

重症急性胰腺炎肠内营养: 经胃? 经空肠?

孙昀

背景资料

近百年来, 传统观念一直认为重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)患者实施肠内营养(enteral nutrition, EN)必须经空肠营养管实施, 否则会刺激胰腺分泌, 激活胰酶进而加重对胰腺的损害。

孙昀, 安徽医科大学第二附属医院重症医学科 安徽省合肥市 230601

孙昀, 副教授, 主任医师, 主要从事重症急性胰腺炎、多脏器功能不全等危重症的临床研究。

基金项目: 安徽省高校自然科学基金资助项目, No. KJ2017A183.

作者贡献分布: 本文由孙昀独立完成。

通讯作者: 孙昀, 副教授, 主任医师, 230601, 安徽省合肥市经开区芙蓉路678号, 安徽医科大学第二附属医院重症医学科。sunyun15@163.com
电话: 0551-63869653

收稿日期: 2017-04-22

修回日期: 2017-06-15

接受日期: 2017-06-19

在线出版日期: 2017-08-28

Published online: 2017-08-28

Abstract

Current practice advocates the implementation of enteral nutrition at the early stage of severe acute pancreatitis (SAP). However, there is still controversy over the best way of enteral nutrition. The theory of "pancreatic enzyme activation leading to pancreatic digestion itself" has been considered the main mechanism of acute pancreatitis for a long time, but in recent years it faces a challenge. The results of a large number of clinical studies have demonstrated that there is no significant difference between nasogastric and nasojejunal feeding ways in implementing enteral nutrition in SAP patients. Both ways have their corresponding indications and contraindications, and sometimes even need to be used in combination. This article will discuss the evolution of the way of SAP nutritional support, the mechanism of SAP, the clinical comparison of different paths to implement enteral nutrition, the pros and cons of different paths of enteral nutrition, and other issues.

Enteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis: Nasogastric versus nasojejunal feeding?

Yun Sun

Yun Sun, Department of Intensive Care Unit, the Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230601, Anhui Province, China

Supported by: Anhui Provincial Natural Science Foundation in Colleges and Universities, No. KJ2017A183.

Correspondence to: Yun Sun, Associate Professor, Chief Physician, Department of Intensive Care Unit, the Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, 678 Furong Road, Economic and Technological Development District, Hefei 230601, Anhui Province, China. sunyun15@163.com

Received: 2017-04-22

Revised: 2017-06-15

Accepted: 2017-06-19

© The Author(s) 2017. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

Key Words: Severe acute pancreatitis; Enteral nutrition; Nutritional paths; Stomach; Jejunum

Sun Y. Enteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis: Nasogastric versus nasojejunal feeding? *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2017; 25(24): 2174-2180 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v25/i24/2174.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wcjd.v25.i24.2174>

同行评议者

樊晓明, 教授, 主任医师, 复旦大学附属金山医院消化科; 吴文溪, 教授, 主任医师, 江苏省人民医院普外科; 南京医科大学第一附属医院

摘要

当前提倡重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)早期实施肠内营养(enteral nutrition, EN), 具体何种EN途径为最佳尚存争议。“胰酶激活导致胰腺自身消化”的学说长期被认为是急性胰腺炎发生的主要机制, 但近年来也受到新的挑战。大量临床研究结果显示, SAP患者实施经胃还是经空肠营养并无显著差别。无论是经胃还是经空肠营养都有其相应的适应证和禁忌证, 甚至于需要两者联合应用。本文将就SAP实施营养支持治疗方式的演变、SAP发生机制研究的进展、实施不同路径EN的临床比较及不同路径EN的利弊等问题加以阐述。

© The Author(s) 2017. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

关键词: 重症急性胰腺炎; 肠内营养; 营养途径; 胃; 空肠

核心提要: 在关于重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)的发病机制研究中, 长期以来占据统治地位的“胰酶激活”为中心的学说日益受到挑战, 并没有充分的证据证明SAP必须经空肠营养。

孙昀. 重症急性胰腺炎肠内营养: 经胃? 经空肠? 世界华人消化杂志 2017; 25(24): 2174-2180 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v25/i24/2174.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wcjd.v25.i24.2174>

0 引言

随着对急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)临床及基础研究的不断深入, 2012年国际胰腺协会(International Association Of Pancreas, IAP)及美国胰腺协会(American Pancreatic Association, APA)合作制定了新的急性胰腺炎处理指南^[1]。新指南建立在1992年的亚特兰大共识和2002年IAP指南的基础之上, 对AP的分类分级、诊断及治疗等做了规范。此后国内外多个AP治疗指南和共识也均是在此版本基础上修订^[2]。在重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)的营养问题上, 当前更趋向于提倡早期肠内营养(enteral nutrition, EN)^[3], 但在具体营养途径的选择上却仍存争议。

