

## ·指南与规范·

# 中国急性胰腺炎诊治指南(2021)

中华医学会外科学分会胰腺外科学组

通信作者:赵玉沛,中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院基本外科 100730,

Email:zhao8028@263.net

**【摘要】** 急性胰腺炎是一种消化系统常见的急腹症。近年来,急性胰腺炎在诊治理念、方式、策略等方面取得了长足进步,对推动急性胰腺炎诊疗规范化,提高患者救治水平发挥了重要作用。本指南在以往指南和专家共识的基础上,采用以循证为依据、问题为导向的表述方式,综合近5年国内外重要临床研究数据,经多学科专家讨论,形成29条推荐意见,包含诊断、治疗及随访三部分,希望本指南为中国急性胰腺炎临床诊疗实践提供证据支持。

**【关键词】** 急性胰腺炎; 诊断; 治疗; 随访; 指南

## Guidelines for diagnosis and treatment of acute pancreatitis in China (2021)

Chinese Pancreatic Surgery Association, Chinese Society of Surgery, Chinese Medical Association

Corresponding author: Zhao Yupei, Department of General Surgery, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College, Beijing 100730, China, Email: zhao8028@263.net

**【Abstract】** Acute pancreatitis is a common acute abdomen of the digestive system. In recent years, great progress has been made in the diagnosis and treatment concepts, methods and strategies of acute pancreatitis, which plays an important role in promoting the standardization of acute pancreatitis management and improving the level of patient treatment. Based on the previous guidelines and expert consensus, this guideline adopts an evidence-based and problem-oriented presentation in a way. Comprehensive analysis of the data of important domestic and foreign clinical research in the past 5 years, 29 recommendations are formed after multi-disciplinary expert discussion which including diagnosis, treatments and follow-up, with the expectation of providing evidence support for clinical practice of acute pancreatitis in China.

**【Key words】** Acute pancreatitis; Diagnosis; Treatment; Follow-up; Guideline

急性胰腺炎指因胰酶异常激活对胰腺自身及周围器官产生消化作用而引起的、以胰腺局部炎症反应为主要特征,甚至可导致器官功能障碍的急腹症。2014年,经中华医学会外科学分会胰腺外科学组反复讨论、修改后,发布了《急性胰腺炎诊治指南(2014)》<sup>[1]</sup>。该指南的发布对推动急性胰腺炎诊疗规范化,提高患者救治水平发挥了重要作用。7年来,急性胰腺炎在诊治理念、方式、策略等方面发生了显著变化,为体现学科进展,学组对2014版指南进行了修订,以期为中国急性胰腺炎临床诊疗

实践提供证据,并促进其与国际接轨。

本指南在参考以往指南及专家共识的基础上,采用以循证为依据、问题为导向的表述方式,经专家充分讨论,形成29条推荐意见,包含诊断、治疗及随访三部分。本指南使用建议、评估、发展和评价的分级系统评估临床证据质量(高、中、低),并采用推荐强度(强烈推荐和一般性推荐)表示制定专家对推荐意见的认可程度。

## 一、急性胰腺炎的诊断

### (一)流行病学与病因学

DOI: 10.3760/cma.j.cn112139-20210416-00172

收稿日期 2021-04-16 本文编辑 李静

引用本文:中华医学会外科学分会胰腺外科学组. 中国急性胰腺炎诊治指南(2021)[J]. 中华外科杂志, 2021, 59(7): 578-587. DOI: 10.3760/cma.j.cn112139-20210416-00172.



中华医学会杂志社

Chinese Medical Association Publishing House

版权所有 请勿随意

目前,我国尚缺乏完整的急性胰腺炎流行病学资料。从世界范围来看,急性胰腺炎是常见的需住院治疗的消化系统急症,其发病率存在一定地区差异,为(4.9~73.4)/10万。近年来,急性胰腺炎的发病率呈上升趋势,临床需高度重视<sup>[2]</sup>。

急性胰腺炎病因众多,不同病因引起的急性胰腺炎的患者年龄、性别分布及疾病严重程度各不相同。在我国,胆石症仍是急性胰腺炎的主要病因,其次为高甘油三酯血症及过度饮酒。高甘油三酯血症性及酒精性急性胰腺炎更常发生于年轻男性患者,老年患者以胆源性居多<sup>[3]</sup>。其他较少见原因包括药物、内镜逆行胰胆管造影(endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP)术后、高钙血症、感染、遗传、自身免疫疾病和创伤等<sup>[2]</sup>。对病因的早期控制有助于缓解病情,改善预后,并预防急性胰腺炎复发。

## (二) 临床表现

急性胰腺炎的典型症状为急性发作的持续性上腹部剧烈疼痛,常向背部放射,伴有腹胀、恶心、呕吐,且呕吐后疼痛不缓解,部分患者可出现心动过速、低血压、少尿等休克表现,严重脱水和老年患者可出现精神状态改变。临床体征轻者仅表现为腹部轻压痛,重者可出现腹膜刺激征,偶见腰肋部皮下淤斑征(Grey-Turner 征)和脐周皮下淤斑征(Cullen 征)。急性胰腺炎可并发一个或多个器官功能障碍,以呼吸功能、肾功能损害常见。实验室检查可见血清淀粉酶及脂肪酶升高,脂肪酶升高对急性胰腺炎诊断的特异度优于淀粉酶。血清淀粉酶及脂肪酶升高程度与疾病的严重程度无关。腹部CT检查是诊断急性胰腺炎的重要影像学检查方法。急性胰腺炎早期典型的影像学表现为胰腺水肿、胰周渗出、胰腺和(或)胰周组织坏死等。

## (三) 急性胰腺炎的诊断标准

急性胰腺炎的诊断标准包括以下3项:(1)上腹部持续性疼痛;(2)血清淀粉酶和(或)脂肪酶浓度高于正常上限值3倍;(3)腹部影像学检查结果显示符合急性胰腺炎影像学改变。上述3项标准中符合2项即可诊断为急性胰腺炎<sup>[2]</sup>。

**推荐意见1:**临幊上符合症状、实验室检查及影像学检查3项特征中的2项,可做出急性胰腺炎的诊断(证据等级:高;推荐强度:强烈推荐)。

## (四) 急性胰腺炎的影像学检查

典型的CT表现是诊断急性胰腺炎的重要依据,但发病初始的影像学特征不能反映疾病的严重

程度。除非确诊需要,CT检查应在发病72 h后进行。增强CT扫描可准确反映是否存在胰腺坏死及其范围。改良CT严重指数有助于评估急性胰腺炎的严重程度(表1)。

表1 改良CT严重指数(MCTSI)的评分标准

特征	评分
胰腺炎症反应	
正常胰腺	0
胰腺和(或)胰周炎性改变	2
单发或多个积液区或胰周脂肪坏死	4
胰腺坏死	
无胰腺坏死	0
坏死范围≤30%	2
坏死范围>30%	4
胰外并发症,包括胸腔积液、腹水、血管或胃肠道受累等	2

