

中国中西医结合学会团体标准

T/CAIM 007-2021

---

## 急性胰腺炎中西医结合诊疗指南

Integrated Traditional Chinese and Western Medicine Practice Guidelines for Diagnosis  
and Treatment of Acute Pancreatitis

2021 - 8 - 11 发布

2021 - 8 - 23 实施

---

中国中西医结合学会 发布



# 目 次

前 言.....	III
引 言.....	IV
急性胰腺炎中西医结合诊疗指南.....	5
1 范围.....	5
2 规范性引用文件.....	5
3 术语和定义.....	2
4 流行病学特点.....	2
5 疾病分期概述.....	3
6 发病机制与病因病机.....	5
7 推荐意见.....	5
7.1 诊断.....	5
7.2 中医药辨证论治及特殊疗法.....	6
7.2.1 辨证论治.....	6
7.2.2 中医其他特殊疗法.....	8
7.3 中西医结合早期治疗.....	9
7.3.1 严重程度预测.....	9
7.3.2 疼痛管理.....	10
7.3.3 液体复苏.....	11
7.3.4 器官衰竭和重症监护.....	11
7.3.5 营养支持.....	13
7.3.6 血糖管理.....	13
7.3.7 感染性并发症.....	14
7.3.8 ABP.....	14
7.3.9 HTG-AP.....	14
7.3.10 AAP.....	15
7.3.11 IAP.....	16
7.3.12 其他病因.....	16
7.4 中西结合后期治疗.....	17
7.4.1 局部并发症处理.....	17
7.4.2 系统性并发症（脓毒症和继发性器官功能衰竭）.....	19
7.4.3 出院标准.....	19
7.5 远期并发症.....	19
8 研制方法.....	20
8.1 指南发起和单位支持.....	20
8.2 利益冲突说明.....	20
8.3 临床问题的筛选和确定.....	20

8.4 证据的检索、评价与分级.....	20
8.5 指南推荐意见形成过程.....	20
8.6 指南的传播与实施.....	20
附录 A.....	22
附录 B.....	24
参考文献.....	25

## 前 言

本标准在国际和国内相关指南/共识和文献调研基础上，参考国际临床指南、中国中西医结合学会中西医结合标准化工作指南以及中华中医药学会《ZYYXH/T 中华人民共和国中医药行业标准·中医临床诊疗指南编制通则》和技术要求，按照 GB/T 1.1-2020《标准化工作导则 第1部分：标准化文件的结构和起草规则》、GB/T 7714-2015《文后参考文献著录规则》等文件规则起草。根据中西医结合临床特点，遵循“循证为主、共识为辅”的原则，采用循证研究和共识研究相结合的方法制订，以保障本指南的科学性、规范性和实用性。

本标准由中国中西医结合学会提出并归口。

本标准起草单位：四川大学华西医院

本标准主要起草人：夏庆、黄伟、金涛、张潇颖

## 引 言

急性胰腺炎（acute pancreatitis, AP）是胰蛋白酶原在胰腺内激活引起胰腺组织自身消化，以胰腺局部水肿、炎性浸润和实质坏死为主要病理改变，以急性腹痛和全身炎症反应综合征为主要临床表现的常见消化疾病。

自上世纪 60 年代初，随着中西医结合急腹症工作在全国范围内开展，逐渐形成以中西医结合内科治疗为主，辅以适时手术的重症急性胰腺炎（severe acute pancreatitis, SAP）治疗方案。近 15 年来，中国中西医结合学会相关专业委员会发布了多部 SAP 的中西医结合诊疗指南或共识，对规范中西医结合诊疗方案、逐步提升临床疗效和学术影响起到积极的推动作用。但这些指南或共识欠缺在学会标准化技术委员会机制下按团体标准制订的严格流程。近年来，SAP 早期液体复苏、重症监护、疼痛管理、营养支持和内镜及外科微创干预等治疗措施不断完善和规范。SAP 患者器官功能衰竭和病死率早期单高峰提示 SAP 治疗窗口期应该前移，以缩短器官功能衰竭持续时间和降低病死率。SAP 发病和进展的分子生物学机制取得了长足的进步。临床试验的荟萃分析显示：中医药疗法在减少 SAP 患者器官功能衰竭、胰腺局部并发症、感染、病死率和缩短住院时间具有独特的作用和优势；针刺疗法在改善肠道功能、缩短再进食时间和住院时间也有一定作用。众多的基础研究证实临床常用的以大黄为代表成分的中药复方或单体可改善 SAP 动物模型胰腺微循环、拮抗氧化应激损伤和炎症，促进肠道功能恢复，从而减轻多器官功能衰竭。

基于上述临床和基础研究取得的适时进展，结合本领域国内多学科一流团队的丰富实践经验，以循证医学证据为主要基础，按学会团体标准的严格流程，制订全新的、高标准、具有广泛共识的 AP 中西医结合诊疗指南。本指南从我国胰腺疾病防治实际出发，详细介绍 AP 的术语、流行病学、疾病负担、发病机制与病因病机、诊断要点以及中西医结合治疗和管理，突出中西医结合特色，坚持中西医并重，守正创新、推动中西医汇通融合的协调发展。本指南涵盖国内外前沿临床与基础研究证据，力求解决 SAP 发展与转归过程中的中西医结合诊治相关问题，文字力求简明清晰、通俗易懂，以期为各级医疗机构的医务工作者提供科学、具体的指导，对于规范中西医结合临床技术方案、提高临床疗效、开展临床研究、推动行业进步具有重要意义。

# 急性胰腺炎中西医结合诊疗指南

## 1 范围

本文件提供了急性胰腺炎（acute pancreatitis, AP）的中医病因病机、辨证论治和预防调护远期并发病的指导和建议。

本文件适用于各级医疗机构的急诊科、中医（中西医结合）科、内外科、重症监护科（intensive care unit, ICU）、影像科等相关诊疗人员参考应用。

本文件所列中药剂量为参考剂量，供临床应用时参考。

## 2 规范性引用文件

下列文件中的内容通过文中的规范性引用而构成本文件必不可少的条款。其中，注日期的引用文件，仅该日期对应的版本适用于本文件；不注日期的引用文件，其最新版本（包括所有的修改单）适用与本文件。

国际疾病分类标准代码[ICD-10]（International Classification of Diseases 10<sup>th</sup> Revision）

2013 国际胰腺学会/美国胰腺协急性胰腺炎循证管理指南（IAP/APA Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Pancreatitis）

