



doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2014.09.017
http://www.zpwz.net/CN/abstract/abstract4027.shtml

· 文献综述 ·

急性胰腺炎营养支持治疗研究进展

李勇 综述 卢绮萍 审校

(广州军区武汉总医院 普通外科, 湖北 武汉 430070)

摘要

急性胰腺炎(AP)是由多种病因引起胰酶激活,继以胰腺局部炎症反应为主要特征,伴或不伴有其他器官功能改变的疾病。多数轻症患者的病程呈自限性,20%~30%患者发展为重症急性胰腺炎(SAP),临床经过凶险,缺乏有效的治疗手段,常并发严重的多器官功能损害(MODS),总体病死率为5%~10%。营养支持治疗是AP综合治疗方案的重要措施之一,但目前AP营养支持并无统一方案,笔者对近年来国内外关于AP营养治疗的相关研究予以综述。

[中国普通外科杂志, 2014, 23(9):1248-1252]

关键词

胰腺炎; 营养支持; 综述文献

中图分类号: R657.5

Nutrition support therapy in acute pancreatitis: recent advances

LI Yong, LU Qiping

(Department of General Surgery, Wuhan General Hospital of Guangzhou Military, Wuhan 430070, China)

Corresponding author: LU Qiping, Email: ptwklqp111@163.com

ABSTRACT

Acute pancreatitis (AP) is initiated by the activation of pancreatic enzymes triggered by a variety of causes, and characterized by inflammatory damage of the pancreas and commonly complicated with functional deterioration of other organs. Although AP in most patients is a mild and self-limited condition, 20% to 30% of cases will develop severe acute pancreatitis (SAP), which has a rapidly progressive course and no effective treatment, with an overall mortality of 5% to 10%. Nutrition support therapy is an important part of the integrated therapy program for AP, but there is no uniform protocol to be followed as yet. In this paper, the authors present the literature review of recent researches related to nutrition support therapy of AP.

[Chinese Journal of General Surgery, 2014, 23(9):1248-1252]

KEYWORDS

Pancreatitis; Nutritional Support; Review

CLC number: R657.5

急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)是临床常见的急性、消耗性危重症,病程中除胰腺本身的病理生理功能紊乱外,常伴严重的全身性炎症反

应和多器官功能障碍,病死率较高^[1]。AP一般病程较长,由于疾病所致机体基础代谢增强加之出于疾病治疗的需要,患者多长期禁食,因此AP患者持续处于分解代谢大于合成代谢的慢性消耗状态。相关研究^[2]结果表明,禁食所致的营养状况受损及肠屏障功能障碍与患者不良临床结局相关。营养支持有助于改善AP患者的营养不良状态,显著降低AP患者的并发症发生率及病死率。

收稿日期: 2014-06-05; 修订日期: 2014-08-07。

作者简介: 李勇, 广州军区武汉总医院住院医师, 主要从事肝胆胰疾病肠营养支持治疗方面的研究。

通信作者: 卢绮萍, Email: ptwklqp111@163.com

1 AP 营养支持治疗的重要意义

按 Harris-Benedict 公式计算, AP 患者热卡消耗约是正常值的 1.5~2.0 倍, 另有研究^[3]发现, 61% 的无感染患者和 33% 的慢性胰腺炎患者均存在不同程度的高代谢状态, 同时由于代谢综合征的发生, 机体能量代谢明显受损。一方面机体营养物质代谢紊乱, 能量大量消耗; 另一方面 AP 患者出于病情的限制和治疗的需要, 营养摄取严重不足, 由此造成能量供需之间的矛盾, 不仅影响组织器官的功能, 也是导致患者局部、全身并发症的重要原因之一。近年来营养支持对 AP 的治疗效果已得到肯定。相关研究发现, 营养支持虽不能明显改变 AP 患者的自然病程, 但有助于缓解 AP 患者能量供需的不平衡, 改善患者的临床结局^[2]。

1.1 预防和改善患者的营养不良状态

AP 时代谢增加所造成的营养不良是多方面的, 相关研究报道指出, 近 25% 的 AP 患者存在低钙、低镁、低锌血症及叶酸、维生素 B1 等营养素的缺乏^[4]。高代谢加上患者治疗上的需要以及疾病本身的限制而不能经口摄入足够的营养, 患者易出现营养不良。故有效的营养支持治疗在 AP 综合治疗措施当中具有重要的意义^[5]。

