doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2019.09.003
http://dx.doi.org/10.7659/j.issn.1005-6947.2019.09.003
Chinese Journal of General Surgery, 2019, 28(9):1048-1053.

·指南解读·

WSES 重症急性胰腺炎管理指南（2019）解读

朱帅，黄耿文

（中南大学湘雅医院 胰胆外科，湖南 长沙 410008）

扫一扫下载指南原文

摘 要 近年来重症急性胰腺炎的研究取得了一些进展，对临床的诊治有较为明显的影响。2018 年在意大利贝蒂诺罗举行的世界急诊外科大会上，专家协作小组基于循证提出了重症急性胰腺炎管理的国际共识（使用 GRADE 证据质量分级），并于 2019 年 6 月发表于世界急诊外科杂志。该指南主要包括以下 5 个主题：重症急性胰腺炎的诊断、抗生素治疗、重症监护室的管理、外科及手术处理和腹腔开放，全面地总结概括了重症急性胰腺炎的临床诊治原则，反映了当前重症急性胰腺炎的治疗现状和进展，值得参考、学习和借鉴。

关键词 胰腺炎；世界急诊外科协会；指南
中图分类号： R657.5

Interpretation of 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis

ZHU Shuai, HUANG Gengwen

(Department of Biliopancreatic Surgery, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410008, China)

Abstract In recent years, some progress has been made in the research of severe acute pancreatitis, which has obvious influence on clinical diagnosis and treatment. An evidence-based international consensus statements on the management of severe acute pancreatitis (according to the GRADE quality of evidence criteria) was developed by a collaborative expert panel in the World Congress of Emergency Surgery held in 2018 in Bertinoro, Italy, and was published in the World Journal of Emergency Surgery in June 2019. The guidelines mainly comprise the following five topics: diagnosis, antibiotic treatment, management in the intensive care unit, surgical and operative management, and open abdomen. The guidelines thoroughly summarize and extract the principle of the clinical diagnosis and treatment of severe acute pancreatitis, and reflect the current status and future directions of the treatment of severe acute pancreatitis, so they are worth learning and using for reference.

Key words Pancreatitis; World Society of Emergency Surgery; Guidelines
CLC number: R657.5

基金项目： 国家自然科学基金资助项目（81802450）；湖南省卫生健康委科研计划课题资助项目（B2019190）；湖南省科技创新计划资助项目（2017SK50101）；吴阶平医学基金会临床科研专项基金资助项目（320.6750.17518）。
收稿日期： 2019-08-03； **修订日期：** 2019-09-06。
作者简介： 朱帅，中南大学湘雅医院住院医师，主要从事胰腺炎，胰腺癌方面的研究。
通信作者： 黄耿文， Email: 1466471168@qq.com

医脉通 medlive.cn
http://guide.medlive.cn/

胆石症和过量饮酒是急性胰腺炎最常见的病因[1]。大多数患者为轻型急性胰腺炎，适度的液体复苏、控制疼痛和恶心、早期经口进食可使临床症状快速改善。20%~30%的患者为重症急性胰腺炎，其为致死性疾病，院内病死率在15%左右。目前最常用的急性胰腺炎分级标准是2012 年发布的《亚特兰大分类标准（修订版）》，其将急性胰腺炎的分为轻、中、重三型，病程分为2个重叠的区间：早期，多为发病1周内，可延长至第2周；后期，发病1周后。轻型（间质水肿型）胰腺炎没有器官衰竭和局部或系统并发症，病期通常为一周。如果具有短暂性（<48 h）的器官衰竭、局部并发症、并存疾病的加重，则定义为中型。具有持续性（>48 h）的器官衰竭则定义为重型[2]。

在重症急性胰腺炎患者中，约20%~40%发生胰腺感染和胰腺周围坏死，这也与器官功能恶化相关联。在对6 970例患者的系统回顾和荟萃分析中，感染性坏死合并器官衰竭患者的病死率为35.2%，无菌性坏死合并器官衰竭患者的病死率为19.8%，如果患者仅有感染性坏死而无器官衰竭，病死率则为1.4%[3]。

