severe AP (117). There have been some reports of nasogastric feeding slightly increasing the risk of aspiration. For this reason, patients with AP undergoing enteral nutrition should be placed in a more upright position and be placed on aspiration precautions. Although further study is needed, evaluating for “residuals,” retained volume in the stomach, is not likely to be helpful. Compared with nasojejunal feeding, nasogastric tube placement is far easier, which is important in patients with AP, especially in the intensive care setting. Nasojejunal tube placement requires interventional radiology or endoscopy and thus can be expensive. For these reasons, nasogastric tube feeding should be preferred (147). A large multicenter trial sponsored by the National Institutes of Health (NIH) is currently being performed to investigate whether nasogastric or nasojejunal feedings are preferred in these patients because of significant experimental and some human evidence of superiority of distal jejunal feeding in AP.

### The Role of Surgery in AP

### khuyến nghị

1. In patients with mild AP, found to have gallstones in the gallbladder, a cholecystectomy should be performed before discharge to prevent a recurrence of AP (moderate recommendation, moderate quality of evidence).
2. In a patient with necrotizing biliary AP, in order to prevent infection, cholecystectomy is to be deferred until active inflammation subsides and fluid collections resolve or stabilize (strong recommendation, moderate evidence).
3. Asymptomatic pseudocysts and pancreatic and/or extrapancreatic necrosis do not warrant intervention regardless of size, location, and/or extension (moderate recommendation, high quality of evidence).
4. In stable patients with infected necrosis, surgical, radiologic, and/or endoscopic drainage should be delayed preferably for more than 4 weeks to allow liquefication of the contents and the development of a fibrous wall around the necrosis (walled-off necrosis) (strong recommendation, low quality of evidence).
5. In symptomatic patients with infected necrosis, minimally invasive methods of necrosectomy are preferred to open necrosectomy (strong recommendation, low quality of evidence).

## Summary of evidence

### Cholecystectomy

In patients with mild gallstone pancreatitis, cholecystectomy should be performed during the index hospitalization. The current literature, which includes 8 cohort studies and one randomized trial describing 998 patients who had and who had not undergone cholecystectomy for biliary pancreatitis, 95 (18%) were readmitted for recurrent biliary events within 90 days of discharge (0% vs. 18%, P <0.0001), including recurrent biliary pancreatitis ( n =43, 8%) (148). Some of the cases were found to be severe. Based on this experience, there is a need for early cholecystectomy during the same hospitalization, if the attack is mild. Patients who have severe AP, especially with pancreatic necrosis, will require complex decision making between the surgeon and gastroenterologist. In these patients, cholecystectomy is typically delayed until (i) a later time in the typically prolonged hospitalization, (ii) as part of the management of the pancreatic necrosis if present, or (iii) after discharge (148,149). Earlier guidelines recommended a cholecystectomy after 2 attacks of IAP, with a presumption that many such cases might be because of microlithiasis. However, a population-based study found that cholecystectomy performed for recurrent attacks of AP with no stones/sludge on ultrasound and no significant elevation of liver tests during the attack of AP was associated with a >50% recurrence of AP (150).

In the majority of patients with gallstone pancreatitis, the common bile duct stone passes to the duodenum. Routine ERCP is not appropriate unless there is a high suspicion of a persistent common bile duct stone, manifested by an elevation in the bilirubin (151). Patients with mild AP, with normal bilirubin, can undergo laproscopic cholecystectomy with intraoperative cholangiography, and any remaining bile duct stones can be dealt with by postoperative or intraoperative ERCP. In patients with low to moderate risk, MRCP or EUS can be used preoperatively, but routine use of MRCP is unnecessary. In patients with mild AP who cannot undergo surgery, such as the frail elderly and/or those with severe comorbid disease, biliary sphincterotomy alone may be an effective way to reduce further attacks of AP, although attacks of cholecystitis may still occur (53).

## Sưng hoại tử hoại tử

Về mặt lịch sử, phẫu thuật mở niệu đạo mở là sự lựa chọn của hoại tử nhiễm trùng và hoại tử vô trùng có triệu chứng. Cách đây hàng thập kỷ, bệnh nhân bị hoại tử vô trùng đã trải qua phẫu thuật cắt bỏ sớm làm tăng tử vong.Vì lý do này, sự khéo léo mở đầu cho hoại tử vô trùng đã bị bỏ rơi (32). Tuy nhiên, nếu cần liên quan đến tắc nghẽn đầu dạ dày và / hoặc tắc nghẽn ống dẫn mật thì nên dùng phương pháp khử khuẩn hoại tử vô trùng. Ở những bệnh nhân hoại tử nhiễm bệnh, người ta tin tưởng rằng tỷ lệ tử vong của hoại tử nhiễm bệnh gần 100% nếu không được điều trị nhanh chóng (53.152). Trong một nghiên cứu hồi cứu 53 bệnh nhân bị hoại tử nhiễm trùng được điều trị theo thời gian phẫu thuật (trung bình thời gian để phẫu thuật 28 ngày), tỷ lệ tử vong giảm xuống 22% khi hoại tử hoại tử hoại tử hoãn lại (118). Sau khi xem xét 11 nghiên cứu bao gồm 1.136 bệnh nhân, các tác giả thấy rằng hoãn phẫu thuật cắt tử cung ở những bệnh nhân ổn định điều trị bằng kháng sinh một mình cho đến 30 ngày sau khi nhập viện đầu tiên có liên quan đến tử vong giảm xuống (131).

Khái niệm gây hoại tử tụy đòi hỏi phải phẫu thuật cắt bỏ nhanh chóng cũng đã được thử thách bởi nhiều báo cáo và các loạt trường hợp chỉ ra rằng kháng sinh đơn thuần có thể dẫn tới việc giải quyết nhiễm trùng, và ở những bệnh nhân được lựa chọn tránh phẫu thuật hoàn toàn (6,54). Trong một báo cáo (133) của 28 bệnh nhân dùng kháng sinh để điều trị hoại tử tụy bị nhiễm, 16 ca phẫu thuật tránh được. Có hai trường hợp tử vong ở bệnh nhân được phẫu thuật và hai trường hợp tử vong ở bệnh nhân được điều trị bằng kháng sinh một mình. Như vậy, trong báo cáo này, hơn một nửa số bệnh nhân đã được điều trị thành công bằng kháng sinh và tỷ lệ tử vong ở cả hai nhóm phẫu thuật và không phẫu thuật là tương tự. Khái niệm cần được giải phẫu khẩn cấp ở những bệnh nhân bị hoại tử không còn hiệu lực. Hoại tử tá tràng tụy và / hoặc hoại tử ngoài tá tràng không bắt buộc can thiệp bất kể kích thước, vị trí, và sự mở rộng. Nó sẽ có khả năng giải quyết theo thời gian, thậm chí trong một số trường hợp hoại tử bị nhiễm bệnh (54).

Mặc dù các bệnh nhân không ổn định với hoại tử nhiễm bệnh cần được điều trị khẩn cấp, sự nhất trí hiện nay là ban đầu việc quản lý hoại tử nhiễm bệnh cho những bệnh nhân ổn định lâm sàng nên là một đợt kháng sinh trước khi can thiệp để cho phép phản ứng viêm trở nên được tổ chức tốt hơn. Nếu bệnh nhân vẫn bị bệnh và hoại tử nhiễm bệnh chưa được giải quyết, cần phải tiến hành phẫu thuật nội soi, radiologic, retroperitoneal bằng nội soi, phóng xạ, hoặc phẫu thuật mở khi hoại tử bị bỏ đi (54.153.154.155.156).

