

亟需重视重症急性胰腺炎中后期并发症防治

海军军医大学附属长海医院 姜春晖 杜奕奇*, 上海 200433

关键词 急性胰腺炎; 并发症; 治疗

中图分类号 R657.5⁺¹

文献标识码 A

DOI 10.11768/nkjwzzz20190102

急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)是由多种复杂机制如胰酶自身消化、氧化应激、细菌移位、微循环障碍等引起的无菌性炎症,主要表现为上腹痛、恶心、呕吐等症状。根据新亚特兰大分类标准^[1],将AP分成2种类型(急性水肿性胰腺炎和急性坏死性胰腺炎)和3种严重程度(轻度急性胰腺炎MAP、中度重症急性胰腺炎MSAP和重症急性胰腺炎SAP),预示不同的治疗及预后。约有15%~25% SAP因并发症及高死亡风险需要重症监护治疗,伴有持续多器官功能障碍(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)或感染坏死的死亡率可高达47%^[2]。SAP有两个死亡高峰,急性期(<1~2周)主要通过瀑布式的系统性炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)导致机体内环境失衡,引起早期MODS。中后期(>2周)主要由MSAP和SAP演变,从SIRS到代偿性的抗炎反应综合征(compensatory anti-inflammatory response syndrome, CARS)转变的过程,多合并感染、胰周坏死感染、出血等并发症。因重症医学的发展,急性期病死率已下降至20%~30%^[3]。随着SAP患者成功度过急性期,中后期并发症的防治成为“瓶颈”。本文就SAP中后期并发症如假性囊肿、包裹性坏死、胰周坏死感染、胰管离断综合征及胰瘘、肠瘘、血管并发症、胃轻瘫及胃出口梗阻等方面进行综述,为进一步理解SAP及中后期并发症、改善预后、提高生存率,提供借鉴。

重症急性胰腺炎局部并发症

新亚特兰大分类将AP局部并发症分为胰周液体积聚、胰周假性囊肿、胰周坏死物积聚、包裹性坏死,见表1。若患者有持续或反复腹痛,血淀粉酶再次升高、器官功能障碍,或有发热、白细胞升高等感染征象应怀疑局部并发症存在可能,可行增强CT、MRI、超声内镜等明确病变性质。

胰周液体积聚及胰腺假性囊肿 胰周液体积聚发生在胰腺炎早期,增强CT显示无明确边界的密度均一的无菌性液体,一般可自行吸收,若持续4~6周仍未吸收,可能发展为假性囊肿。CT及MRI能很好地诊断胰周液体的分布及程度。对于没有感染征象的胰周液体积聚,应避免行细针穿刺抽吸(FNA),会诱发感染风险。胰腺假性囊肿一般在4周左右成熟,内可富含胰酶性液体,大多为无菌性,偶可有气泡等感染征象或因体积较大对周围组织产生压迫症状^[4]。约25%~58%的假性囊肿与胰管相通。增强CT及增强MRI有助于诊断假性囊肿及病变程度,碘化造影剂可能会加重AP的系统损伤,应在检查前充分水化。大部分假性囊肿可自行吸收,故无症状假性囊肿可先保守治疗。对于有症状、感染、尺寸增大(>5~6cm)的假性囊肿应施行介入引流治疗。在引流之前需针对性选择增强CT、MRI、MRCP、EUS来排除囊性肿瘤、假性动脉瘤、肠憩室及非炎性的液体积聚等情况。可选择经皮囊肿穿刺引流,内镜下经胃/十二指肠支架引流、外科引流或切除等方式。根据假性囊肿部位及患者病情采取相应的途径引流。目前推荐经胃支架引流为一线治疗方法,塑料支架对于单纯以液态为主的假性囊肿效果较好。