1 SAP营养途径的演变

19世纪末, Chiari^[4]最早提出了“胰酶激活导致

胰腺自身消化”的理论。自那时起, 以胰蛋白酶为中心的假说一直在胰腺炎的发生发展机制中占据主导地位。人们普遍认为经口/经胃的EN会刺激胰腺分泌并进而加重胰腺炎症。因此最初学者们提出了饥饿疗法, 以此期望能使胰腺得以休息。然而, 过低的能量摄入带来的营养不良及脏器功能损害等严重影响了SAP的预后^[5]。肠外营养(parenteral nutrition, PN)被认为是一个既避免刺激胰腺又可满足机体营养需求的好途径。但后来随着对肠道黏膜屏障功能等认识的不断深入^[6-8], 从20世纪90年代起, EN开始被认为是更符合生理的营养途径选择^[9-12]; 在EN时机上, 如今更是提出了“早期肠内营养”的概念^[13-15]。而由于胰管开口于十二指肠降部乳头处, 临床普遍认为EN如果经过十二指肠, 将会进一步刺激胰酶分泌并诱导胆囊收缩素释放, 从而加重胰腺炎及其造成的组织损伤。而如果EN直接进入空肠则可以很好解决上述问题^[16]。因此近20年来, SAP患者血流动力学平稳后, 通过经鼻放置空肠营养管或手术空肠造瘘行空肠营养, 似乎是SAP诸多治疗过程中一个较少争议的环节。

2 临床研究对“经空肠营养”的质疑

但在SAP的临床治疗实践中经常会遇到一些与上述理论相悖的问题。例如在SAP发病之初, 国内临床医生经常会经胃管予患者行中药“大黄”煎水后注入, 以促进胃肠蠕动、降低腹腔压力及减轻全身炎症反应^[17,18]。但每日经胃管灌入大黄液总量少则几十毫升, 多则上百毫升, 似乎并未因此导致患者病情恶化。又譬如个别成功置入空肠营养管患者, 某个时间因剧烈咳嗽或呃逆、呕吐等致营养管部分脱出, 患者或家属擅自将营养管重新沿鼻孔送入后并未告知医生护士, 每日依旧给予EN, 直至某天复查CT或胸片才发现营养管在胃里, 而患者此前长时间的经胃营养也并无出现异常等等。还有一些SAP患者在经历了早期容量复苏及脏器功能支持治疗后, 因经济条件所限等原因放弃治疗回家或转往基层小医院治疗, 并未行空肠营养甚至直接经口进食也最终治愈。诸如此类的现象促使我们去反思并开展相关的临床研究, 以探究SAP经空肠营养的合理性与必要性。

Eckerwall等^[19]将55例SAP患者随机分为

□**研究前沿**
最新的相关基础研究认为胰蛋白酶并非直接导致胰腺腺泡损伤, 这对“经胃营养会刺激胰腺分泌, 导致胰腺炎加重”的观点提出挑战。临床实践中也有经胃营养并不加重SAP病情的证据。今后需要更多的基础及符合循证医学要求的临床研究进一步阐明SAP是否必须经空肠营养。

□ 相关报道

Talukdar等的研究证实激活的胰蛋白酶会使共定位细胞器脆弱易漏进而导致Cathepsin B能释放至细胞质中. 不同剂量的Cathepsin B会导致胰腺腺泡细胞凋亡或坏死. 这一研究与既往认为胰蛋白酶直接导致胰腺腺泡损伤的认知有着明显不同.

全胃PN(total parenteral nutrition, TPN)组和经胃管鼻饲的EN组, 对所有患者实施入院24 h后的早期营养. 通过10 d的观察比较, 2组患者的炎症指标、胃肠道症状等均无明显差异; 而TPN组高血糖发生率明显高于EN组; 尽管EN组早期肺不张等肺部并发症高于TPN组, 但这并不能用EN来解释. Eatock等^[20]针对50例SAP患者随机进行经胃或经空肠营养, 对比了2组不同途径营养实施后APACH II评分、C反应蛋白、可视化疼痛评分及应用镇痛药等情况, 均无统计学差异. 2014年*N Engl J Med*^[21]发表了1篇针对并发症高风险的AP患者经空肠营养与按需经口进食的随机对照研究, 研究结果显示无论是继发感染发生率还是死亡率, 两组均无统计学差异. 69%经口按需喂养组患者能够耐受经口进食而不需要额外补充营养. 与此同时, 国内外学者也开展了一些相关的Meta分析研究. Chang等^[22]研究结果表明, 经胃营养与经空肠营养相比, 在病死率、误吸发生率、疼痛加重及满足能量需求等方面均无差异. Lodewijkx等^[23]也得出了类似结论. 不过这些临床研究也存在循证方法的缺陷, 例如样本量过少; 按照新的亚特兰大分类标准^[21], 纳入人群并非均为SAP患者等. 此外上述研究无法遵循双盲原则, 纳入病例跨度年限较大, 因而SAP诊断标准不统一等. 今后还需就此开展更多的符合循证医学要求的临床研究以期有更明确的结果.

