

重症急性胰腺炎的救治要点

海军军医大学第一附属医院消化内科 宋英晓 吴晓玥 杜奕奇,上海 200433



专家简介:杜奕奇,海军军医大学第一附属医院消化内科副主任、主任医师、教授。兼任中华消化病学会委员、胰腺学组副组长、Hp 学组委员,中华消化内镜学会小肠镜学组副组长,中国医师协会理事,上海市消化病学会副主任委员。研究方向为消化道早癌筛查、幽门螺杆菌感染、重症急性胰腺炎救治、小肠疾病内镜诊治。承担国家重点研发计划 1 项、国家自然科学基金 7 项,以第一或通讯作者发表 SCI 收录论文 80 篇,单篇最高影响因子 23.0 (Gut)。以第三完成人获国家科技进步二等奖 2 项(2007,2013),以第二完成人获上海市科技进步一等奖 2 项。入选国务院特殊津贴专家、上海市领军人才、军队学科拔尖人才。

摘要 急性胰腺炎是常见的消化系统急症,约 20% 可进展为重症急性胰腺炎,有较高的病死率。临床上重症急性胰腺炎的救治成功率决定着 AP 的整体病死率,而 SAP 的病情复杂多变,救治方式多样。急性期抗炎反应和脏器功能支持、后期感染性胰腺坏死、腹腔出血、消化道瘘、胰瘘等严重并发症的处理都是 SAP 救治中的关键环节。

关键词 重症;急性胰腺炎;救治

中图分类号 R378

文献标识码 A

DOI 10.11768/nkjwzzzz20250103

Critical components in the management of severe acute pancreatitis SONG Ying-xiao, WU Xiao yue, DU Yi-qi. Department of Gastroenterology, the First Affiliated Hospital, Naval Medical University, Shanghai, 200433, China
Corresponding author: DU Yi-qi, E-mail: duyiqi@hotmail.com

Abstract Acute pancreatitis (AP) is a common emergency in the digestive system, accounting for over 20% of severe acute pancreatitis (SAP) cases with a high mortality rate. The success rate of treating SAP in clinical practice significantly influences the overall mortality rate associated with acute pancreatitis. Furthermore, SAP is characterized by its complexity and variability, necessitating a diverse range of treatment approaches. The management of acute anti-inflammatory responses and the support of organ function, as well as the treatment of severe complications such as infected pancreatic necrosis (IPN), intra-abdominal hemorrhage, gastrointestinal fistula, and pancreatic fistula in later stages, are all critical components in the management of SAP.

Key Word Severe; Acute pancreatitis; Management

一、背景

急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)是由多种病因引起的胰酶异常激活,以胰腺局部炎性反应为主要特征,伴或不伴有其他器官功能改变或并发症的需要住院治疗的胰腺疾病。大部分患者为轻度自限性疾病,胰腺功能在 1~2 周恢复,病死率低,但仍有部分 AP 患者可进展为重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)或中度重症急性胰腺炎(moderate

severe acute pancreatitis, MSAP),临床救治难度大。近年来随着多学科协作及救治技术的进步,AP 的总体病死率有所下降,但 SAP 仍与高死亡率相关,据统计 SAP 的病死率可高达 50%^[1],SAP 救治成功率决定着所有 AP 的病死率。鉴于 SAP 的临床管理及其病情的复杂性,其救治要点复杂多变,因此本文就 SAP 的救治要点进行综述,以期更好地指导临床实践。

二、急性期的救治要点

SAP 急性期救治要点应聚焦于早期识别、抗炎性反应和脏器功能的支持。SAP 在最初的 1~2 周内,发生促炎反应,导致全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS), SIRS 是 AP 急性期救治的重点, MSAP 和 SAP 患者均可能存在 SIRS, SIRS 控制不力导致 MSAP 进展为伴有器官功能衰竭的 SAP。

(一) 早期识别

AP 发病初期很难判断患者是否会进展为 SAP, 对于 SAP 患者的早期识别可通过临床生命体征、急性胰腺炎严重程度床边指数(bedside index for severity in acute pancreatitis, BISAP)评分、急性生理与慢性健康状况评估(acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II)评分、血检查包括乳酸、尿素、血细胞比容、C-反应蛋白、血钙等进行综合判断。研究显示血液浓缩可能是决定 SAP 进展的重要因素, 是 AP 严重程度的不良预测指标^[2,3]。连续 BUN 测量是预测 AP 死亡率最有价值的单一常规实验室检查^[4]。因此对于有重症化倾向的 AP 患者在条件允许的情况下应尽早转入重症监护病房(intensive care unit, ICU), 严密监测患者各项指标并持续评估, 早期识别该类患者, 最大程度地进行早期干预, 从而降低病死率。不具备 ICU 的基层医院应尽早将该类患者转至上级医院。