胰周坏死物积聚及包裹性坏死 胰周坏死物积聚为含坏死组织的胰周液体积聚,由急性坏死性胰腺炎发展而来。CT显示没有明确边界的不同密度液体积聚。发病一周内影像学上不易区分胰周液体积聚及胰周坏死物积聚,后期可通过增强CT、MRI、超声内镜等区分是否含坏死组织。包裹性坏死为急性坏死性胰腺炎发病4周后演变形成,内含胰腺及胰周坏死组织的包裹性结构。增强CT及增强MRI有助于诊断包裹性坏死及病变程度,MRI及超声内镜还有助于进一步区分积聚的液体性质。对于有感染的包裹性坏死应等到坏死组织边界清晰后行微创引流或外科手术。坏死物固体成分较多的包裹性坏死可采用双头固定的金属支架(lumen - apposing metal stent,

* 通信作者:杜奕奇,E-mail:duyiqi@hotmail.com

表1 AP局部并发症鉴别

| | 胰周液体积聚 | 胰周假性囊肿 | 胰周坏死物积聚 | 包裹性坏死 |
|--------|---------------------------------|-----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|
| 时间 | <4周 | >4周 | <4周 | >4周 |
| 组织病理 | 多为急性间质水肿型胰腺炎,胰周密度均匀的液体聚集,不伴胰周坏死 | 多由急性间质水肿型胰腺炎发展而来。囊壁由炎性组织构成,囊内无胰腺上皮层衬垫。内含极少或无坏死的液体 | 由急性坏死性胰腺炎发展而来。包括胰腺间质及胰周组织坏死。包含液体及坏死物质的积聚 | 由急性坏死性胰腺炎发展而来。有明确的炎性组织构成的囊壁,内含胰腺及胰周坏死组织。 |
| CT影像表现 | 胰腺间质水肿,液体均一密度,无明确边界 | 有明确包裹性边界,内含均一液体密度 | 异质性,不同密度的液体积聚(早期可为均一密度液体积聚),没有明确的边界 | 异质性,不同密度的液体及非液体积聚,有明确的边界 |
| 治疗 | 可自行吸收 | 无压迫症状,保守治疗。有压迫症状、感染、大囊肿(>5~6cm),可行CT引导下经皮穿刺引流或超声内镜下经胃支架引流等微创引流术 | 保守治疗待囊壁成熟并伴有感染征象,行细针穿刺抽吸(FNA)+穿刺液微生物培养。经皮穿刺引流、超声内镜下经胃/十二指肠支架引流等进阶式微创引流术 | |

LAMS)引流^[5],具有内径宽、抗移位、可取出、并发症低等优点^[6],且当存在囊内感染或坏死物较多时可将内镜直接经金属支架置入囊腔内进行探查、引流及坏死物清除等操作。

其他中后期并发症

胰周坏死物感染 在AP中约有3%~7%发生细菌性感染,在坏死性胰腺炎中可达10%~50%,影像学提示30%以上的胰腺坏死应注意是否有潜在的感染风险。坏死性胰腺炎的死亡率高达15%,当并发坏死感染,死亡率升高到39%^[7]。坏死感染的临床表现可有持续性腹痛,新出现不能耐受经口或肠内营养,伴有感染征象如高热、WBC升高、出血、血液动力学的改变等均应考虑CT复查。若没有及时处理,这类患者的死亡率可高达80%。对于临床或影像学怀疑有感染坏死的急性坏死液积聚及包裹性坏死,应在CT引导下行FNA+穿刺液微生物培养,区分感染还是无菌性坏死。无菌性坏死指FNA穿刺液培养阴性,应避免有创操作及抗生素应用。有感染的患者先予广谱抗生素抗感染,根据穿刺液培养结果选择针对性抗生素。抗生素应用指征为FNA证实有感染性坏死;CT平扫可见液体周围气体影。治疗策略为降阶梯式抗生素的选择+胰周置管引流术。坏死伴感染是坏死组织清除术治疗的指征,从传统开腹清创变为进阶式微创清除术(step-