3 针对AP发生的基础研究相关进展

与临床研究的不断深入相呼应, 从事基础研究的学者也就胰腺炎的发生开展了大量卓有成效的工作. 当前的研究热点及方向主要包括以下方面^[24]. (1)胰腺腺泡内的相关环节: 如酶原激活、自噬现象、氧化应激和氧化还原反应、线粒体功能下降及内质网应激等^[25,26]; (2)急性胰腺炎局部炎症反应: 核因子- κ B通路激活^[27,28], 损伤相关分子模式及炎症小体等; (3)免疫细胞和炎症相关细胞因子的作用导致的系统性炎症反应^[29,30]; (4)SAP中多器官功能障碍综合征: 微循环的改变, 凝血功能障碍, 菌群移位与继发感染等^[15,31].

前人的试验^[32,33]表明溶酶体与酶原的结合共定位之后水解激活Cathepsin B, 激活状态的Cathepsin B水解胰蛋白酶原得到胰蛋白酶. 而

传统观点中认为激活状态的胰蛋白酶在胰腺腺泡细胞损伤中发挥关键的作用. 但Talukdar等^[34]的最新实验研究证实激活的胰蛋白酶主要发挥使共定位细胞器脆弱易漏的作用, 因此Cathepsin B能释放至细胞质中. Cathepsin B则在AP中直接发挥诱导腺泡细胞死亡的作用. 低剂量的Cathepsin B诱导线粒体内Bid的激活和Cytochrome C的释放, 导致内源性通路介导的腺泡细胞凋亡. 大剂量Cathepsin B的释放主要诱导细胞发生坏死. 这一研究与既往认为胰蛋白酶直接导致胰腺腺泡损伤的认知有着明显不同.

不同喂养途径的食物刺激是否一定会导致胰腺外分泌增加, Kaushik等^[35]针对健康志愿者的研究显示, 经静脉营养和远端空肠营养不增加胰腺分泌, 而经十二指肠喂养则导致胰腺分泌显著增加. 刺激反应与胆囊收缩素增加有关. 但针对AP的相关动物实验的研究结果却与之不同. Niederau等^[36]通过对不同严重程度的胰腺炎小鼠模型的体内体外实验研究发现, 所有类型的胰腺炎小鼠在胰腺炎发生之初, 对喂食导致胆囊收缩素的刺激产生的外分泌功能都是下降的, 胰腺坏死最严重的时候甚至这种分泌功能消失.

由以上几方面的研究可见, SAP的发生发展是一个在特定因素诱导下发生的多种机制同时或先后起作用的复杂病理生理过程; 传统的“胰蛋白酶原激活”仅系AP发生过程中病理生理改变的一个环节, 且其导致胰腺腺泡细胞损伤的作用机制尚在深入研究之中. 虽然我们对这一过程尚缺乏全面、清晰、准确的了解, 基础研究的快速进展和临床研究之间存在脱节, 已有的基础研究成果也尚不能在临床实践中立即得以验证, 但至少我们认识到既往“食物经胃十二指肠摄入刺激胰腺分泌从而导致SAP加重”这一观点并非是无懈可击的^[37]. 也正因如此, 2016年美国危重病协会(Society of Critical Care Medicine, SCCM)和肠外肠内营养学会(American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, ASPEN)联合颁布的“危重患者营养支持治疗评估实施指南”中也指出SAP患者既可经胃也可经空肠营养^[38]. 就现实情况而言, 与如何避免刺激胰腺分泌等问题相比, 当下讨论如何保存或维持消化道的功能更有意义.

