

美国急性胰腺炎临床指南 (诊断部分)

廖家智 摘译 王家骥 审校

[中图分类号] R576 [文献标识码] A [文章编号] 1001-9057 (2007) 02-0136-04

[关键词] 急性胰腺炎 病理生理学; 急性胰腺炎 诊断; 急性胰腺炎 治疗

简介

本指南由美国胃肠病学院及其实践委员会制定。所有英文文献通过 MEDLINE 和 Cochrane 图书馆检索并综述。指南所涉及的证据分级见表 1。本指南仅适用于成年患者。主要诊断指南包括入院时评估重症危险因子和确认病情严重程度。主要治疗指南包括支持治疗、补液、转诊重症监护病房 (ICU)、肠内营养、抗生素应用、感染性胰腺坏死治疗、无菌性胰腺坏死治疗、胰腺导管漏治疗以及磁共振胰胆管成像 (MRCP)、内镜超声 (EUS)、经内镜逆行性胰胆管成像 (ERCP) 和乳头肌切开术在急性胆源性胰腺炎中对胆石症诊疗的评价。

表 1 本指南所引用证据分级

可靠证据源自至少一篇已发表的基于多个设计完善的随机对照研究的系统综述
可靠证据源自至少一项已发表的、样本量合适、临床设计合理的随机对照研究
证据源自已发表的设计良好的非随机研究,如单组、序列或病例对照研究
证据源自设计良好的多中心或研究组的非试验研究,或基于临床证据、描述性研究或专家研讨会的权威性意见

病理生理

急性胰腺炎的病理生理通常分 3 期。第 1 期,胰腺腺泡细胞内胰蛋白酶过早活化。几种不同的机制参与其中,包括腺泡细胞钙信号系统崩溃、溶酶体水解酶组织蛋白酶 B 使胰蛋白酶原裂解为胰蛋白酶,胰腺细胞内胰蛋白酶抑制因子活性下降。一旦胰蛋白酶活化,将激活各种损伤性胰消化酶。第 2 期,经由不同的机制和途径发生胰腺炎症。第 3 期,发生胰腺外炎症,包括急性呼吸窘迫综合征 (ARDS)。这两期中,细胞因子和炎症因子介导 4 个重要环节: (1)炎症细胞活化; (2)活化的炎症细胞对微循环的化学趋化作用; (3)活化的黏附分子使炎症细胞与内皮结合; (4)活化的炎症细胞迁移至炎症区域。

10% ~ 20% 患者因不同途径强化胰腺内和胰腺外炎症而导致所谓的全身性炎症反应综合征 (SIRS)。见表 2。发生 SIRS 一定程度上预示多器官衰竭和 (或) 胰腺坏死。

临床诊断

大部分急性胰腺炎患者出现上腹痛,其中近半数放射至背

部,起病迅速,30 分钟内疼痛达到高峰,通常难以耐受,持续 24 小时以上不缓解。疼痛常伴随有恶心和呕吐。体格检查往往显示剧烈的上腹部压痛及肌卫。

表 2 全身性炎症反应综合征 (SIRS)

具备以下 2 条或以上标准
脉搏 > 90 次/分钟
呼吸频率 > 20 分钟或 $PCO_2 < 32$ mm Hg
直肠体温 < 36 或 > 38
白细胞计数 < 4000/mm ³ 或 > 12000/mm ³

诊断急性胰腺炎一般需以下 3 点中的 2 条: (1)具有急性胰腺炎特征性腹痛; (2)血清淀粉酶和 (或) 脂肪酶 正常值上限 3 倍; (3)急性胰腺炎特征性的 CT 表现。本定义允许淀粉酶和 (或) 脂肪酶 < 正常值上限 3 倍而诊断急性胰腺炎的可能性。如果患者具备急性胰腺炎特征性的腹痛,血清酶水平低于正常值上限 3 倍,必须行 CT 检查以确诊急性胰腺炎。此外,本定义尚允许患者因急性或慢性疾病致严重神志失常而使腹痛无法评估的可能性。

