

BMJ Best Practice

Viêm tụy cấp

Thông tin lâm sàng chính xác ngay tại nơi cần thiết



Cập nhật lần cuối: Aug 13, 2019

Mục Lục

Tóm tắt	3
Thông tin cơ bản	4
Định nghĩa	4
Dịch tễ học	4
Bệnh căn học	4
Sinh lý bệnh học	4
Phân loại	5
Phòng ngừa	6
Ngăn ngừa thứ cấp	6
Chẩn đoán	7
Tiền sử ca bệnh	7
Cách tiếp cận chẩn đoán từng bước	7
Các yếu tố nguy cơ	10
Các yếu tố về tiền sử và thăm khám	12
Xét nghiệm chẩn đoán	13
Chẩn đoán khác biệt	15
Các tiêu chí chẩn đoán	18
Điều trị	22
Cách tiếp cận điều trị từng bước	22
Tổng quan về các chi tiết điều trị	25
Các lựa chọn điều trị	27
Giai đoạn đầu	33
Liên lạc theo dõi	34
Khuyến nghị	34
Các biến chứng	34
Tiên lượng	37
Hướng dẫn	38
Hướng dẫn chẩn đoán	38
Hướng dẫn điều trị	38
Tài liệu tham khảo	40
Tuyên bố miễn trách nhiệm	48

Tóm tắt

- ♦ Triệu chứng biểu hiện thường gặp nhất là đau góc phần tư trên trái hoặc giữa thượng vị, lan ra sau lưng. Thường đau khi ấn vào vùng thượng vị.
- ♦ Đi kèm buồn nôn và nôn. Thường có tiền sử bệnh sỏi mật hoặc uống rượu bia.
- ♦ Thường gặp các dấu hiệu giảm thể tích (bao gồm giảm độ đàn hồi của da, khô niêm mạc, hạ huyết áp và đổ mồ hôi). Trong các trường hợp nặng hơn, bệnh nhân có thể có nhịp tim nhanh và/hoặc nhịp thở nhanh.
- ♦ Nồng độ lipase hoặc amylase trong huyết thanh tăng giúp hỗ trợ chẩn đoán, nhưng không phải là đặc trưng bệnh để chẩn đoán viêm tụy cấp.
- ♦ Phương pháp điều trị ban đầu bao gồm hồi sức bằng cách truyền dịch tĩnh mạch và điều chỉnh các bất thường điện giải, thuốc giảm đau và kiểm soát chặt chẽ lượng glucose.
- ♦ Phương pháp điều trị viêm tụy cấp nặng bao gồm hỗ trợ cho các cơ quan sinh tồn bị tổn thương, mà phổ biến nhất là hệ hô hấp, thận và hệ tuần hoàn.

Định nghĩa

Rối loạn tuyến tụy ngoại tiết liên quan đến tổn thương tế bào tuyến với các phản ứng viêm tại chỗ và toàn thân.[1] Mức độ nghiêm trọng của bệnh có thể từ mức phù nề tụy nhẹ có thể hồi phục hoàn toàn cho đến phản ứng viêm nặng toàn thân đi kèm hoại tử tụy/quanh tụy, suy đa cơ quan và tử vong.

Dịch tễ học

Viêm tụy cấp là một bệnh có khả năng gây tử vong đang có tỷ lệ mới mắc ngày càng tăng. Tỷ lệ mới mắc dao động từ 4,5 đến 79,8 trên 100.000 người một năm ở các quốc gia khác nhau. Sự dao động này là do các tiêu chuẩn chẩn đoán khác nhau, các yếu tố địa lý và sự thay đổi theo thời gian.[7] Đáng chú ý trong những năm từ 1960 đến 1980, tỷ lệ mới mắc tăng gấp 10 lần và tỷ lệ tử vong tăng từ 1% đến 9%.[8] Hàng năm tại Hoa Kỳ có khoảng 275.000 bệnh nhân nhập viện vì viêm tụy cấp.[9] Tỷ lệ tử vong được quyết định bởi mức độ nghiêm trọng của bệnh, và nhiều yếu tố tiên lượng đã được nghiên cứu và mô tả. Đối lập với thể nhẹ của bệnh, có tỷ lệ tử vong 1%, tỷ lệ tử vong của viêm tụy cấp nặng là 10% đối với không nhiễm trùng và 25% đối với hoại tử tụy nhiễm trùng.[1] Viêm tụy do sỏi mật thường gặp ở những phụ nữ da trắng >60 tuổi, đặc biệt là ở những bệnh nhân có vi sỏi. Viêm tụy do rượu thường hay gặp ở nam giới.[10]

Bệnh căn học

Một vài yếu tố gây bệnh đã được mô tả đối với viêm tụy cấp, nhưng khoảng 10% đến 20% ca bệnh không thể xác định được yếu tố gây bệnh.[10] Những ca này sau đó được coi là vô căn. Sự xuất hiện của vi sỏi hoặc bùn mật chiếm tới 80% các ca bệnh viêm tụy vô căn. Tại Hoa Kỳ, sỏi mật và sau đó là uống rượu là các nguyên nhân gây ra 80% tới 90% các ca bệnh viêm tụy cấp.[11] Nguyên nhân thường gặp nhất trên toàn cầu là do sử dụng rượu.

Những nguyên nhân khác bao gồm:

- Tăng cao triglyceride máu
- Tăng canxi máu
- U tụy ác tính
- Chụp mật tụy ngược dòng sau nội soi (2% đến 3%)
- Chấn thương
- Nhiễm trùng (quai bị, mycoplasma, vi-rút Epstein-Barr, giun đũa *Ascaris lumbricoide*, các bệnh đồng nhiễm liên quan đến HIV)
- Thuốc (ví dụ như furosemide, didanosine, oestrogen, azathioprine, thiazide diuretic, sulfonamide, tetracycline, sulindac, mercaptopurine, axit valproic, L-asparaginase)[12] [13]
- Các tình trạng tự miễn (các bệnh mạch máu collagen)
- Tụy đôi
- U nhầy nhú trong ống tụy
- Rối loạn chức năng cơ vòng Oddi
- Yếu tố di truyền[4] [7]
- Viêm tụy cấp xơ hóa tự miễn (liên quan đến globulin miễn dịch G4).

Sinh lý bệnh học

Cơ chế chính xác gây ra viêm tụy hiện chưa được biết, mặc dù có bằng chứng cho thấy sự tích lũy canxi nội bào bất thường là một bước quan trọng trong sinh bệnh học phân tử của quá trình phát triển viêm tụy cấp. Việc tăng lượng canxi

thoáng qua có khả năng làm các hạt zymogen và lysosome có tập trung khu trú lại cùng nhau và cuối cùng dẫn đến hoạt hóa sớm các enzyme.[14]

Viêm tụy do ethanol có nhiều cơ chế sinh bệnh học khác nhau. Các nghiên cứu đã mô tả ethanol là chất độc trực tiếp đối với tế bào tuyến, gây viêm và phá hủy màng. Các cơ chế khác bao gồm rối loạn chức năng cơ vòng Oddi, do tăng cao triglyceride máu hoặc do sự hình thành các gốc oxy tự do.[15] Một số nghiên cứu đã chứng minh rằng ethanol làm tăng áp lực trong ống tụy thứ phát do sự tích tụ protein trong ống tụy, dẫn đến chảy ngược dòng và hoạt hóa các enzym trong tụy.[1]

Phân loại

Phân loại Atlanta[2]

Phân loại viêm tụy cấp đã sửa đổi xác định giai đoạn sớm và giai đoạn trễ của bệnh. Mức độ nghiêm trọng được phân loại theo mức độ nhẹ, vừa hoặc nặng.[2]

- Viêm tụy cấp mức độ nhẹ: dạng phổ biến nhất, không gây suy cơ quan hoặc biến chứng tại chỗ hoặc toàn thân, và thường chữa khỏi trong tuần đầu tiên.
- Viêm tụy cấp mức độ vừa: sự hiện diện thoáng qua của các triệu chứng suy cơ quan (hết trong vòng 48 giờ), và/hoặc biến chứng tại chỗ hoặc làm bệnh lý kèm theo nặng hơn.
- Viêm tụy cấp mức độ nặng: các triệu chứng suy cơ quan kéo dài (>48 giờ). Các biến chứng tại chỗ là tụ dịch quanh tụy, hoại tử tụy và quanh tụy (vô trùng hay nhiễm trùng), nang giả tụy, và hoại tử tụy có vách (vô trùng hay nhiễm trùng).

Phân loại Balthazar

Đây là phân loại dựa trên mức độ viêm tụy và có hoặc không có tụ dịch hoặc khí cho thấy tình trạng hoại tử trên phim chụp cắt lớp vi tính có dùng chất cản quang qua đường tĩnh mạch.[3]

- A: Bình thường
- B: Phi đại các tuyến một cách tập trung hay lan tỏa.; tụ dịch nhỏ bên trong tụy
- C: Bất kể triệu chứng nào trong những triệu chứng kể trên kèm theo thay đổi viêm quanh tụy và tình trạng hoại tử các tuyến <30%
- D: Bất kể triệu chứng nào trong những triệu chứng kể trên kèm theo một ổ tụ dịch ngoài tụy riêng lẻ và tình trạng hoại tử tuyến từ 30% đến 50%
- E: Bất kể triệu chứng nào trong những triệu chứng kể trên kèm theo tụ dịch ngoài tụy mở rộng, áp-xe tụy và tình trạng hoại tử tuyến >50%.

Phân loại bệnh lý chung

Các sách giáo khoa về phẫu thuật thường phân biệt giữa viêm tụy phù nề và viêm tụy xuất huyết, dựa trên các đặc điểm bệnh lý/mô học:

- Viêm tụy phù nề: nhu mô tụy và các cấu trúc sau phúc mạc xung quanh bị ứ dịch mô kẽ và thâm nhiễm các tế bào viêm[4] [5]
- Viêm tụy xuất huyết: xuất huyết vào nhu mô và các cấu trúc sau phúc mạc xung quanh kèm theo hoại tử tụy mở rộng.[4] [5]

Ngăn ngừa thứ cấp

Yếu tố quan trọng nhất trong phòng bệnh là giáo dục bệnh nhân. Ăn với chế độ cân bằng, ít béo, duy trì kiểm soát triacylglyceride phù hợp, và giảm lượng rượu, tốt nhất là không uống rượu, có thể giúp giảm tỷ lệ tái phát viêm tụy cấp. Dữ liệu hiện tại nhấn mạnh sự tương quan cao giữa hút thuốc lá và viêm tụy cấp tái phát. Do đó, bệnh nhân đặc biệt được khuyến khích bỏ thuốc lá hoàn toàn.

Việc điều trị hiệu quả bệnh sỏi mật bằng bất kỳ biện pháp nào có sẵn (ví dụ như cắt túi mật, nội soi mật tụy ngược dòng [ERCP], axit ursodeoxycholic), có thể làm giảm nguy cơ tắc mật và do đó giảm nguy cơ mắc viêm tụy. Ở những bệnh nhân bị tăng triglyceride trong máu, sử dụng statin được cho là giúp giảm nguy cơ xuất hiện viêm tụy.^[107] Các yếu tố nguy cơ khác có thể được kiểm soát thông qua việc giáo dục bệnh nhân và điều chỉnh liều lượng thuốc.^{[25] [108]}

Hội Bác sĩ Tiêu hóa Hoa Kỳ (ACG) khuyến cáo dùng stent ống tụy và/hoặc thuốc kháng viêm không steroid (NSAID) đặt trực tràng để ngăn ngừa viêm tụy sau ERCP (PEP) ở bệnh nhân có nguy cơ cao.^[39] Các phân tích tổng hợp đường như xác nhận indomethacin đặt trực tràng mang lại lợi ích cho bệnh nhân có nguy cơ cao.^{[109] [110]} nhưng không ở bệnh nhân nói chung (bệnh nhân trải qua nội soi mật tụy ngược dòng).^[111] Mặc dù hướng dẫn của ACG khuyến cáo sử dụng NSAID đặt trực tràng sau thủ thuật, có bằng chứng cho thấy dùng indomethacin trước ERCP có thể tốt hơn là dùng sau thủ thuật.^[109]

Phân tích tổng hợp cho thấy stent tụy dự phòng làm giảm đáng kể tỷ lệ PEP.^[112] Tuy nhiên, việc dùng dây dẫn ống tụy đường như làm tăng nguy cơ của viêm tụy sau nội soi so với các kỹ thuật nội soi khác.^[113]

Bù dịch tích cực bằng dung dịch Ringer lactate giúp giảm tỷ lệ mắc PEP trong hai phân tích tổng hợp của các thử nghiệm chọn ngẫu nhiên có đối chứng.^{[114] [115]}

Những bệnh nhân mắc viêm tụy mạn tính vô căn, viêm tụy cấp tái phát, hoặc tiền sử gia đình có người mắc viêm tụy cần được cân nhắc xét nghiệm di truyền, đặc biệt trong tình huống ung thư tụy. Sự liên quan lâm sàng và hậu quả trị liệu của các đột biến gen dẫn đến viêm tụy vẫn còn nhiều tranh cãi, và xét nghiệm di truyền được khuyến cáo khi bệnh nhân mắc viêm tụy vô căn dưới 25 tuổi khi được chẩn đoán hoặc khi có một hoặc nhiều thành viên gia đình mắc viêm tụy hoặc ung thư tụy. Chỉ nên đề nghị phân tích di truyền của các thành viên gia đình không có triệu chứng sau khi đã tham vấn đầy đủ về di truyền, và không khuyến cáo chẩn đoán trước khi sinh.^[116]

Tiền sử ca bệnh

Tiền sử ca bệnh #1

Một người đàn ông 53 tuổi đến phòng cấp cứu với các triệu chứng đau nhiều vùng giữa thượng vị và lan ra sau lưng. Con đau giảm khi ông gập người về phía trước hoặc co người như tư thế bào thai và cơn đau nặng hơn khi hít sâu và di chuyển. Ông ta cũng có triệu chứng buồn nôn, nôn, và chứng biếng ăn, và có tiền sử đã uống nhiều rượu một tuần trước đó. Ông ta cũng có nhịp tim nhanh, nhịp thở nhanh và bị sốt kèm theo hạ huyết áp. Ông ta hơi kích động và lẫn lộn. Ông ta bị toát mồ hôi và tiếng thở giảm ở đáy phổi trái.

Tiền sử ca bệnh #2

Một phụ nữ 47 tuổi bị thừa cân nhập viện với triệu chứng đau khắp bụng. Bà đã không ăn uống được gì do cảm thấy buồn nôn và nôn. Bà khai rằng cơn đau bắt đầu ở một phần tư trên phải, tương tự như những lần nhập cấp cứu trước trong vòng vài tháng trước đó. Kết quả siêu âm thực hiện trong lần nhập viện cấp cứu lần trước của bà cho thấy có sỏi mật và túi mật không bị viêm, và bà được khuyên cần đến gặp bác sĩ ngoại khoa. Da bà trông có vẻ vàng và bà rất lo lắng. Khi khám có ấn đau bụng hạ sườn phải và đau càng tăng thêm khi ấn sâu hơn. Không sờ thấy khối u.

Các bài trình bày khác

Viêm tụy có thể biểu hiện giống như đau bụng cấp ngoại khoa với các dấu hiệu co cứng thành bụng và cảm ứng phúc mạc. Bệnh cũng có thể biểu hiện là nguyên nhân gây hội chứng suy hô hấp cấp ở những bệnh nhân nặng.[6]

Cách tiếp cận chẩn đoán từng bước

Việc chẩn đoán viêm tụy luôn là chẩn đoán loại trừ, do đó cần phải cân nhắc khả năng này nếu có bất kỳ dấu hiệu đau bụng dữ dội nào. Tiền sử và việc khám bệnh cũng có thể cho thấy các dấu hiệu viêm tụy cấp; tuy nhiên, cần thỏa 2 trên 3 tiêu chuẩn sau đây để có thể chẩn đoán:[36]

- Bệnh sử (đau vùng bụng trên)
- Tăng lipase hoặc amylase trong huyết thanh (>3 lần giới hạn trên của khoảng bình thường)
- Chẩn đoán hình ảnh (chụp cắt lớp vi tính [CT], chụp cộng hưởng từ [MRI], siêu âm) đều phù hợp với viêm tụy cấp.

Tiền sử

Tiền sử chi tiết rất quan trọng để thu hẹp số lượng lớn các chẩn đoán phân biệt gây ra đau bụng. Viêm tụy do các nguyên nhân như chuyển hóa, dinh dưỡng và do các thủ thuật gây ra cần được xem xét trong quá trình khai thác tiền sử.[1] [5] [12] Tiền sử gia đình chi tiết rất quan trọng để loại trừ các bệnh mạch máu collagen, ung thư hay viêm tụy di truyền. Bất kể loại thuốc nào, đặc biệt là thuốc mới, và chỉ định sử dụng của chúng đều cần được xem xét, vì rất nhiều thuốc có thể gây chấn thương tụy và gây ảnh hưởng bất lợi. Tuổi tác và giới tính là những biến số nhân khẩu học quan trọng, vì 2 nguyên nhân thường gặp nhất gây ra viêm tụy cấp khác nhau về các biến số này. Viêm tụy do sỏi mật thường hay gặp nhất ở những bệnh nhân có bệnh lý về túi mật - 5 "F": fat (béo phì), forty (tuổi bốn mươi), female (nữ giới), fertile (khả năng sinh sản), và family history (tiền sử gia đình). Viêm tụy do rượu thường gặp nhiều

hơn ở nam giới, thường trẻ tuổi hơn so với những người mắc viêm tụy do sỏi mật. Các bệnh nhân thường biểu hiện triệu chứng sau thời gian trung bình 4 đến 8 năm uống rượu, và thói quen say rượu làm tăng nguy cơ viêm tụy cấp.