4 临床中不同途径实施肠内营养的利弊

若患者可以经口进食时, 少了胃管或空肠营养管的放置不仅仅增加了患者的舒适度^[39,40], 也减少了留置导管可能给患者带来的“吸入性肺炎”等并发症发生的可能。但如果SAP患者并发呼吸衰竭行气管插管等治疗将会限制患者的经口进食, 且经口进自备食物时患者摄入的热卡较难准确评估, 而部分患者往往不耐受经口进食成品的EN制剂。

经胃管给营养避免了经口进食的上述弊端, 且胃管较空肠营养管置入方便^[41,42]。但临床中对SAP患者实施经胃管营养时, 部分患者会出现腹痛的再发作。有学者将其归因于经胃管营养刺激胰腺分泌导致。一项多因素回归分析^[43]结果显示, 患者在喂养之前的Balathazar's CT评分, 腹痛持续时间和血脂肪酶浓度是与腹痛再发相关的独立影响因素。任何治疗性的操作程序都没有明显改变疼痛发作的频率。进食后疼痛再发作可能与大量食物进入消化道导致的消化吸入不耐受有关。提示临床医生经胃管行鼻饲时应注意循序渐进、缓慢、匀速输入, 并动态观察患者的临床症状随时调整。还有学者^[44]的Meta分析结果显示经胃管实施营养会增加肺部感染以及呼吸机相关性肺炎的发生率, 并不增加患者的病死率及住重症监护病房(intensive care unit, ICU)时间等。但也有一些研究^[45,46]结果又显示出两者在肺部感染的发生率上并无区别。事实上导致危重患者发生吸入性肺炎的影响因素众多, 如各种原因导致的意识障碍, 咽反射功能受损, 肠梗阻等消化道疾病, 甚至一些药物如硝酸酯类、抗胆碱药等等^[47]。放置鼻胃管和空肠营养管一样都会导致患者咽反射功能受损并进而增加吸入性肺炎的风险^[48], 但即使不放置鼻胃管或空肠营养管, 如不能避免其他风险因素, 患者发生肺炎的可能性同样很高。如能做好抬高床头、口腔清洁、避免胃潴留等, 经胃管发生肺炎的风险则会相应降低。

另一个限制SAP患者经胃管实施营养的因素是延迟性胃排空(delayed gastric emptying, DGE)。DGE大多是功能性的, 当前较一致的观点认为由于AP的炎症应激反应导致迷走神经功能障碍是发生胃轻瘫的病因^[49], 并从而导致DGE。当然有一些DGE的发生是由于胃出口附近的压迫, 例如AP的局部并发症: 胰腺假性囊肿

或胰周包裹性坏死。个别情况下由于肠黏连或大块胃内容物导致的幽门梗阻也会导致DGE^[50]。DGE并非是SAP患者经胃营养的绝对禁忌证。2016年SCCM和ASPEN联合颁布的指南^[38]中也指出胃残留量(gastric residual volume, GRV)不作为ICU患者EN的常规检测项目。应当避免对于GRV<500 mL, 而没有其他不耐受的体征的患者停用EN; 我们需要做的是评估DGE患者实施EN时反流误吸的风险, 同时应该积极主动地采取减低反流误吸风险的措施。当然对于存在AP的局部并发症导致的胃出口附近压迫, 多数时候是需要外科途径实施引流解除压迫后方能实施经胃营养。在解除压迫之前推荐使用幽门后途径进行EN。

此外, 胆源性胰腺炎未去除病灶时, 经胃实施营养可能会导致胆囊、胆管收缩, 出现排石等堵塞胆总管下段进而诱发胰腺炎或胆管炎, 因此应慎行经胃营养。而当SAP患者后期并发与主胰管相通的假性囊肿时, 经胃营养有可能导致囊肿增大并出现相应的症状, 故也是经胃营养的相对禁忌证。

经空肠营养同样存在因降低了患者咽反射而发生误吸的风险, 此外空肠营养管相对较细, 易发生管道堵塞、移位, 且价格较高。虽然近年来床旁盲放空肠营养管成功率已显著提高, 但相对胃管而言仍较困难。

临床中SAP患者尚存在胃管和空肠营养管需同时放置的情况。如各种原因导致严重胃潴留, 无法实施经胃营养且每天伴随大量的胃和/或十二指肠液丢失。此时需经胃管行胃肠减压, 收集胃液与EN混合后自空肠营养管输入。等待胃排空功能恢复(必要时尚需外科或微创引流等手段解除压迫), 然后逐步过渡到经胃管或经口进食。

5 结论

已有的基础研究结论和临床实践都告诉我们“SAP必须行空肠营养”缺乏足够的证据支持。对于轻型胰腺炎而言, 可以早期经口进食; 中重度及SAP患者不存在严重的胃潴留等禁忌证时也可尝试逐步进行经胃营养。今后需要开展更多的基础和临床研究来进一步明确。当下我们切不可因原地踏步的讨论“经胃和经空肠营养孰是孰非”而延误了SAP患者的营养支持治疗。

