



重症急性胰腺炎（SAP）医联体于2017年第六届全国重症胰腺炎多学科研讨会上正式成立。其以强基层、建机制、分级诊疗为目标，通过资源共享、优势互补。医联体的建立有助于更深一步的合作和交流，使SAP的诊治事业不断发展。目前已有31个省（市、自治区）的160余家医院加入。本期专栏特邀SAP医联体的代表医院分享SAP诊疗模式建设和诊疗经验。

重症急性胰腺炎：多学科模式下的强化治疗

▲上海交通大学医学院附属瑞金医院急诊科 毛恩强

“

目前，我国胸痛中心和卒中中心已纷纷在急诊科及急救中心落地。SAP的治疗也时刻强调时间观念，也应将急救理念纳入早期SAP的救治中。然而长久以来，一直有三座大山横亘在SAP治疗的面前：治疗时间长、治疗费用高、死亡率高。经过几个世纪的努力，SAP治疗已有极大的改善，总体救治成功率已达85%~90%，但仍有相当一部分患者尚未得到有效救治。多学科（MD）治疗理念的提出将成为提高治愈率的关键。

“一站式无缝”急救模式

MD模式下的强化治疗方案具有三方面特点：

（1）时间依从性：须强调黄金1 h，从院前急救开始，对患者争分夺秒；（2）统筹性：具备3R（合理救治病房、治疗策略、合理实施顺序）原则；（3）目标性：强化治疗时间

窗、强化治疗措施的疗效需达标。

SAP的“强化治疗方案”包括急性反应期处理方案和感染期处理方案。发病72 h内，必须在限定时间内启动和（或）完成8项治疗措施：明确诊断、处理病因、液体复苏、降低腹腔内压力、肠道保护、尽早启动肠内营养、脏器功能支持以及抗菌药的早期应用。这8项治疗措施中包含了MD的治疗理念，如果能将这一理念贯穿始终，SAP的救治成功率将能达到95%以上。但大部分患者错过了早期救治的最佳时机，对72 h内没有得到规范化治疗的SAP患者，后续的救治非常困难。

笔者医院采用“一站式无缝”急救模式，对于发病72 h内的AP均在ICU内观察至发病后72 h，之后根据疾病严重程度尽快转移至合适病房。抢救室承担着Pre-ICU的职责，主要负责诊断与鉴别诊断、液体复苏、抗炎反应、疏通肠道以及脏器功能维护。ICU病房承担72 h内延伸急救的职责，负责紧急处理病因、脏器功能维护、启动抗感染措施、营养支持、复杂腹腔感染的综合处理。Post-ICU内的患者，以胰腺疾病专业人员为主。没有复杂腹腔感染的SAP患者，可送至外科病房治疗。

急性反应期的强化治疗

► 诊断

目前急诊科对AP的诊断仍存在一定的误诊率。CT检查在确诊AP的过程中是必需的。注意鉴别“假性重症急性胰腺炎”。

诊断胆源性SAP需同时满足3项：发病72 h内，总胆红素和（或）转氨酶

升高；影像学依据；排除其他病因。在患者同时具有胆源性SAP和高脂血症性SAP特征时，可检测降钙素原（PCT）进一步区分。确诊后及时进行胆源性胰腺炎（ABP）分型，对非梗阻型进行非手术治疗；

梗阻型采用经内镜逆行性胰胆管造影术（ERCP）和留置鼻胆管行胆道引流。对于非完全梗阻型ABP的治疗，目前还未达成一致。当无条件行内镜治疗时，应急诊行经皮经肝胆囊穿刺置管引流术。

► 控制性液体复苏策略

液体复苏在SAP的治疗过程中非常重要，在抢救室中即应开始。液体复苏可分为扩容、调分布和复苏终点（发病72 h内）。扩容时输液速率为5~10 ml·kg⁻¹·h⁻¹；晶、胶体2:1。每4 h评估1次，满足以下其中2项或以上扩容达标：平均动脉压（MAP）65~85 mmHg；尿量≥1 ml·kg⁻¹·h⁻¹；心率≤120

次/min；红细胞比容（HCT）30%~35%。达标时间为入院24 h内达到，且无需机体恢复到正常生理状态，可允许机体有代偿过程。

扩容达标后应迅速调整体液分布，提高组织细胞氧摄取率；清除第三间隙的体液，胶体换晶体。可以以全身炎症反应综合征（SIRS）消失为复苏的终点，虽然这一点尚存争议，但很适合