(二) SIRS 的救治

SIRS 是由体内的中性粒细胞、内皮细胞、巨噬细胞的激活从而导致肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)、白介素-1、白介素-6 等炎症因子及细胞毒素的过度释放, 而引起瀑布式的细胞因子风暴, 可进一步诱导激活更多的炎症细胞, 从而加重 SIRS 反应^[5,6]。SIRS 一般与 SAP 的不良预后相关, 研究显示 SIRS 预测 SAP 的灵敏度为 80.6%, 特异度为 65.9%, 预测器官功能衰竭的灵敏度为 84%, 特异度为 61.7%^[7]。SIRS 的临床表现主要为心率和呼吸加快, 高热, 白细胞升高, 但在 AP 早期临床医师应注意区分 SIRS 和感染, 如将 SIRS 误判为感染而使用高级别抗生素, 既不利于 SIRS 的控制也可能导致后期耐药菌的产生。SIRS 在 AP 的病程中起着重要作用, 其过度的免疫反应往往会导致血流动力学不稳定及多脏器功能衰竭, 因此抑制 SIRS 反应成为治疗的关键策略之一。针对 SIRS 的免疫抑制剂和抗炎药物主要集中在减轻炎症反应, 非甾体抗炎药(NSAID)可降低 AP 患者促炎细胞因子的表达, 有

研究显示使用 NSAID 与 AP 器官衰竭的发生率和院内死亡率降低相关^[8]。而针对 SIRS 的细胞因子抗体(如 IL-1 抗体、IL-6 抗体等)目前还停留在动物试验阶段^[9]。而积极的液体复苏被证实可迅速恢复 AP 患者的有效循环血容量、改善微循环以及减轻 SIRS 症状^[10]。AP 患者液体复苏中, 乳酸林格氏液效果比生理盐水更明显, 尽管两种溶液都是等渗的晶体液, 但生理盐水的 pH 值为 5.5, 酸性更强, 在大量补液时可能会导致高氯性代谢性酸中毒和急性肾损伤^[11]。研究发现与使用生理盐水治疗的患者相比, 使用乳酸林格氏液治疗的患者 SIRS 发病率更低, 更少入住监护室以及更低的死亡率^[12,13]。乳酸林格氏液减轻全身炎症反应主要是通过提供与非酯化脂肪酸离子结合的钙, 而非酯化脂肪酸一般与 AP 严重程度相关。此外乳酸也被证明可通过减少炎症反应来减轻胰腺损伤^[14]。此外有研究显示连续性肾脏替代治疗(continuous renal replacement therapy, CRRT)可通过恢复单核细胞功能来帮助控制 SIRS^[15]。因此, 对 SIRS 严重的患者可尝试使用 CRRT 治疗。

(三) 脏器功能维护

AP 发生时肠道通透性增加、菌群失调, 肠腔内的细菌或内毒素可通过体循环、淋巴或直接穿透肠壁的途径形成细菌移位, 从而导致其他脏器(肠道、肺、肾等)功能损害甚至衰竭。肠功能的维护对 SAP 治疗至关重要, 研究显示肠内营养有助于维持和防止肠黏膜屏障的破坏, 防止导致胰腺坏死的细菌移位, 减少后期并发症的发生。因此对于 SAP 患者应尽早开始肠内营养, 并且应尽量避免肠外营养, 除非不能耐受肠内途径^[16,17]。

腹腔内高压(intra-abdominal hypertension, IAH)是腹内压进行性升高而腹腔顺应性无法补偿, 会导致多种生理后果, 包括肾衰竭、内脏灌注不足、心输出量减少或急性呼吸窘迫综合征等。腹腔间隔室综合征(abdominal compartment syndrome, ACS)是 IAH 最严重的形式, 可导致 AP 患者器官功能衰竭和高死亡率^[18]。轻症 AP 几乎不存在 IAH, 而 ICU 收治的 SAP 患者中, IAH 发生率约为 60%, ACS 发生率为 10%~30%^[19,20]。AP 患者发生 IAH/ACS 的病理生理学是多因素的, 发病机制包括过度液体复苏、脏器水肿、肠梗阻、胰周积液、腹水等。IAH/ACS 的治疗需要采用多模式方法, 同时关注内科和外科治疗方式。内科治疗方式包括鼻胃管/直肠减压、促进肠动力、液体管理和利尿剂或血液透析。如果保守