Các bệnh nhân có thể có triệu chứng kích động và lú lẫn, và đau nhiều. Họ có thể cho biết đã từng bị chán ăn, buồn nôn, và nôn và ăn uống kém. Triệu chứng biểu hiện thường gặp nhất là đau góc phần tư trên trái hoặc giữa thượng vị lan ra sau lưng (đôi khi đau kiểu buộc đai, thường là thẳng ra vùng giữa lưng; nhiều bệnh nhân mô tả đau giống như bị dao đâm), đau hơn khi cử động, và giảm đau khi gập người ở tư thế thai nhi (gập người xuống với cột sống, hông và đầu gối thu lại).[5] [12] Viêm tụy do sỏi mật có thể khởi phát cấp tính hơn là viêm tụy do rượu, viêm tụy cấp do rượu có thể khởi đầu với triệu chứng khó chịu nhẹ ở vùng thượng vị trong vài ngày. Việc sử dụng quy trình đã được chuẩn hóa giúp cải thiện độ chính xác trong chẩn đoán.[37]

Khám lâm sàng

Các dấu hiệu giảm thể tích tuần hoàn (giảm độ đàn hồi của da, khô niêm mạc, hạ huyết áp và đổ mồ hôi) thường gặp. Trong các trường hợp nặng hơn, bệnh nhân có thể có nhịp tim nhanh và nhịp thở nhanh. Bắt mạch thì mạch nảy nhẹ và mảnh như sợi chỉ, phù hợp với tình trạng thiếu dịch trong lòng mạch. Sốt có thể là dấu hiệu của viêm tụy có biến chứng hoặc có thể đơn giản là do sự giải phóng cytokine như là một phần của quá trình viêm. Giảm rì rào phế nang có thể được ghi nhận nếu có tràn dịch màng phổi (thường gặp ở bên trái); dấu hiệu này có ở tới 50% số bệnh nhân mắc viêm tụy cấp.[6] Kiểm tra vùng bụng có thể thấy hiện tượng bụng nhạy cảm và sưng phồng với âm thanh ruột nhỏ (nếu đã có hiện tượng tắc ruột) và phản ứng tự vệ khi sờ nắn bụng trên. Có thể có hiện tượng căng cứng nhẹ mà không đau khi thổi ấn. Các triệu chứng lâm sàng của hạ canxi huyết hiếm gặp nhưng có thể rõ ràng, ví dụ như co thắt cơ mặt khi chạm vào dây thần kinh mặt (dấu hiệu Chvostek) và co thắt bàn tay bàn chân khi đeo dải quấn đo huyết áp (dấu hiệu Trousseau). Viêm tụy biến chứng xuất huyết rất hiếm gặp và có thể biểu hiện bầm máu ở nhiều vị trí, bao gồm da quanh rốn (dấu hiệu Cullen), cả hai bên sườn (dấu hiệu Grey-Turner) hoặc dây chằng vùng bẹn (dấu hiệu Fox), và có thể thấy được ngay khi có triệu chứng hoặc trong vòng 24 đến 48 giờ sau khi khởi phát.[7] [8]

Về xét nghiệm

Bất kỳ bệnh nhân nào có biểu hiện đau bụng cấp cần được thực hiện xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu ngoại vi có đếm thành phần bạch cầu và sinh hóa máu bao gồm xét nghiệm chức năng thận, gan và tụy. Có thể thấy tăng nhẹ bạch cầu kèm bạch cầu chuyển trái và tăng hematocrit do mất nước hoặc hematocrit thấp do xuất huyết. Quá trình cô đặc máu tiến triển có liên quan đến tăng nguy cơ xuất hiện viêm tụy hoại tử.[38] Do quá trình mất nước, có thể xảy ra tình trạng dư thừa nitơ máu trước thận ở các mức độ khác nhau, biểu hiện thông qua sự gia tăng creatinine và urê. Khi không có sỏi ống mật chủ, các xét nghiệm chức năng gan thường là bình thường, nhưng có thể thấy phosphatase kiềm và bilirubin tăng nhẹ.

Tăng nồng độ lipase hoặc amylase trong huyết thanh (>3 lần giới hạn trên của khoảng bình thường) giúp hỗ trợ, nhưng không phải là đặc trưng bệnh để chẩn đoán viêm tụy cấp. Nên ưu tiên sử dụng lipase huyết thanh (nếu có) hơn amylase huyết thanh.[39] [40] Lipase và amylase trong huyết thanh có độ nhạy và độ đặc hiệu tương tự nhưng nồng độ lipase vẫn cao trong thời gian dài hơn (đến 14 ngày sau khi khởi phát triệu chứng so với 5 ngày đối với amylase), mang lại khả năng đưa ra chẩn đoán cao hơn ở bệnh nhân có biểu hiện muộn.[41] Lưu ý rằng có đến một phần tư số bệnh nhân viêm tụy cấp có mức lipase/amylase vẫn nằm trong giới hạn bình thường.[41] Do đó điều quan trọng là đặt một ngưỡng thấp để xác định nhập viện và điều trị những bệnh nhân mà có triệu chứng giống viêm tụy cấp, ngay cả khi những xét nghiệm này bình thường.[41]

Khoảng 1 trong 10 bệnh nhân không mắc viêm tụy cấp có thể được chẩn đoán sai là bị viêm tụy cấp bằng lipase hoặc amylase trong huyết thanh.[39] Việc cân nhắc các tình trạng khác có thể cần phẫu thuật cấp cứu là rất quan trọng ngay cả khi các xét nghiệm này có kết quả bất thường. Hiệu quả chẩn đoán của các xét nghiệm này giảm dần theo thời gian, và cần thực hiện các xét nghiệm bổ sung nếu có nghi ngờ viêm tụy cấp.[41]

Việc theo dõi oxy hóa động mạch rất quan trọng, bởi vì bệnh nhân có thể thiếu oxy, cần bổ sung oxy. Trong quá trình kiểm soát ban đầu, cần cân nhắc thực hiện khí máu động mạch sau mỗi 12 giờ trong 3 ngày đầu tiên để đánh giá tình trạng oxy hóa và lượng kiềm toan.[5]

Xét nghiệm protein phản ứng C (CRP) sớm và lặp lại được sử dụng trong viêm tụy cấp như một chỉ số báo cáo về mức độ nghiêm trọng và tiến triển của tình trạng viêm.[42] Tuy nhiên, độ chính xác của xét nghiệm chẩn đoán bằng CRP trong chẩn đoán hoại tử tụy ở những bệnh nhân viêm tụy cấp chưa thực sự đáng tin cậy.[43]

Chẩn đoán hình ảnh

Các nghiên cứu X-quang không được sử dụng để chẩn đoán viêm tụy cấp, nhưng có thể giúp xác định các yếu tố nguyên nhân có thể khác và loại trừ các chẩn đoán khác.

Chụp X-quang ngực có thể cho thấy tràn dịch màng phổi và xẹp đáy phổi. X-quang bụng không chuẩn bị có thể cho thấy hình ảnh quai ruột canh gác (giãn khu trú một đoạn ruột) bên cạnh tụy, ứ khí làm căng đại tràng phải và đột ngột dừng lại ở giữa hoặc bên trái đại tràng ngang (dấu hiệu cắt cụt) hoặc hình ảnh vôi hóa.

Siêu âm bụng, chụp mật tụy cộng hưởng từ (MRCP) và siêu âm nội soi (EUS) thường được chỉ định ở những bệnh nhân có kết quả xét nghiệm chức năng gan tăng cao gợi ý tắc nghẽn ống mật, để loại trừ chít hẹp, u hoặc sỏi.[8] [44]

Siêu âm bụng là phương pháp ưu tiên ban đầu nếu nghi ngờ căn nguyên từ đường mật. Siêu âm không đắt, dễ thực hiện tại giường, và cho phép kiểm tra túi mật và hệ thống ống mật. Độ nhạy của phương pháp này trong phát hiện viêm tụy là 62% đến 95%. Phương pháp này bị hạn chế ở người béo phì và hơi trong ruột, và phụ thuộc vào người thực hiện.

MRCP thường được sử dụng ở những bệnh nhân suy thận, những đối tượng này việc chụp CT tiêm thuốc cản quang đường tĩnh mạch không được khuyến khích dùng. CT là phương thức ban đầu tốt nhất trong việc phân loại giai đoạn viêm tụy cấp và phát hiện biến chứng; tuy nhiên, đối với các lần khám tiếp theo, MRCP đang được ưu tiên nhiều hơn bởi cho hình ảnh sỏi mật và sỏi tụy tốt hơn, cũng như đặc điểm tổn thương dạng đặc so với tổn thương dạng nang tốt hơn.[45] Có thể sử dụng MRCP ở bước ban đầu trong quá trình phát triển bệnh để loại trừ trường hợp sỏi kẹt ống mật chủ thường gặp ở những bệnh nhân mắc viêm tụy cấp do đường mật.[46] Có thể dùng EUS thay cho MRCP để xác định sỏi ống mật chủ nếu đặc biệt nghi ngờ trong trường hợp không có tình trạng viêm đường mật và/hoặc vàng da.[39]

CT, MRI/MRCP hay EUS có thể được xem xét ở bệnh nhân nghi ngờ ổ tụ dịch do viêm tụy để loại trừ u nang tân sinh, giả phình mạch, u nang kép hay ứ dịch không do viêm khác.[47]

Xét nghiệm mới

Trypsinogen-2 niệu (trên 50 nanogram/mL) dường như có độ nhạy và đặc hiệu như lipase và amylase trong huyết thanh (đều ở ngưỡng tiêu chuẩn gấp ba lần giới hạn trên của khoảng bình thường) để chẩn đoán viêm tụy cấp.[41]

Interleukin-6, interleukin-8 và interleukin-10 có thể là các chất chỉ điểm huyết thanh dự báo sự tiến triển của viêm tụy cấp nặng.[48] [49]

[VIDEO: Miinh họa chọc tĩnh mạch và mở tĩnh mạch]

[VIDEO: Hoạt ảnh minh họa cách chọc động mạch quay]

[VIDEO: Hoạt ảnh minh họa cách chọc động mạch đùi]

Các yếu tố nguy cơ

Mạnh

phụ nữ trung niên

- Những phụ nữ từ 50 đến 70 tuổi có khả năng bị các bệnh lý về túi mật cao hơn và có thể mắc viêm tụy ở giai đoạn tuổi trẻ hơn so với nam giới mắc viêm tụy do rượu (từ 40 đến 55 tuổi).

Nam giới từ thanh niên đến trung niên

- Hầu hết liên quan đến việc uống quá nhiều rượu.

Sỏi mật

- Viêm tụy do sỏi mật chiếm 45% đến 50% các ca viêm tụy cấp tại Hoa Kỳ.[15] Bệnh thường gặp nhiều ở những phụ nữ cao tuổi và những người có tiền sử bệnh sỏi mật. Ảnh hưởng của sỏi bên trong ống mật chủ gây ra trào ngược các chất tiết của gan mật và hoạt hoá các enzym trong tụy. Sỏi có thể gây viêm và phù nề các ống dẫn, gây ra hạn chế việc lưu thông và chảy ngược các enzym đã kích hoạt vào trong tuyến tụy.[15]

Rượu

- Ethanol gây 40% đến 45% các ca viêm tụy cấp và là nguyên nhân thường gặp nhất của viêm tụy cấp ở nam giới. Hiện tượng phá hủy nhu mô tụy tùy thuộc vào lượng rượu tiêu thụ đã được ghi nhận. Thể viêm tụy này thường gặp nhiều ở nam giới hơn ở nữ giới và thường thấy sau các giai đoạn uống rượu say. Không có ngưỡng nào trong quá trình phát triển viêm tụy cấp. Lượng rượu tiêu thụ trung bình ở bệnh nhân mắc viêm tụy cấp là 150 đến 175 g một ngày.[8] [15]

Tăng cao triglyceride máu

- Đã có nhận định rằng lipase tụy có thể sản xuất ra các axit béo độc hại được bài tiết vào vi tuần hoàn trong tụy, dẫn đến tổn thương lớp nội mạc và gây thiếu máu cục bộ với tế bào tuyến.[12] Nhiều bệnh nhân bị viêm tụy cấp có dấu hiệu tăng lượng triglyceride đang lưu thông một cách cấp tính trong khoảng 5 hoặc 6mmol/L (vài trăm mg/dL). Tuy nhiên, những bệnh nhân bị viêm tụy cấp do tăng cao triglyceride máu cho thấy gia tăng đáng kể lượng triglyceride đang lưu thông, thường là quá 22 hoặc 23mmol/L (2000mg/dL).[16]

Sử dụng thuốc

- Azathioprine: các cơ chế được đề xuất đối với viêm tụy do thuốc bao gồm sự co thắt ống tụy; ức chế miễn dịch; độc tế bào, ảnh hưởng đến áp suất thẩm thấu hoặc quá trình chuyển hóa; huyết khối động mạch; nhiễm độc trực tiếp tế bào; và ảnh hưởng đến gan.[13]
- Thuốc lợi tiểu nhóm thiazide: được cho là gây ra viêm tụy do ảnh hưởng đến các tế bào tuyến.[13]
- Furosemide: gây viêm tụy bằng đường miễn dịch chưa được xác định.[13] [19]
- Các thuốc khác được biết gây ra viêm tụy bao gồm: sulfonamide, tetracycline, oestrogen, didanosine, sulindac, mercaptopurine, axit valproic, thuốc ức chế dipeptidyl peptidase-4 và L-asparaginase.[13] [20]

Nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP)

- Việc sử dụng chất cản quang trong ERCP được cho là liên quan đến tình trạng viêm tụy. Tỷ lệ mới mắc bệnh viêm tụy do ERCP là 2% đến 3%, và một số nghiên cứu đã cho thấy nguy cơ giảm khi sử dụng các thuốc kháng viêm không chứa steroid.[21] [22] [23] [24] stent tụy và truyền octreotide. Nguy cơ viêm tụy do ERCP tăng nhẹ ở phụ nữ trẻ, ở những bệnh nhân có sỏi chèn hoặc phù nề bóng Vater hay ống mật, và trong quá trình tiến hành đòi hỏi thực hiện thủ thuật.[25] [26] [27]

chấn thương

- Viêm tụy do chấn thương có thể do các thủ thuật điều trị hoặc chẩn đoán hoặc do chấn thương từ bên ngoài gây ra. Chấn thương kín là nguyên nhân thường gặp nhất của chấn thương tụy và có thể gây ra tình trạng viêm nhu mô và tăng amylase máu. Vì tuyến tụy là một cơ quan nằm phía sau phúc mạc nên chấn thương không phải là một yếu tố nguyên nhân thường gặp nhưng tỷ lệ mới mắc của nó có thể cao hơn con số được báo cáo, bởi vì các bệnh nhân thường không có biểu hiện lâm sàng rõ rệt.[12]

Lupus ban đỏ hệ thống

- Bệnh này khá hiếm và các cơ chế chính xác chưa được hiểu rõ.[28] [29]

Hội chứng Sjogren

- Bệnh này khá hiếm và các cơ chế chính xác chưa được hiểu rõ.[28] [29]

Yếu

Tăng canxi máu

- Các cơ chế gây bệnh vẫn chưa được hiểu hoàn toàn. Các nghiên cứu trên động vật đã cho thấy canxi gây độc trực tiếp đối với tế bào tuyến của tụy. Các cơ chế sinh bệnh học khác được đề xuất bao gồm tích lũy các hạt zymogen trong tế bào chất, không bào hóa bên trong tế bào chất, sự khử cực tuyến từng ổ, hoại tử tuyến, gia tăng bài tiết amylase,[17] [18] và hình thành sỏi mật bị vôi hóa bên trong ống.[12]

Bệnh quai bị

- Được cho là gây ra viêm tụy do gây nhiễm trùng lên các tế bào tuyến.[13] [19]

Vi-rút Cocksackie

- Được cho là gây ra viêm tụy do gây nhiễm trùng lên các tế bào tuyến.[13] [19]

Mycoplasma pneumoniae

- Được cho là gây ra viêm tụy do gây nhiễm trùng lên các tế bào tuyến.[13] [19]