临床上控制整个第三间隙的体液和防止由于胰腺局部液体积聚所致的感染。

发病>72 h的延迟液体复苏，扩容后会发生严重毛细血管渗漏和器官功能障碍，须行快速大容量扩容，但会导致肺水肿、心衰、急性腹腔间隔室综合征（ACS）的发生，此时只能采用有创机械通气并行微创置管引流。

► ACS的处理

ACS分为胀气型和液体型，处理原则为血液滤过、疏通肠道、负水平衡、

外科干预、使用镇痛肌松药物。

外科干预时注意，如

条件满足，一定要行开腹手术。除非包膜下有积液，原则上不可打开胰包膜。

► 抗菌药的应用与选择策略

原则上不预防性使用抗菌药，但据统计，患者从腹痛开始到第一家医疗机构就诊的平均时间为16~18 h，而此时大部分胆源性SAP患者已发生感染，因此在这时应用的抗

菌药已不是预防性质的。

据病因、疾病严重程度和PCT分级选择抗菌药。轻度AP不使用抗菌药。胆源性胰腺炎时体内PCT升高，中度AP使用喹诺酮类和甲硝唑或头孢哌酮与甲

硝唑；重度AP时使用碳青霉烯类，1周后感染未控制则加抗阳性球菌的抗菌药。高脂血症胰腺炎时体内PCT不高，中度AP可不给抗菌药；重度AP时使用三代头孢联合甲硝唑。

► 脏器功能与早期营养

首先，控制和缓解SIRS。可给予广谱蛋白酶抑制剂，如乌司他丁、大承气汤等，也可进行皮硝腹部外敷、针灸等治疗。血液滤过则一定要在发病72 h内进行，超过72 h，除非发生肾功能衰竭，一般不再接受血液滤过。SAP采取间断短时血液滤过，暴发性胰腺炎采取高流量持续血液滤过。休克患者尽早机械通气，坚持“早上（呼吸机）早下（呼吸机）”的理念，即在经过6 h的液体复苏或治疗

后仍不能缓解呼吸功能异常，应接受有创机械通气。

早期SAP患者如并发肾功能衰竭，后期死亡率极高，因此，对肾脏功能维护十分重要。但也不要轻易将患者少尿的症状定义为急性肾功能衰竭（ARF），一旦误诊过度限制补液将危及患者生命。接诊患者30 min内，通过补液试验完成肾前性和肾性少尿的鉴别诊断。一旦诊断为ARF，则必需积极预防感染期内腹腔大出血。预防措施包括：给

予维生素C 10~30 g/d和乌司他丁>90万U/d，至少持续2周；围术期应用1周；若停用后再发出血，则继续应用。迄今，该方法已挽救了众多患者的生命。另外，应控制ARF患者血肌酐<300 μmol/L，超过这一数值，必须进行血液透析。

内分泌功能的维护，原则上早期不建议使用甲状腺激素替代，除非FAP。首先疏通肠道，在发病后3~5 d内启动肠内营养，不建议48 h内启动。



毛恩强 教授

感染期强化治疗

一旦疑似感染应立即启动诊断流程。患者立即接受平扫和增强CT检查，确定感染指标，确定所有可能的微生物学证据，目前也可通过基因测序快速得到结果。应在24 h内确诊感染原及是否存在Sepsis和感染性休克。确定是否腹腔或后腹膜胰腺坏死所致感染，不可与其他部位的感染混淆。一旦发生感染性休克，应启动控制性液体复苏并保护脏器功能。

病程<4周，强化治疗48 h后无法控制的腹腔和后腹膜感染需外科介入。病程≥4周，在24 h内进行外科干预，包括各种微创引流或直接开腹手术引流。据引流液涂片和微生物学证据应用抗菌药。

如出现严重控制持续炎症—免疫抑制分解代谢综合征（PICS）状态，应即刻启动血液滤过，1~2次，治疗剂量>45 ml/kg。同时加用大剂量乌司他丁。注意甲状腺功能监测，如出现蛋白合成功能严重异常，应补充甲状腺素片。

脏器功能维护中尤其强调心脏功能的维护。防止脑水肿；降低肺部感染，降低缺氧和防止中性粒细胞的肺内浸润；预防毛细胆管炎；防止感染性肾衰；预防二重感染和尽快再次启动肠内营养。

（下转第17版）