

《急性胰腺炎急诊诊治专家共识》解读

毛恩强¹ 车在前¹

[摘要] 《急性胰腺炎急诊诊治专家共识》强调在急性胰腺炎的急性反应期进行强化监测和治疗,以保护脏器。急诊科医生需要完善诊断和评估,并合理分配医疗资源,治疗中需要多学科团队合作。此阶段重点采取“关键诊疗措施”,包括明确诊断、病因处理、液体复苏、阻断全身炎症反应综合征、营养治疗、肠道保护、抗生素使用及降低腹腔压力等措施。早期规范的诊疗措施可缩短脏器损伤时间,减少重症急性胰腺炎的发生,避免后期并发症,从而改善患者预后。

[关键词] 急性胰腺炎;急性反应期;关键诊疗措施

DOI:10.13201/j.issn.1009-5918.2024.07.001

[中图分类号] R576 **[文献标志码]** A

Interpretation of expert consensus on emergency diagnosis and treatment of acute pancreatitis

MAO Enqiang CHE Zaiqian

(Department of Emergency Medicine, Ruijin Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai, 200025, China)

Corresponding author: CHE Zaiqian, E-mail: chezaiqian@163.com

Abstract The “Expert Consensus on Emergency Diagnosis and Treatment of Acute Pancreatitis” emphasizes the importance of intensive monitoring and treatment during the acute reaction phase of acute pancreatitis to protect organs. Emergency physician need to fulfil diagnosis and assessment, and allocate medical resources rationally, with multidisciplinary collaboration in treatment. “Key diagnostic and therapeutic measures” should be taken during this phase, including diagnosis, etiology handling, fluid resuscitation, blocking systemic inflammatory response syndrome, nutritional therapy, bowel protection, antibiotic use, and reducing abdominal pressure. Early standardized diagnostic and treatment measures can shorten the duration of organ damage, reduce the occurrence of severe acute pancreatitis, prevent later complications, and thereby improve patient outcomes.

Key words acute pancreatitis; acute reaction phase; key diagnostic and therapeutic measures

急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)患者常就诊于急诊科,急性反应期内病因持续存在、休克未及时纠正、脏器功能持续损害而易发展为重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)。目前虽然国内外针对 AP 有多个版本指南和共识,但是并未详细地描述 AP 在急性反应期的变化特点和如何实施规范化的诊疗措施。因此,我们基于瑞金医院在半个多世纪治疗 AP 的经验,充分地征求了国内急诊、重症、消化、外科等领域专家意见,经 4 轮会议,针对 AP 急性反应期的临床问题,精炼为 16 条推荐意见。

和以往 AP 指南和共识不同,本共识特点在于将“急救”理念贯彻在 AP 急性反应期的诊治之中,

按照时间依赖性的“急救”理念对“关键诊疗措施”进行定量或半定量的目标化管理,使该共识具有更强的实用性。

1 急性反应期是救治 AP 的最佳时机

针对 AP 的不同分期方法,均体现了该病的不同阶段的病情特点。急性反应期通常指病程的前两周,此阶段是救治 AP 的最佳时机,其特点为全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)及器官功能障碍。此阶段病因、血容量丢失、休克和 SIRS 等因素可导致病情持续加重,至发病后 72 h 达到疾病的高峰,继而出现缺血再灌注损伤和多脏器功能障碍(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)。而急性胰腺炎国际共识(2012 年亚特兰大修订版)评估 SAP 的标准^[1]是以脏器功能障碍及持续时间作为基础,AP 越重预后越差^[2]。急性反应期的强化监测及治疗,