## Quản lý ít nhất sự xâm lấn của tụy

Cách tiếp cận xâm lấn ít nhất trong phẫu thuật cắt bỏ tụy bao gồm phẫu thuật laproscopic từ phương pháp trước hoặc sau phúc mạc, qua ống thông, xạ trị bằng quang tuyến hoặc khử, phẫu thuật cắt bỏ bằng retroperitoneal bằng video hoặc phẫu thuật cắt bỏ vết mổ nhỏ và nội soi ngày càng trở thành tiêu chuẩn chăm sóc. Rửa qua da mà không cần phẫu thuật cắt bỏ tử cung có thể là phương pháp xâm lấn tối thiểu được sử dụng nhiều nhất để quản lý các bộ sưu tập chất lỏng làm biến đổi AP hoại tử (54,68,148,152,153,154,155,156,157). Thành công chung có vẻ là ~ 50% để tránh phẫu thuật mở. Ngoài ra, việc thoát nước nội soi các bộ hoại tử và / hoặc phẫu thuật cắt bỏ nội soi trực tràng đã được báo cáo trong một số chuỗi lớn thành công như nhau (53,54,155). Đôi khi các phương pháp này có thể được kết hợp cùng một lúc hoặc theo tuần, ví dụ, phương pháp kết hợp qua da và nội soi. Gần đây, một nghiên cứu được thiết kế tốt từ Hà Lan sử dụng phương pháp tiếp cận bước (phương pháp tiếp cận từng bước) (68,156) cho thấy sự vượt trội của phương pháp tiếp cận bước lên khi phản ánh tình trạng bệnh lý ở mức độ thấp (ít bị suy đa tạng hơn và các biến chứng phẫu thuật) và chi phí thấp hơn so với phẫu thuật mở niệu mạc mở.

Mặc dù các nguyên tắc này không thể thảo luận chi tiết các phương pháp khác nhau của việc tinh lọc, hoặc hiệu quả so sánh của mỗi vì các hạn chế trong số liệu sẵn có và trọng tâm của tổng quan này, một số khái quát hoá là rất quan trọng. Bất kể phương pháp được sử dụng, phương pháp xâm lấn tối thiểu đòi hỏi sự hoại tử tụy được tổ chức (54,68,154,155,156,157). Trong giai đoạn đầu của bệnh (trong 7-10 ngày đầu tiên) hoại tử tụy là một khối u cứng rắn và / hoặc bán ngắn, sau ~ 4 tuần, thành sợi xơ phát triển xung quanh hoại tử làm cho việc tháo gỡ dễ chịu hơn để mở và laproscopic phẫu thuật, xả catheter xuyên qua da, và / hoặc thoát nước nội soi.

Hiện nay, sự đồng thuận đa ngành khuyến khích các phương pháp xâm lấn tối thiểu để điều trị hoại tử tụy (54). Một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên ngẫu nhiên gần đây đã chứng minh được tính ưu việt của phẫu thuật nội soi qua phẫu thuật (154). Mặc dù những tiến bộ trong kỹ thuật phẫu thuật, xạ trị và nội soi tồn tại và đang phát triển, cần phải nhấn mạnh rằng nhiều bệnh nhân bị hoại tử tụy vô trùng, và chọn những bệnh nhân hoại tử nhiễm bệnh, cải thiện về mặt lâm sàng đến mức không cần can thiệp (54,134). Việc quản lý bệnh nhân hoại tử tụy nên được cá nhân hóa, đòi hỏi phải xem xét tất cả các dữ liệu có sẵn (lâm sàng, xạ trị, xét nghiệm) và sử dụng chuyên môn có sẵn. Sự chuyển tiếp sớm đến trung tâm ưu tú có tầm quan trọng vô cùng quan trọng vì sự can thiệp trì hoãn với chăm sóc hỗ trợ tối đa và sử dụng phương pháp xâm lấn tối thiểu vừa được chứng minh là làm giảm tình trạng bệnh tật và tử vong.