注:MCTSI评分为炎症反应、坏死评分与胰外并发症之和

MRI可用于碘造影剂过敏、肾功能不全、年轻或怀孕患者,其检查胰腺水肿的灵敏度优于CT,亦可用于判断局部是否存在并发症,但对诊断积聚液体中气泡的灵敏度较差<sup>[4]</sup>。

对可疑胆源性急性胰腺炎的患者,应在入院时或发病48 h内行超声检查,以明确是否存在胆道系统结石。磁共振胰胆管成像(magnetic resonance cholangiopancreatography, MRCP)或内镜超声(endoscopic ultrasound, EUS)检查有助于发现隐匿性胆道系统结石<sup>[5]</sup>。

**推荐意见2:**除非确诊需要,否则急性胰腺炎发病初期不推荐进行增强CT扫描(证据等级:中;推荐强度:强烈推荐)。

**推荐意见3:**可疑胆源性急性胰腺炎的患者,入院时或发病初期应常规进行超声检查明确是否存在胆道系统结石(证据等级:中;推荐强度:强烈推荐)。

## (五) 急性胰腺炎的严重程度分级

临床常用的急性胰腺炎严重程度分级包括修订版Atlanta分级(revised Atlanta classification, RAC)及基于决定因素的分级(determinant-based classification, DBC),目前使用前者居多(表2)。

**RAC标准:**(1)轻症急性胰腺炎(mild acute pancreatitis, MAP):占急性胰腺炎的80%~85%,不伴有器官功能障碍及局部或全身并发症,通常在1~2周内恢复,病死率极低;(2)中重症急性胰腺炎(moderately severe acute pancreatitis, MSAP):伴有一过性(<48 h)的器官功能障碍和(或)局部并发



表2 急性胰腺炎分级诊断系统

分级系统	轻症	中度重症	重症	危重症
RAC分级	无器官功能障碍和局部并发症	出现一过性(<48 h)器官功能障碍和(或)局部并发症	出现持续性(>48 h)器官功能障碍	无
DBC分级	无器官功能障碍和胰腺(胰周)坏死	出现一过性(<48 h)器官功能障碍和(或)无菌性坏死	出现持续性(>48 h)器官功能障碍或感染性坏死	出现持续性(>48 h)器官功能障碍和感染性坏死

注:RAC分级示修订版Atlanta分级,依据改良Marshall评分进行器官功能障碍诊断;DBC分级示基于决定因素的分级,依据序贯器官功能衰竭评分系统进行器官功能障碍诊断

症,早期病死率低,如坏死组织合并感染,则病死率增高;(3)重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis,SAP):占急性胰腺炎的5%~10%,伴有持续(>48 h)的器官功能障碍,病死率高。器官功能障碍的诊断标准基于改良Marshall评分系统,任何器官评分≥2分可定义存在器官功能障碍(表3)。

DBC基于器官功能障碍和感染两项预后因素进行分类:(1)轻型急性胰腺炎:无胰腺(胰周)坏死及器官功能障碍;(2)中型急性胰腺炎:无菌性胰腺(胰周)坏死和(或)一过性(<48 h)器官功能障碍;(3)重型急性胰腺炎:感染性胰腺(胰周)坏死或持续性(>48 h)器官功能障碍;(4)危重型急性胰腺炎(critical acute pancreatitis,CAP):持续性器官功能障碍伴感染性胰腺(胰周)坏死。DBC中,器官功能障碍依据序贯器官功能衰竭评分系统进行诊断。

目前研究结果表明,RAC和DBC在预测急性胰腺炎患者的病死率、ICU入住率及ICU住院时间等方面无明显差异<sup>[6]</sup>。DBC需明确是否存在胰腺和(或)胰周感染,不适用于病程早期。CAP患者伴有持续器官功能障碍和胰腺(胰周)坏死感染,虽不常见,但病死率高,临床需给予高度重视<sup>[6,7]</sup>。本指南中的SAP指RAC中的SAP。

**推荐意见4:**RAC和DBC均可用于急性胰腺炎严重程度的分级,两者在预测病死率、ICU入住率及ICU住院时间等方面无明显差异(证据等级:中;推荐强度:强烈推荐)。

**推荐意见5:**CAP患者伴有持续器官功能障碍和胰腺(胰周)坏死感染,病死率高,需给予高度重视(证据等级:中;推荐强度:强烈推荐)。

#### (六)SAP的预测

早期识别可能进展为重症的病例,并采取更积极的监护及治疗措施,有助于改善患者预后。实验室检查中的血细胞比容、血清尿素氮及C-反应蛋白水平与疾病严重程度存在一定相关性,但准确性不佳。临幊上曾提出多种评分系统(如APACHE II、Ranson评分、急性胰腺炎严重程度床边指数等)来预测SAP的发生<sup>[2]</sup>,但均存在不足,不能满足临幊需求。在此情况下,严密监测患者生命体征,评估是否存在器官功能障碍至关重要。对存在器官功能障碍的患者,应进入ICU治疗。

**推荐意见6:**目前尚无准确的SAP预测系统,应严密监护患者的器官功能,警惕SAP的发生(证据等级:中;推荐强度:强烈推荐)。

#### (七)急性胰腺炎的病程分期

急性胰腺炎的病程可分为早期和后期,两个阶

表3 改良Marshall评分系统的评分内容

器官和系统	0分	1分	2分	3分	4分
呼吸( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ )	>400	301~400	201~300	101~200	≤101
血肌酐 <sup>a</sup> [ $\mu\text{mol/L}(\text{mg/dl})$ ]	≤134(<1.4)	134~169(1.4~1.8)	170~310(1.9~3.6)	311~439(3.6~4.9)	>439(>4.9)
收缩压(mmHg) <sup>b</sup>	>90	<90,输液有应答	<90,输液无应答	<90, pH<7.3	<90, pH<7.2
非机械通气的患者, $\text{FiO}_2$ 可按以下估算:					
吸氧(L/min)		$\text{FiO}_2(\%)$			
室内空气		21			
2		25			
4		30			
6~8		40			
9~10		50			

注:<sup>a</sup>既往有慢性肾功能衰竭患者的评分依据基线肾功能进一步恶化的程度而定,对于基线血肌酐>134  $\mu\text{mol/L}(1.4 \text{ mg/dl})$ 者尚无正式的修订方案;<sup>b</sup>未使用正性肌力药物;1 mmHg=0.133 kPa