2015 意大利胰腺研究协会重症急性胰腺炎指南（Consensus Guidelines on Severe Acute Pancreatitis）

2015 日本肝胆胰外科学会重症急性胰腺炎管理指南（Japanese Guidelines for the Management of Acute Pancreatitis: Japanese Guidelines 2015）

2016 多伦多大学普外科最佳实践小组急性胰腺炎管理实践指南（Clinical Practice Guideline: Management of Acute Pancreatitis）

2017 美国东部创伤外科协会胰腺坏死的外壳处理指南（Surgical Management of Pancreatic Necrosis: A Practice Management Guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma）

2018 欧洲胃肠道消化内镜学会急性坏死性胰腺炎内镜处理循证指南（Endoscopic Management of Acute Necrotizing Pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Evidence-based Multidisciplinary Guidelines）

2018 美国胃肠病学会急性胰腺炎早期处理指南（American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis）

2018 急性胰腺炎早期药物治疗——美国胃肠病学会评述（Initial Medical Treatment of Acute Pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review）

2019 世界急诊外科学会 2019 重症急性胰腺炎处理指南（WSES Guidelines for the Management of Severe Acute Pancreatitis）

2020 欧洲肠外肠内营养学会急慢性胰腺炎临床营养指南（ESPEN Guideline on Clinical Nutrition in

## Acute and Chronic Pancreatitis)

2020 美国胃肠病学会胰腺坏死处理指南更新 (American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis)

中国中西医结合学会普通外科专业委员会《重症急性胰腺炎中西医结合诊治指南(2014 年, 天津)》

中国医师协会胰腺病学专业委员会《中国急性胰腺炎多学科诊治共识意见(2015 年)》

中国中西医结合学会消化系统疾病专业委员会《急性胰腺炎中西医结合诊疗共识意见(2017 年)》

中华中医药学会脾胃病分会《急性胰腺炎中医诊疗专家共识意见(2017 年)》

中华医学会消化病学会胰腺学组《中国急性胰腺炎诊治指南(2019, 沈阳)》

## 3 术语和定义

下列术语和定义适应于本标准。

急性胰腺炎 acute pancreatitis; AP

轻症急性胰腺炎 mild acute pancreatitis; MAP

中度重症急性胰腺炎 moderately severe acute pancreatitis; MSAP

重症急性胰腺炎 severe acute pancreatitis; SAP

AP 是多种病因引起胰酶异常激活, 胰腺组织自身消化所致的以胰腺局部水肿、炎性浸润、实质坏死为主要病理改变的炎症性疾病<sup>[1]</sup>。常伴有全身炎症反应综合征 (Systemic Inflammatory Response Syndrome, SIRS), 可出现单个或多个持续性器官功能衰竭 (persistent organ failure, POF) 和感染性胰腺坏死 (infected pancreatic necrosis, IPN)<sup>[1]</sup>。POF 定义为至少三种器官系统中的一种 (呼吸、循环系统和肾脏) 改良的 Marshall 评分<sup>[2]</sup>或序贯器官衰竭估计 (Sequential Organ Failure Assessment, SOFA) 评分<sup>[3]</sup>  $\geq 2$  分, 持续时间  $>48$  h。

根据国际 2012 年修订的亚特兰大 (Revised Atlanta Classification, RAC)<sup>[2]</sup>和 2018 美国胃肠病协会指南<sup>[4]</sup>分级标准, 结合我国具体情况, 按照临床表现和预后的不同, 规范 AP 的分类: MAP 不伴有系统性和局部并发症; MSAP 伴有局部并发症如急性坏死或急性液体积聚或坏死性包裹或假性囊肿, 而不伴有 POF; SAP 则为出现 POF。