急性胰腺炎病程中淀粉酶及脂肪酶水平一般均升高。血清脂肪酶升高持续时间可能稍长于淀粉酶。淀粉酶和 (或) 脂肪酶升高的程度与急性胰腺炎的轻重并不直接相关。同时检测血清淀粉酶和脂肪酶往往无必要。血清脂肪酶应优选,因为在可能导致淀粉酶升高的非胰腺疾病,如巨淀粉酶血症、腮腺炎和某些肿瘤,血清脂肪酶仍保持正常。血清脂肪酶诊断急性胰腺炎的敏感性和特异性一般优于淀粉酶。确诊急性胰腺炎之后仍每日监测血清淀粉酶或脂肪酶对评估疾病进程或预后的价值有限。如果血清淀粉酶和 (或) 脂肪酶升高持续数周,提示持续的胰腺、胰周炎症、胰管阻塞或假性囊肿形成等可能性。

急性胰腺炎的鉴别诊断范围较广,包括肠系膜缺血或梗塞、胃、十二指肠溃疡穿孔、胆绞痛、主动脉夹层、肠梗阻、下壁心肌梗死。

运用合理的方法确定病因是适宜的,尤其是病因可能影响急诊处理者。相关的病史线索包括任何既往诊断的胆道疾病或结石、胆囊切除术、其他胆系或胰腺手术、急性或慢性胰腺炎及其并发症、饮酒、服药情况及其起始时间、近期腹部外伤史、体重下降或其他提示恶性疾病的症状、胰腺炎家族史。入院 24 小时内血液检测包括肝脏生化指标、血钙和甘油三酯。

通常于入院之时进行的腹部超声检查与其说是诊断急性胰腺炎,还不如说是评估结石是否为病因。超声检测胆总管结石敏感性有限,但特异性相当高。仅有胆总管扩张并不是胆总

管结石的敏感或特异表现。偶尔,腹部超声能充分显示胰腺而发现诊断胰腺炎的表现,如弥漫性腺体肿大,胰腺回声减低提示水肿和腹水。增强 CT(尤其是增强薄层多排 CT)是排除疑似胰腺炎病例、判断急性胰腺炎严重程度及确认胰腺炎并发症的最佳影像学检查。确定诊断胰腺炎的 CT表现包括胰腺肿大伴弥漫性水肿、胰腺实质密度不均、胰腺边缘模糊及胰周积液。通过静脉注射造影剂,可确诊胰腺坏死。此外,增强 CT可提供病因诊断线索:如偶尔直接观察到胆总管结石,胰腺钙化提示饮酒或其他原因所致的慢性胰腺炎,胰腺肿块提示恶性病变,弥漫性胰管扩张或囊性变提示胰管内乳头状黏液瘤或囊性新生物。磁共振成像(MRI)和 MRCP诊断胰腺炎和判断病情轻重的价值正在评估之中。该技术在显示胰管解剖结构和检测胆总管结石方面优于 CT。

定义

1992年亚特兰大国际会议共识意见确立了急性胰腺炎的临床分类系统。其目的在于确立急性胰腺炎定义及其并发症的国际标准,以便于对照病情严重程度、疗效及确定随机前瞻性研究的患者入选标准。根据亚特兰大会议共识意见,急性胰腺炎指胰腺的急性炎症过程,可累及胰周组织和(或)远处器官系统。重症标准包括器官衰竭(尤其是休克、肺功能不全、肾功能衰竭)和(或)局部并发症(尤其是胰腺坏死,也包括脓肿、假性囊肿)。入院后 48小时内的早期重症预测因子包括 Ranson 指标和 APACHE- 评分。见表 3。

表 3 重症胰腺炎定义 亚特兰大会议共识

早期预后指标
Ranson 指标 3项
APACHE- 评分 8分
器官衰竭和(或)
局部并发症
坏死
脓肿
假性囊肿

间质性胰腺炎指局限性或弥漫性胰腺肿大,增强 CT显示胰腺实质均匀或轻度不均匀的密度增高。可能存在以胰腺边缘模糊为特征的胰周脂肪炎症改变。

胰腺坏死指弥漫性或局限性胰腺实质失活,伴特征性胰周脂肪坏死。CT诊断坏死的标准包括:局限性或弥漫性边界清晰的胰腺实质不强化区,大小超过 3cm或超出胰腺 30%以上。胰腺坏死可为无菌性或感染性,后者坏死组织内存在细菌和(或)真菌。