¹上海交通大学医学院附属瑞金医院急诊科(上海,200025)
通信作者:车在前, E-mail: chezaiqian@163.com

缩短脏器受损的时间,减少 SAP 的发生,可更好地改变 AP 患者的预后。

2 完善 AP 诊断和评估,合理分配医疗资源

患者多以腹痛等症状而就诊,详尽地了解病史、体检及辅助检查才能确定诊断及评估病情。如何使患者准确进入 AP 的诊治流程,此阶段就是考验急诊医生的基本功,包括 AP 鉴别诊断和病情评估的能力。AP 诊断的三项指标各有其限定条件,需要注意符合胰腺炎的腹痛症状、血淀粉酶数值受到很多因素的影响,而 CT 相对而言,特异性更好,考虑到胸腔积液为评估 AP 患者的严重程度指标,积液量是否影响呼吸及是否需要穿刺引流,同时可间接提示腹腔渗出及感染部位,故建议从胸腔至耻骨联合的平扫 CT 检查,除可以作为诊断 AP 的必需条件外,且有助于评估病情及指导治疗。AP 诊断还包括其病因、局部并发症、受累脏器、合并疾病等。鉴于 AP 发病 72 h 内有病情逐渐加重而发展为 SAP 的可能,且可能短时间内进展为 I 级患者,因此应迅速安排接诊和收入抢救室或 ICU。对于已经符合诊断的重症患者,腹腔压力需要常规规范监测,毫无疑问腹腔间隔室综合征(abdominal compartment syndrome, ACS)患者需要收治于 ICU。完善诊断,从病程、病因、严重程度、并发症等对 AP 患者进行多维度定位,确保 AP 患者诊治的准确方向,同时也是合理分配有限医疗资源的依据。

3 AP 的救治需要多学科诊治团队

AP 是急危重病典型的疾病模型,整个诊治过程中涉及疾病严重程度评估、多种监测方法的应用(超声和血流动力学监测等)、液体复苏、气道管理、血液净化(血脂分离、血浆置换和血液滤过等)、营养治疗、血糖控制、经皮穿刺置管引流(percutaneous catheter drainage, PCD)、内镜逆行胰胆管造影(endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP)、经皮经肝胆囊穿刺置管引流术(percutaneous transhepatic gallbladder drainage, PTGBD)、手术清创等。具备完整的胰腺炎救治团队区域医疗中心,应建立完善的收治流程,使患者能够得到合理的救治。相对而言,外科干预往往不是早期救治的重点,循环、呼吸支持和病因处理在超急性期更为重要,首诊医院可在初步稳定循环和呼吸的前提下,评估转运条件就近转运至有能力接诊的区域医疗中心。区域医疗中心具有更为完善的医疗措施,可以应对 AP 救治过程中的各种紧急情况,如:腹腔/消化道大出血、血栓形成及介入等。而对于急诊/重症的医生而言,应具备多学科技术的理念,除自身能够熟练掌握容量复苏、超声技术等,还需明确在不同的临床场景下,选择适合的医疗干预措施。

4 “关键诊疗措施”是 AP 急性反应期救治的核心

明确诊断、去除病因可避免 AP 恶化和复发。有效的保护和维持脏器功能是 SAP 患者顺利渡过急性反应期的基石。“关键诊疗措施”包括:明确诊断、病因处理、液体复苏、阻断 SIRS、营养治疗、肠道保护、抗生素使用及降低腹腔压力等内容。每项救治措施的实施,有其启动标准、具体方法和时间的依赖性。

4.1 去除病因,阻断恶性循环

病因的持续存在导致 AP 持续加重。胆源性胰腺炎并不仅仅限于胆石症导致的胰腺炎,高脂血症胰腺炎发病时因甘油三酯分解,血清游离脂肪酸升高,继而发生瀑布式级联炎症反应。故明确病因后,需对因处理。针对胆源性胰腺炎需要明确胆道状态。针对完全梗阻型需及时解除梗阻,多种方法如何选择,以解决问题、创伤并发症少为原则。针对非完全梗阻型,胆道处于通而不畅的状态,虽目前并未造成感染及黄疸严重后果,但随着禁食、鼻肠管使用和 SIRS 等因素,肝胆问题仍然可以成为新的临床问题。胰腺炎继发无菌性胆囊炎并不少见,继而发展为胆囊坏疽和胆囊穿孔,早期行 PTGBD,不仅可以引流胆汁,而且可以避免后期并发症。高脂血症胰腺炎,针对升高的甘油三酯,虽然通过禁食、胰岛素等药物治疗可使甘油三酯降低,但是甘油三酯代谢产生的脂肪酸目前尚不在常规监测范围内,而脂肪酸是很强的炎症诱导因素,所以主动的血脂去除可从根本上降低脂肪酸的产生,从而缓解 SIRS,保护脏器,改善预后。