1.2 预防和阻断 AP 恶化的病理生理过程

AP 存在 2 个死亡高峰, 第 1 个高峰在病程 1 周内, 主要原因为过度的全身性炎症反应综合征和多器官功能障碍综合征; 第 2 个高峰出现在病程的 2~3 周, 主要原因为胰腺和胰周感染引起的脓毒症, 占 AP 病死率的 80% 以上^[6]。肠屏障功能障碍以及细菌、毒素移位的“二次打击”所引起的感染性并发症是造成 AP 患者第 2 个死亡高峰的重要原因。AP 时出现肠道菌群失调及肠屏障功能障碍的主要原因在于: (1) AP 时肠道 Cajal 间质细胞功能减弱^[7], 患者常伴有胃肠蠕动功能障碍、甚至进展为麻痹性肠梗阻, 肠道优势菌群迅速生长并抑制益生菌群的生长。(2) AP 患者多伴肠道微循环障碍, 经液体复苏后会出现肠道的缺血再灌注损伤。进而出现肠道菌群失调和肠屏障功能受损^[8]。(3) 正常的胃酸分泌可有效地抑制胃、十二指肠及近端空肠细菌的滋生, 保证近端消化道的相对清洁, 而 AP 时持续的胃肠减压导致酸性胃液的大量丢失以及制酸剂的应用, 胃酸分泌量大大减少, 抑制细菌生长的因素削弱^[9]。(4) AP 患者多需长期禁食, 胆汁分泌明显减少, 而胆汁中的胆酸盐成

分是抑制肠道内的革兰阴性菌生长的有效因素^[10]。(5) 镇痛药物、抗生素的不恰当应用、临床医疗操作等干预因素都会破坏肠道的微生态平衡^[11]。营养支持, 特别是早期肠内营养, 有助于机体生理功能的恢复, 有效防止肠黏膜萎缩和肠屏障功能障碍, 抑制肠道菌群失调、肠道细菌/毒素移位。从而有效减少感染性并发症发生率, 降低疾病死亡率。

2 AP 营养支持治疗的新进展

2.1 全肠外营养 (TPN) 与肠外营养 (PN) 辅助的肠内营养 (EN)

TPN 和十二指肠以远 EN 是两种重要的临床营养支持方式, 一项关于 AP 患者接受 EN、TPN 对比研究的 Meta 分析结果表明, EN 在缩短住院时间, 降低并发症发生率, 减少手术干预率和降低疾病治疗成本等方面较 TPN 更具优势^[12-13]。EN 时营养物质通过对肠黏膜上皮细胞的局部营养、刺激作用, 促进肠上皮细胞的增殖、修复, 有助于维持肠黏膜结构和功能的完整性, 保护肠黏膜屏障功能, 防止肠道细菌/毒素易位, 减少肠源性感染^[14]。此外, EN 可增加消化道血流灌注, 刺激胃肠液和胃肠激素分泌, 促进胃肠蠕动功能恢复, 有助于胃肠道黏膜分泌免疫球蛋白, 从而有效保持肠道生物屏障功能。因此, 对 AP 患者而言, EN 的价值不仅仅在于营养支持本身, 其在保护肠道生物屏障功能, 减少肠源性感染性并发症等方面的药理和治疗价值可能更为重要^[15-16]。然而由于 AP 患者多存在明显的腹痛、腹胀以及胃肠蠕动功能障碍, EN 在具体实施过程当中存在诸多困难, 多因患者不耐受而影响热量、氮量的供给, 影响营养支持治疗的效果。基于传统的“胰腺休息”理论, TPN 目前仍是 AP 临床营养支持治疗应用最多的方法, 但“胰腺休息”理论并未得到临床研究的证实, 相反有关 AP 的动物实验发现, 在 AP 病程过程中, 胰腺的分泌功能明显减退, 最近的一项随机对照临床研究也发现, 经鼻胃管营养并未导致 AP 患者病情恶化^[17]。且 TPN 不利于肠屏障功能的保护, 常并发严重的高甘油三酯血症, 且胰岛素的需要量较 EN 明显增加, 感染性并发症发生率以及住院费用更高。但 TPN 不受患者胃肠功能的影响, 有较好的耐受性和依从性, 可保证患者充分的营养供应。鉴于以上情况, 中国急性胰腺炎诊治指南^[18]明确指出, 在 EN 的基础上辅以 PN 是 AP 患者营养支持治疗合理有效