段相互重叠,分别对应急性胰腺炎病程中的两个死亡高峰。早期指发病至发病后 2 周,其特点为出现全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)及器官功能障碍。虽然急性胰腺炎早期阶段可出现局部并发症,但此时的局部并发症不是疾病严重程度的主要决定因素。后期指发病 2 周后,其特点为有可能持续存在的 SIRS、器官功能障碍和局部并发症。在病程的后期,持续存在的 SIRS 和器官功能障碍是病情严重程度的重要决定因素。此外,局部并发症,特别是感染性并发症亦会影响患者预后。

**推荐意见 7:** 急性胰腺炎的病程可分为早期(发病<2周)和后期(>2周),分别对应病程中的两个死亡高峰,两个阶段的病情可能有重叠(证据等级:中;推荐强度:一般性推荐)。

#### (八) 急性胰腺炎的并发症

急性胰腺炎可引起全身或局部并发症。全身并发症主要有 SIRS、脓毒症、多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)、腹腔高压及腹腔间隔室综合征(abdominal compartment syndrome, ACS)。局部并发症主要与胰腺和胰周液体积聚、组织坏死有关,包括早期(<4周)的急性胰周液体积聚、急性坏死物积聚(acute necrotic collection, ANC)及后期(>4周)的胰腺假性囊肿(pancreatic pseudocyst, PP)、包裹性坏死(walled-off necrosis, WON)<sup>[8]</sup>(表 4)。以上局部并发症又分为无菌性和感染性两种类型。其他并发症还包括消化道出血、腹腔出血、胆道梗阻、肠梗阻、肠瘘等。

## 二、急性胰腺炎的治疗

急性胰腺炎的治疗,特别是伴有多种并发症的 SAP 的治疗是涉及外科、消化内科、急诊科、重症医学科、感染科、介入科、营养科、康复科等多个学科的复杂问题,应采用多学科协作诊治的模式。

#### (一) 早期治疗

急性胰腺炎的早期治疗主要包括液体治疗、镇痛与营养支持、针对病因和早期并发症的治疗。

1. 急性胰腺炎患者的液体治疗:早期液体治疗可改善组织灌注,需在诊断急性胰腺炎后即刻进

行。SAP 患者可采用目标导向的治疗模式<sup>[9]</sup>,应反复评估血流动力学状态以指导液体滴注。乳酸林格液、生理盐水等晶体液可作为液体治疗的首选<sup>[10]</sup>。开始时,推荐以  $5\sim10 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$  的速度进行液体治疗<sup>[11]</sup>,过程中应警惕液体负荷过重导致的组织水肿及器官功能障碍。目前,液体治疗成功的指标尚未统一,可参考早期目标导向治疗的复苏目标,包括尿量 $>0.5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 、平均动脉压 $>65 \text{ mmHg}$  ( $1 \text{ mmHg}=0.133 \text{ kPa}$ )、中心静脉压  $8\sim12 \text{ mmHg}$ 、中心静脉血氧饱和度 $\geq70\%$ 。另外,动脉血乳酸、血清尿素氮水平及血细胞比容的下降亦提示复苏有效<sup>[10]</sup>。对持续存在低血压的急性胰腺炎患者,可在液体复苏过程中或之后给予去甲肾上腺素提升血压。

**推荐意见 8:** 确诊急性胰腺炎的患者应使用晶体液,以  $5\sim10 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$  的速度即刻进行液体治疗(证据等级:中;推荐强度:强烈推荐)。

2. 急诊内镜下逆行胰胆管造影(endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP)治疗指征与时机:胆道系统结石是急性胰腺炎的常见病因。多年来,急诊 ERCP 治疗是否有助于缓解胆源性急性胰腺炎的病情尚存在争议。目前,不推荐对预测为轻症的急性胰腺炎患者行急诊 ERCP 治疗<sup>[12]</sup>。APEC 研究结果证实,急诊 ERCP 亦无助于缓解预测为 SAP 患者的病情<sup>[13]</sup>。目前认为,急诊 ERCP 仅适用于胆源性胰腺炎合并胆管炎患者,且应在患者入院 24 h 内完成。对于存在持续性胆道梗阻的患者亦可考虑 ERCP 治疗,手术时机可放宽至入院后 72 h 内<sup>[14]</sup>。

**推荐意见 9:** 急诊 ERCP 无助于缓解胆源性急性胰腺炎的病情,仅适用于急性胰腺炎合并胆管炎及持续胆道梗阻的患者(证据等级:高;推荐强度:强烈推荐)。

3. 急性胰腺炎患者的镇痛治疗:疼痛是急性胰腺炎的主要症状,缓解疼痛是临床重要的治疗目标。明显疼痛的急性胰腺炎患者应在入院 24 h 内接受镇痛治疗。阿片类药物和非甾体抗炎药等均曾用于急性胰腺炎患者的镇痛治疗,但各种镇痛药

表 4 急性胰腺炎局部并发症的临床特点

并发症	临床特点
急性胰周液体积聚	发生于病程早期,表现为胰周或胰腺远隔间隙液体积聚,并缺乏完整包膜,可以单发或多发
急性坏死物积聚	发生于病程早期,表现为混合有液体和坏死组织的积聚,坏死物包括胰腺实质或胰周组织的坏死
胰腺假性囊肿	有完整非上皮性包膜包裹的液体积聚,起病后 4 周,假性囊肿的包膜逐渐形成
包裹性坏死	是一种包含胰腺和(或)胰周坏死组织且具有界限清晰炎性包膜的囊实性结构,多发生于急性胰腺炎起病 4 周后



物用于治疗急性胰腺炎有效性和安全性的证据有限,目前鲜见针对急性胰腺炎镇痛治疗的共识和指南。有研究者发现,对于非气管插管患者,盐酸二氢吗啡酮的镇痛效果优于吗啡和芬太尼<sup>[15]</sup>。对于需要长期大剂量阿片类药物治疗的SAP和CAP患者,可考虑使用硬膜外镇痛。另有研究者发现,ICU内接受硬膜外镇痛治疗的急性胰腺炎患者的30 d内病死率更低<sup>[16]</sup>。目前推荐对急性胰腺炎患者按照围手术期急性疼痛方式(全身给药与局部给药联合,患者自控镇痛与多模式镇痛联合)进行镇痛治疗。