依据《亚特兰大分类标准（修订版）》，胰周积液合并坏死称为急性坏死物聚集（acute necrotic collection，ANC）和包裹性坏死（walled-off necrosis，WON）。4周以内的包含胰腺实质/胰周组织坏死物质的胰周积液称为ANC。急性胰腺炎发病的4周或更长时间后，ANC被界限清楚并增厚的成熟囊壁包裹则称为WON。

目前，重症急性胰腺炎治疗的临床实践有几个变化趋势[4-5]：早期肠内营养；选择性使用预防性抗生素；无菌性坏死不进行手术；对感染性坏死采取更为保守的处理方法，如内镜/手术治疗的延迟干预；胆源性胰腺炎的治疗。

2018年6月27日至30日，在意大利贝蒂诺罗举行的世界急诊外科大会上，专家协作小组基于循证提出了重症急性胰腺炎管理的国际共识（使用GRADE证据质量分级），其主要包括以下主题：重症急性胰腺炎的诊断、抗生素治疗、重症监护室的管理、外科及手术处理、腹腔开放。此指南2019年6月发表于世界急诊外科杂志[6]。

1　诊　断

1.1　严重程度分级

重症急性胰腺炎具有持续性器官衰竭（心血管、呼吸系统、肾脏）和高病死率。目前最新的分类系统，《亚特兰大分类标准（修订版）》（Revised Atlanta Classification 2012，RAC）和基于决定因素的急性胰腺炎严重程度分类（Determinant-based Classification of Acute Pancreatitis Severity，DBC）[2, 7]，在急性胰腺炎的诊断和严重程度分级方面是相似的（1C）。RAC对急性胰腺炎有更明确的定义和更宽泛的概述，详述了局部并发症、间质水肿性和坏死性胰腺炎。RAC根据器官衰竭持续时间和局部/全身并发症将急性胰腺炎分为轻度、中度和重度三型。DBC则依据两个重要的死亡风险因素：器官功能衰竭和胰腺/胰周坏死，增加了第四个分型：危重型（critical）。持续器官衰竭合并感染性坏死的患者死亡风险最高（1C）。

器官衰竭的患者应尽可能转入重症监护病房，短暂的器官功能衰竭则除外（1C）。

1.2　影像学检查

入院时应行超声检查以确定急性胰腺炎的病因（胆源性）（1C）。几乎所有的指南均推荐急性胰腺炎患者在入院48小时内行超声检查[8-9]。当诊断存疑时，计算机断层扫描（CT）可为胰腺炎的诊断提供良好依据（1C）。发病1周内的CT检查显示不出坏死和缺血区域，对临床治疗没有指导作用。所有重症急性胰腺炎患者都需进行增强CT（CECT）或磁共振成像（MRI）检查，首次CECT检查的最佳时间为症状出现后的72~96 h（1C）。CECT对胰腺坏死的早期检出率为90%，4 d后的敏感度接近100%[10]。对CT增强剂（碘剂）过敏的患者、肾功能不全的患者、需减少辐射的年轻患者或孕妇，可进行MRI（非增强）识别非液化成分（例如残余胰腺或坏死组织），但是MRI对气体和液体聚集的检测敏感性不如CT[11]。不明病因的患者可应用磁共振胰胆管成像（MRCP）或超声内镜（EUS）筛查隐匿性胆总管结石（1C）。

1.3　实验室检查

血清淀粉酶和脂肪酶为正常上限值的3倍则具有诊断价值。发病后第3天C-反应蛋白≥150 mg/L

医脉通 medlive.cn
http://guide.medlive.cn/

可作为重症急性胰腺炎的预后因子（2A）。红细胞压积>44%是胰腺坏死的独立危险因素（1B）。尿素氮>20 mg/dL是死亡的独立预测因子（2B）。降钙素原是检测胰腺炎症最敏感的实验室检测方法，降钙素原在正常范围值以内则提示没有发生感染性坏死（2A）。症状出现后96 h内降钙素原升高至3.8 ng/mL或更高，提示胰腺坏死，敏感性和特异性分别为93%和79%[12-13]。在没有胆结石或酒精滥用史的情况下，应测量血清甘油三酯和钙水平。血清甘油三酯水平超过11.3 mmol/L（1 000 mg/dL）提示为胰腺炎病因（2C）。

