

标准与讨论

【编者按】 急性胰腺炎发病率呈增高趋势,而该疾病的病死率仍较高;由于我国地域广大,医疗水平发展不平衡,因此,有必要制定我国急性胰腺炎诊治指南,以进一步规范该疾病的临床诊治。为此,中华医学会消化病学分会拟定了《中国急性胰腺炎诊治指南(草案)》(下称《指南》),并分别于 2002 年 12 月 20 日及 2003 年 3 月 16 日在上海和广州召开的消化病学分会主任委员及部分常委会议上就此《指南》作了认真的讨论,于 2003 年 12 月 13 日在上海召开的全国胰腺疾病学术大会上通过。现予以公开发表,并希望在临床实践中不断加以完善。

中国急性胰腺炎诊治指南(草案)

中华医学会消化病学分会胰腺疾病学组

急性胰腺炎(AP)是指多种病因引起的胰酶激活,继以胰腺局部炎症反应为主要特征,伴或不伴有其他器官功能改变的疾病。临床上,大多数患者的病程呈自限性;20%~30%患者临床经过凶险。总体病死率为5%~10%。

一、术语和定义

根据国际 AP 专题研讨会制定的 AP 分级和分类系统(1992 年,美国亚特兰大)和世界胃肠病大会颁布的 AP 处理指南(2002 年,泰国曼谷),结合我国具体情况,规定有关 AP 术语和定义,旨在对临床和科研工作起指导作用,并规范该领域学术用词。

(一)临床使用术语

1. AP:临床上表现为急性、持续性腹痛(偶无腹痛),血清淀粉酶活性增高(正常值上限 3 倍),影像学提示胰腺有或无形态改变,排除其他疾病者。可有或无其他器官功能障碍。少数病例血清淀粉酶活性正常或轻度增高。

2. 轻症 AP(MAP):具备 AP 的临床表现和生化改变,而无器官功能障碍或局部并发症,对液体补充治疗反应良好。Ranson 评分 < 3,或 APACHE 评分 < 8,或 CT 分级为 A、B、C 级。

3. 重症 AP(SAP):具备 AP 的临床表现和生化改变,且具下列之一者:局部并发症(胰腺坏死、假性囊肿、胰腺脓肿);器官衰竭;Ranson 评分 ≥ 3;APACHE 评分 ≥ 8;CT 分级为 D、E 级。

4. 建议:(1)对临床上 SAP 患者中病情极其凶险者冠名为:暴发性胰腺炎(fulminate pancreatitis),或早期重症 AP。其定义为:SAP 患者发病后 72 h 内出现下列之一者:肾功能衰竭(血清肌酐 > 176.8 μmol/L)、呼吸衰竭[PaO₂ < 60 mm Hg(1 kPa = 7.5 mm Hg)],休克(收缩压 < 80 mm Hg,持续 15 min)、凝血功能障碍[凝血酶原时间 > 70%和(或)部分凝血活酶时间 > 45 s]、败血症(T > 38.5、WBC > 16.0 × 10⁹/L、剩余碱 < 4 mmol/L,持续 48 h,血/抽取物细菌培养阳性)、全身炎症反应综合征(T > 38.5、WBC > 12.0 × 10⁹/L、剩余碱 < 2.5 mmol/L,持续 48 h,血/抽取物细菌培养阴性)。(2)临床上不使用病理性诊断名词“急性水肿性胰腺炎”或“急性坏死性胰腺炎”,除非有病理检查结果。临床上废弃“急性出血坏死性胰腺炎”“急性出血性胰腺炎”、“急性胰腺蜂窝炎”等名称。(3)临床上 AP 诊断应包括病因诊断、分级诊断、并发症诊断,例如:AP(胆源性、重型、急性呼吸窘迫综合征),AP(胆源性、轻型)。(4)AP 临床分级诊断如仅临床用,可应用 Ranson 标准或 CT 分级;临床科研用,须同时满足 APACHE 积分和 CT 分级。