急性胰腺炎 ICD-10: K85

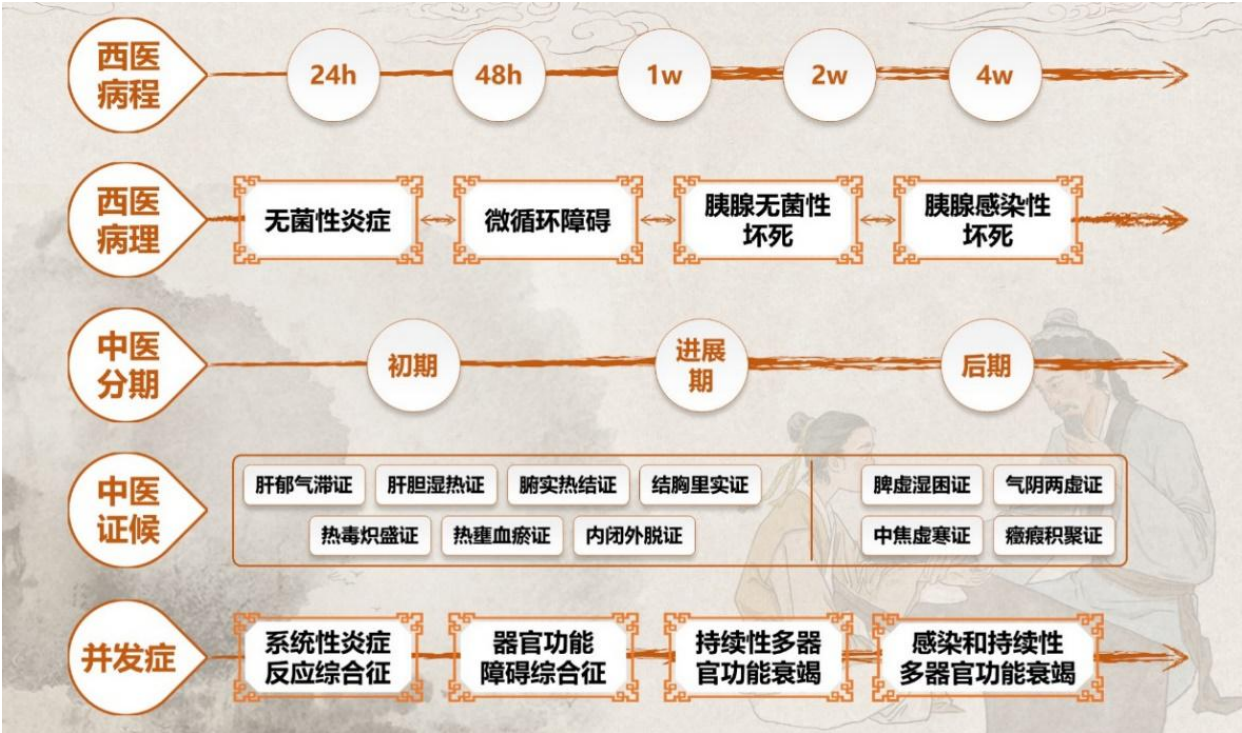
## 4 流行病学特点

AP 的全球发病率为 33.7 (95% CI 23.3-48.8) 人/10 万人<sup>[5]</sup>, 呈增长趋势<sup>[6]</sup>。我国基于区域性队列的流行病学调查资料显示发病率约为 23.4 人/10 万人<sup>[7]</sup>。病因在美国、欧洲、英国和日本等国家和地区以胆源性 AP (acute biliary pancreatitis, ABP) 和酒精性 AP (alcoholic acute pancreatitis, AAP) 为主<sup>[8,9]</sup>, 而在我国高甘油三酯血症性 AP (hypertriglyceridemia acute pancreatitis, HTG-AP) 发病率逐年攀升<sup>[10,11]</sup>。约 20% 的 AP 患者会发展为 SAP, 容易出现多器官功能不全综合征 (multiple organ dysfunction syndrome, MODS) 和 IPN, 病死率  $>40\%$ <sup>[12-15]</sup>。约 30% 的 AP 患者出院后会出现糖尿病前期状态/糖尿病 (diabetes mellitus, DM)<sup>[16,17]</sup>和胰腺外分泌功能不足 (exocrine pancreatic insufficiency, EPI)<sup>[18,19]</sup>, 20% 会反复发作<sup>[20,21]</sup>, 10% 进展为慢性胰腺炎 (chronic pancreatitis, CP)<sup>[20,21]</sup>, 严重影响患者生活质量<sup>[22]</sup>, 造成巨大的卫生经济和社会负担<sup>[23]</sup>。早期积极与多学科综合救治是降低 SAP 患者病死率的关键。



5 疾病分期概述

根据 AP 的发病部位及临床特点，中医归属于“腹痛”、“脾心痛”、“胃心痛”和“胰瘕”等范畴。结合 AP 病程特点，将其分为初期、进展期和后期（图 1）。初期（急性反应期）：通常为发病后 48 h



以内；进展期：指发病后 48 h 至第 3 周，在急性反应期阶段基础上无法缓解或进行性加重，则可能进入进展期，常与出现系统并发症、器官功能不全或衰竭、感染相关；后期：通常为发病 1-3 周后。

图 1 重症急性胰腺炎病程模式图

AP 常见病位证素和病性证素分别见表 1 和表 2。

表 1 急性胰腺炎常见病位证素

脏腑	症状特点
脾	腹胀、腹痛、神疲乏力、皮下出血（皮肤青紫瘀斑）、面色萎黄（无华）、纳呆、大便稀溏
胃	腹胀、腹痛、痞满、恶心、干呕或呕吐、呃逆、嗝气、吞酸嘈杂、饥不欲食、食入即吐、口臭、牙龈肿痛
肠	腹痛、腹胀或硬满、大便秘结、里急后重、热结旁流、泄泻或大便稀溏、无矢气、或矢气增多
肺	呼吸急促或喘、鼻翼煽动、张口呼吸、胸闷、气短、咳嗽、咯痰
胸膈	胸胁上腹硬满疼痛拒按、胸痛、胸闷、气短
心	心悸、怔忡、谵妄、烦躁、精神错乱、神志昏迷、心烦、失眠、多梦、健忘
肾	水肿、少尿、小便不利或失禁、尿黄、尿急、尿频、尿短赤涩痛、五心烦热、口咸、面色晄白或黧黑
脑	神志不清、神昏、躁扰不宁

肝胆	胁肋疼痛、胸胁苦满、易怒、情绪低落、善太息、口苦、厌油、身目发黄、心烦失眠
----	---------------------------------------

表 2 急性胰腺炎常见病性证素

病性	症状特点
气郁	胸胁脘腹胀闷疼痛、拒按、疼痛可随情志变化而增减、随暖气矢气则舒、脉弦或紧
气闭	腹胀硬满、二便闭塞、呼吸气粗、声高、脉沉有力、可伴烦躁不安、突发神昏
气虚	自汗、神疲乏力、少气懒言少动、气短声低、头晕、舌淡、脉弱
气脱	呼吸微弱、汗出不止、口开目合、手撒身软、神识朦胧、面色苍白、口唇青紫、二便失禁、舌质淡白、脉微欲绝
热毒	发热（壮热喜冷）、胸腹灼热、喜袒胸露背、口干口渴，面红目赤，咽喉疼痛，多汗，烦躁或神昏谵语，吐血，衄血，痈肿疮疡，大便秘结，小便短赤，舌红或绛，苔黄而干或焦黑干燥伴芒刺，脉弦、滑、洪、动、数，或沉而有力
水饮	头面、肢体甚或全身浮肿（肢体浮肿），按之凹陷不起、腹水可见腹部膨隆、呕吐清水，吐清稀痰涎，脘腹痞胀，水声漉漉，胸闷，心悸，息促不得卧，咳嗽痰多，质稀色白，甚则喉间哮鸣，头目眩晕，不喜饮水，舌淡或胖或齿痕，苔润滑，脉滑或濡或缓
湿浊	头重如冒，或头昏沉如裹，身体困重倦怠，皮肤湿疹、瘙痒，胸闷脘痞，口中粘腻不渴，腹胀腹痛，大便稀溏，舌苔润、或滑或腻，脉濡、缓或细
湿热	发热、纳呆腹胀，口苦，身目发黄，大便粘滞，泻下臭秽、小便短黄，头部多汗、汗出而热不解、身热不扬、或阴部潮湿、瘙痒、湿疹、肿痛，舌红，苔黄厚腻，脉弦滑数
血瘀	疼痛，肿块，痛如针刺，痛处拒按，固定不移，夜间痛甚，皮下瘀斑青紫，面色黧黑，唇甲青紫，肌肤甲错，舌质绛或紫黯、见瘀斑或瘀点，舌下络脉曲张，脉细、涩
阴虚	两颧潮红，口燥咽干，低热、五心烦热，潮热盗汗，或烦躁喜动，舌红、舌有裂纹，舌苔少或无，脉细
血虚	面色无华，或淡白或萎黄，眼睑、口唇、爪甲色淡，神疲乏力、舌淡苔白，脉细弱
阳虚	畏寒肢冷，口淡不渴，喜热饮，自汗，小便清长，大便完谷不化，喜温喜按，腹痛绵绵，或少动喜静，舌淡，脉弱、或微、或沉而无力
亡阳	冷汗淋漓，汗质清稀，面色苍白，手足厥冷，肌肤不温，神情淡漠，呼吸气弱，脉微欲绝
亡阴	汗热而黏，如珠如油，虚烦躁扰，呼吸气急，口渴饮冷，小便极少，皮肤皱瘪，眼眶凹陷，面赤颧红，唇舌干焦，脉细或微