1.4 特发性胰腺炎的诊断

在特发性胰腺炎中，应进行两次超声检查排除胆道病因，必要时行MRCP和/或EUS，以防止胰腺炎复发（2B）。至少两次超声检查排除胆道病因后，并且在急性期结束后，可进行增强CT和EUS检查排除小结石、肿瘤、慢性胰腺炎。如果EUS为阴性，应进行MRI检查以排除胆胰管形态学异常[14]。腹腔镜下胆囊切除可预防特发性胰腺炎的复发，但缺乏足够证据[15]。

1.5 危险评分

重症急性胰腺炎尚无“金标准”的预后评分系统。急性胰腺炎床边严重程度指数（bedside index of severity of acute pancreatitis，BISAP）具有和APACHE-II一样的预测严重程度、死亡、器官衰竭的能力，且更为简单，是临床日常实践中最准确、最适用的评分系统之一[16]（1B）。在几个常用的重症急性胰腺炎的评分系统中，Ranson ≥3、BISAP≥2，APACHE-II≥8、CTSI≥3、发病1 d时CRP ≥ 21 mg/dL（>210 mg/L）等，均提示病情危重[17]。

1.6 影像复查

CT严重指数≥3的重症急性胰腺炎患者，在第1次CECT后，每7~10天进行1次CECT扫描（1C）。只有当临床状况恶化或病情没有持续改善时，或考虑进行侵入性干预时，才再次进行CECT（1C）。但是，需注意的是CT表现常滞后于临床病情的改善。

2 抗生素

2.1 预防性使用抗生素

急性胰腺炎患者预防性使用抗生素不能降低病死率或改善病情，因此，不推荐所有急性胰腺炎患者常规预防性使用抗生素（1A）。

2.2 感染性坏死和抗生素

有感染性坏死的重症急性胰腺炎需使用抗生素，然而，由于临床影像学无法准确区分感染性坏死与其他感染并发症或急性胰腺炎引起的炎症状态，因此无法准确评估是否存在感染性坏死（2A）。胰腺发生感染坏死的时间并不固定，且无法预测，一般来说，在胰腺炎发病后的第2~4周达到高峰。腹膜后气泡征被认为是重症急性胰腺炎有感染性坏死的表现，但仅在部分患者中存在。血清降钙素原（PCT）对预测感染性胰腺坏死有一定价值（1B）。CT引导下的细针穿刺（FNA）进行革兰氏染色和培养可以证实重症急性胰腺炎有感染性坏死，从而进行抗生素治疗，但已不再常规使用（1B）。

2.3 抗生素种类

对于感染性坏死的患者，应使用能穿透至坏死胰腺的抗生素（1B）。在感染性坏死患者中，抗菌谱应包括需氧和厌氧的革兰氏阴性菌和革兰氏阳性菌。尽管念珠菌在感染性胰腺坏死中很常见，并且预示患者有较高的死亡风险，但并不建议常规进行预防性抗真菌治疗（1B）。氨基糖苷类在胰腺中浓度不够。酰脲类青霉素和3代头孢针对革兰氏阴性菌有效[18]。哌拉西林他唑巴坦对革兰氏阳性菌和厌氧菌有效。喹诺酮类药物（环丙沙星和莫西沙星）和碳青霉烯类都显示出良好的渗透至胰腺的能力，并可覆盖厌氧菌[19-21]。喹诺酮类广泛耐药。甲硝唑的杀菌谱几乎完全针对厌氧菌，也显示出良好的胰腺浸润能力。胰腺感染的病原菌多为胃肠道革兰氏阴性菌（大肠杆菌、变形杆菌、肺炎克雷伯菌），革兰氏阳性菌（金黄色葡萄球菌、粪链球菌、肠球菌）、厌氧菌，偶尔也发现真菌[22]。最常见的真菌是白色念珠菌，其次是热带念珠菌和克鲁西念珠菌[23]。

3 ICU

3.1 监测

如果发生器官功能障碍，需要在ICU持续监测生命体征。持续的器官功能障碍，或着足够的液体复苏后仍有器官衰竭，需转入ICU（1C）。

医脉通 medlive.cn http://guide.medlive.cn/

3.2 液体复苏

早期液体复苏可改善组织灌注，无需等待血流动力学恶化后再进行液体复苏。反复评估血流动力学状态以指导液体输入。等渗晶体是首选液体（1B）。容量以患者的年龄、体质量、肾功能和心功能而定[24]。红细胞压积、血尿素氮、肌酐和乳酸可用于监测血容量和组织灌注[25-27]。