治疗无效,则需要经皮引流积液或腹水。研究显示新斯的明或灌肠形式的中药汤剂(大承气汤)结合外用芒硝可显著改善 IAH^[21,22]。尽管进行了内科及药物治疗,但如果 ACS 持续加重,则需要进行外科手术减压。因此对于 SAP 患者监测 IAH 应被视为一项常规措施,并应早期治疗,以防止进展为 ACS。

SAP 在急性期的脏器功能损伤多是由 SIRS 导致的。临床上对 SAP 患者应严密监测生命体征和心、肺、肾等重要器官功能,除常规治疗外,对于出现急性肾损伤或急性肾衰竭患者可选择 CRRT^[23]。对于出现急性呼吸窘迫综合征的患者,可选择面罩吸氧或呼吸机辅助通气治疗,采用呼吸机治疗时应避免高终末期正压呼吸,防止心输出量的降低,此外也需要注意保持呼吸道通畅,防止导致反射性的心脏停搏。对于循环功能受损的患者应积极的抗休克治疗,纠正水电解质和酸碱失衡,及时纠正心律失常,改善心肌缺血,保证心肌代谢。

三、恢复期的救治要点

SAP 患者顺利通过急性期后,恢复期可能会面临胰腺假性囊肿、感染性胰腺坏死、腹腔出血、胰瘘等后期并发症。后期并发症的救治也是影响该类患者死亡率的重要因素,SAP 后期并发症的治疗需要采用多学科协作、介入或手术治疗等相结合的方式。

(一)假性囊肿

胰腺假性囊肿(pancreatic pseudocyst, PPC)是由纤维或肉芽组织组成的非上皮细胞包围的胰腺内容物的集合,通常在 AP 发病 4 周后形成。大多数 PPC 可通过支持性治疗后自发消退,不需要其他干预治疗,而一些 PPC 可能会持续增大无法自行消退而出现症状(如腹痛、腹部肿块)或存在并发症,急性的并发症包括出血(一般由脾动脉假性动脉瘤破裂引起)、破裂、感染等,慢性并发症包括胃出口梗阻、胆道梗阻和脾或门静脉血栓形成伴胃静脉曲张^[24~26]。有症状的 PPC 可以通过内镜引流、经皮导管引流或手术治疗,目前内镜下 PPC 引流正成为首选的治疗方式^[26],因为其比手术治疗创伤更小,无需外部引流并且具有较高的成功率,当 PPC 直接邻近胃十二指肠壁时,可直接采用超声内镜(endoscopic ultrasonography, EUS)引导下经胃或经十二指肠入路的引流。但当胃或十二指肠壁与囊肿壁之间的距离超过 1cm 或存在大的血管或静脉曲张则是内镜引流的相对禁忌证^[27]。当 PPC 与主胰管相通时,可采用内镜逆行胰胆管造影术(endoscopic retrograde

cholangio-pancreatography, ERCP)下经十二指肠乳头入路的引流,当 PPC 与胰管不相通且离体表近时可选择经皮穿刺引流,当上述引流效果欠佳,可考虑外科手术干预^[26]。坏死物包裹(WON)理论上是 PPC 的延伸,内含较多坏死物,自行吸收缓慢,多数需要干预。

(二)感染性胰腺坏死

感染性胰腺坏死(infected pancreatic necrosis, IPN)是后期 AP 患者的主要死亡原因,死亡率可高达 30%~39%^[28,29],早期诊断 IPN、及时获得准确的病原学结果并及时采取干预措施对改善该类患者预后意义重大。临床上确诊 IPN 的患者应尽早静脉滴注抗生素,首选具有穿透坏死胰腺能力的广谱静脉注射抗生素(如碳青霉烯类、喹诺酮类和甲硝唑)^[30]。有研究发现碳青霉烯类抗生素在 IPN 治疗中具有保护胰腺的作用,可成为药敏结果出来前的经验性用药^[31]。前期本中心总结了上海多家医院的 AP 数据构建了一个可早期预测 SAP 患者 IPN 发生的列线图模型,并对模型进行了外部数据的验证,表明了模型具有一定的临床实用性,提醒临床医师发病后 48h 内高血细胞比容、高血小板计数、白蛋白/球蛋白比值下降、高修正 CT 严重指数(modified CT severity index, MCTSI)评分、发病初期即进展为 SAP 的患者后期易发生 IPN,对该类患者应予以密切关注^[32]。