**推荐意见 10:** 镇痛是急性胰腺炎的重要辅助治疗措施,可能改善患者预后,应根据病情合理选择镇痛药物与方式(证据等级:中;推荐强度:一般性推荐)。

4. 急性胰腺炎患者的营养支持治疗:有研究结果显示,相较于肠外营养,肠内营养对于不同严重程度的急性胰腺炎患者是安全、可耐受的,可降低感染性并发症、MODS 和死亡的发生率<sup>[17]</sup>。患者对鼻胃管和鼻空肠管的耐受性,以及操作后并发症发生率和病死率无显著差异。Meta 分析结果显示,鼻胃管有较好的安全性和可行性。相较于鼻空肠管,鼻胃管的放置更便捷,但当患者存在胃排空延迟或幽门梗阻时,应使用鼻空肠管<sup>[18]</sup>。

多项 Meta 分析结果支持急性胰腺炎发病 24 h 或 48 h 内启动肠内营养<sup>[9]</sup>;48 h 内启动肠内营养比延后启动更有效,表现在感染及器官功能障碍发生率和病死率更低等方面。一项纳入 205 例急性胰腺炎的多中心随机对照试验比较了 24 h 和 72 h 内启动肠内营养的有效性及安全性,发现二者住院期间感染发生率及病死率无显著差异,说明早期启动肠内营养是安全的<sup>[19]</sup>。针对急性胰腺炎患者饮食成分的研究有限,已证实低脂、软食是安全的,氨基酸型相较于短肽型或整蛋白型营养制剂无显著临床获益<sup>[20]</sup>。

**推荐意见 11:** 在胃肠功能耐受的情况下,应尽早开展经口或肠内营养(证据等级:高;推荐强度:强烈推荐)。

**推荐意见 12:** 对于不能经口进食的急性胰腺炎患者,肠内营养效果优于肠外营养(证据等级:高;推荐强度:强烈推荐)。

5. 高甘油三酯血症性急性胰腺炎的早期治疗:与其他原因引起的急性胰腺炎相比,高甘油三酯血症性急性胰腺炎的临床表现更严重。急性胰腺炎

合并静脉乳糜状血或血甘油三酯>11.3 mmol/L 可明确诊断。除急性胰腺炎的常规治疗外,针对高甘油三酯血症性急性胰腺炎的早期治疗应包括禁食水≥24 h 后的饮食调节,使用降血脂药物及其他辅助降脂手段[小剂量低分子肝素、胰岛素、血脂吸附和(或)血浆置换]实现血脂的控制<sup>[21]</sup>。早期控制甘油三酯水平是否影响急性胰腺炎并发症发生率与病死率仍有争议<sup>[17]</sup>。目前,推荐尽快将甘油三酯水平降至 5.65 mmol/L 以下<sup>[22]</sup>。

**推荐意见 13:** 急性胰腺炎合并静脉乳糜状血或血甘油三酯>11.3 mmol/L 可诊断高甘油三酯血症性急性胰腺炎,需采用综合治疗手段以快速降低甘油三酯水平(证据等级:中;推荐强度:强烈推荐)。

6. ACS 的早期处理:SAP 患者可合并 ACS,当腹内压>20 mmHg 时,常伴有新发器官功能障碍,是急性胰腺炎患者死亡的重要原因之一。ACS 的治疗原则是及时采用有效的措施降低腹内压,包括增加腹壁顺应性,如使用镇痛药、镇静药、肌松药等;清除胃肠内容物,如采用胃肠减压、灌肠、使用促胃肠动力药等方式;避免过量液体滴注,并引流腹腔或腹膜后积液等,如经皮穿刺引流(percutaneous catheter drainage, PCD)<sup>[23]</sup>。不建议在急性胰腺炎早期将 ACS 作为开腹手术的指征<sup>[24]</sup>。

**推荐意见 14:** ACS 是急性胰腺炎患者早期死亡的重要原因,需采用包括增加腹壁顺应性、清除胃肠内容物、引流腹腔及腹膜后积液等综合措施降低腹内压,不建议早期行开腹手术(证据等级:中;推荐强度:强烈推荐)。

7. 急性胰腺炎患者的预防性抗菌药物使用:急性胰腺炎的治疗中,是否应预防性使用抗菌药物一直存在争议<sup>[25]</sup>。研究结果显示,预防性使用抗菌药物不能降低胰周或胰腺感染的发生率,反而可能增加多重耐药菌及真菌感染机会<sup>[26]</sup>。因此,对于无感染证据的急性胰腺炎,不推荐预防性使用抗菌药物。对于可疑或确诊的胰腺(胰周)或胰外感染(如胆道系统、肺部、泌尿系统、导管相关感染等)的患者,可经验性使用抗菌药物,并尽快进行体液培养,根据细菌培养和药物敏感性试验结果调整抗菌药物。

**推荐意见 15:** 不推荐常规使用抗菌药物预防胰腺或胰周感染(证据等级:高;推荐强度:强烈推荐)。

8. 急性胰腺炎的药物治疗:现阶段仍缺乏针对



急性胰腺炎的特异性药物。有关蛋白酶抑制剂及胰酶抑制剂,如生长抑素及其类似物在急性胰腺炎中的治疗价值尚缺乏高质量的临床证据<sup>[27]</sup>。中药(大黄、芒硝及复方制剂,如清胰汤、大承气汤等)有助于促进患者胃肠道功能恢复,减轻腹痛、腹胀症状,可选择使用。

## (二)后期治疗

急性胰腺炎的后期治疗主要针对其各种局部并发症。在此阶段,患者仍可能存在器官功能障碍。持续的器官功能障碍是患者预后不佳的独立危险因素,显著增加外科处理风险。急性胰腺炎的后期并发症主要包括PP、WON、出血、消化道瘘等。无症状的PP及WON无需处理,而WON合并感染是外科处理的主要对象。

1. 感染性胰腺坏死(*infected pancreatic necrosis, IPN*)的诊断:IPN包括早期的ANC合并感染及后期的WON合并感染。及时准确的诊断是后续治疗的重要依据,发热、腹痛等症状对IPN诊断有较强的提示作用。部分感染严重的患者可出现全身情况恶化,出现肾功能不全、呼吸功能不全、凝血功能异常,甚至循环不稳定等。动态监测白细胞计数、C-反应蛋白、IL-6、降钙素原等实验室指标有助于IPN的诊断及疗效判断。有研究者认为,降钙素原可对IPN患者总体预后进行早期和可靠的评估<sup>[28]</sup>。影像学检查对判断感染范围、评估严重程度及选择后续治疗措施有至关重要的作用,其中CT检查结果示“气泡征”是IPN诊断的直接证据。不推荐采用常规行细针穿刺抽吸检查明确是否存在感染。