胰腺外积液指急性胰腺炎时胰液渗出至胰腺之外到达肾前间隙或其他部位。积液可见于间质性和坏死性胰腺炎。大部分积液持续无菌,随病情恢复而消失。

胰腺假性囊肿指胰液为非上皮性囊壁包裹,可发生于急性胰腺炎、胰腺外伤或慢性胰腺炎。通常认为,自急性胰腺炎发病之始到形成完整的由肉芽和纤维组织构成的囊肿壁需至少 4周。胰腺假性囊肿富含胰酶,通常无菌。根据亚特兰大会议共识意见,已感染的胰腺假性囊肿应称之为胰腺脓肿。胰腺脓肿也可能发生于胰腺坏死后继发液化、感染。

轻度急性胰腺炎指急性胰腺炎伴有轻度的器官功能障碍和康复顺利。重度胰腺炎指胰腺炎伴有器官衰竭和(或)局部并发症(坏死、脓肿或假性囊肿)。

器官衰竭指休克、肺功能不全、肾衰竭或胃肠道出血。见表 4。其他可用于确认重度急性胰腺炎的全身并发症包括弥漫性血管内凝血(PLT 100,000/mm³,纤维蛋白原 100 mg/dl,纤维蛋白裂解物 >80 μg/ml),或严重的代谢紊乱(血钙 7.5 mg/dl)。

表 4 器官衰竭 亚特兰大会议共识意见

休克 收缩压 <90 mm Hg
PaO ₂ 60 mm Hg
Cr>2.0 mg/L(补液后)
消化道出血 >500 ml/24h

亚特兰大会议共识提出的基于临床的分类体系是重要的开创性文件。然而,目前对该共识中的部分意见已有不同的阐述,而且其中关于重症胰腺炎的标准在近期发表的文献中并未得到统一应用。此外,已有新的科学资料应包含于修订的分类之中。主要关注领域如下:

1. 亚特兰大会议共识未确定诊断急性胰腺炎的血清淀粉酶和(或)脂肪酶的统一阈值。近期发表的文献,诊断阈值界定为 2~4倍正常值上限。

2. 亚特兰大会议共识关于重症胰腺炎的标准包括器官衰竭和(或)局部并发症。见表 3。定义如此广义,其中包含了各种不同严重程度的患者。例如,胰腺坏死的预后远较胰腺假性囊肿或脓肿差。同样,几乎所有的无器官衰竭的坏死性胰腺炎均存活,而出现多器官功能衰竭者中位生存率为 47%。

3. 对一过性与持续性器官衰竭没有的界定。但出现持续性器官衰竭的患者较一过性器官衰竭预后差。

4. 已确立的器官衰竭标准未能以统一的形式予以应用。部分报道严格了诸如休克、低血压、肾功能衰竭和胃肠道出血等器官衰竭的标准。另有报道改变了器官衰竭的判断阈值,或包含附加标准,或使用替代/非特异性评分系统。亚特兰大标准修订版毫无疑问的应去除胃肠道出血(罕见于急性胰腺炎),仍保留休克、低血压、肾功能衰竭作为器官衰竭的重要组成部分。此外,修订版应包括器官衰竭的通常应用的正式评分系统。

5. 亚特兰大会议共识中,胰腺坏死被认为胰腺坏死区超过 30%或面积大于 3 cm。事实上这是两种不同的定义。由于坏死界定的最小标准不同,使来自不同中心的研究难以对比。亚特兰大共识标准的修订版毫无疑问应提供诊断胰腺坏死的统一阈值。

6. 就胰腺假性囊肿一词而言,以下两种不同的情况也难以区分。第 1种通常发生于胰腺附近,由非上皮性的壁包裹积聚的胰液形成。其内容物也可能包含胰周坏死物,多为液体。第 2种胰腺假性囊肿发生于胰腺内,含胰腺坏死组织及不等量的胰液。此种情况,通常称之为“坏死机化”,系一种独立的难于治疗的临床问题。为区别两者,需要有另外的专用名词。

急性胰腺炎概述

总体而言,85%的急性胰腺炎患者为间质性胰腺炎,15%

(4% ~ 47%) 为坏死性胰腺炎。坏死性胰腺炎患者中, 33% (16% ~ 47%) 为感染性坏死。

约 10% 间质性胰腺炎可能出现器官衰竭, 但大多为一过性, 死亡率很低。坏死性胰腺炎患者器官衰竭的中位发生率为 54% (29% ~ 78%)。感染性坏死患者的器官衰竭发生率 (34% ~ 89%) 与无菌性坏死者 (45% ~ 73%) 相似或略高。