过去传统的开腹清创术是 IPN 的标准治疗方法,但多项研究显示传统的开腹坏死组织切除术与较高的死亡率以及潜在的术后即时并发症,如内脏穿孔、器官功能不全、出血相关^[33]。在过去 20 年,随着内镜及微创技术的发展,IPN 的治疗已经从外科开放手术向微创治疗转变,“升阶梯”治疗法是目前临床被广泛接受的治疗 IPN 的优选方案,微创的升阶梯治疗策略能够显著降低 IPN 患者的病死率、降低新发多器官功能衰竭发生率、切口疝和新发糖尿病^[34,35]。此外多个多中心的临床研究也证实了升阶梯治疗策略在 IPN 的治疗中具有明显的优势,能够显著改善该类患者的临床预后。“升阶梯”治疗首先是对 IPN 进行微创治疗,如果微创治疗失败,则逐渐进行更具侵入性的治疗。治疗的第一步通常是经皮穿刺引流(percutaneous catheter drainage, PCD),其路径优选经由左侧腹或腹腔进入后腹膜,对于无合适经皮路径但跟胃壁贴合紧密的可选择内镜下穿刺引流(endoscopic transluminal drainage, ETD),内镜下穿刺放置的支架主要包括双猪尾塑料

支架(double-pigtail plastic stents, DPS)及金属支架(lumen-apposing metal stents, LAMS),塑料支架直径小,价格低廉,可并排放置多个塑料支架进行引流,但其对于以固体为主的坏死组织引流效果欠佳,而LAMS 支架相比于塑料支架,其直径更大,可直接通过支架通道进行多次的内镜下坏死清创术,并且其双蘑菇头的结构有助于防止移位^[36],如果第一步的引流失败,患者临床症状未见明显改善,第二步选择经皮窦道的坏死组织清创术或内镜下直接的坏死组织清创术(direct endoscopic necrosectomy, DEN)^[34]。

四、后期严重并发症的处理要点

(一)腹腔出血

腹腔出血是 AP 一种少见的并发症,据既往文献报道,AP 致命性出血并发症的发生率为 1.2% ~ 14.5%^[37,38],除了胃十二指肠溃疡(如急性胃糜烂、黏膜充血、应激性溃疡、消化性溃疡等)引起的出血外,胰腺周围局部大血管损伤引起的出血是 AP 后期出血最常见的并发症,它可能引起失血性休克、器官功能障碍等一系列并发症,导致预后不良。SAP 后期的感染性胰腺坏死更容易腐蚀胰腺周围的血管,从而导致纤溶亢进和随后的出血。脾动脉、门静脉、脾脏和未指明的胰周血管是最常见的出血来源,研究显示与局部大血管损伤相关的出血是超过 50% 的致命性 AP 死亡的主要原因^[39]。目前临床上诊断和介入放射学的使用,以及及时的手术治疗,似乎提高动脉出血患者的生存率。目前血管内栓塞治疗通常被认为是治疗 AP 患者出血的首选方法^[40,41],据报道血管造影栓塞成功率为 79% ~ 100%^[42]。经导管介入治疗失败或栓塞后再出血的患者,外科手术治疗或挽救性紧急胰腺切除术可能是 SAP 腹腔出血患者唯一的生存机会。海军军医大学第一附属医院总结的多中心数据发现,一旦出现腹腔出血,SAP 的病死率可高达 41%。

(二)消化道瘘

胃肠瘘(gastrointestinal fistula, GIF)是继发于 SAP 的并发症,尽管 SAP 中 GIF 的发生率较低,报告的发病率为 3% ~ 12%^[43],但 GIF 是 SAP 后最致命和最棘手的并发症之一,并与其他主要并发症和严重的临床预后相关,例如出血以及感染加重等,从而导致致命性的结果^[44]。瘘管的位置可能涉及胃、十二指肠、结肠等,结肠瘘是最常见的类型,其次是十二指肠瘘。GIF 可能是由邻近胃肠道的胰腺分泌的消化酶直接腐蚀引起的,也可能是与炎症或感染区域的血管血栓形成而导致的肠缺血坏死有关,另外