up approach),即CT引导下经皮穿刺置管引流术、超声内镜经胃/十二指肠穿刺支架引流,在经皮穿刺置管引流术基础上经皮内镜坏死组织清除术,在超声内镜经胃/十二指肠穿刺支架引流基础上的内镜直视下坏死组织清除术和以外科腹腔镜为基础的视频辅助腹腔镜下清创术等5种方式^[8],可减轻胰周液体积聚及压力^[4,9],究竟采用何种治疗方式取决于患者的一般情况、病变部位、操作器械及条件等因素。经皮穿刺置管引流应在CT引导下选择能避免损伤重要结构如肠管、血管等,并且距离引流对象最直接的途径。当引流量<10 mL/24h,复查CT确定腔隙减少、消失、无胰瘘时可拔管。对于有胰管离断综合征的患者有复发倾向,可延长支架滞留时间^[10]。开腹清创有高并发症及死亡率,现在已经很少应用,应在进阶式微创清除术失败同时坏死组织界限明确不再扩展时进行。内镜下清创可使90%的坏死性胰腺炎得到完全缓解,是目前推荐的治疗坏死性胰腺炎方法,可降低菌血症、MODS及术后并发症的发生率及减少住院时间。视频辅助腹腔镜下清创术后出血发生率16%~20%,脾动脉是出血及假性动脉瘤好发部位,治疗上主要为血管造影及栓塞。视频辅助腹腔镜下清创术后肠穿孔发生率15%^[11]。可内镜下应用组织粘合胶和内镜夹,有效性有待进一步验证。结肠失活时才考虑肠切除术,因为在严重炎症下,外科肠切除手术死亡率达

60%^[12]。坏死性胰腺炎腹腔灌洗联合腹透虽有一定效果,但有较大的腹腔出血及感染扩散风险^[13]。

胰管离断综合征及胰瘘 胰管离断综合征指坏死性胰腺炎或胰腺损伤等原因导致主胰管与消化道的连接中断,从而使断端远侧部分仍具有分泌功能的胰腺组织分泌的胰液不能正常排入消化道,发生率 16% ~ 23%^[14,15]。分为不完全离断型及完全离断型。临床主要表现为富含淀粉酶的胰周液体积聚、胰源性腹水、胰源性胸水等胰瘘和假性囊肿。在胰腺坏死面积 > 30% 的患者,应警惕该并发症的存在。诊断标准:经过严格的内科综合保守治疗无法治愈的胰瘘或假性囊肿;CT 表现为坏死组织远端均匀强化,具有生理功能胰腺组织;经内镜逆行胰胆管造影 (endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP) 时造影剂外渗或无法充盈远端具有生理功能的胰管^[16]。影像学检查可选增强 CT、磁共振胆胰管造影、ERCP 辅助诊断。保守支持治疗的成功率 50% ~ 60%。对于有压迫症状的胰腺假性囊肿,外科手术虽然成功率达 90%,但死亡率可高达 10%^[17]。介入治疗有经皮胰腺囊肿穿刺及置管引流术。优点是简便易行,无需内镜或外科辅助,并发症发生率低,但复发率高,若囊肿与胰管相通,则难以拔管。外科治疗有远端胰腺十二指肠 Roux-en-Y 吻合内引流术或远端胰腺(胰尾)切除术,死亡率及并发症高。近年来,对于不完全胰管断裂推荐 ERCP 下胰管支架置入术,成功率可达 75%^[18],可连接断裂胰管、促进瘘口闭合,优点是创伤小、恢复快、避免胰腺切除,缺点是造影剂无法显示不一定是完全离断,反复用导丝尝试可能造成潜在通路,继发感染等。坏死性急性胰腺炎易感染,ERCP 应谨慎应用。ERCP 术后并发症主要为感染、出血、支架移位或堵塞,术后加重胰腺炎等。应强调术前严格适应证的选择及操作医师熟练程度。胰管完全离断者 ERCP 治疗效果不佳^[19]。对于完全胰管断裂的胰周液体积聚推荐超声内镜下经胃/十二指肠穿刺支架引流以控制胰液积聚、缓解症状,主要是对设备、技术要求高,风险大。