4.2 液体复苏,消除氧债

SAP 患者同时存在氧输送下降和代谢需求增加的因素,从而产生氧债。增加氧输送和降低机体代谢可减少氧债,增加氧输送的方法包括增加心输出量或增加吸入氧含量的方法。根据 SAP 患者病理生理特点,行液体复苏是增加前负荷提高心输出量的切实有效的治疗措施。早期液体复苏可以纠正急性循环衰竭,但更重要的是改善灌注带来的脏器保护,这样才能降低与 SAP 相关的发病率和死亡率。过度液体复苏会导致液体积聚在第三间隙,是诱发呼吸功能不全、ACS 等并发症的重要因素。而采用“限制性液体复苏”策略可平衡之间的矛盾^[3]。具体措施包括启动时机,采用临床容易获得的 5 项指标:心率 ≥ 120 次/min、平均动脉压 ≥ 85 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)或 ≤ 60 mmHg、动脉血乳酸 ≥ 4 mmol/L、尿量 ≤ 0.5 mL/(kg·h)、红细胞压积 $\geq 44\%$,发病 72 h 内同时满足 3 项或以上即为重度血容量缺乏。复苏晶体用乳酸林格氏(除外高钙血症胰腺炎)液,胶体首选白蛋白。复苏目标明确:①心率 < 120 次/min;②平均动脉压为 65~85 mmHg;③尿量 $\geq 0.5 \sim 1.0$ mL/(kg

·h);④血细胞比容为35%~44%,满足2项或以上即为扩容达标。考虑到检验失血、检验可获得性因素,早期研究中并未将乳酸纳入复苏观察指标^[4]。限制性液体复苏既要避免液体不足、又要防止液体过量,实际上是一种滴定式复苏方法,通过此方法每4h评估是否扩容达标,以达到最佳血容量状态。实施的过程中掌握“三个控制”:控制液体输注的速率为5~10 mL/(kg·h),控制发病当日及发病3d内的输注总量,控制体液滞留量。SAP液体复苏的终点是氧债消除,采用SIRS消失作为间接指标。

4.3 呼吸支持,早上早下

急性肺损伤(acute lung injury, ALI)是SAP常见的器官损伤形式之一,其中30%的ALI患者可发展为急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)^[5]。SAP易导致呼吸受累,原因包括胰酶在间质中活化并释放,活化的胰酶(包括弹性蛋白酶和磷脂酶A2)可引起肺脏内皮损伤和表面活性剂降解等原因,可导致肺血管通透性增加和肺水肿。腹腔压力升高进一步导致肺通气障碍。故患者极易发生呼吸衰竭。首先是去除其病理生理中的可逆性因素,如:降低腹内压、限制性液体复苏、持续血液滤过(continuous veno-venous hemofiltration, CVVH)等。同时予以患者适合的呼吸支持措施,常规氧疗、高流量吸氧和有创机械通气可按需选择。面罩通气方式容易压迫经鼻营养管道、发生胃胀气,增加腹腔压力,故不推荐。

持续的缺氧,呼吸频率增快进一步增加氧耗,导致脏器缺氧,故建议6h评估。目前随着高流量氧疗设备的普及,事实上可以更早使用。有创机械通气可以更好地保护气道、减少氧耗、增加氧供、降低氧债,挽救脏器的功能。部分患者,预计无法脱机,可考虑早期气管切开,从而降低镇痛镇静药物的使用,促进肠道功能恢复。