创新盘点
本文通过对大量临床及基础研究的结果加以综述, 并结合作者的临床实践, 得出“SAP并非必须经空肠营养”的结论。同时对SAP经胃和经空肠营养两种途径各自的利弊加以详尽分析。

应用要点
 本文对传统观念“SAP必须经空肠营养”提出质疑, 为临床对SAP患者尝试经口或经胃管实施EN提供理论参考。

6 参考文献

- 1 Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013; 13: e1-e15 [PMID: 24054878 DOI: 10.1016/j.pan.2013.07.063]
- 2 Mallédant Y, Malbrain ML, Reuter DA. What's new in the management of severe acute pancreatitis? *Intensive Care Med* 2015; 41: 1957-1960 [PMID: 26077091 DOI: 10.1007/s00134-015-3903-1]
- 3 Li X, Ma F, Jia K. Early enteral nutrition within 24 hours or between 24 and 72 hours for acute pancreatitis: evidence based on 12 RCTs. *Med Sci Monit* 2014; 20: 2327-2335 [PMID: 25399541 DOI: 10.12659/MSM.892770]
- 4 Chiari H. About the digestion of the human pancreas (in German). *ZeitschriftfuHeilkunde* 1896; 17: 69-96
- 5 Feller JH, Brown RA, Toussaint GP, Thompson AG. Changing methods in the treatment of severe pancreatitis. *Am J Surg* 1974; 127: 196-201 [PMID: 4204594 DOI: 10.1016/0002-9610(74)90157-3]
- 6 Xu CF, Huang XX, Shen YZ, Wang XP, Gong L, Wang YD. [The effects of enteral nutrition versus total parenteral nutrition on gut barrier function in severe acute pancreatitis]. *Zhonghua Neike Zazhi* 2011; 50: 370-373 [PMID: 21624216 DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2011.05.004]
- 7 Heneghan AF, Pierre JF, Tandee K, Shanmuganayagam D, Wang X, Reed JD, Steele JL, Kudsk KA. Parenteral nutrition decreases paneth cell function and intestinal bactericidal activity while increasing susceptibility to bacterial enteroinvasion. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014; 38: 817-824 [PMID: 23894173 DOI: 10.1177/0148607113497514]
- 8 McKenzie SJ, Premkumar R, Askelund KJ, Pendharkar SA, Phillips AR, Windsor JA, Petrov MS. The effect of enteral nutrition on adipokines in patients with acute pancreatitis. *J Nutr Sci* 2015; 4: e33 [PMID: 26495124 DOI: 10.1017/jns.2015.20]
- 9 Windsor AC, Kanwar S, Li AG, Barnes E, Guthrie JA, Spark JL, Welsh F, Guillou PJ, Reynolds JV. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* 1998; 42: 431-435 [PMID: 9577354 DOI: 10.1136/gut.42.3.431]
- 10 Cao Y, Xu Y, Lu T, Gao F, Mo Z. Meta-analysis of enteral nutrition versus total parenteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis. *Ann Nutr Metab* 2008; 53: 268-275 [PMID: 19136822 DOI: 10.1159/000189382]
- 11 Yi F, Ge L, Zhao J, Lei Y, Zhou F, Chen Z, Zhu Y, Xia B. Meta-analysis: total parenteral nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute pancreatitis. *Intern Med* 2012; 51: 523-530 [PMID: 22449657 DOI: 10.2169/internalmedicine.51.6685]
- 12 Oláh A, Romics L Jr. Enteral nutrition in acute pancreatitis: a review of the current evidence. *World J Gastroenterol* 2014; 20: 16123-16131 [PMID: 25473164 DOI: 10.3748/wjg.v20.i43.16123]