部分 GIF 可能与 SAP 后期医源性干预有关^[45,46]。临床上有些 GIF 可能不会引起任何其他症状,仅在行放射成像或后期干预期间偶然发现^[47,48]。

胃肠瘘的患者可能会出现腹泻、出血或经皮引流管引流出粪便,胃和十二指肠瘘一般行保守治疗,在充分控制 SAP 患者感染的情况下,瘘管通常会随着时间的推移而自发闭合,不需要任何手术治疗。而下消化道瘘可能会严重影响 SAP 患者病情并导致其他并发症,例如出血、营养状况恶化或败血症等,特别是当结肠受累时^[44,49]。因此小肠或结肠的瘘管可能需要通过积极的胰周液体引流、控制感染或者手术进行积极的干预,手术包括回肠造口术或结肠造口术。

(三)胰瘘

胰瘘(pancreatic fistula, PF)是 AP 一种罕见但具有挑战性的并发症,5% ~ 29% 的 SAP 患者会发生 PF^[50]。PF 可分胰内瘘和胰外瘘,胰管破坏对于胰瘘发展不可或缺。临床上胰瘘的治疗方式主要包括药物治疗、内窥镜/介入治疗或手术治疗,超过 60% 的 PF 可通过药物和非手术干预闭合。大多数低流量瘘在给予肠内营养和胰腺分泌抑制剂生长抑素、奥曲肽的保守治疗后能自行闭合^[51]。如果 PF 保守治疗失败,下一步就考虑内窥镜/介入治疗,结合 SAP 患者的影像学检查结果考虑是否进行 ERCP 治疗,ERCP 可识别和治疗部分胰腺主胰管或侧枝损伤,以改善胰液渗出以及帮助闭合瘘管,理想情况下应放置胰腺支架来桥接胰管断裂的部位,但如果胰管完全断裂的情况下,ERCP 的成功率非常低。对于内窥镜无法控制的 PF 患者,使用经内窥镜或经皮注射氰基丙烯酸酯或纤维蛋白已被证明是有效的^[52,53]。对于非手术干预但效果欠佳的患者或瘘管闭合后再次出现胰瘘的患者可行瘘管空肠吻合术、远端胰腺切除术或侧胰空肠吻合术等外科手术。总之 SAP 后的 PF 是一种复杂的并发症,最好由治疗性内窥镜医师、介入放射科医生和胰腺介入领域的外科医生组成的多学科团队进行综合管理。

五、总结

急性胰腺炎是我国乃至全球消化系统常见的危重疾病。近年来 AP 整体的发病率逐年上升,总体病死率有所下降,但 SAP 仍与高死亡率相关,目前 AP 的治疗多为对症支持治疗,但 SAP 患者临床表现不同,且易并发各种并发症,救治方式多样,对 SAP 个体化的治疗可以更精准的控制病情的进展,减少并发症的发生,早期识别及诊断 SAP,控制全身炎症

反应,维护器官功能,后期规范化治疗相关并发症对于降低 SAP 死亡率是至关重要的。此外近年来 AP 的免疫调节和微生物组的研究逐渐受到关注,AP 的发生与免疫反应失调密切相关,免疫调节剂和抗炎治疗可能成为未来的治疗突破。肠道微生物群与 AP 的关系也正在深入研究,微生物群的调节亦有望成为 AP 治疗的一部分。总体而言,未来 AP 的救治将更加注重精准化和个体化治疗,进一步推动诊疗水平的提升。