3.3 疼痛控制

没有证据或建议限制止痛药的使用。急性肾损伤应避免使用非甾体类抗炎药物（NSAID）。在多模式镇痛中，硬膜外镇痛应作为静脉镇痛的替代方案或者辅助方案。患者自控镇痛（PCA）可与其他镇痛策略相结合（1C）。对于非插管患者，盐酸二氢吗啡酮优于吗啡和芬太尼[28]。

3.4 机械通气

高流量吸氧或持续正压通气无法纠正呼吸急促和呼吸困难时，需进行机械通气。有创和无创技术均可使用。但如果无法有效清除支气管分泌物和/或患者无法耐受时，应使用有创机械通气。当使用有创通气时，应使用肺保护性通气策略（1C）。

3.5 腹内压增高

在维持较低的正常复苏目标基础上，应限制使用镇静药物、液体输入和血管活性药物。包括腹腔引流在内的所有非手术治疗不能降低腹压时，在进行外科腹腔减压手术之前，应尝试使用深度镇静限制腹腔内高压（1B）。

3.6 肠内营养

建议使用肠内营养来预防肠道功能衰竭和感染并发症。应避免全肠外营养（TPN），但如果肠内营养不能达到热量和蛋白质的需求时，则应考虑部分肠外营养。经胃和空肠均可（1B）。连续输注优于周期性输注/一次性大剂量输注[29]。

4 外科和手术处理

4.1 急诊ERCP指征

急性胆源性胰腺炎不需常规行ERCP（1A）。急性胆源性胰腺炎合并胆管炎应进行ERCP（1B）。急性胆源性胰腺炎合并胆总管梗阻应进行ERCP（2B）。在没有胆管炎或胆总管梗阻的重症急性胆源性胰腺炎患者中，不推荐进行ERCP（2B）。

4.2 经皮/内镜引流的适应证

临床症状恶化或强烈怀疑感染性胰腺坏死是进行经皮或内镜引流的指征。发病4周后，出现以下表现，也是经皮或内镜引流的指针。虽无感染迹象，但持续性的器官功能衰竭；由于坏死物聚集导致胃出口、胆道或肠梗阻；胰管断裂综合征；有症状的或持续增大的假性囊肿。起病8周后，持续疼痛/不适也是指征之一（1C）。

4.3 手术干预指征

主要包括以下几点：作为升阶梯策略的一部分；腹腔间隔室综合征；发生急性持续性出血，介入治疗无效时；肠缺血或急性坏死性胆囊炎；肠瘘延伸至胰周积液（1C）。

4.4 手术时机

推迟至发病4周后进行手术干预可使病死率降低。

4.5 手术策略

在感染性胰腺坏死中，经皮穿刺引流是首选治疗，可使25%~60%的患者的手术治疗延迟至更有利的时间，甚至完全治愈感染（1A）。微创手术策略，如经胃内镜下坏死组织清除或视频辅助腹膜后清创术（VARD），可减少术后新发的器官衰竭，但需要更多的干预次数（1B）。就病死率而言，没有足够的证据显示开放手术、微创手术或内镜手术这三者的优势（1B）。在某些包裹性坏死和胰腺导管断裂时，内镜下经胃胰腺坏死组织清除术是一种可选方法（2C）。多学科专家小组可使外科治疗个性化（2C）。

4.6 胆囊切除的时机

轻型急性胆源性胰腺炎建议在同一住院期间行腹腔镜胆囊切除术（1A）。ERCP和括约肌切开术可使胰腺炎复发的风险降低，但有增加其他胆道并发症的风险，所以仍建议行胆囊切除术（1B）。急性胆源性胰腺炎合并胰周积液时，应推迟胆囊切除术，直到积液消退或稳定、急性炎症反应停止（2C）。