## 6 发病机制与病因病机

AP 的发生与年龄、性别和种族相关,吸烟<sup>[24]</sup>、饮酒<sup>[25]</sup>、肥胖<sup>[26,27]</sup>、高甘油三酯(triglyceride, TG)<sup>[28]</sup>、糖尿病<sup>[29]</sup>、炎症性肠病<sup>[30]</sup>、基因突变<sup>[31]</sup>等 AP 常见的危险因素。胆结石、高 TG 和酒精是我国 AP 病人的常见病因。其他病因还包括内镜逆行胰胆管造影术(ERCP)、外伤、药物、解剖异常、感染、中毒和免疫等因素。AP 病理变化复杂,发病机制尚未完全阐明,但众多证据支持胰腺腺泡细胞损伤是引起 AP 的起始和中心环节<sup>[32-34]</sup>。多种因素引起腺泡细胞内钙超载、氧化应激、线粒体能量代谢障碍、内质网应激、胰酶过早活化、核转录因子激活、细胞程序性死亡和损伤相关分子模式等的一系列细胞内事件,激活相关炎症通路,进而发展为 SIRS 和 POF<sup>[32-35]</sup>。

中医基础理论基于伤寒六经辨证和温病卫气营血辨证思想,以 AP 发病机理的热病观为纲,“热病”理论的辨证观及“益气养阴、活血化瘀、清热解毒、通里攻下”的治疗观为总体原则<sup>[36]</sup>。“脾心痛”的病因主要包括内伤、外感和不内外因,以内伤病因为主,包括饮酒、吸烟、饮食因素(喜食肥甘厚腻生冷毒害)、素体肥胖、胆石、先天因素(解剖异常、遗传)和环境因素等。外感与包括外伤、ERCP 和药物的不内外因亦可引起,但较为少见。该病病性在急性期多为里、热、实证。后期可因实致虚,虚实夹杂。标实包括:食积、酒毒、湿热、气滞、血瘀、热毒和痰浊。虚证多见气虚、阴虚或气阴两虚。病位起于中焦,涉及脾胃、肠、肺、心、肾、肝胆与脑。腑气不通是基本病机,初期以气机郁滞,与湿热相合蕴结中焦,致使肝胆疏泄失利、脾胃升降失和与肠道传导失司;进展期则气滞加剧成结,结聚不散致血瘀,留瘀化热化火成毒,致热毒炽盛、瘀毒互结。热毒血瘀可进一步发展致火毒弥漫三焦,毒侵五脏六腑,致气血败乱,多脏衰微终致内闭外脱,亡阴亡阳。后期因邪去正伤,热去湿留,余邪留恋,火热毒邪耗气伤津常致气血不足,脏腑失养,呈现脾虚湿困、气阴两伤、中焦虚寒和气滞血瘀之癥瘕积聚证。

## 7 推荐意见

### 7.1 诊断

**#推荐意见 1: AP 的完整诊断应包括疾病本身、病因和局部/全身并发症。我国 HTG 病因增多明显,需引起重视。(1B)**

AP 的主要症状是腹痛,多呈持续性急性发作,典型腹痛位于中上腹或左上腹,可向背部放射,其他伴随症状包括恶心和(或)呕吐、黄疸、腹胀、便秘及发热等。根据 RAC 标准<sup>[2]</sup>,其诊断需具有以下 3 项标准中的 2 项:①腹痛符合 AP 特征;②血清脂肪酶(或淀粉酶)至少大于正常值上限 3 倍;③腹部 CT 或 MRI 符合 AP 的特征性改变。

2017 年的一项荟萃分析<sup>[37]</sup>显示,血清淀粉酶、血清脂肪酶和尿胰蛋白酶原-2 诊断 AP 的特异性和敏感性相似。急诊或入院时,若腹部症状和血清酶学检测已经能够支持 AP 的诊断,CT 不是必需的检查。对于诊断不明、临床症状与淀粉酶和(或)脂肪酶水平不符合、48-72 h 后治疗无好转的患者(如持续疼痛、发热、恶心、不能开始经口喂养),推荐尽早行增强 CT,以明确诊断和局部并发症<sup>[38]</sup>。需要注意的是,本疾病需要与其他以急性腹痛为主要表现的疾病进行鉴别,如急性胆囊炎、胆石症、泌尿系结石、急性胃肠炎、急性阑尾炎、消化性溃疡穿孔、急性心肌梗塞、急性肠梗阻及异位妊娠等。

**常见病因诊断标准:**①ABP:腹部彩超、超声内镜(EUS)、CT 或 MRI 胰胆管成像(MRCP)等结果提示胆石症或胆汁淤积,或影像学提示胆总管扩张(年龄≤75 岁,直径>8 mm;年龄>75 岁,

直径>10 mm), 或谷丙转氨酶超过正常上限 2 倍以上; 排除其他原因<sup>[39-41]</sup>; ②HTG-AP: 发病 48 h 内患者血清 TG 水平 $\geq 11.3$  mmol/L (1000 mg/dL) 或 $\geq 5.65$  mmol/L (500 mg/dL) 伴既往史, 或明显乳糜血, 排除其他病因<sup>[42]</sup>。③AAP: 饮酒史>5 年, 平均每周饮酒>35 个标准杯; 排除其他原因<sup>[32]</sup>。④特发性 AP (idiopathic acute pancreatitis, IAP): 应至少进行两次超声检查排除胆道病因<sup>[43]</sup>。当超声检查未显示胆结石或胆道梗阻, 且无胆管炎和 (或) 肝功异常提示胆道梗阻时, 如高度怀疑胆总管结石, 应行 EUS 或 MRCP<sup>[44]</sup>。

**局部并发症的诊断:** AP 发病后 7-21 天建议行增强 CT, 以评价局部并发症的严重程度, 包括: 急性坏死性积聚、急性液体积聚、包裹性坏死、胰腺假性囊肿、静脉血栓等<sup>[2]</sup>, 用于 CT 评分和指导穿刺和 (或) 引流等介入治疗。对于无并发症患者, 不推荐频繁做 CT 检查, 对后期决策影响不大, 且增加总辐射量<sup>[38]</sup>。