4.4 肠道保护和肠内营养

肠道不仅可以吸收营养物质,也可以抵御外来有害物质,肠黏膜屏障可阻断肠腔和人体内部组织,有效防止肠道外来有害物质进入血液循环,维持正常的肠道功能,降低肠源性感染的可能性。SAP可引起肠道缺血和缺氧,机体炎症反应也可破坏肠黏膜屏障,引起肠道细菌移位并损伤肠道功能,导致肠道细菌移位造成胰腺的“二次打击”,诱发多脏器受损^[6]。有效的疏通肠道及肠内营养(enteral nutrition, EN)可打破此恶性循环。可通过石蜡油、大承气汤或清胰汤等泻药通便。部分患者存在大便秘结,可通过灌肠/结肠液体复苏的方式进行疏通肠道。炎症刺激累及肠道、腹腔渗出、过多液体复苏及止痛药物的使用,均会导致肠道麻

痹,新斯的明可促进肠道蠕动,临床上应用仍需注意其心血管系统不良反应。

EN有助于维护肠道屏障,防止细胞从肠道移位。EN的另一个优点是可避免肠外营养相关的并发症,包括继发于静脉通路和血流感染的并发症。EN及疏通肠道的顺利进行,需建立适合的营养途径。对于重症患者,需将鼻肠管的末端置入屈氏韧带后20~30cm,此处实施肠道疏通及EN,患者耐受性更好,营养达标率更高。具体的影像学引导方法可根据患者的情况而定,我们中心通常采用透视方法进行留置鼻肠管,更为可行及直观。不推荐内镜引导下留置鼻肠管,因其会加重腹腔高压及营养管道末端到位率不可控。发病2~5d内启动EN,通常选用短肽型EN制剂,逐渐增加速度并达标。实施过程中,注意营养耐受性及再喂养综合征。营养不耐受,其原因并不仅仅限于EN制剂,管道位置及管道护理等因素都有可能影响到EN的顺利实施。

4.5 阻断SIRS,预防MODS

早期及时采取综合措施缓解和阻断SIRS是防止MODS的重要策略,启动阻断SIRS的策略越早,疗效越佳。SIRS是因也是果。其发生的机制在于容量不足导致呼吸频速,容量过多肺间质水肿,腹腔压力升高可导致呼吸困难心率增快;过度炎症因子释放等。毫无疑问,患者此时机体多种病理生理机制并存,此时需分清患者的主要病理生理变化,针对其主要的病理生理改变做相应的干预,不适当的干预措施,轻者导致病理生理机制的进一步恶化,重者出现恶性循环,而继发新的病理生理变化。此阶段,相对而言内环境的纠正、限制性液体复苏、有效的呼吸支持策略、ACS的综合处理措施更为重要。系统地评估患者的脏器功能,以氧债消除为目的,从不同的病理生理恶化角度进行支持是消除SIRS的根本措施。SIRS的持续存在,同一系列临床不良后果相关,可导致加重脏器衰竭,ICU/住院时间的延长,死亡率增加。故纠正病因同时,根据其病理生理变化,进行脏器支持缓解SIRS。首选考虑药物缓解SIRS,可选择静脉注射大剂量VC和大剂量乌司他丁及血必净。效果不佳可实施血液净化及PCD。以阻断SIRS为目的的血液净化的最佳启动时间在发病后72h内,启动越早,疗效越佳。研究发现PCD同腹腔感染的发生相关^[7],故需严格控制其指征,包括:①腹腔间隔室综合征;②难以控制的SIRS;③怀疑腹腔感染。