急性胰腺炎的总死亡率约 5%: 间质性胰腺炎为 3%, 坏死性胰腺炎为 17% (感染性坏死 30%, 无菌性坏死 12%) (见表 5, 略)。

无器官衰竭者死亡率为 0, 单一器官衰竭者为 3% (0 ~ 8%), 多系统器官衰竭者为 47% (28% ~ 69%)。

尽管早先文献曾提示 80% 的患者死于发病数周后的感染性坏死, 近期数篇报道显示早期死亡 (发病 1 ~ 2 周内) 与晚期死亡分布相似, 少数报告显示多数患者死于发病 2 周内, 其他则显示多数患者死于 2 周之后。发病 2 周内的死亡通常与器官衰竭有关, 之后患者多死于感染性坏死或无菌性坏死的并发症。

诊断指南 I 入院时查找重症危险因素

入院时即应关注诸如高龄 (> 55 岁)、肥胖 (BMI > 30)、器官衰竭、胸腔积液和 (或) 渗出等重症危险因素。具有上述特征的患者可能需由严密监护病区治疗, 如重症监护病房 (ICU)。

证据等级:

入院时确定急性胰腺炎重症危险因素的重要性在于: 有利于将最可能发生重症胰腺炎的患者转诊至重症监护病房 (ICU), 有利于医师对照治疗效果, 有利于将符合重症条件的患者纳入随机前瞻性临床研究。

直觉认为老年患者因合并症可能使胰腺炎更重。大量, 但非全部报道显示高龄 (通常 55 岁) 患者预后更差。

近期一篇荟萃分析认为肥胖患者 (BMI > 30 kg/m²) 具有更多的全身和局部并发症, 但死亡率并不增加。一项近期报道显

示, 入院 24 小时内联合计算 APACHE- 和肥胖 (分类术语 APACHE-O) 评分有助于预测急性胰腺炎严重程度。

几项研究指出入院时已有器官衰竭的患者死亡率高于无器官衰竭者。入院时器官衰竭由单一器官向多系统器官衰竭进展是高死亡率的主要决定因素。如果器官衰竭于 48 小时内被纠正, 则死亡率接近 0, 持续时间超过 48 小时, 则死亡率达 36%。

几篇报道指出经 X 线确认入院 24 小时内出现胸腔积液与重症相关, 意味着胰腺坏死、器官衰竭或高死亡率。此外, 入院 24 小时内胸片显示渗出者与高死亡率相关。

几项研究提示性别与预后无关。此外, 病因也与预后无关, 但一份报道显示首次发作的酒精性胰腺炎器官插管率和胰腺坏死发生率高。

三篇报道显示几乎所有的急性胰腺炎患者死于头两次发病, 少数患者死于第三次发病。此结论尚需进一步的将患者按发病次数分组研究确认。

诊断指南 II: 入院时或 48 小时内实验室检查确定严重程度

APACHE- 评分和红细胞压积有助于区别轻度与重症急性胰腺炎。推荐在住院 3 天内及之后按需计算 APACHE- 以利于两者鉴别。同时推荐入院时、入院后 12 小时和 24 小时内检测红细胞压积以利于测算补液量。

证据等级:

APACHE- 评分系统 (见表 6) 包括一系列入院后病理生理变量、年龄和平时慢性健康状况。大量的报道显示入院时和 72 小时内高 APACHE- 评分与高死亡率相关 (APACHE- < 8 者死亡率 < 4%, APACHE- > 8 者死亡率为 11% ~ 18%)。仅凭

表 6 APACHE 急性生理评分 [APACHE 评分 = (急性生理评分) + (年龄评分) + (慢性健康评分)]