参考文献

- Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis [J]. *Lancet*, 2015, 386(9988):85-96.
- Mao EQ, Fei J, Peng YB, et al. Rapid hemodilution is associated with increased sepsis and mortality among patients with severe acute pancreatitis [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2010, 123(13):1639-1644.
- Remes-Troche JM, Duarte-Rojo A, Morales G, et al. Hemoconcentration is a poor predictor of severity in acute pancreatitis [J]. *World J Gastroenterol*, 2005, 11(44):7018-7023.
- Wu BU, Johannes RS, Sun X, et al. Early changes in blood urea nitrogen predict mortality in acute pancreatitis [J]. *Gastroenterology*, 2009, 137(1):129-135.
- Kaukonen KM, Bailey M, Pilcher D, et al. Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis [J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(17):1629-638.
- Balk RA. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS): where did it come from and is it still relevant today [J]? *Virulence*, 2014, 5(1):20-26.
- Khanna AK, Meher S, Prakash S, et al. Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis. *HPB Surg*, 2013, 2013:367581.
- Ladd AM, Conwell D, Burroughs TE, et al. Prior exposure to nonsteroidal anti-inflammatory drugs reduces the rate of organ failure and in-hospital mortality in acute pancreatitis [J]. *Am J Med*, 2022, 135(4):471-477.
- Chen KL, Lv ZY, Yang HW, et al. Effects of tocilizumab on experimental severe acute pancreatitis and associated acute lung injury [J]. *Crit Care Med*, 2016, 44(8):e664-e677.
- DiMagno MJ. Clinical update on fluid therapy and nutritional support in acute pancreatitis [J]. *Pancreatol*, 2015, 15(6):583-588.
- Semler MW, Self WH, Wanderer JP, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults [J]. *N Engl J Med*, 2018, 378(9):829-839.
- Lee A, Ko C, Buitrago C, et al. Lactated Ringers vs Normal Saline Resuscitation for Mild Acute Pancreatitis: A Randomized Trial [J]. *Gastroenterology*, 2021, 160(3):955-957. e4.
- Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH, et al. Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis [J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2011, 9(8):710-717. e1.
- Hoque R, Farooq A, Ghani A, et al. Lactate reduces liver and pancreatic injury in Toll-like receptor- and inflammasome-mediated inflammation via GPR81-mediated suppression of innate immunity [J]. *Gastroenterology*, 2014, 146(7):1763-1774.
- Yu C, Liu ZH, Chen ZH, et al. Improvement of monocyte function and immune homeostasis by high volume continuous venovenous hemofiltration in patients with severe acute pancreatitis [J]. *Int J Artif Organs*, 2008, 31(10):882-890.
- Yi F, Ge L, Zhao J, et al. Meta-analysis: total parenteral nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute pancreatitis [J]. *Intern Med*, 2012, 51(6):523-530.
- Tenner S, Vege SS, Sheth SG, et al. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis [J]. *Am J Gastroenterol*, 2024, 119(3):419-437.
- Rogers WK, Garcia L. Intraabdominal Hypertension, Abdominal Compartment Syndrome, and the Open Abdomen [J]. *Chest*, 2018, 153(1):238-250.
- Trikudanathan G, Vege SS. Current concepts of the role of abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis - an opportunity or merely an epiphenomenon [J]. *Pancreatol*, 2014, 14(4):238-243.
- Mancilla Asencio C, Berger Fleiszig Z. Intra-Abdominal Hypertension: A Systemic Complication of Severe Acute Pancreatitis [J]. *Medicina (Kaunas)*, 2022, 58(6).
- He W, Chen P, Lei Y, et al. Randomized controlled trial: neostigmine for intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis [J]. *Crit Care*, 2022, 26(1):52.
- Zhang MJ, Zhang GL, Yuan WB, et al. Treatment of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis patients with traditional Chinese medicine [J]. *World J Gastroenterol*, 2008, 14(22):3574-3578.
- Nassar TI, Qunibi WY. AKI Associated with Acute Pancreatitis [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2019, 14(7):1106-1115.
- Zerem E. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications [J]. *World J Gastroenterol*, 2014, 20(38):13879-13892.
- Weckman L, Kylänpää ML, Puolakkainen P, et al. Endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts [J]. *Surg Endosc*, 2006, 20(4):603-607.
- Habashi S, Draganov PV. Pancreatic pseudocyst [J]. *World J Gastroenterol*, 2009, 15(1):38-47.
- Chak A. Endosonographic-guided therapy of pancreatic pseudocysts [J]. *Gastrointest Endosc*, 2000, 52(6 Suppl):S23-S27.
- Petrov MS, Shanbhag S, Chakraborty M, et al. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis [J]. *Gastroenterology*, 2010, 139(3):813-820.
- Bugiantella W, Rondelli F, Boni M, et al. Necrotizing pancreatitis: A review of the interventions [J]. *Int J Surg*, 2016, 28 Suppl 1:S163-171.
- Baron TH, DiMaio CJ, Wang AY, et al. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis [J]. *Gastroenterology*, 2020, 158(1):67-75. e1.