4.6 腹腔降压,保护脏器

ACS对机体造成的生理影响包括:心功能受损、静脉回流减少、低氧血症、高碳酸血症、肾功能损伤、肠道灌注减少,以及颅内压升高。迅速降低

腹腔内压力是防治 MODS 的核心措施。

其干预策略包括“疏通肠道、负水平衡、血液滤过、镇痛镇静、神经阻滞、肝素抗凝与外科干预”。但每种方法均有其局限性和适应场景。需根据腹腔高压类型和按照从无创到有创的原则组合,选择适合方法降低腹腔内压力。疏通肠道需要鼻肠管到位才能发挥其最佳效果;负水平衡需要限制性液体复苏完成,使用胶体维持血管内容量的前提下,尝试负水平衡,需把握尺度及力度,切忌过度负水平衡导致容量不足及系列后果;血液滤过的模式、抗凝及参数,均需优化,避免医源性损害;镇痛镇静需监测,过犹不及,且药物可能会影响肠道功能的恢复;镇静肌松和神经阻滞不但可缓解 SIRS,而且可以降低腹腔内压力,但其未广泛开展,仍然需要积累循证学依据;肝素抗凝可减少细胞因子和炎症介质的释放,从而改善腹腔器官的微循环,进而减轻炎症水平,但是针对胆源性胰腺炎慎用,避免出血等风险;外科干预因其创伤较大,需充分评估获益及风险。

4.7 规范抗生素的使用

国内外指南对抗生素的使用指导意见并不一致。早期抗生素的使用,其出发点是预防还是治疗仍有争议。但有专家指出^[8],前期研究可能会有方法学缺陷,而亚组患者可在抗生素使用中获益,如:预期重症患者、坏死范围广泛、持续器官功能衰竭。故本共识建议对胰腺炎患者进行病因及严重程度分层。无论哪种原因的 MAP 均不使用抗生素;胆源性中度 SAP(moderately severe acute pancreatitis, MSAP)患者使用喹诺酮类和甲硝唑或头孢哌酮与甲硝唑,SAP 患者使用碳青霉烯类抗生素,1 周后感染未控制则加用抗革兰阳性球菌的药物;高脂血症病因,MSAP 不给抗生素;SAP 时使用三代头孢联合甲硝唑。建议其他病因的 SAP 给予三代头孢联合甲硝唑,MSAP 不建议给予抗生素。且该抗生素策略已得到临床验证^[9]。

早期实施规范的“关键诊疗措施”,可缩短脏器

损伤时间,避免后期出血、感染和肠漏的灾难性并发症。AP 急性反应期病情呈动态变化,“关键诊疗措施”实施过程中,需对患者进行密切监测,预测及预防并发症的发生,避免医源性损害,巩固早期的治疗效果,降低后期并发症发生,才能最终改善患者预后。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis: 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus[J]. Gut, 2013, 62(1):102-111.
- [2] van Dijk SM, Hallensleben ND, van Santvoort HC. Dutch Pancreatitis Study Group. Acute pancreatitis: recent advances through randomised trials[J]. Gut, 2017, 66(11):2024-2032.
- [3] Mao E. Intensive management of severe acute pancreatitis[J]. Ann Transl Med, 2019, 7(22):687.
- [4] Mao EQ, Tang YQ, Fei J, et al. Fluid therapy for severe acute pancreatitis in acute response stage[J]. Chin Med J(Engl), 2009, 122(2):169-173.
- [5] 时永全, 陈敏. 重症急性胰腺炎致肺损伤的诊治策略[J]. 中华消化杂志, 2019, 39(5):297-299.
- [6] 王惠雨, 聂宁, 周荣. 重症急性胰腺炎肠黏膜屏障功能障碍的研究进展[J]. 临床急诊杂志, 2022, 23(10):738-742.
- [7] 黄洁, 秦帅, 毛恩强, 等. 中度重症-重症急性胰腺炎发病 28 天内继发胰腺/胰周感染的相关因素分析[J]. 肝胆胰外科杂志, 2019, 31(12):727-736.
- [8] Vege SS, DiMaggio MJ, Forsmark CE, et al. Initial Medical Treatment of Acute Pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review [J]. Gastroenterology, 2018, 154(4):1103-1139.
- [9] Wen Y, Xu L, Zhang D, et al. Effect of early antibiotic treatment strategy on prognosis of acute pancreatitis[J]. BMC Gastroenterol, 2023, 23(1):431.

(收稿日期:2024-05-21)