**推荐意见 16:**急性胰腺炎患者出现发热、腹痛、全身状况恶化等感染症状时应考虑IPN可能(证据等级:中;推荐强度:强烈推荐)。

**推荐意见 17:**建议对怀疑IPN的患者行包括降钙素原在内的炎症指标检测及CT检查以辅助诊断。不建议对怀疑IPN的患者常规行细针穿刺抽吸检查(证据等级:高;推荐强度:强烈推荐)。

2. IPN的治疗:IPN是急性胰腺炎后的严重并发症,约有30%的坏死性胰腺炎患者出现继发感染,病死率达30%。IPN的主要治疗手段包括应用抗菌药物、PCD或内镜下穿刺引流、外科视频辅助清创或内镜下清创及开腹手术。应用抗菌药物是治疗IPN的重要手段,对考虑IPN的患者应经验性使用抗菌药物,并尽快进行体液细菌培养,根据药物敏感性试验结果调整抗菌药物,以减少耐药菌的

产生。PCD或内镜下穿刺引流对部分患者有效,可使其免于进一步的手术治疗。目前,视频辅助清创与内镜下清创等微创手术逐渐成为IPN手术的主流方式。开腹手术可作为微创治疗失败后的补充手段。

**推荐意见 18:**IPN是急性胰腺炎的严重并发症,常需手术治疗。抗菌药物及穿刺引流可使部分患者免于手术。微创清创逐渐成为IPN手术的主流方式,开腹手术可作为微创治疗失败后的补充手段(证据等级:中;推荐强度:强烈推荐)。

3. IPN的手术策略:目前认为IPN的首选干预策略为“Step-up”方式<sup>[29]</sup>,即首先进行穿刺引流,对引流效果不佳的患者依次进行视频辅助清创和开腹手术<sup>[30]</sup>。随着内镜技术的进步,内镜下“Step-up”手术的使用逐渐增多<sup>[31]</sup>。穿刺引流的优势在于以较小的创伤迅速改善患者的全身情况,为后续治疗创造条件。但部分IPN患者经过积极支持治疗后,器官功能正常,全身状态良好,无需通过PCD改善患者的全身情况;另外,部分患者缺乏安全穿刺入路或预计PCD效果不佳,亦可不拘泥于“Step-up”策略,直接进行手术治疗<sup>[32]</sup>。

**推荐意见 19:**IPN患者的治疗以“Step-up”策略为主(证据等级:高;推荐强度:强烈推荐)。

**推荐意见 20:**部分经严格选择的病例,可直接行手术治疗(证据等级:低;推荐强度:强烈推荐)。

4. 外科与内镜“Step-up”的选择:近年来,对于外科“Step-up”与内镜“Step-up”的对照研究较多。总体上,两者在病死率与严重并发症发生率方面无明显差异<sup>[33]</sup>。内镜治疗的优势在于降低胰瘘及切口疝的发生率,但内镜清创操作次数较多,不适用于所有IPN患者。对于两侧结肠后间隙及盆腔腹膜后区域感染的处理,外科“Step-up”更具优势。另外,内镜治疗需专门器械及有经验的术者操作。现阶段,外科“Step-up”仍为多数中心IPN治疗的首选。

**推荐意见 21:**外科或内镜“Step-up”手术各具优势。现阶段,外科“Step-up”仍为多数中心IPN治疗的首选(证据等级:高;推荐强度:强烈推荐)。

5. 经皮及内镜下穿刺引流的指征与时机:影像学或内镜引导下穿刺置入引流管是控制胰腺或胰周感染的重要措施。PCD可在超声或CT引导下进行,首选经腹膜后路径穿刺;内镜下引流通常经胃壁或十二指肠壁进行。在急性胰腺炎病程的早期是否可行引流治疗目前仍存在争议。一般认为,对



于高度可疑或确诊的胰腺坏死感染,即使尚未形成完整包裹,若药物治疗效果不佳,PCD仍是控制感染安全、有效的措施。有研究者认为,早期行内镜下引流同样安全<sup>[34]</sup>。对于合并 ACS 的急性胰腺炎患者,若存在大量腹腔或腹膜后积液,应考虑穿刺引流以降低腹内压;发病后期,对于因压迫消化道或胆道而引起症状的局部并发症亦可行引流治疗。

**推荐意见 22:** 胰腺或胰周感染是 PCD 和内镜下穿刺引流的重要指征,可在急性胰腺炎病程早期进行(证据等级:中;推荐强度:强烈推荐)。

**推荐意见 23:** 对于存在大量腹腔或腹膜后积液合并 ACS 的急性胰腺炎患者,亦可进行穿刺引流;应早期(<72 h)拔除引流管,以减少继发感染(证据等级:低;推荐强度:一般性推荐)。

6.IPN 的手术时机:手术时机是决定 IPN 患者预后的重要因素。研究结果显示,早期手术患者的病死率在 50% 以上,而延迟手术可降低患者并发症发生率及病死率<sup>[35]</sup>。因此,国内外指南均明确指出,IPN 手术治疗的干预时机应延迟至发病 4 周后<sup>[1,24]</sup>。但目前有关 IPN 延迟手术的证据均来自开腹手术实践,在微创治疗日益普及的今天,手术时机是否需要调整仍待多中心、前瞻性研究结果证实。

**推荐意见 24:** 目前 IPN 的手术干预时机为急性胰腺炎发病 4 周后(证据等级:中;推荐级别:强烈推荐)。

7. 胰瘘与胰管断裂综合征的处理:胰瘘多由各种原因引起的胰管破裂所致,其治疗原则以通畅引流和抑制胰腺分泌为主,必要时可行内镜和外科手术治疗。20%~40% 的坏死性胰腺炎患者可伴有胰管部分或完全的中断,WON 患者合并胰腺与胰管断裂综合征(disconnected pancreatic duct syndrome, DPDS) 的比例最高<sup>[36]</sup>。胰管的完整性可通过 MRCP 进行评估。目前,对于 DPDS 尚无统一的治疗标准。2018 年欧洲内镜指南指出,WON 经腔内引流术后,建议长期留置双猪尾塑料支架,以减少液体积聚再发风险<sup>[37]</sup>。当发生部分主胰管破裂时,可考虑用支架对破口进行桥接,主胰管完全破裂可考虑 EUS 引导下主胰管引流。如内镜手术失败或再次发生液体积聚,可选择手术治疗,方式包括胰腺远端切除术和 Roux-en-Y 引流<sup>[37]</sup>。

**推荐意见 25:** DPDS 患者首选内镜下治疗(证据等级:中;推荐级别:强烈推荐)。

## 8. 急性胰腺炎后门静脉、脾静脉血栓形成及胰

源性门静脉高压的处理:门静脉、脾静脉血栓形成在急性胰腺炎患者中的发生率约为 13%,严重者可导致肝功能衰竭、门静脉高压、脾肿大和肠道坏死等。血栓形成与胰腺坏死位置和程度有关。有研究者发现,门静脉、脾静脉血栓形成后,抗凝治疗并未提高血管再通率,反而增加出血的发生率<sup>[38]</sup>。因此,不建议对急性胰腺炎后门静脉及脾静脉血栓形成患者行抗凝治疗。