- 13 Wereszczynska-Siemiakowska U, Swidnicka-Siergiejko A, Siemiakowski A, Dabrowski A. Early enteral nutrition is superior to delayed enteral nutrition for the prevention of infected necrosis and mortality in acute pancreatitis. *Pancreas* 2013; 42: 640-646 [PMID: 23508012 DOI: 10.1097/MPA.0b013e318271bb61]
- 14 Ralls MW, Demehri FR, Feng Y, Woods Ignatoski KM, Teitelbaum DH. Enteral nutrient deprivation in patients leads to a loss of intestinal epithelial barrier function. *Surgery* 2015; 157: 732-742 [PMID: 25704423 DOI: 10.1016/j.surg.2014.12.004]
- 15 Rinninella E, Annetta MG, Serricchio ML, Dal Lago AA, Miggiano GA, Mele MC. Nutritional support in acute pancreatitis: from physiopathology to practice. An evidence-based approach. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2017; 21: 421-432 [PMID: 28165542]
- 16 Petrov MS. Moving beyond the 'pancreatic rest' in severe and critical acute pancreatitis. *Crit Care* 2013; 17: 161 [PMID: 23837725 DOI: 10.1186/cc12770]
- 17 杨芳勇, 王丽娜, 岳小强, 杜奕奇. 中药大黄在急性胰腺炎治疗中的临床应用. *中华胰腺病杂志* 2015; 15: 212-214
- 18 苏赛赛, 鲍丽莎. 大黄通便颗粒联合早期肠内营养治疗重症急性胰腺炎的临床疗效及对肠道黏膜屏障功能的影响. *世界华人消化杂志* 2016; 24: 2720-2725
- 19 Eckerwall GE, Axelsson JB, Andersson RG. Early nasogastric feeding in predicted severe acute pancreatitis: A clinical, randomized study. *Ann Surg* 2006; 244: 959-965; discussion 965-967 [PMID: 17122621 DOI: 10.1097/01.sla.0000246866.01930.58]
- 20 Eatock FC, Chong P, Menezes N, Murray L, McKay CJ, Carter CR, Imrie CW. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 432-439 [PMID: 15667504 DOI: 10.1111/j.1572-0241.2005.40587.x]
- 21 Bakker OJ, van Brunschot S, van Santvoort HC, Besselink MG, Bollen TL, Boermeester MA, Dejong CH, van Goor H, Bosscha K, Ahmed Ali U, Bouwense S, van Grevenstein WM, Heisterkamp J, Houdijk AP, Jansen JM, Karsten TM, Manusama ER, Nieuwenhuijs VB, Schaapherder AF, van der Schelling GP, Schwartz MP, Spanier BW, Tan A, Vecht J, Weusten BL, Wittteman BJ, Akkermans LM, Bruno MJ, Dijkgraaf MG, van Ramshorst B, Gooszen HG; Dutch Pancreatitis Study Group. Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis. *N Engl J Med* 2014; 371: 1983-1993 [PMID: 25409371 DOI: 10.1056/NEJMoa1404393]
- 22 Chang YS, Fu HQ, Xiao YM, Liu JC. Nasogastric or nasojejunal feeding in predicted severe acute pancreatitis: a meta-analysis. *Crit Care* 2013; 17: R118 [PMID: 23786708 DOI: 10.1186/cc12790]
- 23 Lodewijkx PJ, Besselink MG, Wittteman BJ, Schepers NJ, Gooszen HG, van Santvoort HC, Bakker OJ; Dutch Pancreatitis Study Group. Nutrition in acute pancreatitis: a critical review. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2016; 10: 571-580 [PMID: 26823272 DOI: 10.1586/17474124.2016.1141048]
- 24 Singh P, Garg PK. Pathophysiological mechanisms in acute pancreatitis: Current understanding.