的营养支持治疗措施。

2.2 经皮内镜引导下胃空肠造瘘 (PEG/J)

虽然 EN 用于 AP 的营养支持治疗显示出明显的优越性,但同时也存在相应的缺点,主要表现在:(1)留置导管刺激鼻咽部,致患者出现恶心、呕吐,误吸风险增加,咳嗽、咳痰困难,使痰液不能及时排除,引起或加重肺部感染;(2)EN 时胃肠蠕动功能失调、胃排空功能受抑甚至逆蠕动而致胃持续充盈;(3)如患者同时需气管插管,咽喉部多根留置导管增加临床护理难度,导致感染性并发症发生风险明显增加^[19]。PEG/J 是源于上世纪 80 年代的一种微创胃肠造瘘术,首先应用于晚期上消化道肿瘤及其他原因导致的不能经口进食的患者,收到良好的临床效果。近年已有关于该技术应用于 AP 的 EN 支持治疗的研究报道,但由于其有创性,以及操作相对复杂,因此尚未在临床广泛应用。与传统鼻空肠置管术相比,虽然操作 PEG/J 的时间稍长,但临床观察结果显示,AP 患者腹胀缓解情况及导管相关性肺部感染发生率与鼻空肠置管相比均明显降低,导管留置时间更长,患者自觉舒适度好,耐受性、依从性明显改善^[20]。

2.3 药理营养素的应用前景

2.3.1 谷氨酰胺 (Glutamine, Gln) 为代表的免疫增强型药理营养素

基于目前的研究认识,肠黏膜相关淋巴组织萎缩导致的肠道免疫功能下降、肠道微生态失调、肠屏障功能受损,及由此引起的细菌/毒素移位所致肠源性感染性并发症是造成 AP、特别是 SAP 高病死率的主要原因。因此,如何在疾病治疗过程中有效保护肠道正常免疫功能,防止肠源性感染性并发症的发生,是降低 AP 病死率,提高临床治疗效果的有效手段。Gln 是一种新兴的免疫增强型药理营养素,其主要功能涉及:(1)参与生物核酸合成,是合成核酸的必要前体;(2)是机体氮、碳转移、外周氨基氮转运至内脏的载体;(3)是蛋白质代谢的调节器;(4)是小肠黏膜内皮细胞、淋巴细胞、成纤维细胞以及肿瘤细胞等快速增殖细胞直接的能量来源。正常情况下 Gln 为非必需氨基酸,在肌肉组织中, Gln 占游离氨基酸总量的 61%,在血中则占血浆游离氨基酸总量的 20%,是体内含量最多的氨基酸。感染及创伤等应激状态下,机体对 Gln 的需要量大大增加,超过机体自身合成能力,体内 Gln 相对不足,如得不到及时补充,则可造成机体蛋白质合成障碍、小肠黏膜萎缩、免疫功能受损,对患者临床结局造

成不利影响^[21]。Cerantola 等^[22]对 1985 年 1 月—2009 年 9 月发表的 21 项随机临床对照研究(共 2 730 例患者)进行 Meta 分析发现,择期胃肠大手术患者应用 Gln 强化肠内营养支持,可显著降低手术相关并发症及术后感染性并发症的发生率,缩短住院时间,但对病死率未见显著影响。鉴于 Gln 在调节机体代谢、改善免疫状态等方面的优越性,其在 AP 中的应用逐渐增多。大量研究证实 Gln 强化营养支持治疗在改善 AP 患者 APACHE II 评分,保护肠道屏障功能,降低感染性并发症发生率,增强机体免疫力、缩短 ICU 入住时间以及减少手术干预率等方面的喜人效果,并得到了中国急性胰腺炎诊治指南等^[18, 23-28]的推荐。然而亦有报道^[29-31]指出,虽然 Gln 有上述积极作用倾向,但与对照组相比并未显示出明显的统计学差异,根据目前的证据级别尚不能肯定 Gln 在 AP 治疗当中的确切疗效,因此并未得到国外相关指南的推荐。因此关于 Gln 用于 AP 营养支持治疗的合理性、有效性仍需更多,更深入的研究证实。