肠瘘 SAP 致胃肠道瘘的发生率为 10% ~ 41%^[20,21]。机制为由于肠壁周围胰酶及坏死物侵蚀、肠壁局部缺血、微循环障碍等导致肠瘘,可发生在胃、十二指肠及结肠等部位。临床症状 60% 表现为胃肠道出血(黑粪、呕血及便血),呕吐或腹泻坏死物及脓液,或少部分因炎性狭窄导致便秘等。横结肠及降结肠瘘可能有高热、乏力及弥漫性腹痛等

症状。CT 显示肠壁水肿及不连续胰周气体时需警惕肠瘘^[22,23]。内镜可发现病变位置并治疗。1/3 胰空肠瘘及 3/4 胰十二指肠瘘可通过保守治疗自愈^[24],少部分结肠瘘若无持续肠周或胰周液体积聚,同时临床症状趋向好转的患者也可在密切观察下保守治疗而自愈^[25]。另外可通过内镜下内镜夹闭夹^[26]、组织胶粘合^[27] 或内镜吻合夹 (Over-the-scope clip, OTSC)^[28] 夹闭,但不适用于有弥漫性腹膜炎或瘘口周围及组织有坏死者。结肠瘘因有感染等风险,大多需外科手术治疗,有肠壁坏死及多瘘口的患者外科治疗仍为首选。外科术式有肠瘘缝合修复、病变肠段切除、肠造瘘及二期缝合,坏死组织清除术等。值得注意的是有部分瘘尤其是上消化道瘘如囊肿十二指肠瘘可作为自然腔道引流坏死物质及液体,有腹腔减压、囊肿引流和减轻症状的作用^[29]。

血管并发症 SAP 可发生如出血、假性动脉瘤、血栓栓塞等血管并发症^[30~33],见表 2。AP 中富含胰酶的液体积聚、炎症刺激、坏死物质腐蚀等导致假性动脉瘤的形成及血管瘤自发性破裂。介入操作也可因破坏血管壁完整性导致出血。胰腺坏死是出血增加的主要危险因素^[34]。由于 AP 导致局部血液淤滞、痉挛及血液中的炎性因子对血管壁的损伤易导致静脉血栓。其中,脾静脉血栓可导致血液改流至胃短静脉和胃左静脉,增加了胃壁静脉曲张,即胰源性的左半门脉高压,易导致胃肠道的出血^[35]。假性动脉瘤可表现为腹痛,其中 29.5% 腹痛预示着腹膜后出血,20% 表现为消化道出血,小部分表现为假性囊肿内血管破裂出血^[36]。35% ~ 50% 假性动脉瘤发生在脾动脉,20% ~ 25% 发生在胃十二指肠及胰十二指肠血管,小部分发生在肠系膜血管、结肠血管、肝血管,还有 0.5% 发生在主动脉血管^[31]。靠近胃肠道的血管病变表现为胃肠道出血。超声在诊断门静脉血栓上有意义,CT 较超声在诊断假性动脉瘤上有价值,同时有助于发现腹腔内出血、血栓栓塞征象和识别胰周并发症。MRI 有助于鉴别坏死有无合并脓肿。目前推荐增强三维 CT 来显示血管并发症。另外,血管造影可同时显示异常血管及发现急性出血病因及部位。假性动脉瘤的治疗从外科转向介入放射治疗。若有急性出血,或假性动脉瘤(无论有无活动性出血及体积大小)均是介入手术指征。治疗方式主要为血管造影及栓塞(活动性出血),带膜支架腔内修复术(假性动脉瘤),经皮或超声内镜下假性动脉瘤凝血酶注射法^[37,38]。经血管途径治疗失败且有持续出血导致血液动力学不稳定