Tụy đôi

- Trong quá trình hình thành cơ quan, tuyến tụy bắt nguồn từ ruột trước sau khi hợp nhất mầm lưng lớn và mầm bụng nhỏ hơn. Ống tụy phụ nhỏ Santorini dẫn lưu các cấu trúc tụy phát sinh từ mầm lưng (nửa trên đầu, cổ, thân và đuôi), trong khi đó ống tụy chính, lớn hơn Wirsung dẫn lưu mầm bụng (phần dưới đầu và mỏm tụy). Mầm bụng không xoay sẽ làm cho cả hai ống dẫn không hợp nhất, dẫn đến việc dẫn lưu từ mầm lưng hoạt động không hiệu quả, có thể dẫn đến viêm tụy cấp.[15] Vai trò của thủ thuật cắt cơ vòng như tá bé qua nội soi và đặt stent vào ống dẫn lưng có thể làm giảm khả năng tái phát viêm tụy cấp nhưng vai trò của nó trong kiểm soát cơn đau chưa được chứng minh.[30]

Ung thư tụy

- Khối u ác tính nguyên phát thường gặp nhất của tụy là ung thư biểu mô tuyến. Ung thư đã được cho là một yếu tố nguy cơ tiềm ẩn làm phát triển viêm tụy nếu nó làm tắc nghẽn ống tụy. Các báo cáo đã cho thấy 1% đến 2% viêm tụy cấp có thể do các khối u xung quanh bóng Vater.[12]

Rối loạn chức năng cơ vòng Oddi

- Rối loạn chức năng cơ vòng Oddi có thể là nguyên phát (vô căn) hay thứ phát (chấn thương trong quá trình thực hiện thủ thuật nội soi mật tụy ngược dòng), và có thể dẫn tới tắc mật và chảy ngược mật vào nhu mô tụy, gây ra tình trạng viêm.[31]

Tiền sử gia đình bị viêm tụy

- Bệnh nhân mắc viêm tụy ở thể di truyền có triệu chứng đau bụng rất sớm ngay khi còn nhỏ. Khiếm khuyết di truyền được truyền từ một gen trội không nằm trên nhiễm sắc thể X với sự xâm lấn thay đổi và tiến triển thành viêm tụy mạn tính. Các điều kiện khác cũng có thể có liên quan, ví dụ như đái tháo đường hoặc chứng tiểu ra axit amin.[5] Viêm tụy do di truyền chiếm 1% trong tất cả các ca bệnh, và một vài đột biến đã được xem như là nguyên nhân có thể gây ra bệnh. Sự tương quan mạnh nhất là với các đột biến gen trypsinogen cation (PRSS1) trên nhiễm sắc thể 7q35 và các đột biến gen SPINK1 và CRTF.[32] [33] [34] Các đột biến PRSS1 và chymotrypsin C liên quan chặt chẽ đến viêm tụy khởi phát sớm.[35]

Các yếu tố về tiền sử và thăm khám

Các yếu tố chẩn đoán chủ yếu

Có các yếu tố nguy cơ (thường gặp)

- Các yếu tố nguy cơ chính bao gồm: phụ nữ tuổi trung niên, nam giới tuổi thanh niên đến trung niên, sỏi mật, rượu, tăng cao triglyceride máu, việc sử dụng các loại thuốc có khả năng gây bệnh đã biết, thủ thuật nội soi chụp mật tụy ngược dòng (ERCP), HIV/AIDS, SLE và hội chứng Sjogren.

Đau bụng (thường gặp)

- Tình trạng đau giữa thượng vị hoặc góc phần tư trên trái lan ra sau lưng là triệu chứng thường gặp nhất.
- Khám bụng có thể thấy phản ứng thành bụng và bụng trương kèm co cứng thành bụng khi sờ nắn bụng trên.

Buồn nôn và nôn (thường gặp)

- Buồn nôn là một trong những triệu chứng thường gặp nhất và được thấy ở 70% đến 80% ca bệnh.[8] Nôn có thể dẫn tới mất nước, rối loạn điện giải, và nhiễm kiềm chuyển hóa hạ kali máu.[8]

Chán ăn (thường gặp)

- Ăn kém do buồn nôn, đau, và tình trạng khó chịu chung thường được thấy trong suốt cơn đau cấp tính của viêm tụy cấp.[8]

Các dấu hiệu giảm thể tích tuần hoàn (thường gặp)

- Có thể bao gồm giảm độ đàn hồi da, khô niêm mạc, hạ huyết áp và đổ mồ hôi. Trong các trường hợp nặng hơn, bệnh nhân có thể có nhịp tim nhanh và/hoặc nhịp thở nhanh.

Các yếu tố chẩn đoán khác

Dấu hiệu Grey-Turner (không thường gặp)

- Hai bên sườn tím xanh cho thấy dấu hiệu viêm tụy xuất huyết.[5]

Dấu hiệu Cullen (không thường gặp)

- Vùng quanh rốn tím xanh cho thấy dấu hiệu viêm tụy xuất huyết.[5]

Dấu hiệu Fox (không thường gặp)

- Vết bầm máu quanh dây chằng bẹn.[5]

Dấu hiệu Chvostek (không thường gặp)

- Co thắt cơ mặt khi chạm dây thần kinh mặt.

Hạ huyết áp (không thường gặp)

- Kết quả của việc tăng lượng nước mất đi không nhận thấy được, tạo khoang dịch thứ ba và nôn.[1]

Chướng bụng (không thường gặp)

- Phát triển tắc ruột tại chỗ.[1]

Xét nghiệm chẩn đoán

Xét nghiệm thứ nhất cần yêu cầu

Xét nghiệm	Kết quả
lipase hoặc amylase trong huyết thanh • Ưu tiên sử dụng xét nghiệm lipase trong huyết thanh (nếu có) hơn amylase trong huyết thanh.[39] [40] Lipase và amylase trong huyết thanh có độ nhạy và độ đặc hiệu tương tự nhưng nồng độ lipase vẫn cao trong thời gian dài hơn (đến 14 ngày sau khi khởi phát triệu chứng so với 5 ngày đối với amylase), mang lại khả năng đưa ra chẩn đoán cao hơn ở bệnh nhân có biểu hiện muộn.[41] • Hãy chú ý các kết quả dương tính giả và âm tính giả. Có đến một phần tư số người bị viêm tụy cấp có mức lipase/amylase vẫn nằm trong giới hạn bình thường.[41] • Khoảng 1 trong 10 bệnh nhân không mắc viêm tụy cấp có thể được chẩn đoán sai là mắc viêm tụy cấp với các xét nghiệm này.[39] Việc cân nhắc các tình trạng khác có thể cần phẫu thuật cấp cứu là rất quan trọng ngay cả khi các xét nghiệm này có kết quả bất thường. • Hiệu quả chẩn đoán của các xét nghiệm này giảm dần theo thời gian, và cần thực hiện các xét nghiệm bổ sung nếu có nghi ngờ viêm tụy cấp.[41]	cao hơn 3 lần so với giới hạn trên bình thường
aspartate aminotransferase/alanine aminotransferase • Độ nhạy và độ đặc hiệu thấp đối với viêm tụy.[50]	nếu >3 lần so với giới hạn trên bình thường, dự đoán viêm tụy cấp do nguyên nhân sỏi mật chiếm 95% các ca bệnh.
FBC và đếm thành phần bạch cầu • Có thể quan sát thấy tăng bạch cầu nhẹ di chuyển về bên trái và haematocrit tăng do quá trình mất nước hoặc haematocrit thấp do xuất huyết. Quá trình phát triển tình trạng cô đặc máu có liên quan đến việc dự đoán nguy cơ phát triển viêm tụy hoại tử.[38]	tăng bạch cầu
CRP • Xét nghiệm CRP sớm và lặp lại được sử dụng trong viêm tụy cấp như là một chỉ số báo cáo về mức độ nghiêm trọng và tiến triển của tình trạng viêm.[42] • Độ chính xác của CRP để chẩn đoán hoại tử tụy ở những bệnh nhân viêm tụy cấp chưa thực sự tin cậy.[43]	nếu >1429 nmol/L (>150 mg/L), liên quan đến hoại tử tụy

Xét nghiệm	Kết quả
Dung tích hồng cầu Chỉ số báo cáo về mức độ nghiêm trọng và tiên lượng.[50]	nếu >44% lúc nhập viện, là yếu tố dự đoán hoại tử tụy
Khí máu động mạch Việc theo dõi oxy hóa động mạch rất quan trọng, bởi vì bệnh nhân có thể bị thiếu oxy, cần bổ sung oxy. Trong quá trình kiểm soát ban đầu, cân nhắc thực hiện khí máu động mạch sau mỗi 12 giờ trong 3 ngày đầu để đánh giá tình trạng oxy hóa và cân bằng kiềm toan.[5]	giảm oxy máu và rối loạn cân bằng kiềm toan
phim chụp bụng thẳng Không bình thường ở hai phần ba bệnh nhân.	có thể cho thấy quai ruột cạnh góc (phần giãn riêng biệt trong một đoạn ruột) bên cạnh tụy, khí làm căng đại tràng phải đột ngột dừng ở đại tràng ngang bên trái hoặc ở giữa (dấu hiệu cắt cụt) hoặc vôi hóa.
CXR Các nghiên cứu X-quang không được sử dụng để chẩn đoán viêm tụy cấp, nhưng có thể giúp xác định các yếu tố nguyên nhân có thể khác và loại trừ các chẩn đoán khác.	có thể cho thấy xẹp phổi và tràn dịch màng phổi (đặc biệt ở bên trái)
siêu âm bụng - Không cần chụp hình ảnh vùng bụng để chẩn đoán ở hầu hết bệnh nhân. - Xét nghiệm được ưu tiên nếu nghi ngờ nguyên nhân từ đường mật.	có thể cho thấy tình trạng viêm tụy, đóng mỡ quanh tụy, vôi hóa hoặc tụ dịch.
tỷ lệ lipase:amylase trong huyết thanh Độ nhạy thấp. Nhạy hơn với viêm tụy do rượu.[50]	>5

Các xét nghiệm khác cần cân nhắc

Xét nghiệm	Kết quả
Chụp CT bụng Việc chụp CT bụng không được chỉ định trong 48 giờ đầu từ lúc chẩn đoán. Chụp CT dùng chất cản quang đường tĩnh mạch là phương pháp có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhất để khẳng định chẩn đoán viêm tụy. Có độ nhạy là 90% và độ đặc hiệu là 100%. Phương pháp này được sử dụng khi các dấu hiệu lâm sàng và hóa sinh không rõ rệt, điểm Ranson >3 hoặc điểm APACHE II >8 để phát hiện và phân loại biến chứng, và khi bệnh nhân bị suy đa tạng dai dẳng, có dấu hiệu nhiễm trùng huyết, hoặc diễn biến lâm sàng xấu đi hoặc không cải thiện sau 48 đến 72 giờ điều trị. Các dấu hiệu của viêm tụy có biến chứng thường được thấy sau 3 ngày từ khi khởi phát đau bụng.	Các phát hiện có thể bao gồm phình đại tụy từng phần hoặc lan tỏa với bờ không đều và sự phá hủy chất béo quanh tụy, hoại tử hoặc nang giả quanh tụy
chụp cộng hưởng từ mật tụy (MRCP) - MRCP có ưu điểm là không yêu cầu chất cản quang đường tĩnh mạch hay chiếu xạ, mặc dù gadolinium tĩnh mạch giúp nâng cao chất lượng hình ảnh so với MRI không có cản quang. - Ngoài ra, MRCP cho phép nhìn rõ hơn sỏi trong ống mật chủ và ống tụy. Phương pháp này có thể giúp dễ dàng phân biệt dạng đặc và dạng nang khi kiểm tra tụ dịch quanh tụy.[45]	Các phát hiện có thể bao gồm sỏi, phình đại tụy từng phần hoặc lan tỏa với bờ không đều và sự phá hủy chất béo quanh tụy, hoại tử hoặc nang giả quanh tụy

Xét nghiệm	Kết quả
siêu âm nội soi (EUS) - Có thể dùng EUS thay cho MRCP để xác định sỏi ống mật chủ nếu đặc biệt nghi ngờ trong trường hợp không có tình trạng viêm đường mật và/hoặc vàng da.[39] - Một đánh giá tổng quan báo cáo hiệu quả chẩn đoán từ 32% đến 88% đối với EUS trong việc phát hiện bùn mật, sỏi ống mật chủ hoặc viêm tụy mạn tính. Đánh giá này bao gồm 5 nghiên cứu ở 416 bệnh nhân bị viêm tụy cấp vô căn.[51]	các dấu hiệu có thể bao gồm sỏi, bùn mật, tụy đôi và các bất thường khác trong ống dẫn mật tụy

Các xét nghiệm giai đoạn đầu

Xét nghiệm	Kết quả
trypsinogen-2 trong nước tiểu Trypsinogen-2 niệu (ở ngưỡng 50 nanogram/mL) có độ nhạy 72% và độ đặc hiệu 90% trong chẩn đoán viêm tụy cấp.[41]	Tăng
interleukin-6 trong huyết thanh Độ nhạy từ 81% đến 88% và độ đặc hiệu từ 75% đến 85% đối với dự đoán tình trạng viêm tụy cấp nặng.[48]	Tăng
interleukin-8 trong huyết thanh Độ nhạy từ 65% đến 70% và độ đặc hiệu từ 69% đến 91% đối với dự đoán tình trạng viêm tụy cấp nặng.[48]	Tăng

Chẩn đoán khác biệt

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Loét đường tiêu hóa	Đau thượng vị dai dẳng, mà thông thường không lan ra sau lưng; trào ngược; ợ nóng; và chán ăn. Các nguyên nhân khác như sử dụng thuốc kháng viêm không steroid, Helicobacter pylori, hội chứng Zollinger-Ellison có thể xuất hiện.	- Có thể cải thiện bằng chất ức chế bơm proton, thay đổi lối sống và điều trị H pylori. - Lipase và amylase bình thường. - Đo áp lực có thể cho thấy dấu hiệu trào ngược. - Đánh giá trong phòng thí nghiệm sẽ cho thấy các giá trị bình thường của lipase và amylase. - Đánh giá nội soi sẽ là chẩn đoán sau khi xem vết loét, sung huyết, hay vết loét, và cho phép thực hiện sinh thiết.
Thủng tạng	Sẽ có triệu chứng đau bụng cấp, dấu hiệu phúc mạc, nhịp tim nhanh và nhiễm trùng huyết. Nhìn chung bụng cứng và nhạy cảm ở cả 4 phân khu vùng bụng, có đề kháng.	- Lipase bình thường hoặc tăng. Có thể có amylase tăng (thường ít rõ ràng hơn so với quan sát được ở viêm tụy cấp). - X-quang bụng không sửa soạn cho thấy liềm hơi dưới cơ hoành.

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Co thắt thực quản	Nuốt khó, nuốt đau, sụt cân, tiền sử đau sau xương ức. Khám lâm sàng có thể thấy bình thường.	Kiểm tra khả năng nuốt có thể cho thấy thực quản bị co và bất thường cùng với tăng áp suất khi đo áp lực thực quản.
Tắc ruột	- Tiền sử phẫu thuật vùng bụng (đặc biệt là cắt đại tràng, sinh mổ, và thủ thuật liên quan đến động mạch chủ). - Thoát vị, thường là thoát vị nghẹt, khi khám lâm sàng. - Biểu hiện ở chướng bụng (tùy thuộc vào mức độ tắc nghẽn), căng cứng, giảm nhu động ruột, chán ăn, nôn (đặc tính tùy thuộc vào vị trí tắc nghẽn), táo bón nặng hoặc táo bón.	- Lipase và amylase bình thường. - Đau bụng cấp sẽ cho thấy mặt kính mờ đục, mức khí-dịch, quai ruột căng ra, không có hơi ở đoạn xa, trướng hơi. - Chụp CT bụng/khung chậu có thể giúp chẩn đoán tốt hơn, và sẽ cho thấy điểm chuyển tiếp và có khả năng xác định nguyên nhân có thể (chẳng hạn như chướng xoắn ruột, thoát vị, bệnh lồng ruột, khối u).
Phình động mạch chủ vùng bụng	- Các yếu tố nguy cơ tim mạch: tăng lipid máu, thuốc lá, đái tháo đường, tình trạng dư thừa homocystine trong máu. - Đau bụng cấp một cách dữ dội, khối u vùng bụng đập theo nhịp, hạ huyết áp, và chi dưới xuất hiện đốm đen cùng với mạch giảm và chướng bụng.	- Cần có mức độ nghi ngờ cao để đưa ra chẩn đoán nhanh và cải thiện kết quả. Ở những bệnh nhân ổn định, có tiền sử và kết quả khám lâm sàng không rõ rệt, chụp CT mạch máu có thể hữu ích trong việc đưa ra chẩn đoán nhanh. - Nếu bệnh nhân rất không ổn định để có thể đánh giá bằng xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh, bệnh nhân thường trực tiếp được chuyển đi phẫu thuật.
Viêm đường mật	- Tam chứng Charcot (vàng da, đau bụng một phần tư trên phải và sốt) xuất hiện ở 70% bệnh nhân, trạng thái tâm lý thay đổi và hạ huyết áp là dấu hiệu nhiễm trùng đường mật, thường do vi khuẩn gram âm gây ra. - Bệnh nhân có thể có tiền sử sỏi mật, u quanh bóng Vater, hoặc can thiệp trên đường mật chẳng hạn như nội soi mật tụy ngược dòng.	- Một số triệu chứng lâm sàng xuất hiện thường xuyên hơn ở viêm đường mật, chẳng hạn như sốt (95%), đau bụng một phần tư trên phải (90%) và vàng da (80%). - Lipase và amylase bình thường. - Cấy máu thường là dương tính, đặc biệt trong giai đoạn lạnh run, với vi khuẩn Escherichia coli và Klebsiella là những vi sinh vật thường gặp nhất được phân lập từ mật bị nhiễm trùng.[13]