2.3.2 肠道微生态制剂 益生菌的概念于 1989 年由 Fuller^[32]提出:指能改善/恢复肠内菌群平衡,对宿主健康有益,天然存在于人体肠道中,能够耐受致病物质和胆汁的降解的微生物群。目前认为益生菌对人体的保护机制主要涉及:(1)通过产生有机酸,降低肠道内的 pH,分泌细菌素和其他抗菌多肽来抑制病原体的生长。(2)抑制病原菌增殖,产生一些消化酶和维生素,重塑肠道微生态平衡。(3)促进肠黏膜上皮细胞紧密连接的肌动蛋白、连接蛋白磷酸化,保护肠黏膜生物屏障功能。(4)通过降低肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)的活性,抑制细胞因子相关的细胞凋亡。(5)益生菌或其 DNA 可抑制 TNF- α 激活的核转录因子(NF- κ B)通路,增强机体先天性和获得性免疫。有关研究发现大肠埃希菌、乳酸杆菌可抑制单核细胞的聚集及促炎症因子的表达,并上调抗炎因子白介素 10 的表达。(6)减轻 AP 时胰腺腺泡细胞、腹腔渗出液淋巴细胞、脱落上皮细胞的 DNA 损伤。Sahin 等^[33]在对 SAP 的动物模型研究中发现,应用微生态制剂 *Saccharomyces boulardii* 有效地降低了胰腺腺泡细胞、腹腔渗出液淋巴细胞、脱落上皮细胞的 DNA 损伤。目前,关于益生菌强化营养支持对 AP 的疗效仍存在争议,且相关报道多限于基础研究,缺乏临床证据的支持。Ridwan 等^[34]应用益生菌制剂与从 SAP 胰腺坏死液中提取的病原

微生物混合培养发现, 益生菌制剂对多数细菌生长显示出明显的抑制作用。荷兰的一项最新随机、双盲、多中心、安慰剂对照的研究显示, 预防性应用益生菌不能降低 SAP 患者感染并发症的发生率^[35]。因此, 益生菌强化的营养支持方案应用与 AP 的营养支持治疗的合理性、有效性仍需进一步论证。

3 问题与展望

综上所述, 尽管几十年来在 AP 的综合治疗、特别是营养支持治疗上取得了诸多进展, 但 AP 尤其是 SAP 仍然是一种病死率较高的、临床处理困难的急危重症。EN, 特别是早期 EN 的实施, 有利于改善患者的临床结局, 有效降低 AP 相关并发症, 尤其是肠源性感染性并发症的发生, 但出于疾病病情限制和临床治疗的需要, 临床应用受到限制。PEG/J 是一种新兴的 EN 方式, 不仅具有 EN 的诸多优势, 更因具有良好的耐受性、安全性而逐渐为临床接受。免疫调节型药理营养素和肠道微生物制剂虽显示出诱人的应用前景, 但其在 AP 营养支持治疗过程当中的角色尚不确定, 仍需大规模、高质量的临床研究进一步验证。