的患者为紧急手术指征。并发症有脾梗死、脾梗后脓肿、再出血等。

表2 血管并发症

| 血管并发症 | 发生率 |
|----------------|-----------------|
| 动脉并发症 | AP 中占 1.3% ~10% |
| 假性动脉瘤破裂 | 占 60% 急性出血 |
| 假性囊肿出血(无假性动脉瘤) | 占 20% 急性出血 |
| 毛细血管、静脉、小血管出血 | 占 25% 急性出血 |
| 静脉并发症 | AP 中 1% ~23% |
| 门静脉血栓 | AP 中 23% |
| 脾静脉血栓 | AP 中 22% |
| 肠系膜上静脉血栓 | AP 中 19% |

胃轻瘫及胃出口梗阻 AP 的并发症如假性囊肿、包裹性坏死压迫、炎症导致迷走神经功能障碍等可使胃轻瘫及胃出口梗阻,发生率未明确。迟发型胃排空障碍诊断标准有反复餐后饱胀感、胃食管反流、恶心、呕吐,胃管引流 >800 mL/d 或持续 7 d,对比剂不能通过幽门;有潜在疾病;促胃动力药物无效。CT 或超声内镜可发现邻近结构的压迫。治疗主要为鼻空肠肠内营养管、促胃动力药、置管引流等^[39]。

小 结

对于 SAP 中后期并发症的诊治依然需要个体化、多学科联合治疗。根据患者病情、病变部位、操作条件等,酌情选择保守、进阶式微创引流术或外科手术等方法,以减轻症状、改善预后、提高生存率。

参 考 文 献

- 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.
- Kothari D, Struyvenberg MR, Perillo MC, et al. Extra-pancreatic complications, especially hemodialysis predict mortality and length of stay, in ICU patients admitted with acute pancreatitis[J]. Gastroenterol Rep (Oxf), 2018, 6(3): 202-209.
- Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute Pancreatitis[J]. N Engl J Med, 2016, 375(20): 1972-1981.
- Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, et al. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis[J]. Can J Surg, 2016, 59(2): 128-140.
- Walter D, Will U, Sanchez-Yague A, et al. A novel lumen-apposing metal stent for endoscopic ultrasound-guided drainage of pancreatic fluid collections: a prospective cohort study[J]. Endoscopy, 2015, 47(1): 63-67.
- Zhu H, Lin H, Jin Z, et al. Re-evaluation of the role of lumen-apposing metal stents (LAMS) for pancreatic fluid collection drainage[J]. Gut, 2017, 66(12): 2192.
- Trikudanathan G, Attam R, Arain MA, et al. Endoscopic interventions for necrotizing pancreatitis[J]. Am J Gastroenterol, 2014, 109(7): 969-981.
- Bausch D, Wellner U, Kahl S, et al. Minimally invasive operations for acute necrotizing pancreatitis: comparison of minimally invasive retroperitoneal necrosectomy with endoscopic transgastric necrosectomy[J]. Surgery, 2012, 152(3 Suppl 1): 128-134.
- Portelli M, Jones CD. Severe acute pancreatitis: pathogenesis, diagnosis and surgical management[J]. Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International, 2017, 16(2): 155-159.
- Rana SS, Bhasin DK, Rao C, et al. Consequences of long term indwelling transmural stents in patients with walled off pancreatic necrosis & disconnected pancreatic duct syndrome[J]. Pancreatology, 2013, 13(5): 486-490.
- Ulagendra Perumal S, Pillai SA, Perumal S, et al. Outcome of video-assisted translumbar retroperitoneal necrosectomy and closed lavage for severe necrotizing pancreatitis[J]. ANZ J Surg, 2014, 84(4): 270-274.
- Aldridge MC, Francis N, Glazer G, et al. Colonic complications of severe acute pancreatitis. 1989. 76.
- Li Q, Zhu B, Zhu X, et al. Treatment of necrotizing acute pancreatitis with peritoneal lavage and dialysis by a new simplified technique insert catheters: One retrospective study[J]. Medicine (Baltimore), 2016, 95(23): e3821.
- Lawrence C, Howell DA, Stefan AM, et al. Disconnected pancreatic tail syndrome: potential for endoscopic therapy and results of long-term follow-up[J]. Gastrointestinal Endoscopy, 2008, 67(4): 673-679.
- Nealon WH, Bhutani M, Riall TS, et al. A unifying concept: pancreatic ductal anatomy both predicts and determines the major complications resulting from pancreatitis[J]. Journal of the American College of Surgeons, 2009, 208(5): 790-799.
- Nadkarni NA, Kotwal V, Sarr MG, et al. Disconnected pancreatic duct syndrome: endoscopic stent or surgeon's knife? [J]. Pancreas, 2015, 44(1): 16-22.
- Alexakis N, Sutton R, Neoptolemos JP. Surgical treatment of pancreatic fistula[J]. Dig Surg, 2004, 21(4): 262-274.
- Das R, Papachristou GI, Slivka A, et al. Endotherapy is effective for pancreatic ductal disruption: A dual center experience[J]. Pancreatology, 2016, 16(2): 278-283.
- Rerknimitr R, Sherman S, Fogel EL, et al. Pancreatic duct leaks: results of endoscopic management[J]. Gastrointestinal Endoscopy, 2000, 51(4, Part 2): AB139.
- Tsiotis GG, Smith CD, Sarr MG. Incidence and management of pancreatic and enteric fistulas after surgical management of severe necrotizing pancreatitis[J]. Arch Surg, 1995.
- Abcarian H, Eftaiha M, Kraft AR, et al. Colonic complications of acute pancreatitis[J]. Archives of Surgery, 1979, 114(9): 995-1001.
- Kochhar R, Jain K, Gupta V, et al. Fistulization in the GI tract in acute pancreatitis[J]. Gastrointest Endosc, 2012, 75(2): 436-440.
- Tsou Y-K, Chu Y-Y, Lin C-H. Gastrointestinal: spontaneous pancreaticoduodenal fistula associated with acute necrotizing pancreatitis[J].