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Bệnh sỏi ống mật chủ	• Khởi phát đột ngột đau bụng dữ dội ở góc phần tư trên phải, vàng da, giảm tiết mật, mật xuất hiện trong nước tiểu và tiền sử sỏi mật. Có thể gây tắc ống mật chủ và gây viêm tụy.	• Lipase và amylase bình thường. • Siêu âm sẽ cho thấy sỏi mật, sỏi ống mật chủ đi kèm với hiện tượng giãn đường mật ngoài gan và/hoặc trong gan. • Xét nghiệm sinh hóa sẽ cho thấy sự tắc nghẽn hóa sinh, với tình trạng tăng bilirubin toàn phần và bilirubin trực tiếp, phosphatase kiềm, gamma glutamyl transpeptidase và tăng nhẹ alanine aminotransferase/aspartate aminotransferase nhưng men tụy (đặc biệt là lipase) nằm trong giới hạn bình thường.
Viêm túi mật	• Cơ đau thường khởi phát sau bữa ăn nhiều chất béo và khu trú ở một phần tư trên phải. Thường gặp ở phụ nữ thừa cân trong độ tuổi 40 đến 50 tuổi. • Có thể xuất hiện chứng chán ăn, buồn nôn và nôn. Có thể xuất hiện dấu hiệu Murphy dương tính và sốt nhẹ.	• Lipase và amylase bình thường. • Siêu âm một phần tư trên phải sẽ cho thấy dày thành túi mật, sỏi có bóng lưng, bùn mật, dịch quanh túi mật và dấu hiệu Murphy trên siêu âm, và cho phép đánh giá hệ thống ống dẫn. Có thể gợi ý tình trạng viêm đầu tụy. Có thể thấy tăng nhẹ bạch cầu và men gan. • Chụp axit iminodiacetic gan mật sẽ giúp chẩn đoán khi túi mật xẹp hoặc chậm thải chất đánh dấu phóng xạ.
Viêm đường tiêu hóa do virút	• Đau khắp bụng không đặc hiệu, chán ăn, buồn nôn, nôn, tiêu chảy và mất nước. • Thường là do quá trình nhiễm vi-rút tự khỏi nhưng nếu có ghi nhận sốt, thì cần nghi ngờ do tác nhân vi khuẩn và các sinh vật xâm lấn khác. • Xem xét đối với khách du lịch và bệnh nhân bị ức chế miễn dịch. • Cần nhắc tiền sử về tiêu chảy thẩm thấu và tiêu chảy bài tiết.	• Lipase và amylase bình thường. • Việc thực hiện xét nghiệm chất điện giải trong huyết thanh và FBC rất quan trọng. • Hiện tượng hạ kali máu và nhiễm kiềm có thể là thứ phát sau tiêu chảy, nôn và mất nước. • Xét nghiệm phân qua soi dưới kính hiển vi, nuôi cấy, xét nghiệm độ thẩm thấu, trứng, ký sinh trùng, độc tố Clostridium difficile, và các tế bào bạch cầu có thể giúp xác định yếu tố nguyên nhân.

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Viêm gan	- Vàng da, đau một phần tư phía trên phải, chán ăn và tình trạng khó chịu chung. Có thể thấy sự hiện diện mật trong nước tiểu và giảm tiết mật. - Khám: ấn đau một phần tư trên bụng và gan to.	- Lipase và amylase bình thường. - Đặc trưng bởi kết quả xét nghiệm chức năng gan tăng cao. Không hiếm gặp kết quả aspartate aminotransferase/alanine aminotransferase tới 1000 đơn vị/L. Chuẩn độ huyết thanh có thể giúp chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh. - Chụp X-quang không quan trọng trong việc chẩn đoán bệnh.
Thiếu máu mạc treo	- Bệnh nhân thường cao tuổi, có thể có tiền sử rung nhĩ và các yếu tố nguy cơ bệnh lý mạch máu ngoại biên. - Tình trạng tăng đông có thể dẫn đến hoại tử ruột. Cơn đau thường không tương ứng với kết quả khám lâm sàng.	- Cần có mức độ nghi ngờ chẩn đoán cao. Chụp mạch máu và chụp CT có thể hữu ích trong chẩn đoán cũng như mức độ axit lactic. - Lipase bình thường. Có thể có amylase tăng (thường ít rõ ràng hơn so với quan sát được ở viêm tụy cấp).
Nhồi máu cơ tim	Cơn đau thường ở sau xương ức và lan đến hàm, cổ và chi trên bên trái. Đi kèm khó thở, buồn nôn, nôn và vã mồ hôi. Tiền sử về các yếu tố nguy cơ tim mạch.	- Men tim tăng (creatin kinase hoặc creatine phosphokinase, troponin), thay đổi ECG, và bối cảnh lâm sàng sẽ giúp chẩn đoán. - Lipase và amylase bình thường. - Thông tim, chụp xạ hình tưới máu và siêu âm tim đồ hữu ích trong xét nghiệm chẩn đoán thiếu máu tim cục bộ.

Các tiêu chí chẩn đoán

Các tiêu chí của Hiệp hội Tụy Quốc tế/Hiệp hội Tụy Hoa Kỳ[36]

Phải thỏa hai trong số ba tiêu chí sau đây để có thể chẩn đoán viêm tụy cấp:

- Lâm sàng (đau bụng trên)
- Xét nghiệm (lipase hoặc amylase trong huyết thanh >3 lần giới hạn trên của khoảng bình thường)
- Tiêu chuẩn về hình ảnh (CT, MR, siêu âm).

Tiêu chuẩn Ranson (viêm tụy không do sỏi mật)[12] [52]

Được sử dụng trong dự đoán viêm tụy cấp nặng - không dùng để chẩn đoán.

Tiêu chí khi nhập viện: tuổi >55 ; glucose $>11,1$ mmol/L (200 mg/dL); số lượng bạch cầu (WBC) $>16 \times 10^9/L$ (16×10^3 /microlit); aspartate aminotransferase trong huyết thanh (AST; glutamic-oxaloacetic transaminase [SGOT] trong huyết thanh) >250 U/L; và lactate dehydrogenase (LDH) trong huyết thanh >350 U/L.

Tiêu chuẩn sau 48 giờ kể từ khi nhập viện: thể tích khối hồng cầu (Hct) giảm >10%; ước lượng dịch mất >6 L; BE >4 mEq/L; nitơ máu tăng >1,8 mmol/L (5 mg/dL); canxi trong huyết thanh <2 mmol/L (8 mg/dL); PO₂ <8 kPa (60 mmHg).

Số lượng tiêu chuẩn và tỷ lệ tử vong tương đương (%):

- 0 đến 2 = 0%
- 3 đến 4 = 15%
- 5 đến 6 = 50%
- >6 = 100%

Tiêu chuẩn Ranson (liên quan đến sỏi mật)[12]

Được sử dụng trong dự đoán viêm tụy cấp nặng - không dùng để chẩn đoán.

Tiêu chí lúc nhập viện: tuổi >70; glucose >12,2 mmol/L (220 mg/dL); số lượng bạch cầu >18 x 10⁹/L (18 x 10³/microlit); AST (SGOT) trong huyết thanh >250 đơn vị/L; và LDH trong huyết thanh >400 U/L.

Tiêu chuẩn sau 48 giờ từ lúc nhập viện: Hct giảm >10%; ước lượng dịch mất >4 l; giảm kiềm >5 mEq/L; nitơ urê máu tăng >0,7 mmol/L (2 mg/dL); canxi huyết thanh <2 mmol/L (8 mg/dL).

Chỉ số độ nặng trên chụp cắt lớp vi tính (CT) theo Balthazar[52] [53]

Được sử dụng để phân loại độ nặng - không dùng để chẩn đoán.

Các đặc điểm trên CT và điểm số:

- Cấp I
 - Tuyến bình thường = 0
 - Phì đại lan tỏa/khu trú = 1
 - Viêm quanh tụy = 2
 - Một ổ tụ dịch vùng tụy = 3
 - Từ hai ổ tụ dịch trở lên hoặc áp-xe = 4.
- II Hoại tử
 - Không = 0
 - <30% = 2
 - 30% đến 50% = 4
 - >50% = 6.

Tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong theo chỉ số Balthaza:

(chỉ số = tỷ lệ mắc bệnh [%]/tỷ lệ tử vong [%])

- 0 đến 3 = 8%/3%
- 4 đến 6 = 35%/6%
- 7 đến 10 = 92%/17%.

Tiêu chuẩn tiên lượng Glasgow (tiêu chuẩn Imrie)[54]

Hệ thống Glasgow là một hệ thống tiên lượng đơn giản sử dụng tuổi, và 7 giá trị xét nghiệm ghi nhận trong vòng 48 giờ đầu sau khi nhập viện vì viêm tụy, để dự đoán viêm tụy nặng. Hệ thống này được áp dụng cả với viêm tụy do đường mật và viêm tụy do rượu.

Một điểm được ghi nhận nếu một điểm mốc nhất định được thỏa ở bất kỳ thời điểm nào trong thời gian 48 giờ đó.

Các thông số và điểm mốc là:

- Tuổi >55 tuổi = 1 điểm
- Albumin huyết thanh <32 g/L (3,2 g/dL) = 1 điểm
- PO2 động mạch trong khí phòng <8 kPa (60 mmHg) = 1 điểm
- Canxi huyết thanh <2 mmol/L (8 mg/dL) = 1 điểm
- Glucose trong máu >10,0 mmol/L (180 mg/dL) = 1 điểm
- LDH huyết thanh >600 đơn vị/L = 1 điểm
- Nitơ urê huyết thanh >16,1 mmol/L (45 mg/dL) = 1 điểm
- Số lượng bạch cầu >15 x10⁹/L (15 x 10³/microlit) = 1 điểm.

Cộng các điểm thông số vào để cho ra tiêu chuẩn tiên lượng Glasgow. Chỉ số này nằm trong khoảng từ 0 đến 8. Nếu chỉ số >2, khả năng viêm tụy nặng cao. Nếu chỉ số <3, khả năng viêm tụy nặng là hầu như không thể.

Tình trạng viêm ngoài tụy trên chỉ số chụp cắt lớp vi tính[55] [56] [57]

Điểm về tình trạng viêm ngoài tụy trên chụp cắt lớp vi tính đánh giá mức độ nặng của viêm tụy cấp dựa trên các biến chứng ngoài tụy. Điểm số này nằm trong khoảng từ 0 đến 7 dựa trên kết quả CT. Điểm số từ 0 đến 3 thì tỷ lệ tử vong là 0%; điểm số từ 4 đến 7 thì tỷ lệ tử vong là 67%.

Các dấu hiệu của viêm ngoài tụy và điểm số:

- Tràn dịch màng phổi
 - Không = 0
 - Một bên = 1
 - Hai bên = 2.
- Cổ trướng ở bất kỳ vị trí nào sau đây: quanh lách, quanh gan, giữa các quai ruột, vùng chậu
 - Không = 0
 - Một vị trí = 1
 - Nhiều hơn một vị trí = 2.
- Viêm sau phúc mạc
 - Không = 0
 - Một bên = 1
 - Hai bên = 2.

- Viêm mạc treo
 - Không có = 0
 - Có triệu chứng = 1.

Điểm số đánh giá thông số sinh lý trong giai đoạn cấp và tình trạng sức khỏe mãn tính II (APACHE II)[58]

Điểm APACHE thường được dùng để thiết lập mức độ nặng của bệnh trong đơn vị hồi sức và dự đoán nguy cơ tử vong.

[VIDEO: Hệ thống thang điểm APACHE II]

Có nguy cơ tử vong cao nếu điểm số từ 25 trở lên.

Cách tiếp cận điều trị từng bước

Mục tiêu điều trị chính là cung cấp điều trị hỗ trợ để giảm nguy cơ tiến triển thành suy đa tạng và/hoặc biến chứng tại chỗ, điều trị nguyên nhân, và điều trị biến chứng tại chỗ.

Khi chẩn đoán, cần tiếp tục điều trị hỗ trợ cho đến khi hết đau và có thể ăn uống lại (cho ăn qua đường miệng trong vòng 24 giờ nếu chịu được). Phần lớn bệnh nhân sẽ cải thiện trong vòng 3 đến 7 ngày sau khi được điều trị phù hợp. Những bệnh nhân bị suy đa tạng hoặc có dấu hiệu tiên lượng xấu (điểm Glasgow >3, APACHE >8 và Ranson >3) cần được đưa vào đơn vị hồi sức tích cực.[7] [59]

Hồi sức ban đầu

Việc thay thế dịch phù hợp là yếu tố quan trọng nhất về mặt xử trí.[1] [5] [59] [60] [61] [62]

Liệu pháp điều trị theo mục tiêu (điều chỉnh dịch theo các mục tiêu hóa sinh và lâm sàng cụ thể của tưới máu như nhịp tim <120 nhịp/phút, huyết áp động mạch trung bình 65-85 mmHg [8,7-11,3 kPa], lưu lượng nước tiểu >0,5-1 mL/kg/giờ, thể tích khối hồng cầu 35% đến 44%) bằng nước muối sinh lý hoặc dung dịch Ringer lactate là phương pháp kiểm soát dịch được ưu tiên.[36] [63]

Ở bệnh viêm tụy cấp nặng, bệnh nhân cần được đặt sonde tiểu để theo dõi lượng nước tiểu. Đối với viêm tụy xuất huyết, có thể cần truyền máu.

Oxy liệu pháp

Việc theo dõi oxy hóa động mạch rất quan trọng, bởi vì bệnh nhân có thể thiếu oxy, cần bổ sung oxy. Bệnh nhân bị viêm tụy cấp có nhiều nguy cơ bị giảm oxy máu vì một hoặc nhiều nguyên nhân như co cứng vùng bụng, xẹp phổi, phù phổi hoặc hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển.

Trong quá trình kiểm soát ban đầu, cần nhắc thực hiện khí máu động mạch sau mỗi 12 giờ trong 3 ngày đầu để đánh giá tình trạng oxy hóa và cân bằng kiềm toan.[5]

Thuốc giảm đau và chống nôn

Giảm đau bằng opioid có thể giảm nhu cầu sử dụng nhiều loại thuốc giảm đau phối hợp.[64]

Có thể dùng fentanyl hoặc morphine, đối với cơn đau dữ dội hoặc thuốc giảm đau để bệnh nhân tự kiểm soát liều lượng. Trong các ca bệnh nhẹ, có thể dùng thang đau tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới để lấy thông tin về cách lựa chọn, theo dõi và điều chỉnh thuốc giảm đau.

Có thể sử dụng Ketorolac, một thuốc kháng viêm không steroid, ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường. Không nên dùng thuốc này ở bệnh nhân lớn tuổi vì nguy cơ xảy ra tác dụng bất lợi trên đường tiêu hóa.[65]

Buồn nôn và/hoặc nôn là triệu chứng biểu hiện ở 70% đến 80% bệnh nhân. Ondansetron là thuốc chống nôn thường được sử dụng nhất.

Dinh dưỡng

Nên cho bệnh nhân ăn uống trở lại ngay khi cơn đau và hoặc tình trạng buồn nôn/nôn bắt đầu giảm. Hiệp hội Dạ dày-Ruột Hoa Kỳ khuyến cáo cho ăn qua đường miệng trong vòng 24 giờ nếu chịu được ở bệnh nhân viêm tụy cấp.[63] Một đánh giá tổng quát bao gồm 11 nghiên cứu ngẫu nhiên đã tìm thấy ít bằng chứng gợi ý rằng việc nuôi ăn sớm (<48 giờ sau khi nhập viện; các nghiên cứu đánh giá cho ăn bằng đường miệng, mũi-dạ dày, và mũi-hỗng tràng)

không làm tăng nguy cơ xảy ra các biến cố bất lợi so với nuôi ăn muộn.[66] Đối với những bệnh nhân mắc viêm tụy nhẹ đến trung bình, việc cho ăn sớm có thể giúp giảm thời gian nằm viện.[66]

Ở bệnh nhân không thể bắt đầu lại việc cho ăn qua đường miệng, ưu tiên cung cấp dinh dưỡng qua đường ruột hơn là qua đường tiêm truyền.[63] Cung cấp dinh dưỡng qua đường ruột giúp giảm biến chứng và tỷ lệ mắc bệnh.[67] [68] Có thể cho ăn qua sonde mũi-dạ dày hoặc mũi-ruột non (mũi-tá tràng hoặc mũi-ruột non); tuy nhiên, nguy cơ sặc có thể ngăn cản việc dùng sonde mũi-dạ dày ở bệnh nhân bị viêm tụy cấp nặng.[63] Cho ăn qua đường mũi-ruột non cho phép cung cấp dinh dưỡng qua đường ruột mà không kích thích tuyến tụy.