- Indian J Gastroenterol* 2016; 35: 153-166 [PMID: 27206712 DOI: 10.1007/s12664-016-0647-y]
- 25 Jialal I, Devaraj S, Kaur H, Adams-Huet B, Bremer AA. Increased chemerin and decreased omentin-1 in both adipose tissue and plasma in nascent metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98: E514-E517 [PMID: 23303213 DOI: 10.1210/jc.2012-3673]
- 26 李钦芳, 湛先保. 急性胰腺炎与自噬及其关键分子 Beclins1 相关研究进展. *中华胰腺病杂志* 2016; 16: 139-141
- 27 Sailai Y, Yu X, Baiheti P, Tang H, Li Y, Xu M. Influence of nuclear factor kappaB activation on inflammatory mediators of alveolar macrophages in rats with acute necrotizing pancreatitis. *J Investig Med* 2010; 58: 38-42 [PMID: 19730128 DOI: 10.2310/JIM.0b013e3181b91bd6]
- 28 秦超, 关磊, 徐田磊, 陈莹, 程石. CYLD在急性胰腺炎肺损伤中的表达及其与NF-κB通路关系的体外研究. *中国普通外科杂志* 2016; 25: 357-362
- 29 Sit M, Aktas G, Yilmaz EE, Alcelik A, Terzi EH, Tosun M. Effects of the inflammatory response on serum omentin levels in early acute and chronic pancreatitis. *Clin Ter* 2014; 165: e148-e152 [PMID: 24770824]
- 30 Su H, Yan X, Dong Z, Chen W, Lin ZT, Hu QG. Differential roles of Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide and Escherichia coli lipopolysaccharide in maturation and antigen-presenting functions of dendritic cells. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2015; 19: 2482-2492 [PMID: 26214786]
- 31 Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med* 2016; 375: 1972-1981 [PMID: 27959604 DOI: 10.1056/NEJM]
- 32 Walev I, Bhakdi SC, Hofmann F, Djonder N, Valeva A, Aktories K, Bhakdi S. Delivery of proteins into living cells by reversible membrane permeabilization with streptolysin-O. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98: 3185-3190 [PMID: 11248053 DOI: 10.1073/pnas.051429498]
- 33 Damianovich M, Ziv I, Heyman SN, Rosen S, Shina A, Kidron D, Aloya T, Grimberg H, Levin G, Reshef A, Bentolila A, Cohen A, Shirvan A. ApoSense: a novel technology for functional molecular imaging of cell death in models of acute renal tubular necrosis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2006; 33: 281-291 [PMID: 16317537 DOI: 10.1007/s00259-005-1905-x]
- 34 Talukdar R, Sareen A, Zhu H, Yuan Z, Dixit A, Cheema H, George J, Barlass U, Sah R, Garg SK, Banerjee S, Garg P, Dudeja V, Dawra R, Saluja AK. Release of Cathepsin B in Cytosol Causes Cell Death in Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* 2016; 151: 747-758.e5 [PMID: 27519471 DOI: 10.1053/j.gastro.2016.06.042]
- 35 Kaushik N, Pietraszewski M, Holst JJ, O'Keefe SJ. Enteral feeding without pancreatic stimulation. *Pancreas* 2005; 31: 353-359 [PMID: 16258370 DOI: 10.1097/01.mpa.0000183374.11919.e5]
- 36 Niederau C, Niederau M, Lüthen R, Strohmeyer G, Ferrell LD, Grendell JH. Pancreatic exocrine secretion in acute experimental pancreatitis. *Gastroenterology* 1990; 99: 1120-1127 [PMID: 2394333 DOI: 10.1016/0016-5085(90)90633-C]
- 37 O'Keefe SJ, Lee RB, Anderson FP, Gennings C, Abou-Assi S, Clore J, Heuman D, Chey W. Physiological effects of enteral and parenteral feeding on pancreaticobiliary secretion in humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2003; 284: G27-G36 [PMID: 12488233 DOI: 10.1152/ajpgi.00155.2002]
- 38 McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, McCarthy MS, Davanos E, Rice TW, Cresci GA, Gervasio JM, Sacks GS, Roberts PR, Compher C; Society of Critical Care Medicine; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016; 40: 159-211 [PMID: 26773077 DOI: 10.1177/0148607115621863]
- 39 Chebli JM, Gaburri PD, Chebli LA. Oral refeeding in mild acute pancreatitis: an old challenge. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2011; 2: 100-102 [PMID: 22180843 DOI: 10.4291/wjgp.v2.i6.100]
- 40 Pupelis G, Plaudis H, Zeiza K, Drozdova N, Mukans M, Boka V. Oral feeding in necrotizing pancreatitis. *Acta Chir Belg* 2014; 114: 34-39 [PMID: 24720136]
- 41 Petrov MS, Correia MI, Windsor JA. Nasogastric tube feeding in predicted severe acute pancreatitis. A systematic review of the literature to determine safety and tolerance. *JOP* 2008; 9: 440-448 [PMID: 18648135]
- 42 Singh N, Sharma B, Sharma M, Sachdev V, Bhardwaj P, Mani K, Joshi YK, Saraya A. Evaluation of early enteral feeding through nasogastric and nasojejunal tube in severe acute pancreatitis: a noninferiority randomized controlled trial. *Pancreas* 2012; 41: 153-159 [PMID: 21775915 DOI: 10.1097/MPA.0b013e318221c4a8]
- 43 Lévy P, Heresbach D, Pariente EA, Boruchowicz A, Delcenserie R, Millat B, Moreau J, Le Bodic L, de Calan L, Barthet M, Sauvanet A, Bernades P. Frequency and risk factors of recurrent pain during refeeding in patients with acute pancreatitis: a multivariate multicentre prospective study of 116 patients. *Gut* 1997; 40: 262-266 [PMID: 9071942 DOI: 10.1136/gut.40.2.262]
- 44 Alhazzani W, Almasoud A, Jaeschke R, Lo BW, Sindi A, Altayyar S, Fox-Robichaud AE. Small bowel feeding and risk of pneumonia in adult critically ill patients: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Crit Care* 2013; 17: R127 [PMID: 23820047 DOI: 10.1186/cc12806]
- 45 Marik PE, Zaloga GP. Gastric versus post-pyloric feeding: a systematic review. *Crit Care* 2003; 7: R46-R51 [PMID: 12793890 DOI: 10.1186/cc2190]
- 46 Ho KM, Dobb GJ, Webb SA. A comparison of early gastric and post-pyloric feeding in critically ill patients: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2006; 32: 639-649 [PMID: 16570149 DOI: 10.1007/s00134-006-0128-3]
- 47 Raghavendran K, Nemzek J, Napolitano LM, Knight PR. Aspiration-induced lung injury. *Crit Care Med* 2011; 39: 818-826 [PMID: 21263315 DOI: 10.1097/CCM.0b013e31820a856b]