- J Gastroenterol Hepatol, 2010, 25(1):217-217.
- 24 Doberneck RC. Intestinal fistula complicating necrotizing pancreatitis [J]. Am J Sur, 1989, 158(6):581-584.
- 25 Green BT, Mitchell RM, Branch MS. Spontaneous resolution of a pancreatic-colonic fistula after acute pancreatitis [J]. Am J Gastroenterol, 2003, 98(12):2809-2810.
- 26 Familiari P, Macr?? A, Consolo P, et al. Endoscopic clipping of a colo-cutaneous fistula following necrotizing pancreatitis: case report [J]. Digestive and Liver Disease, 2003, 35(12):907-910.
- 27 Hwang SO, Lee TH, Park JW, et al. Endoscopic management of multiple colonic fistulae secondary to acute pancreatitis (with video) [J]. Gastrointest Endosc, 2010, 71(2):395-397.
- 28 Gorospe EC, Desai S, Al-Bawardi B, et al. Over-the-scope clip closure of pancreaticocolic fistula caused by severe necrotizing pancreatitis [J]. Gastrointest Endosc, 2014, 79(5):713.
- 29 Arifuddin R, Baichi M, Ullah A. Pancreatic pseudocysts and a cyst-duodenal fistula complicating severe necrotizing pancreatitis from pancreas divisum [J]. Digestive Dis Sci, 2007, 52.
- 30 Balthazar EJ. Complications of acute pancreatitis: clinical and CT evaluation [J]. Radiol Clin North Am, 2002, 40(6):1211-1227.
- 31 Evans RPT, Mourad MM, Pall G, et al. Pancreatitis: Preventing catastrophic haemorrhage. [J]. World journal of gastroenterology, 2017, 23(30):5460-5468.
- 32 Agarwal AK, Kumar VRK, Agarwal S, et al. Significance of splenic vein thrombosis in chronic pancreatitis. [J]. Am j surg, 2008, 196(2):149-154.
- 33 Dörffel Y, Wruck U, Rückert RI, et al. Vascular complications in acute pancreatitis assessed by color duplex ultrasonography [J]. Pancreas, 2000, 21(2):126-133.
- 34 Flati G, Andrén-Sandberg A, La Pinta M, et al. Potentially fatal bleeding in acute pancreatitis: pathophysiology, prevention, and treatment, 2003, 26.
- 35 Mortele KJ, Mergo PJ, Taylor HM, et al. Peripancreatic vascular abnormalities complicating acute pancreatitis: contrast-enhanced helical CT findings [J]. Eur J Radiol, 2004, 52(1):67-72.
- 36 Tessier DJ, Stone WM, Fowl RJ, et al. Clinical features and management of splenic artery pseudoaneurysm: case series and cumulative review of literature [J]. J Vasc Surg, 2003, 38(5):969-974.
- 37 Rai P, Mohan S, Sharma M. Endoscopic ultrasound-guided thrombin injection in a large splenic artery aneurysm: first report in a patient with tropical chronic pancreatitis [J]. Endoscopy, 2014, 46 Suppl 1 UCTN:E355-356.
- 38 Gamanagatti S, Thingujam U, Garg P, et al. Endoscopic ultrasound guided thrombin injection of angiographically occult pancreatitis associated visceral artery pseudoaneurysms: case series [J]. World J Gastrointest Endosc, 2015, 7(13):1107-1113.
- 39 Zhang Y, Zhang S-Y, Gao S-L, et al. Successful resolution of gastric outlet obstruction caused by pancreatic pseudocyst or walled-off necrosis after acute pancreatitis: the role of percutaneous catheter drainage [J]. Pancreas, 2015, 44(8):1290-1295.