Cần duy trì cung cấp dinh dưỡng qua đường ngoài ruột đối với những bệnh nhân không chịu được nuôi ăn qua đường ruột hoặc ở những bệnh nhân không thể truyền đủ lượng dịch cần thiết trong vòng 2 đến 4 ngày. Khi so sánh với cung cấp dinh dưỡng qua đường ngoài ruột, nuôi ăn qua đường ruột cho kết quả tốt hơn, tỷ lệ tử vong thấp hơn và giúp kiểm soát đường huyết tốt hơn. Cách này cũng bảo vệ hàng rào niêm mạc ruột bằng cách ngăn ngừa teo ruột, dẫn đến nguy cơ nhiễm trùng huyết thấp hơn và ít biến chứng nhiễm trùng hơn. Một thử nghiệm ngẫu nhiên đã cho thấy chế độ ăn qua đường miệng sau 72 giờ cũng có hiệu quả tương tự trong việc giảm tỷ lệ nhiễm trùng hay tử vong đối với những bệnh nhân bị viêm tụy cấp so với cho ăn sớm bằng ống thông mũi ruột.[69] Không có công thức dinh dưỡng qua đường ruột cụ thể nào được chứng minh là tốt hơn các công thức khác ở những bệnh nhân viêm tụy cấp.[70]

Các yêu cầu dinh dưỡng được khuyến cáo đối với viêm tụy cấp nặng là như sau: năng lượng 25 đến 35 kcal/kg/ngày, protein 1,2 đến 1,5 g/kg/ngày, carbohydrate 3 đến 6 g/kg/ngày và lipid 2 g/kg/ngày.[71] [72] [73]

Thuốc kháng sinh dự phòng

Đại học Dạ dày-Ruột Hoa Kỳ và Hiệp hội Dạ dày-Ruột Hoa Kỳ khuyến cáo không sử dụng thuốc kháng sinh dự phòng ở bệnh nhân bị viêm tụy cấp nặng, hoặc dự đoán bị viêm tụy cấp nặng/viêm tụy hoại tử.[39] [63]

Viêm tụy do sỏi mật

Siêu âm nội soi là xét nghiệm chính xác dùng để đánh giá xem có sỏi ống mật chủ hay không; tuy nhiên, có thể có vấn đề về kỹ thuật đối với những bệnh nhân bị viêm tụy cấp nặng do sự biến dạng của tá tràng. Ở những bệnh nhân mà việc chẩn đoán viêm tụy cấp do sỏi mật được kết luận bằng siêu âm, thì cần thiết phải chụp hình ống mật chủ. Nếu xác nhận có sỏi ống mật chủ, cắt túi mật kèm theo làm thông ống mật chủ cần được thực hiện trong cùng đợt nhập viện.[39] [63] [74] Thực hiện càng muộn, ngay cả là chỉ vài tuần, thì tỷ lệ tái phát viêm tụy cấp và nhập viện càng cao (80%).[75] [76] [77] [78] Nếu viêm tụy nặng, cần giảm viêm trước khi thực hiện cắt túi mật trong cùng đợt nhập viện.[79] Cắt túi mật cần được trì hoãn với những bệnh nhân bị viêm tụy cấp nặng/hoại tử.

Viêm tụy do sỏi mật kèm theo viêm đường mật

Ở số ít bệnh nhân, bệnh sỏi ống mật chủ dai dẳng có thể gây tắc nghẽn ống mật chủ, dẫn đến viêm tụy cấp nặng và/hoặc viêm đường mật.[39] Nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP) trong vòng 24 giờ được sử dụng để loại bỏ sỏi.[36] [39] [80]

Có bằng chứng rõ ràng rằng ERCP trong vòng 24 giờ sau khi nhập viện giúp giảm tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân bị viêm tụy cấp do sỏi mật biến chứng viêm đường mật.[81] Cần nghi ngờ viêm đường mật nếu có tam chứng Charcot (vàng da, sốt rét run, đau góc phần tư trên phải).

ERCP không được chỉ định đối với viêm tụy do sỏi mật nhẹ hay nặng không có viêm đường mật khi không có tắc nghẽn ống mật chủ.[46] [63] Nguy cơ của thủ thuật này cao hơn các lợi ích tiềm năng ở nhóm bệnh nhân này.

Viêm tụy do rượu

Hiệp hội Dạ dày-Ruột Hoa Kỳ khuyến cáo can thiệp tư vấn cai rượu trong khi nhập viện.[63] Bệnh nhân mắc viêm tụy do rượu có thể cần điều trị cai rượu bằng thuốc. Việc lựa chọn thuốc và phác đồ liều tùy thuộc vào nhiều yếu tố khác nhau, bao gồm chỉ định (ví dụ như cơ giặt liên quan đến cai rượu, sảng rung) và các yếu tố riêng của bệnh nhân (ví dụ như bị suy gan, có thể uống thuốc). Xem chủ đề Cai nghiện rượu trong Thực hành Tốt nhất BMJ để biết khuyến cáo chi tiết. Thiamine, axit folic và vitamin tổng hợp thường được sử dụng ở nhóm bệnh nhân này. Nên bổ sung magiê nếu cần; thường thấy nồng độ magiê thấp ở những bệnh nhân nghiện rượu.[82]

Viêm tụy nặng

Ở những ca viêm tụy nặng, giảm canxi máu cần được nhận ra và điều trị vì có thể dẫn đến loạn nhịp tim.

Theo dõi chặt chẽ và điều trị chứng tăng đường huyết cần tuân thủ các phương thức điều trị tích cực đối với những bệnh nhân bệnh nặng khác.[83] Kiểm soát glucose trong máu và sử dụng insulin để giữ lượng glucose <8,33 mmol/L (<150 mg/dL) liên quan đến việc giảm tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân bệnh nặng. Cần sử dụng insulin liều bậc thang, insulin truyền, hay insulin tác dụng kéo dài ở những bệnh nhân tăng đường huyết khó điều trị.[84] [85]

Một đánh giá tổng quát Cochrane thấy rằng, so với chăm sóc hỗ trợ, các biện pháp can thiệp bằng thuốc đối với viêm tụy cấp nặng (bao gồm kháng sinh, aprotinin, calcitonin, probiotic, protein C hoạt hóa, thuốc tương tự somatostatin) không làm giảm tỷ lệ tử vong sau 3 tháng (bằng chứng mức độ rất thấp).[86]

Biến chứng tại chỗ

Các biến chứng tại chỗ bao gồm tụ dịch tụy/quanh tụy và hoại tử tụy, có thể bị nhiễm trùng hoặc vô trùng.

Tụ dịch tụy và quanh tụy xảy ra trong vòng 4 tuần đầu sau khi khởi phát viêm tụy cấp và không có vỏ rõ. Chúng thường không có triệu chứng và tự khỏi trong vòng 20 ngày.

Nang giả tụy là tình trạng ứ dịch kéo dài quá 4 tuần và có vỏ rõ.

Các chỉ định để can thiệp tụ dịch vùng tụy bao gồm:[36] [87]

- Nhiễm trùng (dấu hiệu nhiễm trùng huyết toàn thân hoặc bằng chứng có khí trong ổ tụ dịch qua mặt cắt ngang)
- Suy yếu về mặt lâm sàng
- Hoại tử vô trùng có triệu chứng (có thể bao gồm đau bụng, chán ăn, đầy bụng, buồn nôn, nôn, tắc mật hoặc triệu chứng toàn thân không đặc hiệu dai dẳng [tình trạng khó chịu, mệt mỏi và sốt nhẹ]).

hoại tử tụy nhiễm trùng

Các dấu hiệu lâm sàng và/hoặc chụp hình ảnh cho thấy chính xác rằng chỗ hoại tử tụy đã bị nhiễm trùng.[36] Tất cả các bệnh nhân bị hoại tử nhiễm trùng được khẳng định hoặc nghi ngờ mức độ cao cần được cho dùng kháng sinh tĩnh mạch ngay lập tức.[36] Imipenem/cilastatin thường là lựa chọn đầu tiên do khả năng thâm nhập tốt vào mô tụy. Các thuốc thay thế bao gồm fluoroquinolone, metronidazole hoặc cephalosporin liều cao.[39]

Nếu bệnh nhân không cải thiện dù đã dùng kháng sinh và chăm sóc hỗ trợ, hoặc lâm sàng tiếp tục xấu đi, chỉ định thực hiện dẫn lưu hoặc cắt/cắt lọc mô hoại tử.[36] [39] [80] Quyết định thời gian can thiệp và lựa chọn phương pháp tiếp cận đòi hỏi phải có ý kiến của trung tâm chuyên khoa về tụy.[36] Tốt nhất là hoãn can thiệp cho đến khi khối tụ dịch hoại tử có vỏ rõ (thường là 4-5 tuần sau khi khởi phát viêm tụy cấp).[36] [39]

Nhìn chung, các bệnh nhân không đáp ứng với kháng sinh đường tĩnh mạch phù hợp với phương pháp tiếp cận từng bước, bắt đầu bằng dẫn lưu bằng ống thông dưới hướng dẫn bằng hình ảnh. Có tới 30% bệnh nhân có thể được kiểm

soát dứt điểm chỉ bằng dẫn lưu qua da.[36] [87] Cắt lọc nội soi có thể được xem xét là phương pháp tiếp cận đầu tiên ở những bệnh nhân chọn lọc được điều trị tại các trung tâm về tuyến tụy có kinh nghiệm.

Cắt mô hoại tử thường được áp dụng cho các bệnh nhân không đáp ứng với dẫn lưu.[36] Các bằng chứng mức độ thấp cho thấy phương pháp tiếp cận từng bước xâm lấn tối thiểu (dẫn lưu ban đầu, sau đó cắt mô hoại tử qua nội soi ổ bụng nếu cần) có thể kèm theo ít biến cố bất lợi và biến cố bất lợi nghiêm trọng hơn so với cắt mô hoại tử mở.[88]

Hoại tử tuyến tụy vô trùng

Đa số bệnh nhân bị hoại tử vô trùng có thể được điều trị mà không cần can thiệp bằng dẫn lưu qua ống thông/cắt mô hoại tử.[36] Tuy nhiên, cần theo dõi chặt chẽ bệnh nhân vì họ có thể bị suy đa tạng.[39] Không có bằng chứng ủng hộ cho việc sử dụng kháng sinh dự phòng cho hoại tử vô trùng.[36] [39]

Các chỉ định cho can thiệp hoại tử vô trùng bằng xạ trị, phẫu thuật hay nội soi bao gồm:[36] [39]

- Hẹp môn vị, tắc ruột hoặc tắc đường mật do hiệu ứng khối của ổ hoại tử không có thành (thường 4-8 tuần sau khi khởi phát viêm tụy cấp)
- Triệu chứng (ví dụ: đau, mệt mỏi) dai dẳng hơn 8 tuần sau khi khởi phát viêm tụy cấp
- Hội chứng mất liên tục ống tụy kèm tụ dịch có triệu chứng dai dẳng hơn 8 tuần sau khi khởi phát viêm tụy cấp.

[VIDEO: Hoạt ảnh minh họa thủ thuật đặt catheter tĩnh mạch trung tâm]

[VIDEO: Hoạt ảnh minh họa cách đặt vein tĩnh mạch ngoại biên]

Tổng quan về các chi tiết điều trị

Lưu ý là dạng bào chế và liều dùng có thể khác nhau giữa các thuốc và dạng biệt dược, công thức, hoặc đường dùng. Khuyến nghị điều trị cụ thể cho các nhóm bệnh nhân: [xem phần miễn trừ trách nhiệm](#)

Cấp tính		(tóm tắt)	
Tất cả bệnh nhân			
	1	hồi sức ban đầu	
	thêm	Thuốc giảm đau	
	thêm	hỗ trợ dinh dưỡng	
	bổ sung	oxy hỗ tr	
	bổ sung	thuốc chống nôn	
	bổ sung	liệu pháp thay thế canxi	
	bổ sung	liệu pháp thay thế magiê	
	bổ sung	Insulin	
■ có sỏi mật; không bị viêm đường mật	thêm	cắt túi mật	
■ có sỏi mật; viêm đường mật tái phát	thêm	Nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP)	

Cấp tính		(tóm tắt)	
..... ■	với bệnh do rượu	thêm	tư vấn kết hợp dự phòng cai rượu
		thêm	thay thế vitamin và khoáng chất
..... ■	với hoại tử tụy nhiễm trùng	thêm	thuốc kháng sinh qua đường tĩnh mạch
		bổ sung	dẫn lưu qua ống thông (qua da hoặc nội soi)
		bổ sung	cắt mô hoại tử/cắt lọc
..... ■	bị hoại tử tuyến tụy vô trùng	bổ sung	dẫn lưu bằng ống thông hoặc cắt mô hoại tử

Các lựa chọn điều trị

Lưu ý là dạng bào chế và liều dùng có thể khác nhau giữa các thuốc và dạng biệt dược, công thức, hoặc đường dùng. Khuyến nghị điều trị cụ thể cho các nhóm bệnh nhân: [xem phần miễn trừ trách nhiệm](#)

Cấp tính

Tất cả bệnh nhân

1

hồi sức ban đầu

» Cần bù nước đường tĩnh mạch bằng Ringer lactat (Hartmann) hay nước muối sinh lý.[63]

» Bắt đầu liệu pháp truyền dịch tĩnh mạch với liều 5-10 mL/kg/giờ, sau đó tiến hành truyền dịch theo mục tiêu (điều chỉnh dịch theo các mục tiêu hóa sinh và lâm sàng cụ thể của tưới máu như nhịp tim <120 nhịp/phút, huyết áp động mạch trung bình 65-85 mmHg [8,7-11,3 kPa], lưu lượng nước tiểu >0,5-1 mL/kg/giờ, thể tích khối hồng cầu 35% đến 44%).[36] [63]

» Ở bệnh viêm tụy cấp nặng, bệnh nhân cần được đặt sonde tiểu để theo dõi lượng nước tiểu.

» Đối với viêm tụy xuất huyết, có thể cần truyền máu.

thêm

Thuốc giảm đau

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **morphine sulfate**: 1-5 mg tiêm tĩnh mạch mỗi 4 giờ nếu cần thiết

HOẶC

» **fentanyl**: 50-100 microgram tiêm tĩnh mạch, sau đó là 50 microgram mỗi 1-2 giờ nếu cần thiết

HOẶC

» **ketorolac**: tham khảo ý kiến chuyên gia để có hướng dẫn về liều dùng

» Giảm đau bằng opioid có thể giảm nhu cầu sử dụng nhiều loại thuốc giảm đau phối hợp.[64]

» Có thể dùng fentanyl hoặc morphine, đối với cơn đau dữ dội hoặc thuốc giảm đau để bệnh nhân tự kiểm soát liều lượng. Trong các ca bệnh nhẹ, có thể dùng thang đau tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới để lấy thông tin về cách lựa chọn, theo dõi và điều chỉnh thuốc giảm đau.

» Có thể sử dụng Ketorolac, một thuốc kháng viêm không steroid, ở bệnh nhân có chức năng thận bình

Cấp tính

thêm

thường. Không nên dùng thuốc này ở bệnh nhân lớn tuổi vì nguy cơ xảy ra tác dụng bất lợi trên đường tiêu hóa.[65]

hỗ trợ dinh dưỡng

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Nên cho bệnh nhân ăn uống trở lại ngay khi cơn đau và hoặc tình trạng buồn nôn/nôn bắt đầu giảm. Hiệp hội Dạ dày-Ruột Hoa Kỳ khuyến cáo cho ăn qua đường miệng trong vòng 24 giờ nếu chịu được ở bệnh nhân viêm tụy cấp.[63]

» Ở bệnh nhân không thể bắt đầu lại việc cho ăn qua đường miệng, ưu tiên cung cấp dinh dưỡng qua đường ruột hơn là qua đường tiêm truyền.[63] Cung cấp dinh dưỡng qua đường ruột giúp giảm biến chứng và tỷ lệ mắc bệnh.[67] [68] Có thể cho ăn qua sonde mũi-dạ dày hoặc mũi-ruột non (mũi-tá tràng hoặc mũi-ruột non); tuy nhiên, nguy cơ sặc có thể ngăn cản việc dùng sonde mũi-dạ dày ở bệnh nhân bị viêm tụy cấp nặng.[63] Cho ăn qua đường mũi-ruột non cho phép cung cấp dinh dưỡng qua đường ruột mà không kích thích tuyến tụy.

» Cung cấp dinh dưỡng qua đường ngoài ruột đối với những bệnh nhân không chịu được nuôi ăn qua đường ruột hoặc ở những bệnh nhân không thể truyền đủ lượng dịch cần thiết trong vòng 2 đến 4 ngày. Khi so sánh với cung cấp dinh dưỡng qua đường ngoài ruột, nuôi ăn qua đường ruột cho kết quả tốt hơn, tỷ lệ tử vong thấp hơn và giúp kiểm soát đường huyết tốt hơn. Cách này cũng bảo vệ hàng rào niêm mạc ruột bằng cách ngăn ngừa teo ruột, dẫn đến nguy cơ nhiễm trùng huyết thấp hơn và ít biến chứng nhiễm trùng hơn.