5 腹腔开放

5.1 腹腔开放指征

对于腹内高压/腹腔间隔室综合征（IAH/ACS）保守治疗无效的重症急性胰腺炎患者，手术减压和腹腔开放是治疗腹腔间隔综合征的有效

医脉通 medlive.cn
http://guide.medlive.cn/

方法（2C）。临床医生应知晓，在SAP的早期，不要进行过度的液体复苏，并定期测量腹内压（1C）。如果其他策略可以减轻或治疗重症急性胰腺炎导致的严重的腹内高压，则应尽量避免腹腔开放（1C）。除非合并严重的IAH/ACS，否则在重症急性胰腺炎坏死组织清除术后不要开放腹腔（1C）。如果由于腹壁间室综合征或内脏缺血而被迫进行早期开放腹腔，也最好不进行坏死组织清除（1A）。

5.2 未关腹患者的管理和暂时性关腹

推荐使用负压吸引（1B）。建议在伤口负压吸引中增加筋膜牵引（2B）。

5.3 再次手术时间

腹腔开放24~48 h后需开腹再探查，如果患者病情无改善及血流动力学不稳定，应缩短腹腔开放后再探查的间隔时间。同时，应尽量避免早期和不必要的对胰腺的“扰动”[30]。

5.4 关腹时机

一旦器官功能复苏停止，病灶已控制，肠道功能恢复，不需要进一步的手术探查，没有腹腔间隔室综合征，腹腔开放患者应尽早关闭腹部筋膜或完全关腹（IB）。

WSES重症急性胰腺炎管理指南（2019）由专家协作小组基于循证提出的重症急性胰腺炎管理的国际共识声明。它包含关于诊断、抗生素治疗、重症监护室的管理、外科及手术处理、腹腔开放的55个具体问题的说明。对于一些声明，如严重程度分级，影像学，预防性抗生素的使用和重症监护室的管理等方面，证据级别高。对于其他的，例如实验室诊断和手术策略，证据级别相对较低，需要进一步研究。随着相关研究的进展，指南也会定期更新。

参考文献

[1] Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute Pancreatitis[J]. N Engl J Med, 2016, 375(20):1972–1981. doi: 10.1056/NEJMra1505202.

[2] 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. doi: 10.1136/gutjnl–2012–302779.

[3] Werge M, Novovic S, Schmidt PN, et al. Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: A systematic review and meta-analysis[J]. Pancreatology, 2016, 16(5):698–707. doi: 10.1016/j.pan.2016.07.004.

[4] 申鼎成, 刘志勇, 黄耿文, 等. 微创入路腹膜后胰腺坏死组织清除术治疗感染性胰腺坏死的近期疗效[J]. 中国微创外科杂志, 2018, 18(3):277–280. doi:10.3969/j.issn.1009–6604.2018.03.022.
Shen DC, Liu ZY, Huang GW, et al. Short-term Outcomes of Minimal Access Retroperitoneal Pancreatic Necrosectomy in the Treatment of Infected Pancreatic Necrosis[J]. Chinese Journal of Minimally Invasive Surgery, 2018, 18(3):277–280. doi:10.3969/j.issn.1009–6604.2018.03.022.

[5] 黄耿文, 申鼎成. 意大利重症急性胰腺炎共识指南(2015)解读[J]. 中国普通外科杂志, 2016, 25(3):313–317. doi:10.3978/j.issn.1005–6947.2016.03.001.
Huang GW, Shen DC. Interpretation of consensus guidelines for severe acute pancreatitis (2015) in Italy[J]. Chinese Journal of General Surgery, 2016, 25(3):313–317. doi:10.3978/j.issn.1005–6947.2016.03.001.

[6] 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.

[7] Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, et al. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation[J]. Ann Surg, 2012, 256(6):875–880. doi: 10.1097/SLA.0b013e318256f778.

[8] van Dijk SM, Hallensleben NDL, van Santvoort HC, et al. Acute pancreatitis: recent advances through randomised trials[J]. Gut, 2017, 66(11):2024–2032. doi: 10.1136/gutjnl–2016–313595.

[9] Yokoe M, Takada T, Mayumi T, et al. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines 2015[J]. J Hepatobiliary Pancreat Sci, 2015, 22(6):405–432. doi: 10.1002/jhbp.259.

[10] Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation[J]. Radiology, 2002, 223(3):603–613. doi: 10.1148/radiol.2233010680.

[11] McPherson SJ, O'Reilly DA, Sinclair MT, 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.