### Xung đột lợi ích

**Người bảo lãnh của bài báo:** Scott Tenner, MD, MPH, FACG.

**Đóng góp ý kiến ​​cụ thể:** Cả bốn tác giả đều chia sẻ như nhau trong việc thụ thai, bắt đầu và viết bản thảo.

**Hỗ trợ tài chính:** Không có.

**Lợi ích cạnh tranh tiềm ẩn:** Không.

### Tài liệu tham khảo

* 1. Peery AE, Dellon ES, Lund J và các cộng sự Gánh nặng bệnh dạ dày-ruột ở Hoa Kỳ: Cập nhật năm 2012. Hệ tiêu hóa năm 2012, 143: 1179-1187.
* 2. Fagenholz PJ, Fernandez-del Castillo C, Harris NS et al . Chi phí y tế trực tiếp của viêm tu p cấp tính tại Hoa Kỳ. Tụy trong năm 2007, 35: 302-307.
* 3.Fagenholz PJ, Castillo CF, Harris NS và các cộng sự Tăng số trường hợp nhập viện ở Hoa Kỳ đối với viêm tụy cấp, 1988-2003. Ann Epidemiol 2007, 17: 491-497.
* 4. Yadav D, Lowenfels AB. Các xu hướng dịch tễ học của đợt tấn công đầu tiên của viêm tụy cấp: tổng quan hệ thống. Ống tụy 2006; 33: 323-330.
* 5. Bradley EL. Một hệ thống phân loại dựa trên lâm sàng của viêm tụy cấp. Arch Surg 1993; 128: 586-590.
* 6. Các ngân hàng PA, Bollen TL, Dervenis C et al . Phân loại viêm tụy cấp tính-2012: sửa đổi phân loại Atlanta và các định nghĩa theo sự đồng thuận quốc tế. Gut 2013, 62: 102-111.
* 7. Busquets J, Fabregat J, Pelaez N et al . Các yếu tố ảnh hưởng đến tử vong ở những bệnh nhân trải qua phẫu thuật viêm tụy cấp: tầm quan trọng của mô mô quanh cơ và nhiễm trùng dịch. Tụy giấy lau 2013, 42: 285-292.
* 8. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV và cộng sự Điểm số rối loạn chức năng của cơ quan đa dạng: mô tả đáng tin cậy về kết cục lâm sàng phức tạp. Crit Care Med 1995; 23: 1638-1652.
* 9. Tường I, Badalov N, Baradarian R et al . Giảm tỷ lệ bệnh và tử vong ở bệnh nhân viêm tụy cấp liên quan đến hydrat tĩnh mạch tích cực. Tái chế năm 2011, 40: 547-550.
* 10. Gardner lao, Vege SS, Pearson RK et al . Hồi sức chất lỏng trong viêm tụy cấp. Clin Gastroenterol Hepatol 2008, 6: 1070-1076.
* 11. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE et al . LỚP: sự đồng thuận đang nổi lên về chất lượng đánh giá bằng chứng và sức mạnh của các khuyến nghị. BMJ 2008; 336: 924-926.
* 12. Clavien PA, Robert J, Meyer P và các cộng sự Viêm tụy cấp và bình thường. Không phải là một sự kết hợp không phổ biến. Ann Surg 1989; 210: 614-620.
* 13. Winslet M, Hall C, London NJM. Mối liên quan giữa mức amylase huyết thanh chẩn đoán với căn nguyên và mức độ nghiêm trọng của viêm tụy cấp. Gut 1992; 33: 982-986.
* 14. Malka D, Rosa-Hezode I. Chẩn đoán dương tính và viêm tạng cấp. Gastroenterol Clin Biol 2001, 25: 1S153-11S68.
* 15. Hướng dẫn của Anh đối với việc kiểm soát viêm tu ac cấp. Gút năm 2005, 54: 1-9.
* 16. Steinberg WM, DeVries JH, Wadden T et al . Theo dõi theo chiều dọc lipase và amylase ở người lớn mắc bệnh đái tháo đường týp 2 và chứng béo phì: Bằng chứng từ các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên 2 giai đoạn 3 với liraglutide tương tự GLP-1 hàng ngày. Hệ tiêu hóa 2012; 121: A246.
* 17. Shah AM, Eddi R, Kothari ST et al . Viêm tụy cấp với lipase huyết thanh bình thường: một loạt ca bệnh JOP 2010; 11: 369-372.
* 18. Kiriyama, Gabata T, Takada T và các cộng sự Tiêu chuẩn chẩn đoán mới của viêm tụy cấp. J Hạch Nốt Phủ Sci 2010, 17: 24-36.
* 19. Lippil G, Valentino M, Cervellin G. Chẩn đoán phòng thí nghiệm về viêm tu ac cấp tính: tìm kiếm Chén Thánh. Crit Rev Clin Lab Khoa học 2012, 49: 18-31.
* 20. Balthazar EJ. Viêm tụy cấp: đánh giá mức độ nghiêm trọng với đánh giá lâm sàng và CT. Radiology 2002; 223: 603-613.
* 21. Arvanitakis M, Delhaye M, Maertelaere VD và các cộng sự Chụp cắt lớp vi tính và MRI trong đánh giá viêm tu ac cấp.Gastroenterology 2004, 126: 715-723.
* 22. Zaheer A, Singh VK, Qureshi RO và các cộng sự Phân loại Atlanta đã được sửa đổi cho viêm tụy cấp: cập nhật các thuật ngữ về hình ảnh và hướng dẫn. Hình ảnh chụp lồng ngực 2013, 38: 125-136.
* 23. Bollen TL, Singh VK, Maurer R et al . Đánh giá so sánh chỉ số CT nghiêm trọng và chỉ số CT nghiêm trọng trong đánh giá mức độ nghiêm trọng của viêm tụy cấp. AJR Am J Roentgenol 2011, 197: 386-392.
* 24. Stimac D, Miletic D, Radic M và các cộng sự Vai trò của hình ảnh cộng hưởng mangetic không tăng cường trong việc đánh giá sớm viêm tu ac cấp. Am J Gastroenterol 2007, 102: 997-1004.
* 25. Lankisch PG, Assmus C, Lehnick D và các cộng sự Viêm tu Ac cấp tính: vấn đề giới? Dig Dis Sci 2001; 46: 2470-2474.
* 26. Gullo I, Migliori M, Olah A và các cộng sự Viêm tu Ac cấp ở 5 nước Châu Âu: nguyên nhân và tử vong. Tuyến tụy 2002, 24: 223-227.
* 27. Lowenfels AB, Maisonneuve P, Sullivan T. Nhân cách thay đổi của viêm tụy cấp tính: dịch tễ, nguyên nhân và tiên lượng.Curr Gastroenterol Rep 2009, 11: 97-103.
* 28. Johnson C, Lévy P. Phát hiện sỏi mật trong viêm tụy cấp: khi nào và như thế nào? Tủy tụy 2010, 10: 27-32.
* 29. Moreau JA, Zinsmeister AR, Melton LJ et al . Viêm tụy tạng và tác dụng của cắt túi mật. Mayo Clin Proc 63; 466: 1988.
* 30. Yadav D, O'Connell M, Papachristou GI. Lịch sử tự nhiên sau đợt tấn công đầu tiên của viêm tu ac cấp. Am J Gastroenterol 2012, 107: 1096-1103.
* 31. Ammann RW. Lịch sử tự nhiên của viêm tụy mãn mãn tính. Intern Med 2001, 40: 368-375.
* 32. Steinberg W, Tenner S. Tiến bộ y khoa: viêm tụy cấp. New Engl J Med 1994; 330: 1198-1210.
* 33. Rebours V, Vullierme MP, Hentic O và các cộng sự Hút thuốc và quá trình viêm tụy mãn tính và mãn tính: mối quan hệ phụ thuộc liều. Pancreas 2012; 41: 1219-1224.
* 34. Whitcomb DC. Các đa hình di truyền trong viêm tụy có chứa cồn. Dig Dis Sci 2005, 23: 247-254.
* 35. Badalov N, Baradarian R, Iswara K và các cộng sự Viêm tu ac cấp tính do thuốc: một cách tiếp cận dựa trên bằng chứng.Clin Gastroenterol Hepatol 2007, 101: 454-476.
* 36. Fortson MR, Freeman SN, Webster PD. Đánh giá lâm sàng của viêm tụy tăng lipid. Am J Gastroenterol 1995; 90: 2134-2139.
* 37. Parenti DM, Steinberg W, Kang P. Các nguyên nhân gây viêm tu ac cấp. Tuyến tụy 1996; 13: 356-371.
* 38. Nông dân RG, Winkelman EI, Brown HB và cộng sự Tăng lipide máu và viêm tụy. Am J Med năm 1973, 54: 161-165.
* 39. Toskes PP. Viêm tụy tăng lipid. Gastroenterol Clin Bắc Am 1990, 19: 783-791.
* 40. Yadav D, Pitchumoni CS. Các vấn đề trong viêm tụy tăng lipid. J Clin Gastroenterol 2003, 36: 54-62.
* 41. Simpson WF, Adams DB, Metcalf JS và các cộng sự Ung thư thần kinh tuyến tụy không hoạt động biểu hiện như viêm tụy: báo cáo của bốn trường hợp. Tụy 1988, 3: 223-231.
* 42. Kohler H, Lankisch PG. Viêm tụy cấp và hyperamylazaemia ở ung thư tuyến tụy. Trứng tụy năm 1987, 2: 117-119.
* 43. Robertson JF, Imrie CW. Viêm tụy cấp tính liên quan đến ung thư vú của Vater. Br J Surg 1987; 74: 395-397.
* 44. Ngân hàng S, Indaram A. Nguyên nhân của viêm tụy cấp và tái phát. Các cân nhắc lâm sàng và các đầu mối để chẩn đoán. Gastroenterol Clin Bắc Am 1999, 28: 571-589, viii.