» Các yêu cầu dinh dưỡng được khuyến cáo đối với viêm tụy cấp nặng là như sau: năng lượng 25 đến 35 kcal/kg/ngày, protein 1,2 đến 1,5 g/kg/ngày, carbohydrate 3 đến 6 g/kg/ngày và lipid 2 g/kg/ngày.[71] [72] [73]

bổ sung

oxy hỗ tr

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Việc theo dõi oxy hóa động mạch rất quan trọng, bởi vì bệnh nhân có thể thiếu oxy, cần bổ sung oxy.

» Bệnh nhân bị viêm tụy cấp có nhiều nguy cơ bị giảm oxy máu vì một hoặc nhiều nguyên nhân như co cứng vùng bụng, xẹp phổi, phù phổi hoặc hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển.

» Trong quá trình kiểm soát ban đầu, cần nhắc thực hiện khí máu động mạch sau mỗi 12 giờ trong 3 ngày đầu để đánh giá tình trạng oxy hóa và cân bằng kiềm toan.[5]

Cấp tính

bổ sung

thuốc chống nôn

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **ondansetron**: 2-4 mg tiêm tĩnh mạch mỗi 4-6 giờ khi cần thiết

» Buồn nôn và/hoặc nôn là triệu chứng biểu hiện ở 70% đến 80% bệnh nhân. Ondansetron là thuốc chống nôn thường được sử dụng nhất.

bổ sung

liệu pháp thay thế canxi

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **canxi gluconate**: 2-15 g/ngày qua tĩnh mạch ở dạng truyền hoặc chia liều, hoặc tham khảo quy tắc hướng dẫn sử dụng liều lượng tại địa phương; uống 500-1000 mg bốn lần mỗi ngày. Liều lượng được thể hiện bằng mg đối với canxi gluconate.

» Ở những ca viêm tụy nặng, giảm canxi máu cần được nhận ra và điều trị tương ứng.

» Canxi cần được chuẩn độ bằng với nồng độ ion canxi thông thường trong huyết thanh.

» Canxi chlorid ít được sử dụng hơn, vì nó cần được cho dùng qua ống thông tĩnh mạch trung tâm.[84]

bổ sung

liệu pháp thay thế magiê

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **magiê sulfat**: 1-2 g tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ trong ngày đầu tiên, sau đó là 60 mg/kg/ngày ở dạng truyền, hoặc tham khảo quy tắc của chuyên gia địa phương để biết về hướng dẫn sử dụng liều lượng

» Nên bổ sung magiê nếu cần; thường thấy nồng độ magiê thấp ở những bệnh nhân nghiện rượu.

» Chức năng thận (creatinine) cần được kiểm tra trước khi dùng magiê. Có thể cần thay thế hàng ngày.[84]

bổ sung

Insulin

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Kiểm soát đường huyết và sử dụng insulin để giữ lượng glucose <8,33 mmol/L (<150 mg/dL) được cho

Cấp tính

■ có sỏi mật; không bị viêm đường mật

thêm

là giúp giảm tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân bệnh nặng.

» Cần sử dụng insulin liều bậc thang, insulin truyền, hay insulin tác dụng kéo dài khi tăng đường huyết khó kiểm soát.[84] [85]

» Tham khảo quy tắc của chuyên gia địa phương để biết về hướng dẫn sử dụng liều lượng.

cắt túi mật

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Ở những bệnh nhân mà việc chẩn đoán viêm tụy cấp do sỏi mật được kết luận bằng siêu âm, thì cần thiết phải chụp hình ống mật chủ. Nếu xác nhận có sỏi ống mật chủ, cắt túi mật kèm theo làm thông ống mật chủ cần được thực hiện trong cùng đợt nhập viện.[39] [63] [74]

» Nếu viêm tụy nặng, tình trạng viêm cần được giảm bớt trước khi thực hiện cắt túi mật trong cùng đợt nhập viện.[79]

» Cắt túi mật cần được trì hoãn với những bệnh nhân bị viêm tụy cấp nặng/hoại tử.

■ có sỏi mật; viêm đường mật tái phát

thêm

Nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP)

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Có bằng chứng rõ ràng rằng ERCP trong vòng 24 giờ sau khi nhập viện giúp giảm tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân bị viêm tụy cấp do sỏi mật biến chứng viêm đường mật.[81]

» Cần nghi ngờ viêm đường mật nếu có tam chứng Charcot (vàng da, sốt rét run, đau góc phần tư trên phải).

» ERCP không được chỉ định đối với viêm tụy do sỏi mật nhẹ hay nặng không có viêm đường mật khi không có tắc nghẽn ống mật chủ.[46] [63] Nguy cơ của thủ thuật này cao hơn các lợi ích tiềm năng ở nhóm bệnh nhân này.

■ với bệnh do rượu

thêm

tư vấn kết hợp dự phòng cai rượu

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Hiệp hội Dạ dày-Ruột Hoa Kỳ khuyến cáo can thiệp tư vấn cai rượu trong khi nhập viện.[63]

» Bệnh nhân mắc viêm tụy do rượu có thể cần điều trị cai rượu bằng thuốc. Việc lựa chọn thuốc và phác đồ liều tùy thuộc vào nhiều yếu tố khác nhau, bao gồm chỉ định (ví dụ như cơ giật liên quan đến cai rượu, sảng rung) và các yếu tố riêng của bệnh nhân (ví dụ

Cấp tính

■ với hoại tử tụy nhiễm trùng

thêm

như bị suy gan, có thể uống thuốc). Xem Thực hành Tốt nhất BMJ: chủ đề Cai rượu để biết khuyến cáo chi tiết.[82]

thay thế vitamin và khoáng chất

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **thiamine**: 100 mg uống/tiêm tĩnh mạch/tiêm cơ mỗi ngày một lần

-và-

» **axit folic**: 1 mg uống/tiêm tĩnh mạch mỗi ngày một lần

-và-

» **cyanocobalamin**: 1000 microgram tiêm cơ/uống mỗi ngày một lần trong 1-2 tuần, sau đó là 1000 microgram 1-3 tháng một lần

» Mục tiêu của việc thay thế thiamine đối với chứng nghiện rượu mạn tính là để bù đắp chất bị mất trong cơ thể bệnh nhân. Việc điều trị cần được kéo dài liên tục cho đến khi bệnh nhân có thể quay trở lại ăn bữa ăn đủ cân bằng trong suốt quá trình nằm viện.

» Các vitamin tan trong nước khác được bổ sung trong quá trình nằm viện hay tại khoa cấp cứu bao gồm axit folic và cyanocobalamin.

» Cyanocobalamin có thể được chỉ định uống trừ những trường hợp chức năng hấp thụ bị tổn thương.

thêm

thuốc kháng sinh qua đường tĩnh mạch

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho TẤT CẢ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

Các lựa chọn sơ cấp

» **imipenem/cilastatin**: 500-1000 mg tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ

Liều lượng chỉ liên quan tới thành phần imipenem.

Các lựa chọn thứ cấp

» **Ciprofloxacin**: 400 mg tiêm tĩnh mạch mỗi 12 giờ

HOẶC

» **metronidazole**: 500 mg đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ một lần

HOẶC

» **ceftriaxone**: 1-2 g tiêm tĩnh mạch mỗi 12 giờ

Cấp tính

» Tất cả các bệnh nhân bị hoại tử nhiễm trùng được khẳng định hoặc nghi ngờ mức độ cao cần được cho dùng kháng sinh tĩnh mạch ngay lập tức.[36]

» Imipenem/cilastatin thường là lựa chọn đầu tiên do khả năng thâm nhập tốt vào mô tụy. Các thuốc thay thế bao gồm fluoroquinolone, metronidazole hoặc cephalosporin liều cao.[39]

bổ sung

dẫn lưu qua ống thông (qua da hoặc nội soi)

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Nhìn chung, các bệnh nhân không đáp ứng với kháng sinh đường tĩnh mạch phù hợp với phương pháp tiếp cận từng bước, bắt đầu bằng dẫn lưu bằng ống thông dưới hướng dẫn bằng hình ảnh. Có tới 30% bệnh nhân có thể được kiểm soát dứt điểm chỉ bằng dẫn lưu qua da.[36] [87]

» Cắt lọc nội soi có thể được xem xét là phương pháp tiếp cận đầu tiên ở những bệnh nhân chọn lọc được điều trị tại các trung tâm về tụy tụy có kinh nghiệm.

bổ sung

cắt mô hoại tử/cắt lọc

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Cắt mô hoại tử thường được áp dụng cho các bệnh nhân không đáp ứng với dẫn lưu.[36]

» Các bằng chứng mức độ thấp cho thấy phương pháp tiếp cận từng bước xâm lấn tối thiểu (dẫn lưu ban đầu, sau đó cắt mô hoại tử qua nội soi ổ bụng nếu cần) có thể kèm theo ít biến cố bất lợi và biến cố bất lợi nghiêm trọng hơn so với cắt mô hoại tử mở.[88]

■ **bị hoại tử tụy tụy vô trùng**

bổ sung

dẫn lưu bằng ống thông hoặc cắt mô hoại tử

Biện pháp điều trị được khuyến nghị cho MỘT SỐ bệnh nhân trong nhóm bệnh nhân được chọn

» Có thể điều trị bảo tồn cho phần lớn các bệnh nhân.[36]

» Các chỉ định để can thiệp bằng chiếu xạ, phẫu thuật hay nội soi trong hoại tử vô trùng bao gồm: hẹp môn vị, tắc ruột hoặc tắc đường mật liên tục do hiệu ứng khối của ổ hoại tử không có vách (thường là 4-8 tuần sau khi khởi phát viêm tụy cấp); triệu chứng (ví dụ: đau, mệt mỏi) dai dẳng hơn 8 tuần sau khi khởi phát viêm tụy cấp; hội chứng mất liên tục ống tụy kèm tụ dịch có triệu chứng dai dẳng hơn 8 tuần sau khi khởi phát viêm tụy cấp.[36] [39]

Giai đoạn đầu

Thuốc kháng bài tiết dạ dày

Chất đối kháng H₂ và chất ức chế bơm proton có thể có vai trò trong điều trị viêm tụy cấp nhờ tác dụng giảm kích thích tụy; tuy nhiên, còn cần nghiên cứu thêm.

CM4620

CM4620, chất ức chế kênh canxi hoạt hóa giải phóng canxi mới trong điều trị viêm tụy cấp, đã nhận được sự xem xét nhanh chóng từ Cơ quan Quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ và là thuốc được chỉ định trong những trường hợp hiếm từ Cơ quan Quản lý Dược phẩm châu Âu. CM4620 được kỳ vọng làm giảm sự phá hủy và chết tế bào trong tuyến tụy, do đó giảm thiểu các triệu chứng.

Khuyến nghị

Giám sát

Không cần thiết theo dõi lâu dài. Bệnh nhân thường khỏi sau cơn đau cấp tính. Nếu họ thay đổi các yếu tố nguy cơ của mình, có thể sẽ không tái phát lại sau đó.[10] Lipid cần được theo dõi ở những bệnh nhân bị tăng cao triglyceride máu. Ngừng hút thuốc là rất quan trọng.

Hướng dẫn dành cho bệnh nhân

Trước khi xuất viện sau một cơn đau cấp tính của viêm tụy cấp, bệnh nhân cần được khuyến khích thay đổi các yếu tố nguy cơ liên quan đến lối sống của mình. Ví dụ, những bệnh nhân nghiện rượu cần ngừng uống rượu, đặc biệt là thói quen say, thay đổi chế độ ăn nhằm kiểm soát chứng tăng cao triglyceride máu và sử dụng các thuốc giảm lipid chẳng hạn như statin hay niacin. Bệnh nhân dùng các thuốc mà có thể gây viêm tụy (ví dụ như furosemide, didanosine, oestrogen, azathioprine, thuốc lợi tiểu thiazide, sulfonamide, tetracycline, sulindac, mercaptopurine, axit valproic, L-asparaginase) cần được tư vấn về các ảnh hưởng bất lợi và cách nhận biết một cơn đau cấp tính của viêm tụy.[10]

Bệnh nhân cần được tư vấn ăn các bữa nhỏ, ít chất béo có carbohydrate và protein, với lượng tăng dần trong 3 đến 6 ngày khi dung nạp được.

Các biến chứng

Các biến chứng	Khung thời gian	Khả năng
suy thận cấp	ngắn hạn	cao
Thường thấy ở những bệnh nhân mắc viêm tụy cấp nặng. Có thể do độc tố trong tuần hoàn hoặc tiêu cơ vân gây ra. Giảm thể tích máu lưu thông và các chất trung gian gây viêm. Suy thận cấp là một biến chứng có diễn biến lâm sàng xấu.[101]		
áp-xe tụy	ngắn hạn	thấp
Xảy ra khi tụ dịch quanh tụy kéo dài và nhiễm trùng. Luôn gây tử vong nếu không được điều trị phẫu thuật. Theo sau nhiễm trùng mô tụy hoại tử thứ cấp do vi khuẩn và dịch tiết xuất huyết. Không rõ kháng sinh dự phòng được chỉ định sớm trong quá trình điều trị có giúp giảm tỷ lệ mắc áp-xe hay không. Thông thường bệnh nhân có triệu chứng trong vòng 2 đến 4 tuần sau khi khởi phát viêm tụy, kèm sốt, và ngày càng xấu hơn về mặt lâm sàng. Chụp cắt lớp vi tính giúp chẩn đoán, cho thấy vòng tụ dịch có hơi bên trong. Cách điều trị là dẫn lưu (phẫu thuật hoặc qua da) và kháng sinh bao phủ <i>E. coli</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Staphylococcus</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Proteus</i> và <i>Candida albicans</i> .[5]		
suy tụy	dài hạn	thấp
Các cơn đau tái phát có thể dẫn đến suy tụy ngoại tiết hơn là suy tụy nội tiết.		
viêm tụy mạn	dài hạn	thấp
Các cơn đau tái phát viêm tụy cấp có thể dẫn đến hình thành sẹo mạn tính, và, nếu yếu tố gây bệnh không được điều trị, có thể xuất hiện các triệu chứng kinh điển của viêm tụy mạn tính: không dung nạp glucose, suy tụy và vôi hóa.[12]		

Các biến chứng	Khung thời gian	Khả năng
huyết khối tĩnh mạch cửa/lách	dài hạn	thấp
Tình trạng viêm tụy tiếp diễn có thể dẫn đến sưng tấy và viêm tĩnh mạch cửa và/hoặc tĩnh mạch lách, dẫn đến tăng áp cửa. Cần nghi ngờ huyết khối tĩnh mạch lách ở những bệnh nhân bị viêm tụy tái phát, lách to và chảy máu do vỡ giãn tĩnh mạch dạ dày.[5] [12]		
rò ruột non	dài hạn	thấp
Gây ra do tình trạng viêm xung quanh tuyến tụy và vùng lân cận tá tràng hoặc đại tràng ngang.		
tắc ruột	dài hạn	thấp
Có thể thường thấy hiện tượng tắc ruột trong viêm tụy, là kết quả của sự mất nước, các bất thường về điện giải hoặc do tình trạng viêm ruột lân cận. Có thể thấy tắc ruột ở giai đoạn sau của bệnh, khi nang giả tụy hoặc áp-xe gây ra một cơ chế chèn ép lên ruột (thường là tá tràng hoặc đại tràng ngang).[12]		
Nhiễm khuẩn huyết	biến thiên	trung bình
Lớp màng nhầy ruột đóng vai trò chính trong quá trình phát triển nhiễm trùng huyết. Có thể tìm thấy trong y văn một số mô tả về quá trình làm thế nào ruột điều chỉnh đáp ứng viêm bằng cách cung cấp bạch cầu trung tính và bài tiết cytokine.[102] [103] [104] Vi khuẩn gram âm là nguyên nhân chính gây nhiễm trùng huyết ở những bệnh nhân viêm tụy cấp, và lớp màng nhầy ruột được coi là nguồn của những vi khuẩn đó. Do đó, việc duy trì sự nguyên vẹn của hàng rào giải phẫu bằng cách cung cấp dinh dưỡng cho ruột là rất quan trọng.[105]		
chảy máu sau phúc mạc	biến thiên	trung bình
Từ giả phình động mạch.		
hoại tử tụy nhiễm trùng	biến thiên	trung bình
Nhiễm trùng là nguyên nhân gây tử vong ở 80% ca bệnh. Vi khuẩn gram âm (Esterichia coli, Pseudomona, Klebsiella, Proteus, Enterobacter) thường gặp nhiều hơn là các vi sinh vật gram dương. Các nghiên cứu trước đây cho thấy tỷ lệ tử vong từ 50% đến 80% khi không được điều trị phẫu thuật và từ 10% đến 40% ở những bệnh nhân được điều trị cắt bỏ.		
tổn thương phổi cấp tính/hội chứng suy hô hấp tiến triển	biến thiên	trung bình
Việc sản xuất và bài tiết các chất trung gian gây viêm (chẳng hạn như cytokine, prostaglandin và thromboxane) trong quá trình viêm tụy có thể làm phá hủy màng mao mạch phổi, dẫn đến phá hủy tế bào phổi và giảm lượng chất hoạt tính bề mặt. Điều này dẫn đến phá hủy đường thở, làm tăng sức căng bề mặt và thiếu oxy hóa. Bệnh nhân thường có triệu chứng giảm oxy máu, cần bổ sung lượng lớn oxy, với thâm nhiễm mô kẽ hai bên, tỷ lệ PaO2: FiO2 <300 và áp lực bất mao mạch phổi bình thường. Bệnh nhân có thể cần thở máy trong quá trình điều trị bệnh.[1] [4] [12]		
Đông máu nội mạch rải rác (DIC)	biến thiên	thấp
Viêm tụy cấp nặng, đặc biệt nếu kèm hoại tử, được cho là liên quan đến sự giải phóng cytokine và đáp ứng viêm toàn thân, với sự hoạt hóa bổ thể, đông máu, và các chuỗi tiêu fibrin, dẫn tới tình trạng rối loạn đông máu và đông máu nội mạch rải rác với sự gia tăng sản phẩm giáng hóa fibrin và d-dimer và giảm fibrinogen.[5]		