[12] Staubli SM, Oertli D, Nebiker CA. Laboratory markers predicting severity of acute pancreatitis[J]. Crit Rev Clin Lab Sci, 2015. 52(6):273–283. doi: 10.3109/10408363.2015.1051659.

[13] Yang CJ, Chen J, Phillips AR, et al. Predictors of severe and critical acute pancreatitis: a systematic review[J]. Dig Liver Dis, 2014, 46(5):446–451. doi: 10.1016/j.dld.2014.01.158.

医脉通 medlive.cn http://guide.medlive.cn/

[14] Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2002, 17 Suppl:S15–39. doi: 10.1046/j.1440–1746.17.s1.2.x.

[15] Räty S, Pulkkinen J, Nordback I, et al. Can Laparoscopic Cholecystectomy Prevent Recurrent Idiopathic Acute Pancreatitis?: A Prospective Randomized Multicenter Trial[J]. Ann Surg, 2015, 262(5):736–741. doi: 10.1097/SLA.0000000000001469.

[16] Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, et al. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis[J]. Am J Gastroenterol, 2010, 105(2):435–441. doi: 10.1038/ajg.2009.622.

[17] Cho JH, Kim TN, Chung HH, et al. Comparison of scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis[J]. World J Gastroenterol, 2015, 21(8):2387–2394. doi: 10.3748/wjg.v21.i8.2387.

[18] Otto W, Komorzycki K, Krawczyk M. Efficacy of antibiotic penetration into pancreatic necrosis[J]. HPB (Oxford), 2006, 8(1):43–48. doi: 10.1080/13651820500467275.

[19] Schubert S, Dalhoff A. Activity of moxifloxacin, imipenem, and ertapenem against Escherichia coli, Enterobacter cloacae, Enterococcus faecalis, and Bacteroides fragilis in monocultures and mixed cultures in an in vitro pharmacokinetic/pharmacodynamic model simulating concentrations in the human pancreas[J]. Antimicrob Agents Chemother, 2012, 56(12):6434–6436. doi: 10.1128/AAC.00872–12.

[20] Wittau M, Wagner E, Kaever V, et al. Intraabdominal tissue concentration of ertapenem[J]. J Antimicrob Chemother, 2006, 57(2):312–316. doi: 10.1093/jac/dki459.

[21] Wacke R, Förster S, Adam U, et al. Penetration of moxifloxacin into the human pancreas following a single intravenous or oral dose[J]. J Antimicrob Chemother, 2006, 58(5):994–999. doi: 10.1093/jac/dkl353.

[22] 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.

[23] Schwender BJ, Gordon SR, Gardner TB. Risk factors for the development of intra-abdominal fungal infections in acute pancreatitis[J]. Pancreas, 2015, 44(5):805–807. doi: 10.1097/MPA.0000000000000334.

[24] de-Madaria E, Soler-Sala G, Sánchez-Payá J, et al. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study[J]. Am J Gastroenterol, 2011, 106(10):1843–1850. doi: 10.1038/ajg.2011.236.

[25] Lipinski M, Rydzewska-Rosolowska A, Rydzewski A, et al. Fluid resuscitation in acute pancreatitis: Normal saline or lactated Ringer's solution?[J]. World J Gastroenterol, 2015, 21(31):9367–9372. doi: 10.3748/wjg.v21.i31.9367.

[26] 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.

[27] 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. doi: 10.1016/j.cgh.2011.04.026.

[28] 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.

[29] 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. doi: 10.2169/internalmedicine.51.6685.

[30] Howard TJ, Patel JB, Zyromski N, et al. Declining morbidity and mortality rates in the surgical management of pancreatic necrosis[J]. J Gastrointest Surg, 2007, 11(1):43–49. doi: 10.1007/s11605–007–0112–4.

（本文编辑　姜晖）

本文引用格式：朱帅，黄耿文. WSES重症急性胰腺炎管理指南（2019）解读[J]. 中国普通外科杂志, 2019, 28(9):1048–1053. doi:10.7659/j.issn.1005–6947.2019.09.003

Cite this article as: Zhu S, Huang GW. Interpretation of 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis[J]. Chin J Gen Surg, 2019, 28(9):1048–1053. doi:10.7659/j.issn.1005–6947.2019.09.003

医脉通 medlive.cn

http://guide.medlive.cn/