胰源性门静脉高压,又称左侧门静脉高压,多由急、慢性胰腺炎导致。多数胰源性门静脉高压无明显临床表现,可随访观察。少数患者表现为上消化道大出血,除对症止血治疗外,积极处理胰腺原发疾病是治疗的关键,对反复出血者,可考虑行脾切除术。对合并严重脾功能亢进的患者,可行脾动脉栓塞或脾切除术。

**推荐意见 26:** 急性胰腺炎后门静脉、脾静脉血栓常见,可表现为左侧门静脉高压症状,无需抗凝治疗(证据等级:低;推荐级别:一般性推荐)。

9. 急性胰腺炎后肠痿、腹腔出血的处理:急性胰腺炎后发生的肠痿以结肠痿常见,多由胰液腐蚀或手术操作等原因引起,治疗方法包括通畅引流及造口转流手术。腹腔出血的患者建议先行血管造影检查明确出血部位,如为动脉性出血,则行血管栓塞术治疗。如未明确出血部位或栓塞术失败、出血持续者,可行手术治疗<sup>[2]</sup>。

## 三、复发预防及随访

有研究者发现,21% 的首发急性胰腺炎患者会发展为复发性急性胰腺炎(recurrent acute pancreatitis, RAP),其特征为具有 2 次或 2 次以上的急性胰腺炎发作史,且两次发病间隔至少 3 个月<sup>[39-40]</sup>。病因治疗是预防急性胰腺炎反复发作的主要手段。胆囊切除术有助于预防胆源性胰腺炎反复发作;对高甘油三酯血症患者,通过低脂饮食和减重后血脂控制仍不佳者,需要口服降脂药物治疗<sup>[41]</sup>;戒酒是酒精性急性胰腺炎的重要治疗方式,即便是入院后短期戒酒对预防酒精性急性胰腺炎反复发作亦有作用。

**推荐意见 27:** 约 1/5 的急性胰腺炎患者会进展为 RAP,针对病因的治疗有助于预防急性胰腺炎复发(证据等级:中;推荐级别:强烈推荐)。

### (一) 胆源性胰腺炎胆囊切除的时机

腹腔镜下胆囊切除术是预防胆源性胰腺炎复发的主要手段,原则上应尽早进行。MAP 伴胆囊结石的患者,在排除胆总管结石的情况下,建议在



当次发病出院前完成胆囊切除术<sup>[42]</sup>, MSAP 及 SAP 患者可在发病后 1~3 个月实施手术<sup>[24]</sup>。

**推荐意见 28:** 胆源性胰腺炎合并胆囊结石的患者, 推荐尽早行胆囊切除术(证据等级: 高; 推荐级别: 强烈推荐)。

## (二) 急性胰腺炎患者的随访

研究结果表明, 急性胰腺炎患者 1 年内发生胰腺外分泌功能不全的发生率为 61%~85%, 部分患者的外分泌功能不全会持续 6~18 个月<sup>[43]</sup>; 约 1/3 的患者会出现胰腺内分泌功能不全<sup>[44]</sup>, 约 40% 的患者会在急性胰腺炎后出现糖尿病或糖尿病前驱表现<sup>[45]</sup>。因此, 急性胰腺炎患者康复后均需进行规律随访。MAP 患者随访至出院后 6 个月, MSAP 及 SAP 患者至少持续至出院后 18 个月。每 6 个月对胰腺功能进行评估, 并注意是否出现远期并发症及病因(如胆结石、高甘油三酯血症)是否去除。

**推荐意见 29:** 急性胰腺炎患者康复后需进行规律随访, 及时发现并治疗急性胰腺炎的远期并发症(证据等级: 弱; 推荐级别: 一般性推荐)。

本指南评估了目前获得的证据, 并结合国情提出有关急性胰腺炎诊治的指导性原则, 以期为临床实践提供依据。需要指出的是, 急性胰腺炎, 特别是 SAP 的临床过程复杂, 个体差异性大, 临床医师需根据具体情况采用个体化的诊疗措施, 以获得最佳疗效。

**参与本指南审定及讨论的专家(以姓氏汉语拼音为序):**  
蔡守旺(解放军总医院第一医学中心), 陈汝福(广东省人民医院), 曹锋(首都医科大学宣武医院), 傅德良(复旦大学附属华山医院), 葛春林(中国医科大学附属第一医院), 郝纯毅(北京大学肿瘤医院), 郝继辉(天津医科大学肿瘤医院), 黄鹤光(福建医科大学附属协和医院), 简志祥(广东省人民医院), 金钢(海军军医大学附属长海医院), 李昂(首都医科大学宣武医院), 李非(首都医科大学宣武医院), 李海民(空军军医大学第一附属医院), 李升平(中山大学附属肿瘤医院), 李维勤(东部战区总医院), 李宜雄(中南大学湘雅医院), 梁廷波(浙江大学医学院附属第一医院), 刘续宝(四川大学华西医院), 楼文晖(复旦大学附属中山医院), 苗毅(南京医科大学第一附属医院), 牟一平(浙江省人民医院), 彭承宏(上海交通大学医学院附属瑞金医院), 秦仁义(华中科技大学同济医学院附属同济医院), 邵成浩(海军军医大学附属长征医院), 孙备(哈尔滨医科大学附属第一医院), 谭广(大连医科大学附属第一医院), 田孝东(北京大学第一医院), 王槐志(中国科学院大学重庆医院), 王磊(山东大学齐鲁医院), 王巍(复旦大学附属肿瘤医院), 王伟林(浙江大学医学院附属第二医院), 韦军民(北京医院), 吴河水(华中科技大学同济医学院附属协和医院), 吴文铭(中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院), 仵正(西安交通大学第一附属医院), 闫长青(河北医科大学第二医院), 杨尹默(北京大学第一医院), 殷晓煜(中山大学附属第一医院), 虞先濬(复旦大学附属肿瘤医院), 原春辉(北京大学第三医院), 张太平(中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院), 赵玉沛(中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院)