Các biến chứng	Khung thời gian	Khả năng
Suy đa tạng	biến thiên	thấp
Lớp màng nhầy ruột đóng vai trò chính trong quá trình phát triển suy đa cơ quan. Có thể tìm thấy trong y văn một số mô tả về quá trình làm thế nào ruột điều chỉnh đáp ứng viêm bằng cách cung cấp bạch cầu trung tính và bài tiết cytokine.[102] [103] [104]		
Nang giả	biến thiên	thấp
Nang giả tuy là những nang tụ dịch với nồng độ enzym cao. Thành nang được hình thành do sự xơ hóa viêm của phúc mạc, mạc treo và thanh mạc, giúp hạn chế sự lan tỏa của dịch tụy. Nang giả tuy không có lớp biểu mô lót. Chẩn đoán nang giả tuy cần nghi ngờ khi bệnh nhân không đáp ứng sau 1 tuần điều trị hoặc khi tái phát triệu chứng. Đau là dấu hiệu thường gặp nhất, sau đó là khối u có thể sờ thấy. Chụp cắt lớp vi tính là xét nghiệm chẩn đoán được lựa chọn. Nang giả tuy có thể biến chứng nhiễm trùng, vỡ (ở 5%) và xuất huyết. Mục tiêu chính của điều trị là nhằm cải thiện triệu chứng và phòng ngừa biến chứng. Theo dõi rất quan trọng trong 6 đến 12 tuần đầu khi xuất hiện nang giả tụy khi có cơn đau của viêm tụy cấp. Khả năng tự khỏi là 40%. Sau đó, thường khuyến cáo điều trị bằng cách xử trí bảo tồn đối với nang có kích cỡ >5 cm. Các lựa chọn điều trị bao gồm: điều trị phẫu thuật (nối nang tụy dạ dày hoặc nối nang tụy ruột); điều trị bằng chiếu xạ (dẫn lưu qua da); điều trị bằng nội soi.[106] Bằng chứng mức độ thấp cho thấy chất lượng cuộc sống liên quan đến sức khỏe ngắn hạn có thể tốt hơn khi dẫn lưu nang giả tụy dưới hướng dẫn siêu âm nội soi so với dẫn lưu mở bằng phẫu thuật.[106]		
Xuất huyết tiêu hóa	biến thiên	thấp
Từ vùng lân cận dạ dày hoặc tá tràng bị viêm, u nang vỡ, giả phình động mạch hoặc loét tiêu hóa.		
chảy máu trong phúc mạc	biến thiên	thấp
Từ vỡ động mạch thân tạng hay động mạch lách hoặc huyết khối tĩnh mạch lách cấp tính.		
cổ trướng tụy	biến thiên	thấp
Dịch tụy tích lũy trong khoang phúc mạc. Hiện tượng này là do sự rò rỉ lâu ngày của nang giả tụy, nhưng một số trường hợp có thể do vỡ ống tụy. Biểu hiện lâm sàng có thể là sụt cân và cổ trướng không đáp ứng với thuốc lợi tiểu. Điều trị ban đầu bao gồm nuôi dưỡng tích cực và các thuốc tương tự somatostatin. Nếu không cải thiện trong 2 đến 3 tuần, cần cân nhắc nội soi mật tụy ngược dòng và phẫu thuật.[5]		
tràn dịch tụy	biến thiên	thấp
Thứ phát sau rò tụy gây tràn dịch màng phổi. Chẩn đoán dựa trên chọc dò dịch màng phổi có nhiều amylase trong dịch và chụp cắt lớp vi tính/chụp X-quang tụy ngược dòng cho thấy chỗ rò. Việc điều trị bao gồm dẫn lưu bằng ống dẫn lưu màng phổi, thuốc tương tự somatostatin và dinh dưỡng tĩnh mạch hoàn toàn. Nếu vẫn còn rò, cần can thiệp bằng phẫu thuật với việc cắt bỏ phần rò hoặc cắt bỏ tụy đoạn xa.[5]		

Tiên lượng

Phần lớn bệnh nhân mắc viêm tụy cấp sẽ cải thiện trong vòng 3 đến 7 ngày điều trị bảo tồn. Nguyên nhân gây viêm tụy cần được phát hiện, và kế hoạch phòng ngừa tái phát cần được bắt đầu trước khi bệnh nhân xuất viện. Ở viêm tụy do sỏi mật, cần thực hiện cắt túi mật trước khi xuất viện đối với các ca nhẹ và vài tháng sau ngày xuất viện ở các bệnh nhân có triệu chứng nặng. Ở những bệnh nhân không thể phẫu thuật, thì phải cân nhắc nội soi mật tụy ngược dòng.

Tiên lượng dài hạn dựa trên nguyên nhân gây bệnh và sự tuân thủ của bệnh nhân về việc thay đổi lối sống. Viêm tụy cấp thường khỏi và không làm ảnh hưởng đến chức năng tụy. Có thể tiến triển thành viêm tụy cấp tái phát hay viêm tụy mạn tính, và nguy cơ cao hơn ở những người hút thuốc, nghiện rượu và nam giới.^[99]

Điểm tiên lượng thường được sử dụng nhất là APACHE II, Ranson, Glasgow, Balthazar và Atlanta.^{[1] [100]}

[VIDEO: Hệ thống thang điểm APACHE II]

[VIDEO: Tiêu chuẩn tiên lượng viêm tụy]

Hướng dẫn chẩn đoán

Châu Âu

Pancreatitis

Nhà xuất bản: National Institute for Health and Care Excellence

Xuất bản lần cuối: 2018

Consensus guidelines on severe acute pancreatitis

Nhà xuất bản: Italian Association for the Study of the Pancreas

Xuất bản lần cuối: 2015

Bắc Mỹ

ACR appropriateness criteria: acute pancreatitis

Nhà xuất bản: American College of Radiology

Xuất bản lần cuối: 2019

The role of endoscopy in the diagnosis and treatment of inflammatory pancreatic fluid collections

Nhà xuất bản: American Society for Gastrointestinal Endoscopy

Xuất bản lần cuối: 2016

Management of acute pancreatitis

Nhà xuất bản: American College of Gastroenterology

Xuất bản lần cuối: 2013

Châu Á

Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis

Nhà xuất bản: Japanese Society of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery

Xuất bản lần cuối: 2015

Hướng dẫn điều trị

Châu Âu

Pancreatitis

Nhà xuất bản: National Institute for Health and Care Excellence

Xuất bản lần cuối: 2018

Consensus guidelines on severe acute pancreatitis

Nhà xuất bản: Italian Association for the Study of the Pancreas

Xuất bản lần cuối: 2015

Prophylaxis of post-ERCP pancreatitis

Nhà xuất bản: European Society of Gastrointestinal Endoscopy

Xuất bản lần cuối: 2014

Quốc tế

IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis

Nhà xuất bản: International Association of Pancreatology; American Pancreatic Association

Xuất bản lần cuối: 2013

Bắc Mỹ

Initial management of acute pancreatitis

Nhà xuất bản: American Gastroenterological Association

Xuất bản lần cuối: 2018

The role of endoscopy in the diagnosis and treatment of inflammatory pancreatic fluid collections

Nhà xuất bản: American Society for Gastrointestinal Endoscopy

Xuất bản lần cuối: 2016

The role of ERCP in benign diseases of the biliary tract

Nhà xuất bản: American Society for Gastrointestinal Endoscopy

Xuất bản lần cuối: 2015

Management of acute pancreatitis

Nhà xuất bản: American College of Gastroenterology

Xuất bản lần cuối: 2013

Châu Á

Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis

Nhà xuất bản: Japanese Society of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery

Xuất bản lần cuối: 2015

Các bài báo chủ yếu

- Kingsnorth A, O'Reilly D. Acute pancreatitis. BMJ. 2006 May 6;332(7549):1072-6. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Whitcomb DC. Clinical practice: acute pancreatitis. N Engl J Med. 2006 May 18;354(20):2142-50. [Tóm lược](#)
- Andriulli A, Caruso N, Quitadamo M, et al. Antisecretory vs. antiprotease drugs in the prevention of post-ERCP pancreatitis: the evidence-based medicine derived from a meta-analysis study. JOP. 2003 Jan;4(1):41-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2013 Sep;108(9):1400-15. [Tóm lược](#)
- Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrútia G. Opioids for acute pancreatitis pain. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jul 26;(7):CD009179. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Uhl W, Warshaw A, Imrie C, et al; International Association of Pancreatology. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. Pancreatology. 2002;2(6):565-73. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Gurusamy KS, Nagendran M, Davidson BR. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute gallstone pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Sep 2;(9):CD010326. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Ammori BJ. Role of the gut in the course of severe acute pancreatitis. Pancreas. 2003 Mar;26(2):122-9. [Tóm lược](#)

Tài liệu tham khảo

1. Nirula R. Chapter 9: Diseases of the pancreas. High yield surgery. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
2. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis - 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013 Jan;62(1):102-11. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
3. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, et al. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology. 1990 Feb;174(2):331-6. [Tóm lược](#)
4. Doherty GM, Meko JB, Olson JA, et al. Chapter 17: Pancreas. In: The Washington manual of surgery. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
5. Way LW, Doherty GM. Chapter 27: Pancreas. In: Current surgical diagnosis & treatment. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2003.
6. Raghu MG, Wig JD, Kochhar R, et al. Lung complications in acute pancreatitis. JOP. 2007 Mar 10;8(2):177-85. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
7. Kingsnorth A, O'Reilly D. Acute pancreatitis. BMJ. 2006 May 6;332(7549):1072-6. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

8. Munoz A, Katerndahl DA. Diagnosis and management of acute pancreatitis. *Am Fam Physician*. 2000 Jul 1;62(1):164-74. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
9. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, et al. Burden of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States. *Gastroenterology*. 2015 Dec;149(7):1731-41. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
10. Whitcomb DC. Clinical practice: acute pancreatitis. *N Engl J Med*. 2006 May 18;354(20):2142-50. [Tóm lược](#)
11. van Brummelen SE, Venneman NG, van Erpecum KJ, et al. Acute idiopathic pancreatitis: does it really exist or is it a myth? *Scand J Gastroenterol Suppl*. 2003;(239):117-22. [Tóm lược](#)
12. Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR. Chapter 32: Pancreas. In: *Schwartz's principles of surgery*. 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2005.
13. Underwood TW, Frye CB. Drug-induced pancreatitis. *Clin Pharm*. 1993 Jun;12(6):440-8. [Tóm lược](#)
14. Sah RP, Saluja A. Molecular mechanisms of pancreatic injury. *Curr Opin Gastroenterol*. 2011 Sep;27(5):444-51. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
15. Townsend C. Chapter 53: exocrine pancreas. In: *Sabiston textbook of surgery board review*. 17th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2004.
16. Carr RA, Rejowski BJ, Cote G2, et al. Systematic review of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A more virulent etiology? *Pancreatol*. 2016 Jul-Aug;16(4):469-76. [Tóm lược](#)
17. Frick TW, Wiegand D, Bimmler D, et al. A rat model to study hypercalcemia-induced acute pancreatitis. *Int J Pancreatol*. 1994 Apr;15(2):91-6. [Tóm lược](#)
18. Frick TW, Spycher MA, Heitz PU, et al. Hypercalcaemia and pancreatic ultrastructure in cats. *Eur J Surg*. 1992 May;158(5):289-94. [Tóm lược](#)
19. Juang P, Page RL, Zolty R. Probable loop diuretic-induced pancreatitis in a sulfonamide-allergic patient. *Ann Pharmacother*. 2006 Jan;40(1):128-34. [Tóm lược](#)
20. Abbas AS, Dehbi HM, Ray KK. Cardiovascular and non-cardiovascular safety of dipeptidyl peptidase-4 inhibition: a meta-analysis of randomized controlled cardiovascular outcome trials. *Diabetes Obes Metab*. 2015 Mar;18(3):295-9. [Tóm lược](#)
21. Akbar A, Abu Dayyeh BK, Baron TH, et al. Rectal nonsteroidal anti-inflammatory drugs are superior to pancreatic duct stents in preventing pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a network meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013 Jul;11(7):778-83. [Tóm lược](#)
22. Ding X, Chen M, Huang S, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for prevention of post-ERCP pancreatitis: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc*. 2012 Dec;76(6):1152-9. [Tóm lược](#)
23. Yaghoobi M, Rolland S, Waschke KA, et al. Meta-analysis: rectal indomethacin for the prevention of post-ERCP pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013 Nov;38(9):995-1001. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
24. Elmunzer BJ, Higgins PD, Saini SD, et al; United States Cooperative for Outcomes Research in Endoscopy. Does rectal indomethacin eliminate the need for prophylactic pancreatic stent placement in patients undergoing high-risk

- ERCP? Post hoc efficacy and cost-benefit analyses using prospective clinical trial data. *Am J Gastroenterol.* 2013 Mar;108(3):410-5. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
25. Andriulli A, Leandro G, Niro G, et al. Pharmacologic treatment can prevent pancreatic injury after ERCP: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2000 Jan;51(1):1-7. [Tóm lược](#)
26. Andriulli A, Caruso N, Quitadamo M, et al. Antisecretory vs. antiproteasic drugs in the prevention of post-ERCP pancreatitis: the evidence-based medicine derived from a meta-analysis study. *JOP.* 2003 Jan;4(1):41-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
27. Singh P, Das A, Isenberg G, et al. Does prophylactic pancreatic stent placement reduce the risk of post-ERCP acute pancreatitis? A meta-analysis of controlled trials. *Gastrointest Endosc.* 2004 Oct;60(4):544-50. [Tóm lược](#)
28. Kojima M, Sipos B, Klapper W, et al. Autoimmune pancreatitis: frequency, IgG4 expression, and clonality of T and B cells. *Am J Surg Pathol.* 2007 Apr;31(4):521-8. [Tóm lược](#)
29. Kobayashi S, Yoshida M, Kitahara T, et al. Autoimmune pancreatitis as the initial presentation of systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2007;16(2):133-6. [Tóm lược](#)
30. Heyries L, Barthet M, Delvasto C, et al. Long-term results of endoscopic management of pancreas divisum with recurrent acute pancreatitis. *Gastrointest Endosc.* 2002 Mar;55(3):376-81. [Tóm lược](#)
31. Spicak J. Etiological factors of acute pancreatitis [in Czech]. *Vnitr Lek.* 2002 Sep;48(9):829-41. [Tóm lược](#)
32. Vitone LJ, Greenhalf W, Howes NR, et al. Hereditary pancreatitis and secondary screening for early pancreatic cancer. *Rocz Akad Med Bialymst.* 2005;50:73-84. [Tóm lược](#)
33. Whitcomb DC. Genetic risk factors for pancreatic disorders. *Gastroenterology.* 2013 Jun;144(6):1292-302. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
34. Whitcomb DC. Genetic aspects of pancreatitis. *Annu Rev Med.* 2010;61:413-24. [Tóm lược](#)
35. Giefer MJ, Lowe ME, Werlin SL, et al. Early-onset acute recurrent and chronic pancreatitis is associated with PRSS1 or CTRC gene mutations. *J Pediatr.* 2017 Jul;186:95-100. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
36. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology.* 2013 Jul-Aug;13(4 Suppl 2):e1-15. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
37. Zuo L, Wang CH, Yang JL, et al. The role of a workflow in diagnosing biliary causes for acute pancreatitis [in Chinese]. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi.* 2012 Feb;51(2):104-7. [Tóm lược](#)
38. Brown A, Orav J, Banks PA. Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis. *Pancreas.* 2000 May;20(4):367-72. [Tóm lược](#)
39. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2013 Sep;108(9):1400-15. [Tóm lược](#)
40. Choosing Wisely. American Society for Clinical Pathology: testing for amylase. Sep 2016 [internet publication]. [Toàn văn](#)