* 45. Các ngân hàng PA. Dịch tễ học, lịch sử tự nhiên, và các yếu tố tiên đoán kết quả bệnh trong viêm tụy mãn tính và mãn tính. Nội soi tiêu hoá 2002, 56: S226-S230.
* 46. ​​Tandon M, Topazian M. Siêu âm nội soi trong viêm tụy cấp không tự phát. Am J Gastroenterol 2001, 96: 705-709.
* 47. Al-Haddad M, Wallace MB. Phương pháp chẩn đoán bệnh nhân viêm tụy cấp tính cấp tính, cần làm gì? World J Gastroenterol 2008, 14: 1007-1010.
* 48. DiMagno MJ, Dimagno EP. Tuyến tụy không gây viêm tụy, nhưng liên kết với đột biến CFTR. Am J Gastroenterol 2012, 107: 318-320.
* 49. Steinberg WM, Chari ST, Forsmark CE và các cộng sự Các cuộc tranh luận trong điều trị tụy lâm sàng: Quản lý viêm tụy cấp không tự phát. Ống tụy 2003, 27: 103-117.
* 50. Badalov N, Tenner S, Baillie J. Phòng ngừa và điều trị viêm tu post sau ERCP. JOP 2009, 10: 88-97.
* 51. Cote GA, Imperiale TF, Schmidt SE và các cộng sự Hiệu quả tương tự của mật, có hoặc không có tụy, mở cơ thắt trong điều trị viêm tụy cấp. Gastroenterology 2012; 6): 1502-1509.
* 52. Tenner S. Ban đầu quản lý viêm tu ac cấp tính: quyết định quan trọng trong 72 giờ đầu tiên. Am J Gastroenterol 2004; 99: 2489-2494.
* 53. Các ngân hàng PA, Freeman ML. Hướng dẫn thực hành trong viêm tụy cấp. Am J Gastroenterol 2006; 101: 2379-2400.
* 54. Freeman MF, Werner J, van Santvoort HC và các cộng sự Các can thiệp cho hoại tử viêm tụy. Tóm tắt của một hội nghị đa nguyên tắc kỷ luật. Pancreas 2012, 8: 1176-1194.
* 55. Perez A, Whang EE, Brooks DC và các cộng sự Mức độ nghiêm trọng của viêm tụy hoại tử gia tăng khi hoại tử kéo dài và hoại tử bị nhiễm? Trứng tụy 2002, 25: 229-233.
* 56. Bakker OJ, van Santvoort H, Besselink MG và các cộng sự Hoại tử ngoài tá tràng mà không có hoại tử hoại tử tụy: một thực thể riêng biệt trong viêm tụy hoại tử? Gut 2012, 18: 143-149.
* 57. Ranson JH, Pasternack BS. Các phương pháp thống kê để định lượng mức độ nghiêm trọng của viêm tụy cấp tính lâm sàng. J Surg Res 1977, 22: 79-91.
* 58. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP và các cộng sự APACHE II: mức độ nghiêm trọng của hệ thống phân loại bệnh. Crit Care Med 1985; 13: 818-829.
* 59. Wu BU, Johannes RS, Sun X và các cộng sự Dự báo sớm về tử vong ở viêm tụy cấp: một nghiên cứu dựa trên dân số lớn.Gut 2008; 57: 1698Y1703.
* 60. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D et al . So sánh điểm BISAP, Ranson, APACHE-II, và CTSI trong dự báo suy giảm cơ quan, biến chứng và tử vong ở viêm tụy cấp. Am J Gastroenterol 2010; 105: 435-441.
* 61. Wu BU, Johannes RS, Sun X và các cộng sự Sự thay đổi sớm ở ni-tơ urê máu dự báo tử vong ở viêm tụy cấp. Hệ tiêu hóa 2009, 137: 129-135.
* 62. Mounzer R et al . So sánh các hệ thống ghi chép lâm sàng hiện tại để dự đoán suy giảm cơ quan cấy dai dẳng ở bệnh nhân viêm tụy cấp. Hệ tiêu hóa năm 2012, 142: 1476-1482.
* 63. Brown A, Orav J, Banks PA. Sự tập trung máu là dấu hiệu sớm cho sự suy giảm cơ quan và viêm tụy hoại tử. Tuyến tụy 2000, 20: 367-372.
* 64. Lankisch PG, Mahlke R, Blum T và các cộng sự Huyết huyệt: một dấu hiệu sớm của viêm tụy nghiêm trọng và / hoặc hoại tử không? Một đánh giá quan trọng. Am J Gastroenterol 2001, 96: 2081-2085.
* 65. Frossard JL, Hadengue A, Mục sư CM. Dấu hiệu huyết thanh mới để phát hiện viêm tụy cấp nghiêm trọng ở người. Am J Respir Crit Care Med 2001, 164: 162-170.
* 66. Papachristou GI, Whitcomb DC. Dấu hiệu viêm của mức độ nghiêm trọng của bệnh trong viêm tụy cấp. Clin Lab Med 2005, 25: 17-37.
* 67. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ và các cộng sự Viêm tụy cấp: giá trị CT trong việc tiên lượng. Radiology 1990, 174: 331-336.
* 68. van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ và các cộng sự Cách tiếp cận bước tiếp hoặc phẫu thuật cắt bỏ tử cung mở cho viêm tụy hoại tử. New Engl J Med 2013; 362: 1491-1502.
* 69. Trần DD, Cuesta MA. Đánh giá mức độ nghiêm trọng ở bệnh nhân viêm tụy cấp. Am J Gastroenterol 1992; 87: 604-608.
* 70. Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ và các cộng sự Sự kết hợp giữa phản ứng viêm sớm ban đầu, mức độ nghiêm trọng của rối loạn đa chức năng và tử vong ở viêm tụy cấp. Br J Surg 2006; 93: 738-744.
* 71. Buter A, Imrie CW, Carter CR và các cộng sự Tính năng động của rối loạn chức năng cơ quan sớm xác định kết quả trong viêm tụy cấp. Br J Surg 2002; 89: 298-302.
* 72. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D et al . Tăng creatinine huyết thanh có liên quan đến hoại tử tụy trong viêm tụy cấp.Am J Gastroenterol 2010; 105: 1451-1452.
* 73. Heller SJ, Noordhoek E, Tenner SM và các cộng sự Tràn dịch màng phổi như là một yếu tố tiên đoán mức độ nghiêm trọng của viêm tụy cấp. Tuyến tụy năm 1997, 15: 222-225.
* 74. Funnell IC, Bornman PC, Weakley SP và các cộng sự Béo phì: Một nhân tố tiên lượng quan trọng trong viêm tụy cấp. Br J Surg 1993; 80: 484-486.
* 75. Mann DV, Hershman MJ, Hittinger R et al . Kiểm tra tử vong đa tia từ viêm tụy cấp. Br J Surg 1994; 81: 890-893.
* 76. Mutinga M, Rosenbluth A, Tenner SM và các cộng sự Tử vong xảy ra sớm hay muộn ở viêm tụy cấp? Int J Pancreatol 2000; 28: 91-95.
* 77. Johnson CD, Abu-Hilal M. Sự suy giảm cơ quan kéo dài trong tuần đầu tiên như một dấu hiệu của kết quả tử vong trong viêm tụy cấp. Gut năm 2004, 53: 1340-1344.
* 78. Lytras D, Manes K, Triantopoulou C et al . Sự suy giảm cơ quan sớm lâu dài: xác định nhóm nguy cơ cao của bệnh nhân viêm tụy cấp nghiêm trọng. Ống tụy 2008, 36: 249-254.
* 79. Kerner T, Vollmar B, Menger MD và cộng sự Các yếu tố quyết định tụy tạng tụy trong viêm tụy cấp ở chuột. J Surg Res 1996, 62: 165-171.
* 80. Bassi D, Kollias N, Fernandez-del Castillo C et al . Sự suy giảm tiểu cầu tụy tương quan với mức độ nghiêm trọng của viêm tụy cấp tính. J Am Coll Surg 1994; 179: 257-263.
* 81. Inoue K, Hirota M, Beppu T et al . Các điểm Angiography trong viêm tụy cấp tính: mức độ nghiêm trọng của sự thay đổi thiếu máu ở vùng bụng phản ánh mức độ nghiêm trọng của viêm tụy cấp. JOP 2003, 4: 207-213.
* 82. Bize P, Platon A, Becker C. Đo lường perfusion trong viêm tụy cấp bằng cách sử dụng MD perfuting năng động. Am J Radiol 2006; 186: 114-118.
* 83. Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH et al . Dung dịch Lactated Ringer làm giảm viêm hệ thống so với nước muối ở bệnh nhân viêm tụy cấp. Clin Gastroenterol Hepatol 2011, 9: 710-717.
* 84. Takeda K, Mikami Y, Fukuyama S et al . Sự thiếu máu tụt tụy liên quan đến sự co thắt mạch trong giai đoạn đầu của viêm tụy cấp tính hoại tử ở người. Trứng tụy năm 2005, 30: 40-49.
* 85. Gardner TB, Vege SS, Chari ST et al . Tốc độ hồi phục nước ban đầu nhanh hơn trong viêm tụy cấp nghiêm trọng làm giảm tử vong trong bệnh viện. Thức tụy 2009; 9: 770-776.
* 86. Warndorf MG, Kurtzman JT, Bartel MJ et al . Cứu dịch dịch sớm làm giảm tình trạng bệnh lý ở bệnh nhân viêm tụy cấp.Clin Gastroenterol Hepatol 87. 2011, 9: 705-709.