**系统性并发症的诊断:** 系统性并发症包括 SIRS、器官功能衰竭、腹腔内高压 (intra-abdominal hypertension, IAH) /腹腔间隔室综合征 (abdominal compartment syndrome, ACS) 和脓毒症等。可参考 SIRS、改良 Marshall 评分<sup>[2]</sup>、SOFA 评分<sup>[3]</sup>和急性胃肠功能损伤 (Acute Gastrointestinal Injury, AGI) 分级<sup>[45]</sup>等分别对系统性炎症反应, 器官功能衰竭以及胃肠功能进行诊断 (表 3)。当腹腔内压力大于 12 mm Hg 时诊断为 IAH, IAH 分为四级: I 级为 12-15 mm Hg, II 级为 16-20 mm Hg, III 级为 21-25 mm Hg, IV 级为大于 25 mm Hg。当腹内压持续性>20 mmHg 伴或不伴有腹腔灌注压<60 mm Hg, 并伴有新发的器官功能不全或衰竭时, 可诊断为 ACS<sup>[45]</sup>。脓毒症定义为由机体对感染的反应失调导致的危及生命的 MODS<sup>[46]</sup>。急性肝脏功能衰竭、弥散性血管内凝血、胰性脑病, 较为少见, 往往继发于不可逆性 MODS。

表 3 急性胃肠功能损伤评分表

分级		评分细则
分级		临床表现
I 级	一个自限性的阶段, 但进展为胃肠道功能障碍或衰竭风险较大	腹部术后早期恶心、呕吐; 休克早期肠鸣音消失; 肠动力减弱。
II 级	(胃肠功能紊乱) 需要干预措施来重建胃肠道功能	胃轻瘫伴大量胃潴留或返流; 下消化道麻痹、腹泻; 腹腔内高压 I 级 (IAP, 12-15 mmHg); 胃内容物或粪便中可见出血; 存在喂养不耐受 (肠内营养 72 h 未达到 20 Kcal/kg BW/天目标)。
III 级	(胃肠功能衰竭) 胃肠道经干预处理后不能恢复	治疗后肠内营养不耐受持续存在; 胃大量滞留; 持续胃肠道麻痹; 肠道扩张出现或加重。
IV 级	急剧出现并立即威胁到生命的胃肠道功能衰竭	肠道缺血坏死导致失血性休克的胃肠道出血; Ogilvie 综合征; 需要积极减压的腹腔间隔室综合征。

## 7.2 中医药辨证论治及特殊疗法

### 7.2.1 辨证论治

**#推荐意见 2:** 针对其不同分期进行辨证拟定相应治则, 以“疏肝理气、通里攻下、清热解毒、益

## “气活血”为基本原则，并根据患者证候特点随证加减方药组成。(1C)

### (1) 初期

**肝郁气滞证：**胸胁脘腹胀痛，矢气则舒，易怒善太息，恶呕暖气；排便时肛门滞重，有便而不畅之感，舌红苔薄黄，脉弦。

**治法：**疏肝解郁，清热导滞

**【推荐方药】**柴胡疏肝散（《证治准绳》引《医学统旨》方）加减：柴胡 15g、法半夏 9g、枳实 15g、厚朴 15g、木香 3g、白芍 12g、郁金 6g、延胡索 6g、香附 6g、川楝子 6g、生大黄 15g<sup>（后下）</sup>、芒硝 9g<sup>（冲服）</sup>等。

**肝胆湿热证：**胸胁胀痛，口苦，纳呆腹胀，泛恶欲呕，大便不调，或身目发黄，身热不扬，小便短赤，舌红苔黄或厚腻，脉弦滑。

**治法：**疏肝利胆，清热利湿

**【推荐方药】**茵陈蒿汤（《伤寒论》）合龙胆泻肝汤（《医方集解》）加减：龙胆草 6g、栀子 12g、黄芩 15g、黄连 6g、枳实 15g、厚朴 15g、柴胡 15g、白芍 15g、木香 3g、延胡索 3g、当归 12g、茵陈 15g、生大黄 6g<sup>（后下）</sup>、芒硝 9g<sup>（冲服）</sup>、甘草 6g 等。

### (2) 进展期

**腑实热结证：**腹满硬痛拒按，大便干结不通或热结旁流，日晡潮热，或胸脘痞塞，呕吐，口臭，口干口渴，小便短赤，舌红苔黄厚或腻，脉沉而有力，或弦滑。

**治法：**通腑泄热，行气导滞

**【推荐方药】**柴芩承气汤、大承气汤（《伤寒论》）、大柴胡汤（《伤寒论》）或清胰汤：柴胡 15g、黄芩 15g、厚朴 15g、枳实 15g、栀子 15g、生大黄 20g<sup>（后下）</sup>、芒硝 15g<sup>（冲服）</sup>、木香 6g、延胡索 6g、红花 9g、桃仁 12g、赤芍 12g、甘草 3g 等。

**结胸里实证：**心下痛，按之石硬，或从心下至少腹硬满而痛不可近，兼见不大便，或潮热，舌红苔黄腻，脉沉紧。

**治则：**峻下破结

**【推荐方药】**大陷胸汤（《伤寒论》）加减：大黄 15g、甘遂 1.5g、瓜蒌 15g 等。

**热毒炽盛证：**发热，口干口渴，疼痛剧烈或胀痛难忍，拒按，部位固定不移，伴见皮肤青紫瘀斑，躁扰不宁。舌质干，舌苔黄厚腻或焦黑，芒刺。

**治法：**清热泻火，凉血解毒

**【推荐方药】**膈下逐瘀汤（《医林改错》）合大黄牡丹汤（《金匮要略》）：大黄 15g、黄连 9g、黄芩 12g、当归 9g、川芎 6g、桃仁 9g、红花 9g、赤芍 6g、延胡索 6g、生地黄 12g、丹参 9g、厚朴 15g、炒五灵脂 6g、牡丹皮 6g、芒硝 9g<sup>（冲服）</sup>等。