	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
1 直肠体温 ()	>41	39 ~40. 9		38 ~38. 9	36 ~38. 4	34 ~35. 9	32 ~33. 9	30 ~31. 9	<29. 9
2 平均动脉压 (mm Hg)	>160	130 ~159	110 ~129		70 ~109		50 ~69		<49
3 心率 (bpm)	>180	140 ~179	110 ~139		70 ~109		55 ~69	40 ~54	<39
4 呼吸率 (bpm)	>50	35 ~49		25 ~34	12 ~24	10 ~11	6 ~9		<5
5 氧输出量 (ml/min)	>500	350 ~499	200 ~349		<200				
6 PO ₂ (mm Hg)					>70	61 ~70		55 ~60	<55
7 动脉 pH	>7. 7	7. 6 ~7. 69		7. 5 ~7. 59	7. 3 ~7. 49		7. 25 ~7. 3	7. 15 ~7. 2	<7. 15
8 血钠 (mmol/L)	>180	160 ~179	155 ~159	150 ~154	130 ~149		120 ~129	111 ~119	<110
9 血钾 (mmol/L)	>7	6 ~6. 9		5 ~5. 9	3. 5 ~5. 4	3 ~3. 4	2. 5 ~2. 9		<2. 5
10血肌酐 (mg/dL)	>3. 5	2 ~3. 4	1. 5 ~1. 9		0. 6 ~1. 4		<0. 6		
11 血球压积 (%)	>60		50 ~59. 9	46 ~49. 9	30 ~45. 9		20 ~29. 9		<20
12 WBC (10 ³ /mL)	>40		20 ~39. 9	15 ~19. 9	3 ~14. 9		1 ~2. 9		<1
年龄评分									
年令	评分								
<44	0								
45 ~54	2								
55 ~64	3								
65 ~74	5								
>75	6								
慢性健康评分									
严重器功能不全病史	评分								
未手术者	5								
急诊手术者	5								
选择性手术者	2								

APACHE- 评分区分患者病情轻重尚有不足。例如,一项研究显示,间质性胰腺炎和坏死性胰腺炎 APACHE- 评分没有明显的分界点。3项研究显示,无菌性坏死与感染性坏死 APACHE- 评分无统计学差异。近期报道显示,就重症胰腺炎而言,第一个 24小时内 APACHE- 评分阳性预测值仅 43%,阴性预测值 86%,而 48小时 Ranson评分阳性预测值为 48%,阴性预测值 93%。APACHE- 的优势在于第一个 24小时内及每天的可行性。通常,第一个 48小时内 APACHE- 评分增加高度提示重症胰腺炎,而 APACHE- 下降则高度提示轻症胰腺炎。

Ranson标准长期以来一直用于急性胰腺炎严重度的评估,但其不足之处在于需长达 48小时才能做出完整的评估。通常,如 Ranson标准 <3,死亡率为 0%~3%;如 3,死亡率为 11%~15%;如 6,则死亡率为 40%。然而,近期的 110项研究的深入再评估显示 Ranson标准判断急性胰腺炎的严重度的价值非常有限。2项研究显示无菌性坏死和感染性坏死的 Ranson评分无差异。

一些研究试图评价入院时即可行的一项或数项实验室检查与急性胰腺炎严重度的相关性。一项研究显示入院时血 Cr>2 mg/dL和血糖 >250 mg/dL 与高死亡率相关(分别为 39%和 16%)。另外 2项研究显示,入院 24小时内血 Cr>2 mg/dL 也与高死亡率相关。另有研究显示入院时血糖 >125 mg/dL 与诸如住院日延长有关,但与器官衰竭、重症监护时间或死亡率无关。

附加肥胖评分(所谓 APACHE-O 评分)能提高 APACHE- 评分的准确性。BMI 26~30则 APACHE- 评分增加 1分,大于 30则 APACHE- 评分增加 2分。

一项报道显示,血液浓缩是坏死性胰腺炎的可靠预测指标,入院时红细胞压积 44及入院 24小时内不能使红细胞压积下降是坏死性胰腺炎的最佳预测指标。另一研究显示,出现血液浓缩,且 24小时内红细胞压积进一步升高者胰腺坏死风险极高,而 24小时内红细胞压积下降者 41%未出现胰腺坏死。其他的研究未能确认入院或 24小时血液浓缩是重症胰腺炎的危险因子。然而,已公认的是入院时没有血液浓缩者发生坏死性胰腺炎的可能性极低。因此,入院或第一个 24小时无血液浓缩者高度提示良性临床过程。

C反应蛋白(CRP)是一种急相反应物。发病后第一个 72小时内血浆水平高于 150 mg/L 与坏死相关,其敏感性及特异性均 >80%。因为 CRP通常在入院后 36~72小时达峰值,故该指标无助于入院时评估病情严重度。