(二)其他术语

(二)其他术语

1. 急性液体积聚:发生于病程早期,胰腺内或胰周或胰腺远隔间隙液体积聚,并缺乏完整包膜。

2. 胰腺坏死:增强 CT 检查提示无生命力的胰腺组织或胰周脂肪组织。

3. 假性囊肿:有完整非上皮性包膜包裹的液体积聚,内含胰腺分泌物、肉芽组织、纤维组织等。多发生于 AP 起病 4 周以后。

4. 胰腺脓肿:胰腺内或胰周的脓液积聚,外周为纤维囊壁。

二、AP 病因

AP 的病因较多,且存在地区差异。在确诊 AP 基础上,应尽可能明确其病因,并努力去除病因,以防复发。

1. 常见病因:胆石症(包括胆道微结石)、酒精、高脂血症。

2. 其他病因:壶腹乳头括约肌功能不良,药物和毒物,逆行性胰胆管造影术(ERCP)后,十二指肠乳头旁憩室,外伤性,高钙血症,腹部手术后,胰腺分裂,壶腹周围癌,胰腺癌,血管炎,感染性(柯萨奇病毒,腮腺炎病毒,获得性免疫缺陷病毒,蛔虫症),自身免疫性(系统性红斑狼疮,干燥综合征), α_1 -抗胰蛋白酶缺乏症等。

3. 经临床与影像、生化等检查,不能确定病因者称为特发性。

三、AP 病因调查

通信作者:王兴鹏,上海交通大学附属第一人民医院,200080

Email: xpwcn @public7. sta. net. cn



1. 详细询问病史:包括家族史,既往病史,酒精摄入史,药物服用史等。计算体重指数。

2. 基本检查:血清淀粉酶测定,肝功能试验,血脂测定,血糖测定,血钙测定;腹部 B 超。

3. 深入检查:病毒测定,自身免疫标志物测定,肿瘤标记物测定(癌胚抗原、CA19-9)测定;CT 扫描(必要时行增强 CT),ERCP/核磁共振胰胆管造影,超声内镜检查,壶腹乳头括约肌测压(必要时),胰腺外分泌功能检测等。

四、AP 诊断流程

(一) AP 临床表现

腹痛是 AP 的主要症状,位于上腹部,常向背部放射,多为急性发作,呈持续性,少数无腹痛。可伴有恶心、呕吐。发热常源于急性炎症、坏死胰腺组织继发感染、或继发真菌感染。发热、黄疸者多见于胆源性胰腺炎。

除此之外,AP 还可伴有以下全身并发症:心动过速和低血压或休克;肺不张、胸腔积液和呼吸衰竭,有研究表明胸腔积液的出现与 AP 严重度密切相关并提示预后不良;少尿和急性肾功能衰竭;耳鸣、复视、谵妄、语言障碍及肢体僵硬,昏迷等胰性脑病表现,可发生于起病后早期,也可发生于疾病恢复期。

体征上,轻症者仅为轻压痛,重症者可出现腹膜刺激征,腹水, Grey-Turner 征, Cullen 征。少数病人因脾静脉栓塞出现门静脉高压,脾脏肿大。罕见横结肠坏死。腹部因液体聚集或假性囊肿形成可触及肿块。其他可有相应并发症所具有的体征。

(二) 辅助检查

1. 血清酶学检查:强调血清淀粉酶测定的临床意义,尿淀粉酶变化仅作参考。血清淀粉酶活性高低与病情不呈相关性。病人是否开放饮食或病情程度的判断不能单纯依赖于血清淀粉酶是否降至正常,应综合判断。血清淀粉酶持续增高要注意病情反复、并发假性囊肿或脓肿、疑有结石或肿瘤、肾功能不全、巨淀粉酶血症等。要注意鉴别其他急腹症引起的血清淀粉酶增高。血清脂肪酶活性测定具有重要临床意义,尤其当血清淀粉酶活性已经下降至正常,或其他原因引起血清淀粉酶活性增高,血清脂肪酶活性测定有互补作用。同样,血清脂肪酶活性与疾病严重度不呈正相关。

2. 血清标志物:推荐使用 C 反应蛋白(CRP),发病 72 h 后 CRP > 150 mg/L 提示胰腺组织坏死。动态测定血清白细胞介素-6 水平增高提示预后不良。

3. 影像学诊断:在发病初期 24 ~ 48 h 行 B 超检查,可以初步判断胰腺组织形态学变化,同时有助于判断有无胆道疾病,但受 AP 时胃肠道积气的影响,对 AP 不能做出准确判断。推荐 CT 扫描作为诊断 AP 的标准影像学方法。必要时行增强 CT 或动态增强 CT 检查。根据炎症的严重程度分级为 A ~ E 级。A 级:正常胰腺。B 级:胰腺实质改变,包括局部或弥漫的腺体增大。C 级:胰腺实质及周围炎症改变,胰周轻度渗出。D 级:除 C 级外,胰周渗出显著,胰腺实质内或胰周单个液体积聚。E 级:广泛的胰腺内、外积液,包括胰腺