**热壅血瘀证：**壮热口渴，少腹硬满疼痛，烦躁不安，夜热甚，神昏谵语，皮肤斑疹，舌红或绛而干，舌苔黄燥，脉沉数或涩。

**治法：**破血逐瘀，攻下泻热

**【推荐方药】**抵当汤（《伤寒论》）合清营汤（《温病条辨》）：药用水蛭 6g、虻虫 6g、桃仁 9g、大黄 15g、水牛角 30g、生地 15g、玄参 9g、竹叶心 3g、丹参 6g 等加减。

**内闭外脱证：**腹满硬痛拒按、大便干结不出或热结旁流，呼吸喘促甚至张口抬肩，发热、口干口



渴、大汗出，四肢湿冷、少尿或无尿、神志淡漠或烦躁，舌红或绛、舌质干或芒刺、脉微欲绝。

**治法：**回阳救逆、通腑启闭、清热解毒、活血化瘀

**【推荐方药】**在腑实热结和热毒炽盛证对应方药基础上加用四逆汤（《伤寒论》）合参附注射液加减：药用大黄 15g、枳实 12g、厚朴 12g、芒硝 15g、柴胡 15g、黄芩 12g、栀子 12g、桃仁 9g、丹参 6g、牡丹皮 12g、附子 15g、干姜 6g、甘草 6g 等。

以上方药可辨证加减，热甚者，加金银花、大青叶等 6-12g；湿热甚者，加金钱草、黄连、黄柏等 9g；呕吐甚者，加姜半夏、竹茹、代赭石、旋覆花 6g 等；腹胀严重者，加甘遂（冲服）、枳壳、青皮、大腹皮、槟榔等 6g；食积者，加焦三仙等 12g；伤阴者，加生地、麦冬、玄参、沙参、五味子 9g 等。

### （3）后期

**脾虚湿困证：**纳呆腹胀，便溏不爽，肠鸣矢气，食少纳呆，大便溏薄。

**治法：**健脾利湿益气

**【推荐方药】**参苓白术散（《太平惠民和剂局方》）加减：党参 30g、白术 30g、茯苓 30g、山药 30g、薏苡仁 15g、白扁豆 12g、砂仁 6g、大枣 6g、当归 9g、桃仁 6g、红花 6g、甘草 12g 等。

**气阴两虚证：**少气懒言，神疲乏力，胃脘嘈杂，饥不欲食，伴头晕目眩，排便困难，口燥咽干，舌淡，舌少苔或无苔，脉细。

**治法：**益气养阴、健脾和胃

**【推荐方药】**生脉散（《医学启源》）或益胃汤（《温病条辨》）：人参 15g、麦冬 15g、五味子 9g 或生地、玄参 12g、玉竹 9g、北沙参 12g 等。

**中焦虚寒证：**少气懒言，面色无华，神疲乏力，纳差痞满，腹部隐痛，喜温喜按，舌淡润。

**治法：**温中补虚、益气健脾

**【推荐方药】**小建中汤（《伤寒论》）加减：饴糖 30g、桂枝 9g、芍药 18g、生姜 9g、大枣 6g、炙甘草 6g 等。

**癥瘕积聚证：**腹部不适，或伴刺痛、胀痛，或可触及包块，舌或黯或见瘀斑瘀点，舌下络脉瘀张，脉涩。

**治法：**行气消积，活血化瘀

**【推荐方药】**血府逐瘀汤（《医林改错》）：药用当归 9g、白芍 12g、红花 9g、枳壳 6g、赤芍 6g、柴胡 3g、川芎 4.5g、川牛膝 9g 等。

各型辨证论治基础上加强活血化瘀，选用桃仁、红花、赤芍、川芎、五灵脂等 9g；包块明显者加减活血散结药物如皂角刺、三棱、莪术等 12g。

#### 7.2.2 中医其他特殊疗法

**#推荐意见 3：有条件者可根据适应证酌情给予中药外敷、针刺、穴位注射和物理疗法等。（2D）**

##### （1）中药外敷：适用于所有证型

处方（六合丹/芒硝）外敷于上腹部及腰胁部，每日 1 次，每次 6-8 h。疗程 3-7 天。

##### （2）针刺疗法：适用于所有证型

体针：选取足三里、下巨虚、内关、中脘、支沟等主穴<sup>[47]</sup>。配穴：腹痛者，加三阴交；呕吐者，加公孙、太冲；SAP 伴麻痹性肠梗阻者，加足三里、支沟。操作：毫针平补平泻法，电针刺激，疏密

波，频率 2/15 Hz，电流强度以患者耐受为度，每日 1-2 次，每次 30 min，疗程 1-5 天。

耳针：选取胆胰区、交感、神门、内分泌、阿是穴等。每次选 4-5 穴，毫针轻刺激，或用揸针埋藏或用王不留行籽贴压。

### （3）穴位注射法：该法适用于早期所有证型

取穴：双侧足三里穴位。药物：甲硫酸新斯的明注射液、盐酸甲氧氯普胺注射液。方法：穴位常规消毒，选用 2 mL 或 1 mL 注射器。针尖垂直刺入足三里穴，上下提插 2-3 次，有酸胀感后，每穴注入甲硫酸新斯的明注射液（每穴注射 0.5 mg/次）或盐酸甲氧氯普胺注射液（每穴注射 5 mg/次）。每天 1-2 次。疗程 1-3 天。注意心动过缓者禁用新斯的明。

### （4）物理疗法：适用于所有证型

肠麻痹较明显者可运用超声电导仪，选取含有通腑泄热，行气导滞的中药贴片，每日 1 次，每次 20-30 min，至肠麻痹恢复后停止；胰周红肿热痛明显可运用极超短波治疗仪，每日 1 次，每次 20 min。