诊断指南 :住院期间严重程度确定

胰腺坏死和器官衰竭是重症胰腺炎的两大重要标志。住院 2~3天时,增强 CT能可靠的区别间质性和坏死性胰腺炎。

证据等级:

A. 影像学研究

入院后几天内行增强 CT的指征之一是出现重症化倾向时区别间质性和坏死性胰腺炎。入院后 2~3天比入院时行增强 CT更易于区别间质性和坏死性胰腺炎。住院期间可能需要额外的增强 CT以检测和监测急性胰腺炎的腹部并发症,如坏死机化、假性囊肿及血管并发症(如假性动脉瘤)。

增强 CT(尤其多排薄层增强 CT)是最可靠的区别间质性和坏死性胰腺炎的方法。间质性胰腺炎特征性表现为微循环完整

和腺体均匀强化。坏死性胰腺炎特征性表现为微循环受损,即胰腺失活区域不强化。尽管小的不强化区多提示胰腺内液体可能,大的不强化区是明确的微循环受损和胰腺坏死征象。

如果存在明显的肾损害(通常指 Cr高于 1.5 mg/dL)或有造影剂过敏史,仅能行 CT平扫。尽管平扫不能区别间质性和坏死性胰腺炎,但 CT平扫可提供与 Balthazar-Ranson标准相一致的一些重要信息。见表 7。增强 CT可用作严重度指标,其中包括 CT分级(A-E)和坏死量测定(无、低于 30%、30~50%、超过 50%)。坏死性胰腺炎患者并发症发生率和死亡率高于间质性胰腺炎。

表 7 Balthazar-Ranson 严重度分级

CT分级	分值	坏死	分值
A	0	无	0
B	1	1/3	2
C	2	1/2	4
D	3	>1/2	6
E	4		

A:正常;B:局限性或弥漫性胰腺肿大;C:胰腺异常及胰周脂肪炎症所致的胰腺边缘模糊和强化斑;D:单一的界限不清的积液区;E:二个或以上积液区。

部分动物试验担忧静脉造影剂可能加重急性胰腺炎。但很少研究能证实该结论,2项近期报告显示后续 CT扫描未见静脉造影剂导致坏死扩大。

确定患者胰腺坏死的重要性在于坏死性胰腺炎患者合并症发病率和死亡率高于间质性胰腺炎。此外,确定患坏死性胰腺炎也利于选择间质性胰腺炎所不需要的治疗措施。然而,坏死程度可能对合并症发病率和死亡率的影响可能没有预想的重要。尽管部分研究显示坏死程度与器官衰竭发生率相关,其他研究却不支持;近期一项研究显示坏死程度与死亡率有关,但其他研究不支持。

腹部 CT扫描能识别的急性胰腺炎并发症包括胰腺积液、胃肠道和胆道并发症(如十二指肠或胃梗阻、横结肠炎、胆道梗阻),实质器官受累(如脾梗塞),血管并发症(如假性动脉瘤、脾静脉血栓形成及曲张、门静脉血栓形成)以及胰源性腹水。

MR 检查到目前为止尚未广泛应用于急性胰腺炎患者。CT 仍然是评价急性胰腺炎患者的首选影像学检查手段,近期研究显示 MR 也具有一定的优势:与增强 CT所需的碘相比,钆无肾毒性;无放射暴露的担忧;更有利于辨别液体与坏死;MR 判定急性胰腺炎严重程度及其并发症的总可靠性优于 CT。一项研究显示,胰泌素刺激 MRCP能准确认定胆管结石存留和胰管渗漏。MR 的不足之处在于急诊时的不可行性,不同中心的 MR 质量差别、重症患者进行 MR 检查时难于监护病情。

B. 器官衰竭

入院时已并发器官衰竭者比无器官衰竭者死亡率高。而入院后才发生器官衰竭者与入院时已发生器官衰竭者死亡率可能相等。因此,不论是入院时或之后发生的器官衰竭都意味着高死亡率。多系统器官衰竭和持续器官衰竭者(即器官衰竭持续 48小时以上)死亡率最高(36%)。由于器官衰竭的始发时间不详,难以判定其为一次性或持续性,故凡发生符合亚特兰大共识意见(表 4)之器官衰竭征象者,均需转诊至特别医疗单元(如 ICU)的精心诊治,直至器官衰竭缓解或改善。(待续)