□ 名词解释
经空肠营养: 指通过经鼻/口腔或通过开腹手术/经皮空肠造瘘等途径将营养管放置至屈氏韧带以远的空肠内, 并通过该营养管给予患者输注EN液的营养支持治疗方式。

□ 同行评价

本文就SAP实施营养支持治疗方式的演变、SAP发生机制研究的进展、实施不同路径EN的临床比较及不同路径EN的利弊等问题加以讨论。文献复习较全面和较新。值得临床医生对这个问题进一步深入研究。

48 Zhu Y, Yin H, Zhang R, Ye X, Wei J. Nasogastric Nutrition versus Nasojejunal Nutrition in Patients with Severe Acute Pancreatitis: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Gastroenterol Res Pract* 2016; 2016: 6430632 [PMID: 27340401 DOI: 10.1155/2016/6430632]

49 Azpiroz F, Feinle-Bisset C, Grundy D, Tack J. Gastric sensitivity and reflexes: basic mechanisms underlying clinical problems. *J Gastroenterol* 2014; 49: 206-218 [PMID: 24306100 DOI: 10.1007/s00535-013-0917-8]

50 Zhang Y, Zhang SY, Gao SL, Liang ZY, Yu WQ, Liang TB. Successful Resolution of Gastric Outlet Obstruction Caused by Pancreatic Pseudocyst or Walled-Off Necrosis After Acute Pancreatitis: The Role of Percutaneous Catheter Drainage. *Pancreas* 2015; 44: 1290-1295 [PMID: 26465954 DOI: 10.1097/MPA.0000000000000429]

编辑: 闫晋利 电编: 杜冉冉



ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online) DOI: 10.11569 © 2017 Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

• 消息 •

《世界华人消化杂志》消化护理学领域征稿启事

本刊讯 为了促进消化护理学领域的事业发展,《世界华人消化杂志》已成立消化护理学编辑委员会。将主要报道消化护理学的基础研究,临床研究,临床护理实践和护理管理等原始和综述性文章。

《世界华人消化杂志》成立消化护理学编辑委员会,由周谊霞副教授等77位专家组成,分布在24个省市。其中上海市11位,陕西省8位,山东省7位,黑龙江省7位,辽宁省6位,北京市5位,广东省5位,河北省3位,贵州省3位,湖北省2位,浙江省2位,四川省2位,福建省2位,江苏省2位,云南省2位,新疆维吾尔自治区2位,甘肃省1位,海南省1位,江西省1位,山西省1位,天津市1位,安徽省1位,河南省1位和吉林省1位。均来自高等院校和附属医院,其中主任护师16位,教授1位,副主任护师49位,副教授4位,主管护师7位。

《世界华人消化杂志》是一本高质量的同行评议,开放获取和在线出版的一份学术刊物。我们真心欢迎消化内科,消化外科等领域从事护理学工作者积极宣传和踊跃投稿至《世界华人消化杂志》。请在线投稿,网址见: <https://www.baishideng.com>

《世界华人消化杂志》2014年收到自由投稿和约稿2192篇。出版手稿937篇(42.7%),退稿1220篇(55.7%)。邀请476位编委参与同行评议。

《世界华人消化杂志》被国际检索系统美国《化学文摘》(Chemical Abstracts, CA)、荷兰《医学文摘库/医学文摘(EMBASE/Excerpta Medica, EM)》和俄罗斯《文摘杂志(Abstract Journal, AJ)》收录。

《世界华人消化杂志》由百世登出版集团有限公司(Baishideng Publishing Group, BPG)编辑和出版。BPG主要从事43种国际性生物医学刊物的编辑和出版工作,包括旗舰刊物《世界胃肠病学杂志(World Journal of Gastroenterology, WJG)》。(郭鹏)



Published by **Baishideng Publishing Group Inc**
7901 Stoneridge Drive, Suite 501, Pleasanton,
CA 94588, USA
Fax: +1-925-223-8242
Telephone: +1-925-223-8243
E-mail: bpgoffice@wjgnet.com
<http://www.wjgnet.com>



ISSN 1009-3079