## 7.3 中西医结合早期治疗

### 7.3.1 严重程度预测

#### （1）早期预测 SAP 和死亡、转诊指征

**#推荐意见 4：入院后，应尽早从患者个体的特异性风险因素、基础疾病、简易临床特征评估体系、实验室指标和影像学等多个维度动态评估器官衰竭和局部并发症以期指导液体复苏和器官支持治疗。**

#### （1C）

**#推荐意见 5：SAP 患者和可能需要介入放射学、消化内镜或手术干预的患者，在专科中心治疗或转诊是必要的。（1B）**

**#推荐意见 6：AP 患者经充分的液体复苏后仍有器官衰竭，需转入 ICU 治疗。（1C）**

**早期预测 SAP 和死亡：**SAP 的 POF 出现较早、病情进展快<sup>[13,15,35]</sup>。因此，入院后多次评估有助于尽早识别 SAP 患者，发现 MSAP 患者向 SAP 的演变趋势。入院时，常用于预测 SAP 的实验室指标有尿素氮、红细胞压积、降钙素原、白细胞介素 6（IL-6）、TG、血糖、血钙、D-二聚体、血乳酸和中性粒细胞百分比。入院血清 IL-6 > 50 pg/ml 预测 MSAP/SAP 敏感性和特异性分别为 0.87（95% CI 0.69-0.95）和 0.88（95% CI 0.80-0.93%），其预测价值显著高于 APACHE II 和 C 反应蛋白（CRP）<sup>[48]</sup>。入院尿素氮或后 24 h 升高预测 POF 有一定价值<sup>[49,50]</sup>，而降钙素原可用于预测和监测 IPN<sup>[49]</sup>。CRP 在入院时预测 SAP 价值有限，在入院后 48 h 达到峰值，可用于监测病情和指导临床试验病人纳入<sup>[51]</sup>。临床常用评分系统（Ranson、Glasgow、APACHE II、SIRS、POP、PANC、BISAP、HAPS、JSS）<sup>[52]</sup> 预测 SAP 准确率为 0.75 左右。2016 年的一项荟萃分析<sup>[53]</sup>纳入 94 个研究（53547 人）比较了 18 种不同的评分系统，其中涉及 BISAP 的研究最多（21733 人），其预测死亡的敏感性和特异性分别为 0.71（95% CI 0.33-1）和 0.88（95% CI 0.63-0.98）。2019 年的一项荟萃分析纳入 30 个研究（5988 人），发现 BISAP、APACHE II、CTSI 和 MCTSI 预测 SAP 的准确均为 0.80 左右，而 APACHE II 预测死亡的准确率最高（AUC 0.91，95% CI 0.88-0.93）。SOFA<sup>[3]</sup>和改良 Marshall<sup>[2]</sup>评分可用于 POF 的动态评估。而新近由器官衰竭、固体饮食耐受、SIRS、腹痛和阿片类药物需求等 5 个参数组成的胰腺炎活动度评分系统（PASS）<sup>[54]</sup>，通过外部<sup>[55]</sup>和多中心<sup>[56]</sup>研究数据验证其与 AP 重要临床结局相关，可监测 AP 活动度。入院 24 h 内，推荐使用 SIRS 或 BISAP 早期预测疾病严重程度，并用 PASS 动态评估病情变化。

**转诊指征及处理：**AP 患者尽管有充分的液体复苏，仍出现坏死、感染、出血或 POF，应充分考

虑向胰腺专科中心或上级医院寻求建议和转诊。胰腺专科中心或上级医院（一般为三级甲等医院）应具备 ICU 管理、持续血液透析、介入放射科、内镜、外科、营养支持和其他治疗 SAP 的措施，可明显缩短住院时间和降低病死率<sup>[57]</sup>。危急重症患者发生 MODS 需在 ICU 环境中提供生命支持治疗和持续强化监测<sup>[58]</sup>。生命支持包括有创通气、持续肾脏替代治疗、有创血流动力学监测以指导有创血流动力学干预、体外膜氧合、主动脉内气囊泵和其他需要重症监护的情况（如严重低氧血症或休克患者）。

7.3.2 疼痛管理

**#推荐意见 7：缓解疼痛是早期治疗 AP 患者的重要手段，非阿片类和阿片类镇痛药均可用于 AP 疼痛的管理。（1C）**

**#推荐意见 8：为尽早缓解 AP 患者疼痛，应定期静脉给予最低有效剂的长效镇痛药，并经常对患者疼痛进行重新评估，以确定是否可以停用镇痛药或更改药物剂量及途径。（1C）**

AP 引起的腹痛剧烈并持久，入院后积极用视觉模拟评分法（VAS）或其他临床疼痛评分系统评估疼痛程度以尽早施行合理的止痛措施。AAP、入院时 VAS 评分高和血液浓缩（血容积 $\geq 44\%$ ）均提示阿片类镇痛药使用量增加<sup>[59,60]</sup>。与其他镇痛药物相比，阿片类药物可以减少辅助镇痛的需要，且在 AP 并发症或临床严重不良事件的发生风险上没有差异<sup>[61]</sup>，常规药物疼痛控制欠佳时也可考虑采用麻醉类镇静药<sup>[62]</sup>。预测为 MAP 患者，可考虑选择喷他佐辛<sup>[63]</sup>或非甾体类抗炎药；预测为 MSAP 和 SAP 的患者，可考虑选择环氧合酶 2 抑制剂<sup>[64]</sup>；对于需要大剂量长期阿片类药物治疗的 SAP 患者，可考虑硬膜外镇痛<sup>[65,66]</sup>，但尚需前瞻性临床试验证明<sup>[67]</sup>。在急性肾损伤和消化道出血中应避免使用非甾体类抗炎药止痛，不推荐使用胆碱能受体拮抗剂（诱发或加重肠麻痹）。

**中西医结合要点：**AP 发生后大量炎性和疼痛介质释放并聚集在胰腺，邪气郁滞中焦，郁而化热化火，热盛壅结，结甚而气闭，致腑气不通，不通则痛（图 2）。AP 疼痛以“通则不痛”为总体治则，大承气汤、柴芩承气汤、清胰汤等多个中药复方可根据辨证分型选择使用，以通里攻下、清热解毒治则，达清利三焦泄热通腑的功效，从而改善 AP 炎症状态，减轻腹痛。临床研究<sup>[68]</sup>显示，大承气汤可以降低 SAP 病人 VAS 评分。同时，实验研究<sup>[69]</sup>证实，柴芩承气汤可通过抑制 P 物质及其受体下游信号通路，进而改善胰腺神经源性炎症，并有效降低外周和中枢神经兴奋，减轻炎症损伤的同时有效缓解疼痛。此外，中药外敷、穴位注射及物理疗法多种手段加强止痛效果（见中医其他特殊疗法部分）。



图 2 重症急性胰腺炎“邪郁-热盛-气闭”中医病机演变示意图



### 7.3.3 液体复苏

**推荐意见 9：液体复苏是 AP 早期重要的支持手段，应尽早开始补液。(1C)**

**推荐意见 10：首选晶体液，乳酸钠林格氏液在减轻 SIRS 方面优于生理盐水。(1A)**

**推荐意见 11：采用目标导向性的液体复苏，动态监测患者脱水和容量过负荷情况，预测为 SAP 的患者每 4-6 h 进行评估，尤其注意液体反应性及液体过负荷评估。(2C)**

SAP 早期由于多种原因易发生低血容量状态和毛细血管渗漏综合征，可导致循环、呼吸、肾脏、微循环衰竭，加重胰腺或胰周坏死<sup>[70]</sup>。合理的液体复苏是早期综合救治的重要支持治疗手段之一，可减轻 SIRS，降低胰腺坏死，保护器官功能<sup>[71]</sup>。MAP 和预测为 MSAP/SAP 患者入院后应在 4-6 h 启动积极液体复苏，预测为 SAP 患者若晚于该时间窗需谨慎评估液体复苏的有效性和安全性，过度补液可能会恶化病情<sup>[72]</sup>。值得注意的是，我国大型三甲医院收治的病人往往入院于发病后 6-72 h，很多 SAP 患者已经出现 POF/MODS<sup>[73]</sup>，积极液体复苏所致液体过负荷可增加 SAP 患者液体积聚并发症、急性呼吸衰竭、辅助通气支持、急性肾功能衰竭、ICU 转入率、ACS 和脓毒症的发生<sup>[74]</sup>。