* 87. Mao EQ, Fei J, Peng YB et al . Chảy máu nhanh liên quan đến tăng nhiễm khuẩn huyết và tử vong ở những bệnh nhân viêm tụy cấp nghiêm trọng. Chin Med J (Engl) 2010; 123: 1639-1644.
* 88. de-Madaria E, Soler-Sala G, Sánchez-Paya J và các cộng sự Ảnh hưởng của liệu pháp dung dịch đến tiên lượng viêm tụy cấp: nghiên cứu đoàn hệ tương lai. Am J Gastroenterol 2011; 106: 1843-1850.
* 89. Khajavi MR, Etezadi F, Moharari RS và các cộng sự Ảnh hưởng của dung dịch muối sinh dục / Ringer nhũ tương trong quá trình cấy ghép thận. Bệnh thận Tháng Năm 2008, 30: 535-539.
* 90. Cho YS, Lim H, Kim SH. So sánh dung dịch Ringer lactated và dung dịch muối 0,9% trong điều trị tiêu hủy ruột do nhiễm độc doxylamin. Emerg Med J 2007, 24: 276-280.
* 91. Eckerwall G, Olin H, Andersson B et al . Hồi sức chất lỏng và hỗ trợ dinh dưỡng trong quá trình viêm tụy cấp nghiêm trọng trong quá khứ: chúng ta đã học được gì và làm thế nào để chúng ta có thể làm tốt hơn? Clin Nutr 2006; 25: 497-504.
* 92. Acosta JM, Ledesma CL. Sự di trú của sỏi là nguyên nhân gây ra viêm tụy cấp. N Engl J Med năm 1974, 290: 484-487.
* 93. Neoptolemos JP, London NJ, James D và các cộng sự Kiểm soát đường mòn của nội soi tụy tụt mật và xạ trị nội soi so với quản lý thận trọng đối với viêm tụy cấp do sỏi mật. Lancet 1988, 3: 979-983.
* 94. Fan ST, Lai EC, Mok FP et al . Điều trị sớm viêm tụy mật mật thông qua phương pháp cắt lớp biểu bì bằng nội soi. New Engl J Med năm 1993, 328: 228-232. |
* 95. Folsch UR, Nitsche R, Ludtke R et al . ERCP sớm và sự nhồi máu trên so với điều trị bảo tồn đối với viêm tu b mật mật cấp. N Engl J Med năm 1997, 336: 237-242.
* 96. Arguedas MR, Dupont AW, Wilcox CM. ERCP, siêu âm nội soi, chụp cộng hưởng từ tuyến tụy và chụp mật trực tràng có phù hợp với việc kiểm soát viêm tụy cấp mật? Mô hình phân tích quyết định. Am J Gastroenterol 2001, 96: 2892-2899.
* 97. Moretti A, Papi C, Aratari A và các cộng sự Liệu pháp hạ đường tụy ngược ngược nội soi sớm hữu ích trong việc kiểm soát viêm tu b mật mật cấp? Một siêu phân tích của 98. thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên. Hội chứng gan 2008, 40: 379-385.
* 98. Freeman ML, DiSario JA, Nelson DB và các cộng sự Các yếu tố nguy cơ của viêm tụy sau ERCP: một nghiên cứu đa trung tâm, tương lai. Gastrointest Endosc 2001, 54: 425-434.
* 99. Mehta SN, Pavone E, Barkun JS và các cộng sự Các nhà tiên đoán các biến chứng sau ERCP ở bệnh nhân nghi ngờ nhiễm trùng tụy choledochrome. Nội soi năm 1998, 30: 457-463.
* 100. Lella F, Bagnolo F, Colombo E et al . Một cách đơn giản để tránh viêm tu post sau ERCP. Gastrointest Endosc 2004, 59: 830-834.
* 101. Artifon EL, Sakai P, Cunha JE và các cộng sự Đoạn ống dẫn Guidewire làm giảm nguy cơ viêm tụy sau ERCP và tạo điều kiện cho sự can thiệp ống mật. Am J Gastroenterol 2007; 102: 2147-2153.
* 102. Mariani A, Giussani A, Di Leo M et al . Ống thông đường mật đường dẫn không làm giảm viêm tụy sau ERCP so với kỹ thuật tiêm chích tương phản ở bệnh nhân có nguy cơ thấp và có nguy cơ cao. Nội soi dạ dày 2012, 75: 339-346.
* 103. Cheung J, Tsoi KK, Quan WL et al . Guidewire so với cannulation tương phản thông thường của ống mật thông thường để dự phòng viêm tụy hậu ERCP: tổng quan hệ thống và phân tích meta. Gastrointest Endosc 2009, 70: 1211-1219.
* 104. Adler DG, Verma D, Hilden K và các cộng sự Cannulation dẫn điện bằng dây tóc của cây mật ong trong suốt thời gian ERCP có liên quan đến thành công cao và tỷ lệ biến chứng thấp: kết quả trong một cuộc điều trị duy nhất với 822 trường hợp.J Clin Gastroenterol 2010; 44: e57-e62.
* 105. Andriulli A, Forlano R, Napolitano G và các cộng sự Ống tụy cung cấp stent trong dự phòng tổn thương tụy sau khi nội soi đường tụy tụt ngược nội soi: phân tích có hệ thống các lợi ích và các nguy cơ có liên quan. Digestion 2007, 75: 156-163.
* 106. Rashdan A, Fogel EL, McHenry Jr L et al . Các đặc tính stent cải tiến để dự phòng viêm tụy sau ERCP. Clin Gastroenterol Hepatol 2004, 2: 322-329.
* 107. Das A, Singh P, Sivak Jr MV và các cộng sự Đặt tụy tụy để dự phòng viêm tụy hậu ERCP: phân tích hiệu quả chi phí. Nội soi dạ dày năm 2007, 65: 960-968.
* 108. Freeman ML. Stent tụy để dự phòng tụy tủy tụy ngược hậu môn. Clin Gastroenterol Hepatol 2007, 5: 1354-1365.
* 109. Sotoudehmanesh R, Khatibian M, Kolahdoozan S et al . Indomethacin có thể làm giảm tỷ lệ và mức độ nghiêm trọng của viêm tụy cấp sau khi ERCP. Am J Gastroenterog 2007; 102: 978-983.
* 110. Elmunzer BJ, Waljee AK, Elta GH và các cộng sự Một phân tích meta về NSAIDs trực tràng trong dự phòng viêm tụy sau ERCP. Gut 2008; 57: 1262-1267.
* 111. Murray B, Carter R, Imrie C et al . Diclofenac làm giảm tần suất viêm tụy cấp sau khi chụp quang tuyến tụy ngược ngược nội soi. Gastroenterology 2003, 124: 1786-1791.
* 112. Khoshbaten M, Khorram H, Madad L và các cộng sự Vai trò của diclofenac trong việc làm giảm viêm tụy tụy tạng tụy sau khi nội soi tá tràng. J Gastroenterol Hepatol 2008; 23: 11-16.
* 113. Elmunzer BJ, Scheiman JM, Lehman GA và các cộng sự Một thử nghiệm ngẫu nhiên về indomethacin trực tràng để dự phòng viêm tụy sau ERCP. N Engl J Med 2012; 366: 1414-1422.
* 114. Baril NB, Ralls PW, Wren SM và các cộng sự Liệu một bộ sưu tập chất dịch ngoại vi bị nhiễm trùng hoặc áp dụng các thủ thuật áp xe abscess? Ann Surg 2000; 231: 361-367.
* 115. Khởi đầu HG, Rau B, Isenmann R. Lịch sử tự nhiên của viêm tụy hoại tử. Thức tụy 2003; 3: 93-101.
* 116. Bắt đầu HG, Bittner R, Block S và các cộng sự Ô nhiễm vi khuẩn trong hoại tử tụy: một nghiên cứu lâm sàng phối cảnh.Gastroenterology 1986, 91: 433-438.
* 117. Petrov MS, Kukosh MV, Emelyanov NV. Một thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên đối với việc cho ăn ăn uống so với nuôi ăn ngoài ruột ở những bệnh nhân viêm tụy cấp nghiêm trọng dự đoán cho thấy giảm đáng kể tử vong và các biến chứng tụy bị nhiễm với tổng lượng dinh dưỡng ruột. Dig Surg 2006; 23: 336-345.
* 118. Besselink MG, Berwer TJ, Shoenmaeckers EJ và các cộng sự Thời điểm can thiệp phẫu thuật trong viêm tụy hoại tử. Arch Surg 2007, 142: 1194-1201.
* 119. Pederzoli P, Bassi C, Vesontini S et al . Một thử nghiệm lâm sàng đa trung tâm ngẫu nhiên về dự phòng kháng sinh các biến chứng nhiễm trùng trong viêm tụy cấp tính hoại tử với imipenem. Surg Gynecol Obstet 1993; 176: 480-483.
* 120. Saino V, Kemppainem E, Puolakkainen P et al . Điều trị kháng sinh sớm trong viêm tụy cấp tính hoại tử. Lancet 1995; 346: 663-667.
* 121. Dellinger EP, Tellado JM, Soto NE et al . Điều trị kháng sinh sớm đối với viêm tụy cấp hoại nặng nghiêm trọng: một nghiên cứu ngẫu nhiên, mù đôi, giả dược. Ann Surg 2007, 245: 674-683.
* 122. Isenmann R, Runzi M, Kron M et al . Điều trị kháng sinh dự phòng ở những bệnh nhân dự đoán viêm tu severe cấp nghiêm trọng dự đoán: một thử nghiệm đối chứng với giả dược mù đôi. Gastroenterology 2004, 126: 997-1004.