和脂肪坏死,胰腺脓肿。A ~ C 级:临床上为 MAP;D ~ E 级:临床上为 SAP。

4. 建议:(1)必须强调临床表现在诊断 AP 中的重要地位。持续性中上腹痛、血清淀粉酶增高、影像学改变,排除其他疾病,可以诊断本病。(2)临床上不再应用“中度 AP”,或“重症 AP 倾向”。(3)临床上应注意一部分 AP 患者从 MAP 转化为 SAP 可能。因此,必须对病情作动态观察。除 Ranson 指标、APACHE 指标外,其他有价值的判别指标有:体重指数超过 28 kg/m²,胸膜渗出,尤其是双侧胸腔积液;72 h 后 CRP > 150 mg/L,并持续增高等均为临床上有价值的严重度评估指标。

(三) AP 的诊断流程图 1

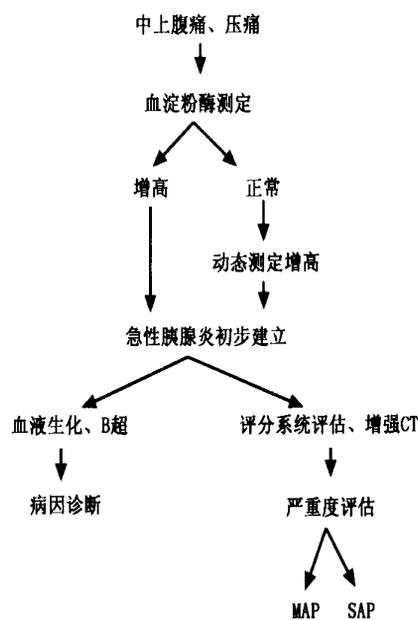


图 1 急性胰腺炎诊断流程图

五、AP 处理原则(图 2)

1. 发病初期的处理和监护:目的是纠正水、电解质紊乱,支持治疗,防止局部及全身并发症。内容包括:血、尿常规测定,粪便隐血、肾功能、肝功能测定;血糖测定;心电监护;血压监测;血气分析;血清电解质测定;胸片;中心静脉压测定。动态观察腹部体征和肠鸣音改变。记录 24 h 尿量和出入量变化。上述指标可根据患者具体病情作相应选择。常规禁食,对有严重腹胀,麻痹性肠梗阻者应进行胃肠减压。在患者腹痛减轻或消失、腹胀减轻或消失、肠道动力恢复或部分恢复时可以考虑开放饮食,开始以糖类为主,逐步过渡至低脂饮食,不以血清淀粉酶活性高低作为开放饮食的必要条件。

2. 补液:补液量包括基础需要量和流入组织间隙的液体量。应注意输注胶体物质和补充微量元素、维生素。

3. 镇痛:疼痛剧烈时考虑镇痛治疗。在严密观察病情下,可注射盐酸哌替啶(杜冷丁)。不推荐应用吗啡或胆碱能受体拮抗剂,如阿托品,654-2 等,因前者会收缩Oddi括约

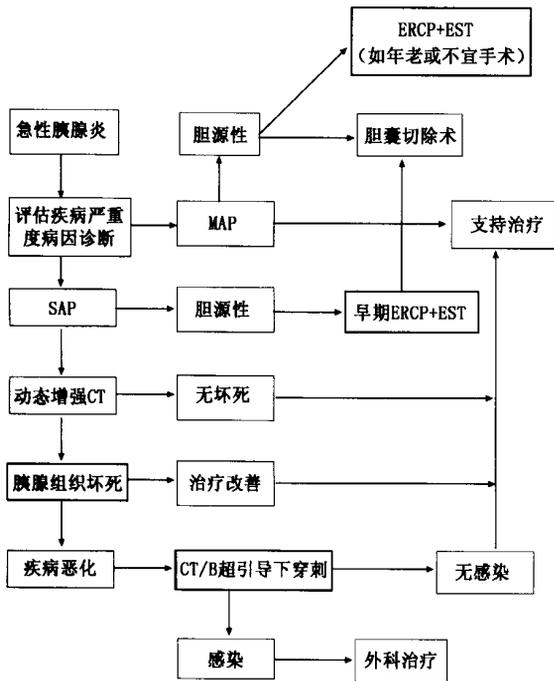


图 2 急性胰腺炎临床处理流程图

肌,后者则会诱发或加重肠麻痹。

4. 抑制胰腺外分泌和胰酶抑制剂应用:生长抑素及其类似物(奥曲肽)可以通过直接抑制胰腺外分泌而发挥作用,主张在 SAP 治疗中应用。H₂受体拮抗剂和质子泵抑制剂可通过抑制胃酸分泌而间接抑制胰腺分泌,除此之外,还可以预防应激性溃疡的发生,主张在 SAP 时使用。蛋白酶抑制剂主张早期、足量应用。