31 Heinrich S,Schäfer M,Rousson V,et al. Evidence-based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms[J]. Ann Surg, 2006,243(2):154-1568.

32 Song YX,Chen ST,Zhao YT,et al. Nomogram for the prediction of infected pancreatic necrosis in moderately severe and severe acute pancreatitis[J]. J Dig Dis,2024,25(4):238-247.

33 Werner J,Feuerbach S,Uhl W,et al. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care[J]. Gut,2005,54(3):426-436.

34 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.

35 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. Gut,2018,67(4):697-706.

36 Vanek P,Falt P,Vitek P,et al. EUS-guided transluminal drainage using lumen-apposing metal stents with or without coaxial plastic stents for treatment of walled-off necrotizing pancreatitis: a prospective bi-centric randomized controlled trial[J]. Gastrointest Endosc,2023,97(6):1070-1080.

37 Flati G,Andrén-Sandberg A,La Pinta M,et al. Potentially fatal bleeding in acute pancreatitis: pathophysiology, prevention, and treatment[J]. Pancreas,2003,26(1):8-814.

38 Suntharalingam G,Keays R,Soni N. Acute pancreatitis. Major haemorrhage may be a late complication[J]. BMJ,1998,316(7149):1983.

39 Kim J,Shin JH,Yoon HK,et al. Endovascular intervention for management of pancreatitis-related bleeding: a retrospective analysis of thirty-seven patients at a single institution[J]. Diagn Interv Radiol, 2015,21(2):140-147.

40 Barge JU,Lopera JE. Vascular complications of pancreatitis: role of interventional therapy[J]. Korean J Radiol,2012,13 Suppl 1(Suppl 1):S45-S55.

41 Phillip V,Rasch S,Gaa J,et al. Spontaneous bleeding in pancreatitis treated by transcatheter arterial coil embolization: a retrospective study[J]. PloS one,2013,8(8):e72903.

42 Zyromski NJ,Vieira C,Stecker M,et al. Improved outcomes in postoperative and pancreatitis-related visceral pseudoaneurysms[J]. Gastrointest Surg,2007,11(1):50-55.

43 Hua Z,Su Y,Huang X,et al. Analysis of risk factors related to gastrointestinal fistula in patients with severe acute pancreatitis: a retrospective study of 344 cases in a single Chinese center[J]. BMC Gastroenterol,2017,17(1):29.

44 Kochhar R,Jain K,Gupta V,et al. Fistulization in the GI tract in acute pancreatitis[J]. Gastrointest Endosc,2012,75(2):436-440.

45 Tsiotos GG,Smith CD,Sarr MG. Incidence and management of pancreatic and enteric fistulas after surgical management of severe necrotizing pancreatitis[J]. Arch Surg,1995,130(1):48-52.

46 Mohamed SR,Siriwardena AK. Understanding the colonic complications of pancreatitis[J]. Pancreatolgy,2008,8(2):153-158.

47 Suzuki A,Suzuki S,Sakaguchi T,et al. Colonic fistula associated with severe acute pancreatitis: report of two cases[J]. Surg Today,2008,38(2):178-183.

48 Yeom HJ,Yi SY. Spontaneous resolution of pancreatic gastric fistula[J]. Dig Dis Sci,2007,52(2):561-564.

49 Gardner A,Gardner G,Feller E. Severe colonic complications of pancreatic disease[J]. J Clin Gastroenterol,2003,37(3):258-262.

50 Chhabra M,Gupta P,Shah J,et al. Imaging Diagnosis and Management of Fistulas in Pancreatitis[J]. Dig Dis Sci,2024,69(2):335-348.

51 Alexakis N,Sutton R,Neoptolemos JP. Surgical treatment of pancreatic fistula[J]. Dig Surg,2004,21(4):262-274.

52 Findeiss LK,Brandabur J,Traverso LW,et al. Percutaneous embolization of the pancreatic duct with cyanoacrylate tissue adhesive in disconnected duct syndrome[J]. J Vasc Interv Radiol,2003,14(1):107-111.

53 Cothren CC,McIntyre RC,Jr.,Johnson S,et al. Management of low-output pancreatic fistulas with fibrin glue[J]. Am J Surg,2004,188(1):89-91.

(2025-01-04 收稿)

关于《内科急危重症杂志》开通公众号的通知

本刊公众号已正式启用,欢迎您扫码关注!