* 123. Villatoro E, Bassi C, Larvin M. Điều trị kháng sinh để dự phòng nhiễm trùng hoại tử tụy trong viêm tụy cấp. Cơ sở dữ liệu Cochrane Rev: CD002941.
* 124. De Vries A, Besselink MG, Buskens E et al . Các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng về điều trị dự phòng kháng sinh trong viêm tụy cấp nghiêm trọng: mối quan hệ giữa chất lượng và kết quả. Tụy học 2007, 7: 531-538.
* 125. Jafri NS, Mahid SS, Idstein SR và các cộng sự Dự phòng kháng sinh không bảo vệ trong viêm tụy cấp nghiêm trọng: tổng quan hệ thống và phân tích meta. Am J Surg 2009; 197: 806-813.
* 126. Jiang K, Huang W, Yang XN và cộng sự Hiện tại và tương lai của kháng sinh dự phòng cho viêm tụy cấp nghiêm trọng.Thế giới J Gastroenterol 2012, 18: 279-284.
* 127. Trikudanathan G, NAvaneethan U, Vege SS. Nhiễm nấm trong ổ bụng làm biến chứng viêm tụy cấp: xem lại. Am J Gastroenterol 2011; 106: 1188-1192.
* 128. Luiten EJ, Hop WC, Lange JF et al . Kiểm soát thử nghiệm lâm sàng của phương pháp khử nhiễm chọn lọc để điều trị viêm tụy cấp nghiêm trọng. Ann Surg 1995; 222: 57-65.
* 129. Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E et al . Dự phòng probiotic trong viêm tụy cấp nghiêm trọng dự đoán: một thử nghiệm ngẫu nhiên, mù đôi, giả dược. Lancet 2008; 371: 651-659.
* 130. Sun S, Yang K, He X et al . Langenbecks Probiotics ở bệnh nhân viêm tụy cấp tính nghiêm trọng: một phân tích meta.Arch Surg 2009, 394: 171-177.131.
* 131.Hartwig W, Maksan SM, Foitzik T et al . Giảm tỷ lệ tử vong do liệu pháp phẫu thuật trì hoãn viêm tụy nặng. J Gastrointest Surg 2002, 6: 481-487.
* 132. Dubner H, Steinberg W, Hill M và các cộng sự Hoại tử tụy bị nhiễm và các bộ sưu tập dịch tụy quanh tụy: đáp ứng serendipitous với kháng sinh và điều trị y học ở ba bệnh nhân. Tuyến tụy 12; 298: 1996.
* 133. Runzi M, Niebel W, Goebell H và các cộng sự Viêm tu ac cấp nghiêm trọng: không điều trị phẫu thuật hoại tử bị nhiễm.Tụy tụy 2005; 30: 195-199.
* 134. Garg PK, Sharma M, Madan K và các cộng sự Các kết quả điều trị bảo thủ sơ cấp dẫn đến tử vong tương đương với phẫu thuật ở những bệnh nhân hoại tử tụy bị nhiễm bệnh. Clin Gastroenterol Hepatol 2010, 8: 1089-1094.
* 135. Mouli VP, Vishnubhatla S, Garg PK. Hiệu quả của điều trị bảo tồn, không bị tổn thương necrosectomy, đối với hoại tử tụy bị nhiễm bệnh: một tổng quan có hệ thống và phân tích meta. Hệ tiêu hóa năm 2013, 144: 333-340.
* 136. Buchler MW, Gloor B, Musller CA và các cộng sự Viêm tụy hoại tử hoại tử: chiến lược điều trị theo tình trạng nhiễm trùng.Ann Surg 2000; 232: 619-626.
* 137. Tenner SM, Feng S, Noerdook S et al . Mối quan hệ của cơ hoành với hoại tử tuyến tụy. Gastroenterology 1997, 113: 899-903.
* 138. Pappas T. Có phải CT được hướng dẫn khát vọng bằng kim có ích cho bệnh nhân hoại tử nhiễm bệnh hay không. Am J Gastroenterol 2005; 100: 2371-2374.
* 139. Eckerwall GE, Tingstedt BB, Bergenzaun PE et al . Việc cho ăn uống ngay ở bệnh nhân viêm tụy cấp tính là an toàn và có thể đẩy nhanh quá trình hồi phục - một nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên. Clin Nutr 2007; 26: 758-763.
* 140. Louie BE, Đáng lưu ý T, Hailey D et al . 2004 dinh dưỡng ruột non hoặc đường ruột cho MacLean-Mueller Prize đối với viêm tụy trầm trọng: một thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên và đánh giá công nghệ y tế. Có thể J Surg năm 2005, 48: 298-306.
* 141. Casas M, Mora J, Fort E và các cộng sự Tổng số dinh dưỡng ruột so với dinh dưỡng tĩnh mạch tổng thể ở bệnh nhân viêm tụy cấp nghiêm trọng. Rev Esp Enferm Dig 2007; 99: 264-269.
* 142. Gupta R, Patel K, Calder PC et al . Một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên để đánh giá ảnh hưởng của tổng số dinh dưỡng ruột và toàn bộ đường tiêu hóa trên các dấu hiệu trao đổi chất, viêm và oxy hóa ở những bệnh nhân dự đoán viêm tu severe cấp II nặng (APACHE ≥6). Thức tụy 2003, 3: 406-413.
* 143. Yi F, Ge L, Zhao J và các cộng sự Phân tích meta: tổng số dinh dưỡng trong ruột so với tổng lượng dinh dưỡng ruột trong viêm tụy cấp nghiêm trọng dự đoán. Intern Med 2012; 51: 523-530.
* 144. Jacobson BC, Vandr Vliet MB, Hughes MD và cộng sự Một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên về chất lỏng trong suốt với chế độ ăn kiêng chất béo thấp như là bữa ăn ban đầu trong viêm tụy cấp nhẹ. Clin Gastroenterol Hepatol 2007, 5: 946-951.
* 145. Sathiaraj E, Murthy S, Mansard MJ và các cộng sự Thử nghiệm lâm sàng; ăn uống với chế độ ăn mềm so với chế độ ăn uống lỏng như bữa ăn ban đầu trong viêm tụy cấp nhẹ. Aliment Pharmacol 2008; 28: 777-781.
* 146. Moraes JM, Felga GE, Chebli LA và các cộng sự Chế độ ăn kiêng toàn bộ là bữa ăn ban đầu trong viêm tụy cấp nhẹ nhẹ và kéo dài thời gian nằm viện; kết quả từ một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên mù đôi, ngẫu nhiên, có kiểm soát, ngẫu nhiên.J Clin Gastroenterol 2010; 44: 517-522.
* 147. Singh N, Sharma B, Sharma M và các cộng sự Đánh giá việc cho ăn ruột sớm thông qua ống nội soi và mũi dạ dày trong viêm tụy cấp nghiêm trọng. Một thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên không kém phần kém. Pancreas 2012, 41: 153-159.
* 148. Larson SD, Nealson WH, Evers BM. Quản lý viêm tụy sỏi mật. Adv Surg 2006; 40: 265-284.
* 149. Uhl W, Muller CA, Krahenbuhl L et al . Viêm tu gall thận sỏi cấp tính: thời gian cắt bỏ túi mật ở bệnh nhẹ và nặng. Surg Endosc 1999, 11: 1070-1076.
* 150. Trna J, Vege SS, Pribramska V và các cộng sự Không có sự gia tăng men gan và sỏi mật trên siêu âm vào ngày 1 của viêm tụy cấp có liên quan đến tái phát sau khi cắt túi mật - một nghiên cứu dựa vào dân số. Phẫu thuật 2102; 151: 199-205.
* 151. Ayub K, Imada R, Slavin J. ERCP in gallstone associated acute pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev 2004:CD003630.
* 152. Adler DG, Chari ST, Dahl TJ et al . Conservative management of infected necrosis complicating severe acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2003;98:98–103.
* 153. van Baal MC, van Santvoort HC, Bollen TL et al . Systematic review of percutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pancreatitis. Br J Surg 2011;98:18–27.
* 154. Bakker OJ, van Santvoort HC, van Brunschott S et al . Endoscopic transgastric vs surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis; a randomized trial. JAMA 2012;307:1053–1061.
* 155. Vege SS, Baron TH. Management of pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol 2004;99:2489–2494.
* 156. van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen T et al . A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves the outcome. Gastroenterology 2011;141:1254–1263.
* 157. Hong S, Qiwen B, Ying J et al . Body mass index and the risk and prognosis of acute pancreatitis: a meta-analysis. Eur J Gastroenterol Hepatol 2011;12:136–143.