5. 血管活性物质的应用:由于微循环障碍在 AP、尤其 SAP 发病中起重要作用,推荐应用改善胰腺和其他器官微循环的药物,如前列腺素 E₁ 制剂、血小板活化因子拮抗剂、丹参制剂等。

6. 抗生素应用:对于非胆源性 MAP 不推荐常规使用抗生素。对于胆源性 MAP,或 SAP 应常规使用抗生素。胰腺感染的致病菌主要为革兰阴性菌和厌氧菌等肠道常驻菌。抗生素的应用应遵循:抗菌谱为革兰阴性菌和厌氧菌为主、脂溶性强、有效通过血胰屏障等三大原则。推荐甲硝唑联合喹诺酮类药物为一线用药,疗效不佳时改用其他广谱抗生素,疗程为 7~14 d,特殊情况下可延长应用。要注意真菌感染的诊断,临床上无法用细菌感染来解释发热等表现时,应考虑到真菌感染的可能,可经验性应用抗真菌药,同时进行血液或体液真菌培养。

7. 营养支持:MAP 患者,只需短期禁食,故不需肠道或肠外营养。SAP 患者常先施行肠外营养,待病情趋向缓解,则考虑实施肠内营养。肠内营养的实施系指将鼻饲管放置 Treitz 韧带远端,输注能量密度为 4.187J/ml 的要素营养物

质,如能量不足,可辅以肠外营养,并观察患者的反应,如能耐受,则逐渐加大剂量。应注意补充谷氨酰胺制剂。对于高脂血症患者,应减少脂肪类物质的补充。进行肠内营养时,应注意患者的腹痛、肠麻痹、腹部压痛等胰腺炎症状和体征是否加重,并定期复查电解质、血脂、血糖、总胆红素、血清白蛋白水平、血常规及肾功能等,以评价机体代谢状况,调整肠内营养的剂量。

8. 免疫增强剂应用:对于重症病例,可选择性应用免疫增强剂。

9. 预防和治疗肠道衰竭:对于 SAP 患者,应密切观察腹部体征及排便情况,监测肠鸣音的变化。及早给予促肠道动力药物,包括生大黄、硫酸镁、乳果糖等;给予微生态制剂调节肠道细菌菌群;应用谷氨酰胺制剂保护肠道黏膜屏障。同时可应用中药,如皮硝外敷。病情允许下,尽早恢复饮食或实施肠内营养对预防肠道衰竭具有重要意义。

10. 中医中药:单味中药,如生大黄,和复方制剂,如清胰汤、柴芍承气汤等被临床实践证明有效。中药制剂通过降低血管通透性、抑制巨噬细胞和中性粒细胞活化、清除内毒素达到治疗功效。

11. AP(胆源型)的内镜治疗:推荐在有条件的单位,对于怀疑或已经证实的 AP(胆源型),如果符合重症指标,和(或)有胆管炎、黄疸、胆总管扩张,或最初判断是 MAP,但在治疗中病情恶化者,应行鼻胆管引流或内镜下括约肌切开术。

12. 并发症的处理:急性呼吸窘迫综合征是 AP 的严重并发症,处理包括机械通气和大量、短程糖皮质激素的应用,如甲泼尼龙,必要时行气管镜下肺泡灌洗术。急性肾功能衰竭主要是支持治疗,稳定血流动力学参数,必要时透析。低血压与高动力循环相关,处理包括密切的血流动力学监测,静脉补液,必要时使用血管活性药物。弥散性血管内凝血时应使用肝素。AP 有胰液积聚者,部分会发展为假性囊肿。对于胰腺假性囊肿应密切观察,部分会自行吸收,若假性囊肿直径 > 6 cm,且有压迫现象和临床表现,可行穿刺引流或外科手术引流。胰腺脓肿是外科手术干预的绝对指征。上消化道出血,可应用制酸剂,如 H₂受体拮抗剂、质子泵抑制剂。

13. 手术治疗:坏死胰腺组织继发感染者在严密观察下考虑外科手术。对于重症病例,主张在重症监护和强化保守治疗的基础上,经过 72 h,患者的病情仍未稳定或进一步恶化,是进行手术治疗、或腹腔冲洗的指征。

(王兴鹏、许国铭、袁耀宗、李兆申整理)

(收稿日期:2003-12-31)

(本文编辑:游苏宁)