41. Rompianesi G, Hann A, Komolafe O, et al. Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Apr 21;(4):CD012010. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
42. 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. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
43. Komolafe O, Pereira SP, Davidson BR, et al. Serum C-reactive protein, procalcitonin, and lactate dehydrogenase for the diagnosis of pancreatic necrosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Apr 21;(4):CD012645. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
44. Swaroop VS, Chari ST, Clain JE. Severe acute pancreatitis. *JAMA*. 2004 Jun 16;291(23):2865-8. [Tóm lược](#)
45. American College of Radiology. ACR appropriateness criteria: acute pancreatitis. 2019 [internet publication]. [Toàn văn](#)
46. Fogel EL, Sherman S. ERCP for gallstone pancreatitis. *N Engl J Med*. 2014 Jan 9;370(2):150-7. [Tóm lược](#)
47. ASGE Standards of Practice Committee; Muthusamy VR, Chandrasekhara V, Acosta RD, et al. The role of endoscopy in the diagnosis and treatment of inflammatory pancreatic fluid collections. *Gastrointest Endosc*. 2016 Mar;83(3):481-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
48. Aoun E, Chen J, Reighard D, et al. Diagnostic accuracy of interleukin-6 and interleukin-8 in predicting severe acute pancreatitis: a meta-analysis. *Pancreatology*. 2009;9(6):777-85. [Tóm lược](#)
49. Zhang J, Niu J, Yang J. Interleukin-6, interleukin-8 and interleukin-10 in estimating the severity of acute pancreatitis: an updated meta-analysis. *Hepatogastroenterology*. 2014 Jan-Feb;61(129):215-20. [Tóm lược](#)
50. McPherson RA, Pincus MR. Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods. 21st ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2006.
51. Wilcox CM, Varadarajulu S, Eloubeidi M. Role of endoscopic evaluation in idiopathic pancreatitis: a systematic review. *Gastrointest Endosc*. 2006 Jun;63(7):1037-45. [Tóm lược](#)
52. Ranson JH, Rifkind KM, Turner JW. Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*. 1976 Aug;143(2):209-19. [Tóm lược](#)
53. Grainger RG, Allison D, Adam A, et al. Grainger & Allison's diagnostic radiology: a textbook of medical imaging. 4th ed. Sheffield, UK: Churchill Livingstone; 2001.
54. Imrie CW, Benjamin IS, Ferguson JC, et al. A single-centre double-blind trial of Trasylol therapy in primary acute pancreatitis. *Br J Surg*. 1978 May;65(5):337-41. [Tóm lược](#)
55. Bollen TL, Singh VK, Maurer R, et al. A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2012 Apr;107(4):612-9. [Tóm lược](#)
56. 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. *Am J Gastroenterol*. 2010 Feb;105(2):435-41. [Tóm lược](#)

57. Pezzilli R, Zerbi A, Di Carlo V, et al. Practical guidelines for acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2010;10(5):523-35. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
58. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985 Oct;13(10):818-29. [Tóm lược](#)
59. Darvas K, Futo J, Okros I, et al. Principles of intensive care in severe acute pancreatitis in 2008 [in Hungarian]. *Orv Hetil*. 2008 Nov 23;149(47):2211-20. [Tóm lược](#)
60. Curtis CS, Kudsk KA. Nutrition support in pancreatitis. *Surg Clin North Am*. 2007 Dec;87(6):1403-15. [Tóm lược](#)
61. Thomson A. Nutritional support in acute pancreatitis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008 May;11(3):261-6. [Tóm lược](#)
62. Marik PE. What is the best way to feed patients with pancreatitis? *Curr Opin Crit Care*. 2009 Apr;15(2):131-8. [Tóm lược](#)
63. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, et al. American Gastroenterological Association Institute guideline on initial management of acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018 Mar;154(4):1096-101. [Tóm lược](#)
64. Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrútia G. Opioids for acute pancreatitis pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Jul 26;(7):CD009179. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
65. American Geriatrics Society 2012 Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society updated Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2012 Apr;60(4):616-31. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
66. Vaughn VM, Shuster D, Rogers MAM, et al. Early versus delayed feeding in patients with acute pancreatitis: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2017 Jun 20;166(12):883-92. [Tóm lược](#)
67. Yi F, Ge L, Zhao J, et al. Meta-analysis: total parenteral nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute pancreatitis. *Intern Med*. 2012;51(6):523-30. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
68. Zuo YY, Kang Y. Total enteral nutrition versus total parenteral nutrition for patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis. *Chinese J Evid Med*. 2011;11:1295-301.
69. Bakker OJ, van Brunschot S, van Santvoort HC, et al. Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis. *N Engl J Med*. 2014 Nov 20;371(21):1983-93. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
70. Poropat G, Giljaca V, Hauser G, et al. Enteral nutrition formulations for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Mar 23;(3):CD010605. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
71. Mirtallo JM, Forbes A, McClave SA, et al. International consensus guidelines for nutrition therapy in pancreatitis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2012 May;36(3):284-91. [Tóm lược](#)
72. Meier R, Beglinger C, Luyer P, et al; European Society of Parenteral and Enteral Nutrition. ESPEN guidelines on nutrition in acute pancreatitis. *Clin Nutr*. 2002 Apr;21(2):173-83. [Tóm lược](#)

73. Gianotti L, Meier R, Lobo DN, et al; ESPEN. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: pancreas. Clin Nutr. 2009 Aug;28(4):428-35. [Tóm lược](#)
74. van Geenen EJ, van Santvoort HC, Besselink MG, et al. Lack of consensus on the role of endoscopic retrograde cholangiography in acute biliary pancreatitis in published meta-analyses and guidelines: a systematic review. Pancreas. 2013 Jul;42(5):774-80. [Tóm lược](#)
75. Uhl W, Warshaw A, Imrie C, et al; International Association of Pancreatology. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. Pancreatology. 2002;2(6):565-73. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
76. Wilson CT, de Moya MA. Cholecystectomy for acute gallstone pancreatitis: early vs delayed approach. Scand J Surg. 2010;99(2):81-5. [Tóm lược](#)
77. van Baal MC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. Timing of cholecystectomy after mild biliary pancreatitis: a systematic review. Ann Surg. 2012 May;255(5):860-6. [Tóm lược](#)
78. da Costa DW, Bouwense SA, Schepers NJ, et al. Same-admission versus interval cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis (PONCHO): a multicentre randomised controlled trial. Lancet. 2015 Sep 26;386(10000):1261-8. [Tóm lược](#)
79. Gurusamy KS, Nagendran M, Davidson BR. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute gallstone pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Sep 2;(9):CD010326. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
80. van Dijk SM, Hallensleben NDL, van Santvoort HC, et al. Acute pancreatitis: recent advances through randomised trials. Gut. 2017 Nov;66(11):2024-32. [Tóm lược](#)
81. Moretti A, Papi C, Aratari A, et al. Is early endoscopic retrograde cholangiopancreatography useful in the management of acute biliary pancreatitis? A meta-analysis of randomized controlled trials. Dig Liver Dis. 2008 May;40(5):379-85. [Tóm lược](#)
82. Bråthen G, Ben-Menachem E, Brodtkorb E, et al. Chapter 29: alcohol-related seizures. EFNS guidelines of alcohol-related seizures. In: Gilhus NE, Barnes MP, Brainin M, eds. European handbook of neurological management. 2nd ed, v1. Oxford, UK: Blackwell Publishing; 2011:429-436.
83. Li J, Chen TR, Gong HL, et al. Intensive insulin therapy in severe acute pancreatitis: a meta-analysis and systematic review. West Indian Med J. 2012 Sep;61(6):574-9. [Tóm lược](#)
84. Webster PD, Spainhour JB. Pathophysiology and management of acute pancreatitis. Hosp Pract. 1974;9:59-66.
85. Petrov MS, Zagainov V. Influence of enteral versus parenteral nutrition on blood glucose control in acute pancreatitis: a systematic review. Clin Nutr. 2007 Oct;26(5):514-23. [Tóm lược](#)
86. Moggia E, Koti R, Belgaumkar AP, et al. Pharmacological interventions for acute pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev. 2017 Apr 21;(4):CD011384. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
87. van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. N Engl J Med. 2010 Apr 22;362(16):1491-502. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

88. Gurusamy KS, Belgaumkar AP, Haswell A, et al. Interventions for necrotising pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Apr 16;(4):CD011383. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
89. Kusminsky RE. Complications of central venous catheterization. J Am Coll Surg. 2007 Apr;204(4):681-96. [Tóm lược](#)
90. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. N Engl J Med. 2003 Mar 20;348(12):1123-33. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
91. Smith RN, Nolan JP. Central venous catheters. BMJ. 2013 Nov 11;347:f6570. [Tóm lược](#)
92. Reich DL. Monitoring in anesthesia and perioperative care. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.
93. Abbott Northwestern Hospital Internal Medicine Residency. Internal jugular central venous line. 2015 [internet publication]. [Toàn văn](#)
94. Bishop L, Dougherty L, Bodenham A, et al. Guidelines on the insertion and management of central venous access devices in adults. Int J Lab Hematol. 2007 Aug;29(4):261-78. [Tóm lược](#)
95. Fletcher SJ, Bodenham AR. Safe placement of central venous catheters: where should the tip of the catheter lie? Br J Anaesth. 2000 Aug;85(2):188-91. [Toàn văn](#)
96. Gibson F, Bodenham A. Misplaced central venous catheters: applied anatomy and practical management. Br J Anaesth. 2013 Mar;110(3):333-46. [Toàn văn](#)
97. Schuster M, Nave H, Piepenbrock S, et al. The carina as a landmark in central venous catheter placement. Br J Anaesth. 2000 Aug;85(2):192-4. [Toàn văn](#)
98. Webster J, Osborne S, Rickard CM, et al. Clinically-indicated replacement versus routine replacement of peripheral venous catheters. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Aug 14;(8):CD007798. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
99. Sankaran SJ, Xiao AY, Wu LM, et al. Frequency of progression from acute to chronic pancreatitis and risk factors: a meta-analysis. Gastroenterology. 2015 Nov;149(6):1490-500. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
100. Feldman M. Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease. Section VII: Pancreas. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2006.
101. Herrera ME, Seller G, de la Rubia C, et al. Hemofiltration in acute pancreatitis [in Spanish]. Med Intensiva. 2003;27:137-43.
102. Sainio V, Kemppainen E, Puolakkainen P, et al. Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis. Lancet. 1995 Sep 9;346(8976):663-7. [Tóm lược](#)
103. Hernandez-Aranda JC, Gallo-Chico B, Ramirez-Barba EJ. Nutritional support in severe acute pancreatitis. Controlled clinical trial [in Spanish]. Nutr Hosp. 1996 May-Jun;11(3):160-6. [Tóm lược](#)
104. Kotani J, Usami M, Nomura H, et al. Enteral nutrition prevents bacterial translocation but does not improve survival during acute pancreatitis. Arch Surg. 1999 Mar;134(3):287-92. [Tóm lược](#)

105. Ammori BJ. Role of the gut in the course of severe acute pancreatitis. *Pancreas*. 2003 Mar;26(2):122-9. [Tóm lược](#)
106. Gurusamy KS, Pallari E, Hawkins N, et al. Management strategies for pancreatic pseudocysts. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Apr 14;(4):CD011392. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
107. Preiss D, Tikkanen MJ, Welsh P, et al. Lipid-modifying therapies and risk of pancreatitis: a meta-analysis. *JAMA*. 2012 Aug 22;308(8):804-11. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
108. Venneman NG, van Erpecum KJ. Gallstone disease: primary and secondary prevention. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2006;20(6):1063-73. [Tóm lược](#)
109. Wan J, Ren Y, Zhu Z, et al. How to select patients and timing for rectal indomethacin to prevent post-ERCP pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Gastroenterol*. 2017 Mar 15;17(1):43. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
110. Inamdar S, Han D, Passi M, et al. Rectal indomethacin is protective against post-ERCP pancreatitis in high-risk patients but not average-risk patients: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc*. 2017 Jan;85(1):67-75. [Tóm lược](#)
111. Feng Y, Navaneethan U, Zhu X, et al. Prophylactic rectal indomethacin may be ineffective for preventing post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis in general patients: a meta-analysis. *Dig Endosc*. 2017 May;29(3):272-80. [Tóm lược](#)
112. Vadalà di Prampero SF, Faleschini G, Panic N, et al. Endoscopic and pharmacological treatment for prophylaxis against postendoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis: a meta-analysis and systematic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2016 Dec;28(12):1415-24. [Tóm lược](#)
113. Tse F, Yuan Y, Bukhari M, et al. Pancreatic duct guidewire placement for biliary cannulation for the prevention of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 May 16;(5):CD010571. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
114. Wu D, Wan J, Xia L, et al. The efficiency of aggressive hydration with lactated ringer solution for the prevention of post-ERCP pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Gastroenterol*. 2017 Sep;51(8):e68-76. [Tóm lược](#)
115. Zhang ZF, Duan ZJ, Wang LX, et al. Aggressive hydration with lactated Ringer solution in prevention of postendoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Gastroenterol*. 2017 Mar;51(3):e17-26. [Tóm lược](#)
116. Simon P, Weiss FU, Mayerle J, et al. Hereditary pancreatitis [in German]. *Praxis (Bern 1994)*. 2006 Oct 18;95(42):1623-6. [Tóm lược](#)

Tuyên bố miễn trách nhiệm

bên ngoài Hoa Kỳ và Canada. BMJ Publishing Group Ltd ("BMJ Group") nỗ lực để đảm bảo rằng các thông tin được cung cấp là chính xác và cập nhật, nhưng chúng tôi và cả những người cấp giấy phép của chúng tôi, là những người cung cấp các nội dung nhất định có liên kết với nội dung của chúng tôi hoặc có thể truy cập được từ nội dung của chúng tôi, đều không đảm bảo điều đó. BMJ Group không ủng hộ hay xác nhận việc sử dụng bất kỳ loại thuốc hay trị liệu nào trong đó và BMJ Group cũng không thực hiện chẩn đoán cho các bệnh nhân. Các chuyên gia y tế cần sử dụng những cân nhắc chuyên môn của mình trong việc sử dụng thông tin này và chăm sóc cho bệnh nhân của họ và thông tin trong này không được coi là sự thay thế cho việc đó.

các phương pháp chẩn đoán, điều trị, liên lạc theo dõi, thuốc và bất kỳ chống chỉ định hay phản ứng phụ nào. Ngoài ra, các tiêu chuẩn và thực hành y khoa đó thay đổi khi có thêm số liệu, và quý vị nên tham khảo nhiều nguồn khác nhau. Chúng tôi đặc biệt khuyến nghị người dùng nên xác minh độc lập các chẩn đoán, điều trị và theo dõi liên lạc được đưa ra, đồng thời đảm bảo rằng thông tin đó là phù hợp cho bệnh nhân trong khu vực của quý vị. Ngoài ra, liên quan đến thuốc kê toa, chúng tôi khuyên quý vị nên kiểm tra trang thông tin sản phẩm kèm theo mỗi loại thuốc để xác minh các điều kiện sử dụng và xác định bất kỳ thay đổi nào về liều dùng hay chống chỉ định, đặc biệt là nếu được chất được cho sử dụng là loại mới, ít được sử dụng, hay có khoảng trị liệu hẹp. Quý vị phải luôn luôn kiểm tra rằng các loại thuốc được dẫn chiếu có giấy phép để sử dụng cho mục đích được nêu và trên cơ sở được cung cấp trong tình trạng "hiện có" như được nêu, và trong phạm vi đầy đủ được pháp luật cho phép BMJ Group và những người cấp giấy phép của mình không chịu bất kỳ trách nhiệm nào cho bất kỳ khía cạnh chăm sóc sức khỏe nào được cung cấp với sự hỗ trợ của thông tin này hay việc sử dụng nào khác của thông tin này.

Xem đầy đủ [Các Điều khoản và Điều kiện Sử dụng Trang Web](#).

Liên hệ với chúng tôi

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Những người có đóng góp:

// Các tác giả:

Nicholas J. Zyromski, MD

Associate Professor of Surgery

Department of Surgery, Indiana University, Indianapolis, IN

CÔNG KHAI THÔNG TIN: NJZ is an author of a reference cited in this topic.

// Lời cảm ơn:

Dr Nicholas J. Zyromski would like to gratefully acknowledge Dr Brian Daley, Dr Catherine Lindsay McKnight, and Dr Fernando Aycinena, previous contributors to this topic. He would also like to thank Dr Camille Blackledge for her contribution to this topic. BD, CLM, FA, and CB declare that they have no competing interests.

// Những Người Bình duyệt:

Tamas A. Gonda, MD

Assistant Professor of Medicine

Attending Physician and Director of Research, Columbia University Medical Center, New York, NY

CÔNG KHAI THÔNG TIN: TAG declares that he has no competing interests.

Alan Moss, MD

Harvard Medical Faculty Physician

Division of Gastroenterology, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, MA

CÔNG KHAI THÔNG TIN: AM declares that he has no competing interests.

Derek O'Reilly, MD

Consultant Hepatobiliary & Pancreatic Surgeon

Department of Surgery, North Manchester General Hospital, Manchester, UK

CÔNG KHAI THÔNG TIN: DOR is an author of a reference cited in this topic. He declares that he has no other competing interests.

Eric Frykberg, MD

Professor

Department of Surgery, Division General Surgery, Shands Jacksonville Medical Center, FL

CÔNG KHAI THÔNG TIN: At the time of the peer review, Dr E. Frykberg declared no competing interests. We were made aware that Dr Frykberg is now deceased.