[tải PDF](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://gi.org/wp-content/uploads/2013/09/ACG_Guideline_AcutePancreatitis_September_2013.pdf&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgfZTcAq6pTkJPsvQhmIwMW0o65sQ)

#### HƯỚNG DẪN

* [**Clinical Guidelines (Sortable List)**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/clinical-guidelines/clinical-guidelines-sortable-list/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgD0oEI1egwPNqEaO6fL8S0IJ0F_w)
* [**Clinical Guideline Topic and Author Nomination Form**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/clinical-guidelines/acg-practice-guideline-and-author-nomination-form/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhjJmzQ_NcwSMXQ4SovGwa4oodcRQQ)
* [**Guideline Development Policies**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/clinical-guidelines/guideline-development-policies/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgUv9hBOx0K_nVsC3ASIM90NEnNyA)

#### OTHER GUIDELINES

* [**Diagnosis and Management of Achalasia**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/diagnosis-and-management-of-achalasia/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhg-ci-KMeAK67kzJSjQlFq0696TYg)
* [**Diagnosis, Treatment, and Prevention of Acute Diarrheal Infections in Adults**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/diagnosis-treatment-and-prevention-of-acute-diarrheal-infections-in-adults/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhi4TEh_6a22rHr7flEm22fQZPFLSA)
* [**Management of Benign Anorectal Disorders**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/management-of-benign-anorectal-disorders/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhiwygHOHy2q5KvhFv_ZYYJ83K20xA)
* [**ACCF/ACG/AHA 2008 Expert Consensus Document on Reducing the Gastrointestinal Risks of Antiplatelet Therapy and NSAID Use**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/accfacgaha-2008-expert-consensus-document-on-reducing-the-gastrointestinal-risks-of-antiplatelet-therapy-and-nsaid-use/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgTlw7fd1ISpSIPkkWuORUB2FmDZQ)
* [**Diagnosis and Management of Barrett's Esophagus**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/diagnosis-and-management-of-barretts-esophagus/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhjozcCHXjwgD8aYPWI42hG9yRIkrA)
* [**Diagnosis and Management of Small Bowel Bleeding**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/diagnosis-and-management-of-small-bowel-bleeding/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgAcBKik2JaNC4bok2EFta2amWnKw)
* [**Diagnosis and Management of Celiac Disease**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/diagnosis-and-management-of-celiac-disease/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhi-rRYX_nqO7t35Q0EqY4kYoKg2Dg)
* [**Guidelines for Diagnosis, Treatment, and Prevention of Clostridium difficile Infections**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/diagnosis-and-management-of-c-difficile-associated-diarrhea-and-colitis/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhi_qtZbGHMB9I8KPjucrxDqMrI1Gg)
* [**Epidemiology, Risk Factors, Patterns of Presentation, Diagnosis, and Management of Colon Ischemia (CI)**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/epidemiology-risk-factors-patterns-of-presentation-diagnosis-and-management-of-colon-ischemia/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhhU-tNbjjnBAM78Q4R1f-Lcpycwew)
* [**Optimizing Adequacy of Bowel Cleansing for Colonoscopy: Recommendations From the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/optimizing-adequacy-of-bowel-cleansing-for-colonoscopy-recommendations-from-the-us-multi-society-task-force-on-colorectal-cancer/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgkiq0rq3LrEkNDuwu_cglsNYmNbg)
* [**Guidelines for Colonoscopy Surveillance After Screening and Polypectomy: A Consensus Update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/guidelines-for-colonoscopy-surveillance-after-screening-and-polypectomy-a-consensus-update-by-the-us-multi-society-task-force-on-colorectal-cancer/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhh322bHrFRjvngIlAX-8OGlrEvs_A)
* [**Colonoscopy Surveillance after Colorectal Cancer Resection: Recommendations of the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/colonoscopy-surveillance-after-colorectal-cancer-resection-recommendations-of-the-us-multi-society-task-force-on-colorectal-cancer/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgs_bAJh4ovajyVy9DJukemNdiDZw)
* [**Screening and Surveillance of the Early Detection of Colorectal Cancer And Adenomatous Polyps**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/screening-and-surveillance-of-the-early-detection-of-colorectal-cancer-and-adenomatous-polyps/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhhdhu2WoSFEzKYbQ7kAAeQwhQ_HGQ)
* [**Colorectal Cancer Screening**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/colorectal-cancer-screening/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhhi0P39UlfMA1fV8mftLcX3G9GaOQ)
* [**Colorectal Cancer Screening: Recommendations for Physicians and Patients from the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/colorectal-cancer-screening-recommendations-for-physicians-and-patients-from-the-u-s-multi-society-task-force-on-colorectal-cancer/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhiz8vasKJfEp4G8_dAX6Tkm08WG1A)
* [**Management of Crohn's Disease in Adults**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/management-of-crohn%25E2%2580%2599s-disease-in-adults/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgjJqfc35elaZ_dly3wWo_KhVJwgw)
* [**Management of Dyspepsia**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/management-of-dyspepsia-2/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgaxgb40YSOsNkNZzREMsmn-G453w)
* [**Evidenced Based Approach to the Diagnosis and Management of Esophageal Eosinophilia and Eosinophilic Esophagitis (EoE)**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/evidenced-based-approach-to-the-diagnosis-and-management-of-esophageal-eosinophilia-and-eosinophilic-esophagitis-eoe/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhj2C2FkUBJux4lVZPSjovVk3Xsj4w)
* [**Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/diagnosis-and-managemen-of-gastroesophageal-reflux-disease/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhj6S-IFvp-2hy4HGo-T5EvorsTIbA)
* [**Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/management-of-patients-with-acute-lower-gastrointestinal-bleeding/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhjjuftFnGdWSUIHxBgTZZzhc8mp3Q)
* [**Management of Gastroparesis**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/management-of-gastroparesis/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgUhDYOSIhSjyVHfGBR0Z67YhyNWw)
* [**Treatment of Helicobacter pylori Infection**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/treatment-of-helicobacter-pylori-infection/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhh-Uz8jEeusyjf0nl5M-7eOmTiKDw)
* [**Genetic Testing and Management of Hereditary Gastrointestinal Cancer Syndromes**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/genetic-testing-and-management-of-hereditary-gastrointestinal-cancer-syndromes/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhix844BuY7Fl23vTdKOOVzpP1uBuA)
* [**Preventive Care in Inflammatory Bowel Disease**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/preventive-care-in-inflammatory-bowel-disease/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhiFQ9a58OX_I6KzTSUERzh2a4khQw)
* [**Alcoholic Liver Disease**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/alcoholic-liver-disease/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhhVoxvVXQolrlWOiwpivg27kzxoNQ)
* [**Diagnosis and Management of Idiosyncratic Drug-Induced Liver Injury**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/diagnosis-and-management-of-idiosyncratic-drug-induced-liver-injury/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhjpzvn6JBctaB7PkwBr909HZSBx_w)
* [**Diagnosis and Management of Focal Liver Lesions**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/diagnosis-and-management-of-focal-liver-lesions/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhg5cA0HddXIzMqO__CGSVlHtdq9gw)
* [**Liver Disease and Pregnancy**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/liver-disease-and-pregnancy/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgiVs3J8zHF41aff9OwQafzhld2FA)
* [**Evaluation of Abnormal Liver Chemistries**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/evaluation-of-abnormal-liver-chemistries/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhi1xMt0iObx6hbhCIpUSl5dQtY0Gg)
* [**Guidelines on Genetic Evaluation and Management of Lynch Syndrome: A Consensus Statement by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/guidelines-on-genetic-evaluation-and-management-of-lynch-syndrome-a-consensus-statement-by-the-us-multi-society-task-force-on-colorectal-cancer/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhjSiMiGNSVaEu6VKMwIsRYlDC0yQQ)
* [**Prevention of NSAID-Related Ulcer Complications**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/prevention-of-nsaid-related-ulcer-complications/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhhTSP8wAKfp4UKgbA7S_hwWLBpGgg)
* [**Nutrition Therapy in the Adult Hospitalized Patient**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/nutrition-therapy-in-the-adult-hospitalized-patient/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhhB25iY46CJdNtQFZMmG8ylDg0Xow)
* [**Management of Acute Pancreatitis**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/acute-pancreatitis/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgBUQLsPHZs3CmCY55Yx_yeq2mxcQ)
* [**Primary Sclerosing Cholangitis**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/primary-sclerosing-cholangitis/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhhqY6kmULVKu4WVDQzudQCfmAFrIA)
* [**ACCF/ACG/AHA 2010 Expert Consensus Document on the Concomitant Use of Proton Pump Inhibitors and Thienopyridines: A Focused Update of the ACCF/ACG/AHA 2008 Expert Consensus Document on Reducing the Gastrointestinal Risks of Antiplatelet Therapy and NSAID Use**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/accfacgaha-2010-expert-consensus-document-on-the-concomitant-use-of-proton-pump-inhibitors-and-thienopyridines-a-focused-update-of-the-accfacgaha-2008-expert-consensus-document-on-reducing-the-ga/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhjSGItZuiUd8AJaCKl2Z6PPHg-JCQ)
* [**Management of Patients with Ulcer Bleeding**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/management-of-patients-with-ulcer-bleeding/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhj2lB9PlFDRjHdGjBcfg1c67_iOeA)
* [**Ulcerative Colitis in Adults**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/ulcerative-colitis-in-adults/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgBFrrPCOCarjELbVEB1-6FmIbzvw)
* [**Prevention and Management of Gastroesophageal Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=https://gi.org/guideline/prevention-and-management-of-gastroesophageal-varices-and-variceal-hemorrhage-in-cirrhosis/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhglQLIXBeAjCbqNnkUaWp9NfW5q1w)