参考文献

- [1] Xue P, Deng LH, Xia Q, et al. Impact of alanyl-glutamine dipeptide on severe acute pancreatitis in early stage[J]. *World J Gastroenterol*, 2008, 14(3):474-478.
- [2] Grant JP, James S, Grabowski V, et al. Total parenteral nutrition in pancreatic disease[J]. *Ann Surg*, 1984, 200(5):627-631.
- [3] Dickersn RN, Vehe KL, Mullen JL, et al. Resting energy expenditure in patients with pancreatitis[J]. *Crit Care Med*, 1991, 19(4):484-490.
- [4] Krzewicki J. Clinical study on magnesium and calcium level in the blood during the acute pancreatitis[J]. *Magnes Res*, 1998, 11(1):19-23.
- [5] Feller JH, Brown RA, Toussaint GP, et al. Changing methods in the treatment of severe pancreatitis[J]. *Am J Surg*, 1974, 127(2):196-201.
- [6] Butturini G, Salvia R, Bettini R, et al. Infection prevention in necrotizing pancreatitis: an old challenge with new perspectives[J]. *J Hosp Infect*, 2001, 49(1):4-8.
- [7] Zhou H, Gao J, Wu W, et al. Octreotide ameliorates intestinal dysmotility by interstitial cells of Cajal protection in a rat acute necrotizing pancreatitis model[J]. *Pancreas*, 2011, 40(8):1226-1233.
- [8] Wang F, Li Q, Wang C, et al. Dynamic alteration of the colonic microbiota in intestinal ischemia-reperfusion injury[J]. *PLoS One*, 2012, 7(7):e42027. doi: 10.1371/journal.pone.0042027.
- [9] Soeters PB. Probiotics: did we go wrong, and if so, where?[J]. *Clin Nutr*, 2008, 27(2):173-178.
- [10] Reinehr R, Becker S, Keitel V, et al. Bile salt-induced apoptosis involves NADPH oxidase isoform activation[J]. *Gastroenterology*, 2005, 129(6):2009-2031.
- [11] Velin AK, Ericson AC, Braaf Y, et al. Increased antigen and bacterial uptake in follicle associated epithelium induced by chronic psychological stress in rats[J]. *Gut*, 2004, 53(4):494-500.
- [12] Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis[J]. *BMJ*, 2004, 328(7453):1407.
- [13] Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, et al. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials[J]. *Arch Surg*, 2008, 143(1):1111-1117.
- [14] Hegazi R, Raina A, Graham T, et al. Ealy jejunal feeding initiation and clinical outcomes in patients with severe acute pancreatitis[J]. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 2011, 35(1):91-96.
- [15] Bankhead R, Boullata J, Brantley S, et al. Enteral nutrition practice recommendations[J]. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 2009, 33(2):122-167.
- [16] Miller CA, Grossman S, Hindley E, et al. Are enterally fed ICU patients meeting clinical practice guidelines?[J]. *Nutr Clin Pract*, 2008, 23(6):642-650.
- [17] Eatock FC, Chong P, Menezes N, et al. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis[J]. *Am J Gastroenterol*, 2005, 100(2):432-439.
- [18] 中华医学会消化病学分会胰腺疾病学组, 《中华胰腺病杂志》编辑委员会, 《中华消化杂志》编辑委员会. 中国急性胰腺炎诊治指南(2013, 上海)[J]. *中华胰腺病杂志*, 2013, 13(2):73-78.
- [19] Wiggenraad RG, Flierman L, Goossens A, et al. Prophylactic gastrostomy placement and early tube feeding may limit loss of weight during chemoradiotherapy for advanced head and neck cancer, a preliminary study[J]. *Clin Otolaryngol*, 2007, 32(5):384-390.
- [20] 李峰, 刘龙飞, 肖帅. PEG/J 技术与鼻空肠管在重症急性胰腺炎患者营养支持治疗中的比较[J]. *中国普通外科杂志*, 2012, 21(9):1062-1065.
- [21] Santora R, Kozar RA. Molecular mechanisms of pharmaconutrients[J]. *J Surg Res*, 2010, 161(2):288-294.
- [22] Cerantola Y, Hübner M, Grass F, et al. Immunonutrition in gastrointestinal surgery[J]. *Br J Surg*, 2011, 98(1):37-48.
- [23] Wang G, Wen J, Xu L, et al. Effect of enteral nutrition and ecoinmunonutrition on bacterial translocation and cytokine production in patients with severe acute pancreatitis[J]. *J Surg Res*, 2013, 183(2):592-597.
- [24] McClave SA. Nutrition in pancreatitis[J]. *World Rev Nutr Diet*, 2013, 105:160-168.
- [25] 黄晓曦, 王兴鹏, 马晶晶, 等. 早期肠内营养联合谷氨酰胺及精