(2019-01-05 收稿)

欢迎订阅 2019 年《内科急危重症杂志》

《内科急危重症杂志》于 1995 年由国家科委批准, 中华人民共和国教育部主管, 华中科技大学同济医学院主办, 同济医院承办。1997 年被清华全文期刊数据库收录, 2001 年被中国科技信息研究所万方数据库收录, 2002 年被列入国家科技部中国科技论文统计源期刊和中国科技核心期刊。历年公布的被引用总次数呈逐年上升态势, 表明本刊在学术交流中的重要作用。

《内科急危重症杂志》是我国第一个以内科各专科及神经内科、传染科、皮肤科、ICU 等临床急危重症为主要内容的杂志。以广大临床医师及医学院校师生和有关科研人员为主要读者对象。其宗旨和任务是刊载大内科范围急危重症医学领域的临床诊治经验总结, 以及紧密结合临床的基础研究, 国内外重症监护 (ICU) 新进展等。设有: 专家论坛、临床研究、基础研究、诊疗经验、临床病例讨论、个案等栏目。特色是每期邀请国内著名专家就某一专题谈国内外最新诊断治疗指南与临床治疗经验。本刊编辑部从 2014 年 6 月起, 开始使用新的投稿采编系统平台。作者、读者可通过网站首页进行投稿和稿件审理状态查询。

《内科急危重症杂志》为双月刊, 大 16 开, 88 页。国际刊号: ISSN1007-1042, 国内统一刊号: CN42-1394/R。每册 12 元, 全年 6 期 72 元, 热忱欢迎广大医务工作者订阅和积极投稿。

订阅方式: 全国各地邮局, 邮发代号 38-223。漏订可直接与编辑部联系。

编辑部地址: 武汉市解放大道 1095 号同济医院《内科急危重症杂志》编辑部

邮政编码: 430030 **电话:** 027-69378378

E-mail: nkjwzzzz@163.com **网址:** http://nkjwzzzz.chmed.net