****

**TRANG ACG GI.ORG**

#### GI.ORG[hủy](https://gi.org/guideline/acute-pancreatitis/)

* [**GI.ORG**](http://gi.org/)
* [ACG BLOG](http://acgblog.org/)
* [ACG CASE BÁO CÁO](http://acgcasereports.gi.org/)
* [ACG JOURNAL CME](http://acgjournalcme.gi.org/)
* [AJG - THE RED JOURNAL](http://gi.org/membership/the-american-journal-of-gastroenterology/)
* [BUỔI HỌP THƯỜNG NIÊN](http://acgmeetings.gi.org/)
* [CTG](http://www.nature.com/ctg/index.html)
* [TRƯỜNG ĐẠI HỌC GIÁO DỤC](http://universe.gi.org/)
* [HỆ THỐNG GIÔN TH FNG](https://acg-functional-gi.within3.com/public/sign_in)
* [GI CIRCLE](http://acg-gi-circle.within3.com/)
* [GIquic](http://giquic.gi.org/)
* [HƯỚNG D HN SINH HỌC](https://acg-hepatology-circle.within3.com/public/sign_in)
* [IBD CIRCLE](https://ibd-circle.within3.com/public/sign_in)
* [TRUNG TÂM NHÂN VIÊN](http://patients.gi.org/)
* [SAP-MOC](http://sapmoc.gi.org/)
* [ĐÁNH GIÁ TỰ NHIÊN](http://satest.gi.org/)
* [PHỤ N IN Ở GI CC](https://acg-women-in-gi.within3.com/public/sign_in)

[**ACG @TWITTER**](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://twitter.com/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhiU5008jNPRPyEXr04mb0WkS7xSxw#!/AmCollegeGastro)

[ACG BLOG](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://acgblog.org/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhhJj_BiKEAusn-vMp5YAS0rAZyrng)[GIỚI THIỆU VỀ ACG](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://gi.org/media/about-acg/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhiIkUypfaT9gbB6b1UDHi95TRDL4w)[ACG STORE](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://members.gi.org/store/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhjPJlnrSOUH8KK7AHCqmPmdM0LSkA)

#### TRƯỜNG ĐẠI HỌC GASTROENTEROLOGY HOA KỲ

* [Thành viên](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://gi.org/membership/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgyZ7A0R26QA2m_MUf_mfNSEazRsA)
* [Hướng dẫn lâm sàng](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://gi.org/clinical-guidelines/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhj4HdWsKGRsr2JrFdN2w9hjGUZFlA)
* [Giáo dục và Hội họp](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://gi.org/education-and-meetings/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgpYEHqxwRPRRo0ZwHqoUrr62Eyzw)
* [Tài nguyên bác sĩ](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://gi.org/physician-resources/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhhDAJE6RgvC47vov_EvA60j9J2P7g)
* [Quản lý thực hành](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://gi.org/practice-management/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhjgVrR7SWx435SSqJMQDKkHEMHemg)
* [Quốc gia](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://gi.org/national-affairs/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhh0w-Mw7YezaFPcmR_ixxYPU1z7JA)
* [Nghiên cứu và Giải thưởng](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://gi.org/research-and-awards/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhjCyP31H6mpGRUu8VRs_vIHhDYHTA)
* [Viện ACG](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://gi.org/acg-institute/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhiPQ3nIFDDESzTPbBSZU6uNhd8A8g)
* [Học bổng](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://gi.org/fellows-in-training/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhik3-IkphCoRnOH9JdzweWyr6rsHA)
* [Phương tiện truyền thông](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://gi.org/media/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgT8zwW_FS1_Dbs3p7HyNTH89i0tA)

#### BỆNH NHÂN

* [Trung tâm Tài nguyên Bệnh nhân](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://patients.gi.org/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgnhew-SL-GOmOx8eTnw8iznb7YqA)
* [GI Sức khoẻ và bệnh tật](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://patients.gi.org/gi-health-and-disease/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgjvnXuKYsR-4rZQ0QjdUgzsCNy8g)
* [Recursos en Español](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://patients.gi.org/recursos-en-espanol/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhidBhUh26ZqaFL7tkj0RxgXxO9tZA)
* [Một nhà nghiên cứu về Gastroenterologist là gì?](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://patients.gi.org/what-is-a-gastroenterologist/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhg7HfVEn7BKT7Wa-Ky5Gq0p7FUZCg)
* [Podcast video và âm thanh](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://patients.gi.org/video-and-audio-podcasts/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhg_D0IwPwUmDN_vyjGLy7ayThQC7w)
* [Thông tin chi tiết về sức khoẻ tiêu hóa](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://patients.gi.org/digestive-health-insights/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgN5JO_oFAhQQ_DSQBP2EKBzvQAIw)
* [Brochures](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://patients.gi.org/brochures/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhijtvq4B8HQhj0oY2P9ZKwHmBdoVg)

#### TRANG ACG

* [GI.ORG](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://gi.org/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhjyOIu5VV3tAHeeY0oRVvH0n60l0w)
* [ACG CASE BÁO CÁO](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://acgcasereports.gi.org/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhhyo9zy-C7utGoJEMtIFEBpOXn3Bg)
* [AJG - Tạp chí Đỏ](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://www.nature.com/ajg/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhhefB8QQpQNtGcOL2kfyx9_VW5jcA)
* [Buổi họp thường niên](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://acgmeetings.gi.org/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhiUAuMJvxLNpHOPN1vYGOPXPDTyEw)
* [Giáo dục vũ trụ](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://universe.gi.org/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhjNZSiuxMfm93zI5WYj9e54O8lh3A)
* [GI Circle](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://acg-gi-circle.within3.com/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhhQHSr-khXf3R5GHS5MUUCwYN8r2A)
* [GIquic](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://giquic.gi.org/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhiH0TPV_7Ojfuz1yD0dbPbEZlT7rw)
* [Trung tâm Tài nguyên Bệnh nhân](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://patients.gi.org/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhgnhew-SL-GOmOx8eTnw8iznb7YqA)
* [SAP-MOC](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://sapmoc.gi.org/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhi7XcORF7N7i6H3PLHaqn4uEQW2Wg)
* [Thử nghiệm tự đánh giá](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://satest.gi.org/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhjhlK-IjQ_KFmXxn1QgnFOcbaB_mQ)
* [ACG Blogs](https://translate.googleusercontent.com/translate_c?depth=1&hl=vi&prev=search&rurl=translate.google.com.vn&sl=en&sp=nmt4&u=http://acgblog.org/&xid=17259,1500004,15700023,15700105,15700124,15700149,15700168,15700173,15700201&usg=ALkJrhhJj_BiKEAusn-vMp5YAS0rAZyrng)

© 2018 Trường Đại học Gastroenterology Hoa Kỳ

6400 Goldsboro Rd   
Ste 200   
Bethesda, MD 20817   
(301) 263-9000

[**LIÊN HỆ CHÚNG TÔI**](mailto:info@acg.gi.org)