- 氨酸对重症急性胰腺炎患者肠屏障功能影响的前瞻性随机对照研究[J]. 中华医学杂志, 2008, 88(34):2407-2409.
- [26] Fuentes-Orozco C, Cervantes-Guevara G, Muciño-Hernández I, et al. L-alanyl-L-glutamine-supplemented parenteral nutrition decreases infectious morbidity rate in patients with severe acute pancreatitis[J]. JPEN J Parenter Enteral Nutrition 2008, 32(4):403-411.
- [27] Han T, Li XL, Cai DL, et al. Effects of glutamine-supplemented enteral or parenteral nutrition on apoptosis of intestinal mucosal cells in rats with severe acute pancreatitis[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2013, 17(11):1529-1535.
- [28] Zhao G, Zhang JG, Wu HS, et al. Effects of different resuscitation fluid on severe acute pancreatitis[J]. World J Gastroenterol, 2013, 19(13):2044-2052.
- [29] Al Samarae A, McCallum IJ, Coyne PE, et al. Nutritional strategies in severe acute pancreatitis: a systematic review of the evidence[J]. Surgeon, 2010, 8(2):105-110.
- [30] Hajdú N, Belágyi T, Issekutz A, et al. Intravenous glutamine and early nasojejunal nutrition in severe acute pancreatitis -- a prospective randomized clinical study[J]. Magy Seb, 2012, 65(2):44-51.
- [31] Petrov MS, Atduev VA, Zagainov VE. Advanced enteral therapy in acute pancreatitis: is there a room for immunonutrition? A meta-analysis[J]. Int J Surg, 2008, 6(2):119-124.
- [32] Fuller R. Probiotics in man and animals[J]. J Appl Bacterio, 1989, 66(5):365-378.
- [33] Sahin T, Aydin S, Yüksel O, et al. Effects of the probiotic agent *Saccharomyces Boulardii* on the DNA damage in acute necrotizing pancreatitis induced rats[J]. Hum Exp Toxicol, 2007, 26(8):653-661.
- [34] Ridwan BU, Koning CJ, Besselink MG, et al. Antimicrobial activity of a multispecies probiotic (Ecologic 641) against pathogens isolated from infecte[J]. Lett Appl Microbiol, 2008, 46(1):61-67.
- [35] Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, et al. Probiotic prophylaxis in patients with predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial[J]. Ned Tijdschr Geneesk, 2008, 152(12):685-696.

(本文编辑 宋涛)

本文引用格式：李勇，卢绮萍. 急性胰腺炎营养支持治疗研究进展[J]. 中国普通外科杂志, 2014, 23(9):1248-1252. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.2014.09.017

Cite this article as: LI Y, LU QP. Nutrition support therapy in acute pancreatitis: recent advances[J]. Chin J Gen Surg, 2014, 23(9):1248-1252. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.2014.09.017

关于一稿两投和一稿两用问题处理的声明

本刊编辑部发现仍有个别作者一稿两投和一稿两用，为了维护本刊的声誉和广大读者的利益，本刊就一稿两投和一稿两用问题的处理声明如下。

1. 一稿两投和一稿两用的认定：凡属原始研究的报告，同语种一式两份投寄不同的杂志，或主要数据和图表相同、只是文字表达可能存在某些不同之处的两篇文稿，分别投寄不同的杂志，属一稿两投；一经为两杂志刊用，则为一稿两用。会议纪要、疾病的诊断标准和防治指南、有关组织达成的共识性文件、新闻报道类文稿分别投寄不同的杂志，以及在一种杂志发表过摘要而将全文投向另一杂志，不属一稿两投。但作者若要重复投稿，应向有关杂志编辑部作出说明。

2. 作者在接到收稿回执后满 3 个月未接到退稿通知，表明稿件仍在处理中，若欲投他刊，应先与本刊编辑部联系。

3. 编辑部认为文稿有一稿两投或两用嫌疑时，应认真收集有关资料并仔细核对后再通知作者，在作出处理决定前请作者就此问题作出解释。编辑部与作者双方意见发生分歧时，由上级主管部门或有关权威机构进行最后仲裁。

4. 一稿两投一经证实，则立即退稿，对该作者作为第一作者所撰写的论文，2 年内将拒绝在本刊发表；一稿两用一经证实，将择期在杂志中刊出作者姓名、单位以及该论文系重复发表的通告，对该作者作为第一作者所撰写的论文，2 年内拒绝在本刊杂志发表。本刊将就此事向作者所在单位和该领域内的其他科技期刊进行通报。

中国普通外科杂志编辑部