执笔专家: 李非、曹锋  
利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参 考 文 献

- [1] 中华医学会外科学分会胰腺外科学组. 急性胰腺炎诊治指南(2014)[J]. 中华外科杂志, 2014, 53(1): 50-53. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0529-5815.2015.01.012.
- [2] Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, et al. Acute pancreatitis[J]. Lancet, 2020, 396(10252): 726-734. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31310-6.
- [3] Zheng Y, Zhou Z, Li H, et al. A multicenter study on etiology of acute pancreatitis in Beijing during 5 years[J]. Pancreas, 2015, 44(3): 409-414. DOI: 10.1097/MPA.000000000000273.
- [4] McPherson SJ, O'Reilly DA, Reilly DA, et al. The use of imaging in acute pancreatitis in United Kingdom hospitals: findings from a national quality of care study[J]. Br J Radiol, 2017, 90(1080): 20170224. DOI: 10.1259/bjr.20170224.
- [5] Wan J, Ouyang Y, Yu C, et al. Comparison of EUS with MRCP in idiopathic acute pancreatitis: a systematic review and Meta-analysis[J]. Gastrointest Endosc, 2018, 87(5): 1180-1188.e9. DOI: 10.1016/j.gie.2017.11.028.
- [6] Bansal SS, Hodson J, Sutcliffe RS, et al. Performance of the revised Atlanta and determinant-based classifications for severity in acute pancreatitis[J]. Br J Surg, 2016, 103(4): 427-433. DOI: 10.1002/bjs.10088.
- [7] Kadiyala V, Suleiman SL, McNabb-Baltar J, et al. The Atlanta classification, revised Atlanta classification, and determinant-based classification of acute pancreatitis: which is best at stratifying outcomes? [J]. Pancreas, 2016, 45(4): 510-515. DOI: 10.1097/MPA.0000000000000477.
- [8] Hines OJ, Pandol SJ. Management of severe acute pancreatitis[J]. BMJ, 2019, 367: l6227. DOI: 10.1136/bmj.l6227.
- [9] Crockett SD, Wani S, Gardner TB, et al. American Gastroenterological Association Institute guideline on initial management of acute pancreatitis[J]. Gastroenterology, 2018, 154(4): 1096-1101. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.01.032.
- [10] Iqbal U, Anwar H, Scribani M. Ringer's lactate versus normal saline in acute pancreatitis: a systematic review and Meta-analysis[J]. J Dig Dis, 2018, 19(6): 335-341. DOI: 10.1111/1751-2980.12606.
- [11] Vege SS, DiMagno MJ, Forsmark CE, et al. Initial medical treatment of acute pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review[J]. Gastroenterology, 2018, 154(4): 1103-1139. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.01.031.



- [12] Burstow MJ, Yunus RM, Hossain MB, et al. Meta-analysis of early endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) ± endoscopic sphincterotomy(ES) versus conservative management for gallstone pancreatitis(GSP) [J]. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, 2015, 25(3): 185-203. DOI: 10.1097/SLE.0000000000000142.
- [13] Schepers NJ, Hallensleben N, Besselink MG, et al. Urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography with sphincterotomy versus conservative treatment in predicted severe acute gallstone pancreatitis (APEC): a multicentre randomised controlled trial[J]. *Lancet*, 2020, 396(10245): 167-176. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30539-0.
- [14] Fogel EL, Sherman S. ERCP for gallstone pancreatitis[J]. *N Engl J Med*, 2014, 370(2): 150-157. DOI: 10.1056/NEJMct1208450.
- [15] Stigliano S, Sternby H, de Madaria E, et al. Early management of acute pancreatitis: a review of the best evidence[J]. *Dig Liver Dis*, 2017, 49(6): 585-594. DOI: 10.1016/j.dld.2017.01.168.
- [16] Jabaudon M, Belhadj-Tahar N, Rimmelé T, et al. Thoracic epidural analgesia and mortality in acute pancreatitis: a multicenter propensity analysis[J]. *Crit Care Med*, 2018, 46(3):e198. DOI:10.1097/CCM.0000000000002874.
- [17] Arvanitakis M, Ockenga J, Bezmarevic M, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis[J]. *Clin Nutr*, 2020, 39(3): 612-631. DOI: 10.1016/j.clnu.2020.01.004.
- [18] Zhu Y, Yin H, Zhang R, et al. Nasogastric nutrition versus nasojejunal nutrition in patients with severe acute pancreatitis: a Meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Gastroenterol Res Pract*, 2016, 2016: 6430632. DOI: 10.1155/2016/6430632.
- [19] Bakker OJ, van Brunschot S, van Santvoort HC, et al. Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis[J]. *N Engl J Med*, 2014, 371(21): 1983-1993. DOI: 10.1056/NEJMoa1404393.
- [20] Endo A, Shiraishi A, Fushimi K, et al. Comparative effectiveness of elemental formula in the early enteral nutrition management of acute pancreatitis: a retrospective cohort study[J]. *Ann Intensive Care*, 2018, 8(1):69. DOI:10.1186/s13613-018-0414-6.
- [21] Adiamah A, Psaltis E, Crook M, et al. A systematic review of the epidemiology, pathophysiology and current management of hyperlipidaemic pancreatitis[J]. *Clin Nutr*, 2018, 37(6 Pt A): 1810-1822. DOI: 10.1016/j.clnu.2017.09.028.
- [22] Christian JB, Arondekar B, Buysman EK, et al. Clinical and economic benefits observed when follow-up triglyceride levels are less than 500 mg/dL in patients with severe hypertriglyceridemia[J]. *J Clin Lipidol*, 2012, 6(5):450-461. DOI:10.1016/j.jacl.2012.08.007.
- [23] Gottlieb M, Koyfman A, Long B. Evaluation and management of abdominal compartment syndrome in the emergency department[J]. *J Emerg Med*, 2019: S0736-4679(19)30830-3. DOI: 10.1016/j.jemermed.2019.09.046.
- [24] Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis[J]. *World J Emerg Surg*, 2019, 14: 27. DOI: 10.1186/s13017-019-0247-0.
- [25] Mourad MM, Evans R, Kalidindi V, et al. Prophylactic antibiotics in acute pancreatitis: endless debate[J]. *Ann R Coll Surg Engl*, 2017, 99(2): 107-112. DOI: 10.1308/rcsann.2016.0355.
- [26] Reuken PA, Albig H, Rödel J, et al. Fungal infections in patients with infected pancreatic necrosis and pseudocysts: risk factors and outcome[J]. *Pancreas*, 2018, 47(1):92-98. DOI:10.1097/MPA.0000000000000965.
- [27] Moggia E, Koti R, Belgaumkar AP, et al. Pharmacological interventions for acute pancreatitis[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017, 4(4):CD011384. DOI: 10.1002/14651858.CD011384.pub2.
- [28] Rau BM, Kempainen EA, Gumbs AA, et al. Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin (PCT): a prospective international multicenter study[J]. *Ann Surg*, 2007, 245(5):745-754. DOI:10.1097/01.sla.0000252443.22360.46.
- [29] Hollemans RA, Bakker OJ, Boermeester MA, et al. Superiority of step-up approach vs open necrosectomy in long-term follow-up of patients with necrotizing pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2019, 156(4):1016-1026. DOI:10.1053/j.gastro.2018.10.045.
- [30] van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis[J]. *N Engl J Med*, 2010, 362(16): 1491-1502. DOI:10.1056/NEJMoa0908821.
- [31] van Brunschot S, Hollemans RA, Bakker OJ, et al. Minimally invasive and endoscopic versus open necrosectomy for necrotising pancreatitis: a pooled analysis of individual data for 1980 patients[J]. *Gut*, 2018, 67(4):697-706. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-313341.
- [32] Cao F, Duan N, Gao C, et al. One-step verse step-up laparoscopic-assisted necrosectomy for infected pancreatic necrosis[J]. *Dig Surg*, 2020, 37(3):211-219. DOI: 10.1159/000501076.
- [33] van Brunschot S, van Grinsven J, van Santvoort HC, et al. Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotising pancreatitis: a multicentre randomised trial [J]. *Lancet*, 2018, 391(10115): 51-58. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32404-2.
- [34] van Grinsven J, van Santvoort HC, Boermeester MA, et al. Timing of catheter drainage in infected necrotizing pancreatitis[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2016, 13(5): 306-312. DOI:10.1038/nrgastro.2016.23.
- [35] Mowery NT, Bruns BR, MacNew HG, et al. Surgical management of pancreatic necrosis: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma[J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2017, 83(2):316-327. DOI:10.1097/TA.0000000000001510.
- [36] Bang JY, Wilcox CM, Navaneethan U, et al. Impact of disconnected pancreatic duct syndrome on the endoscopic management of pancreatic fluid collections[J]. *Ann Surg*, 2018, 267(3): 561-568. DOI: 10.1097/SLA.0000000000002082.
- [37] Arvanitakis M, Dumonceau JM, Albert J, et al. Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines[J]. *Endoscopy*, 2018, 50(5):524-546. DOI:10.1055/a-0588-5365.
- [38] Easler J, Muddana V, Furlan A, et al. Portosplenomesenteric



- venous thrombosis in patients with acute pancreatitis is associated with pancreatic necrosis and usually has a benign course[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2014, 12(5): 854-862. DOI:10.1016/j.cgh.2013.09.068.
- [39] Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2019, 16(3): 175-184. DOI: 10.1038/s41575-018-0087-5.
- [40] Guda NM, Muddana V, Whitcomb DC, et al. Recurrent acute pancreatitis: international state-of-the-science conference with recommendations[J]. Pancreas, 2018, 47(6):653-666. DOI:10.1097/MPA.0000000000001053.
- [41] Yang AL, McNabb-Baltar J. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis[J]. Pancreatology, 2020, 20(5): 795-800. DOI: 10.1016/j.pan.2020.06.005.
- [42] Dubina ED, de Virgilio C, Simms ER, et al. Association of early vs delayed cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis with perioperative outcomes[J]. JAMA Surg, 2018, 153(11): 1057-1059. DOI:10.1001/jamasurg.2018.2614.
- [43] Smith RC, Smith SF, Wilson J, et al. Summary and recommendations from the Australasian guidelines for the management of pancreatic exocrine insufficiency[J]. Pancreatology, 2016, 16(2): 164-180. DOI: 10.1016/j.pan.2015.12.006.
- [44] Hollemans RA, Hallensleben N, Mager DJ, et al. Pancreatic exocrine insufficiency following acute pancreatitis: Systematic review and study level meta-analysis[J]. Pancreatology, 2018, 18(3): 253-262. DOI: 10.1016/j.pan.2018.02.009.
- [45] Das SL, Singh PP, Phillips AR, et al. Newly diagnosed diabetes mellitus after acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis[J]. Gut, 2014, 63(5): 818-831. DOI:10.1136/gutjnl-2013-305062.



·讣告·

## 深切缅怀吴孟超教授

本刊编辑部



中国共产党优秀党员,中国科学院院士,国家最高科学技术奖获得者,原第二军医大学副校长吴孟超教授,因病医治无效,于2021年5月22日13时02分在上海逝世,享年99岁。

吴孟超教授1922年8月出生,福建闽清人,1949年8月参加工作,1956年3月入党,1956年6月入伍,1987年2月评任教授、主任医师,专业技术一级,文职特级。曾任第二军医大学东方肝胆外科医院院长、东方肝胆外科研究所所长,先后兼任中华医学学会副会长、中国癌症基金会副主席,国际外科学会、肝胆胰协会员,军队医学科学技术委员会常务委员等职。1991年当选中国科学院院士,2018年12月退休。

吴孟超教授是我国肝脏外科的开拓者和主要创始人、国际肝胆外科的著名专家,被誉为“中国肝脏外科之父”。他5岁随家人侨迁马来西亚,在家庭教育和当地爱国华侨影响下,年少时代就怀有真挚的爱国之情和强烈的报国之志。1940年正值国内抗战紧张时期,年仅18岁的他主动放弃国外优越物质条件,毅然回国参加抗日活动,因战乱无法赴延安,遂进入同济大学附中学习,决心“读书救国”。1943年考入同济大学医学院,1949年毕业后在华东人民医学院附属医院工作。1956年参军入伍投身到军医大学的创业实践,1958年翻译并出版中国第一本肝脏外科专著《肝脏外科入门》,同年组成以他本人为首的“三人小组”主攻肝脏外科。1960年在国际上首次提出肝脏结构“五叶四段”解剖理论,1963年成功突破“中肝叶”手术禁区。1979年赴美出席国际外科学术会议,以1960年至1977年间切除治疗原发性肝癌181例、总手术成功率91.2%的经历,震惊国际医学界,被增选为国际外科学会会员。1983年创新提出肝癌“二期手术”概念,攻克原发性巨块型肝癌治疗等世界性难题。1996年牵头创建东方肝胆外科医院和东方肝胆外科研究所,2006年联合6名院士向国务院提交建议案,牵头建起国家肝癌中心和肝胆医院安亭新院,推动我国肝胆外科事业不断腾飞。1996年被中央军委授予“模范医学专家”荣誉称号,2004年获国际肝胆胰协会杰出成就奖,2005年荣获国家最高科学技术奖,2009年入选新中国成立后为国防军队建设作出重大贡献、具有重大影响的百名先进人物,2010年国际天文学联合会将17606号小行星命名为“吴孟超星”,2011年被评为感动中国人物,2016年评选为全国“十大最美医生”,其先进事迹在军内外引起强烈反响。先后荣立一等功1次、二等功2次、三等功3次。1990年起享受国务院政府特殊津贴。



中华医学杂志社  
Chinese Medical Association Publishing House

版权所有 侵权必究