目前晶体液是液体复苏首选的液体种类<sup>[75]</sup>。荟萃分析<sup>[76]</sup>及最新临床试验<sup>[77]</sup>表明乳酸钠林格氏液在减轻 SIRS 方面优于生理盐水，但研究对象多为 MAP 患者。羟乙基淀粉可能增加使用持续性肾脏替代治疗的比例，且对生存无明显改善<sup>[78,79]</sup>。

液体复苏目标导向指标包括心率、平均动脉压、红细胞压积、尿量、尿素氮，侵入性的指标包括每搏输出量变异度、胸腔内血容量等，但均缺乏高质量证据<sup>[80-82]</sup>。被动抬腿试验 (passive leg-raising test, PLRT) 诱导的心输出量和每搏输出量变化值预测危重患者的液体反应性的灵敏度 (0.88, 95% CI 0.80-0.93) 和特异度 (0.92, 95% CI 0.89-0.95) 均明显高于其他指标<sup>[83]</sup>。2021 年一项前瞻性临床研究<sup>[84]</sup>观察基于液体反应性的补液方式，结果提示 PLRT 诱导的每搏输出量百分比预测液体反应性效能明显优于临床客观评价指标，且不会加重患者临床结局，该结论仍有待大样本前瞻性随机对照试验进一步验证<sup>[85]</sup>。值得注意的是，PLRT 在入院 24 h 后评估患者液体反应意义不大，且腹腔高压可影响 PLRT 的准确性，需密切监测。对于发病到入院 72 h 内的 AP 患者，评估是否需要补液 (心率、平均动脉压、红细胞压积、尿量、尿素氮) 及是否具备液体反应性后，对于有液体反应患者，可考虑用乳酸钠林格氏液以 5-10 mL / (kg·h) 速度输注 (首诊入院 4-6 h 内无基础疾病患者可高于这个速度)；对于无液体反应的 MAP 和 MSAP 患者，用乳酸钠林格氏液以 1-3 mL / (kg·h) 速度输注，并于开始补液后的每隔 4-6 小时评估液体反应性。另外，SAP 患者无液体反应或在充分液体复苏后仍休克患者，可参考脓毒症指南配合使用血管活性药物<sup>[86]</sup>。

**中西医结合要点：**早期液体复苏在预测为非轻症患者中要注意其有效性和安全性，此期为治疗的关键窗口期，该阶段病情变化迅速，多见腑实热结证、热毒炽盛证、结胸里实证和内闭外脱证。既要及时通腑泄热，釜底抽薪，又要时时顾护阴液和阳气<sup>[85]</sup>，在辩明中医证候的基础上，参考中西医结合初期给药方案，配合液体复苏。

### 7.3.4 器官衰竭和重症监护

#### (1) 急性呼吸衰竭

**#推荐意见 12：对于出现急性呼吸衰竭的 SAP 患者，应尽早应用无创呼吸支持，如短时间内病情未能改善，则考虑有创机械通气。(2C)**

肺是 AP 器官功能衰竭最为常见的脏器<sup>[35]</sup>，SAP 呼吸功能障碍可表现为由其他明显呼吸道症状的

低氧血症进展为急性呼吸窘迫综合征（acute respiratory distress syndrome, ARDS）<sup>[87]</sup>。ARDS 管理应注重血液动力学评估和液体复苏,对 SAP 患者液体复苏操作时机以及方式不当等可能会增加患者无创正压通气（noninvasive positive-pressure ventilation, NPPV）比例<sup>[88]</sup>。及时且频繁地监测动脉血气有助于早期发现低氧血症（ $PO_2 < 60 \text{ mmHg}$ ），密切监测重要参数有助于确定  $PaO_2/FiO_2$  比率， $PaO_2/FiO_2 < 300 \text{ mmHg}$  可诊断 ARDS，及早发现临床恶化，促进预后和及早转诊 ICU。早期出现低氧血症则需及时呼吸支持治疗，给予鼻导管或面罩吸氧。SAP 相关 ARDS 的管理原则应与其他疾病引起的 ARDS 类似，即启动氧治疗或采用 NPPV，如果高流量吸氧或持续正压通气对纠正呼吸急促和呼吸困难短时间内无效时，则必须采取有创机械通气<sup>[89,90]</sup>。对于重度 ARDS 患者中应谨慎使用 NPPV<sup>[89,90]</sup>。

## （2）IAH、AGI 和 ACS

**#推荐意见 13：SAP 患者推荐持续监测腹内压，当持续或反复  $\geq 12 \text{ mmHg}$  时推荐采取保守治疗，当  $> 20 \text{ mmHg}$  且同时存在其他器官功能衰竭时应积极采取侵入性干预措施。（1C）**

肠道不仅是 AP 的靶器官之一，其功能失常也参与 AP 的重症化进程，约 70% 患者出现肠道动力不足<sup>[91,92]</sup>，59% 发生肠道屏障功能损伤<sup>[93]</sup>，肠道功能的恢复可有效改善 SAP 临床结局。IAH 和 AGI 是 SAP 早期（常常在第一周内）常见并发症，合并 ACS 时病死率高达 50%，与新发或现有器官功能衰竭的急性恶化相关<sup>[94]</sup>。腹内压是评价肠道功能障碍的重要指标之一<sup>[45,95]</sup>。对于预判为 SAP、CT 可见腹腔大量渗出积液的患者，建议持续监测腹内压。当腹内压持续或反复  $\geq 12 \text{ mmHg}$  时，推荐采取保守治疗，包括镇静、镇痛、神经肌肉阻滞、胃肠减压、直肠肛管减压、避免液体正平衡、利尿剂、连续肾脏替代疗法（continuous renal replacement therapy, CRRT）、经皮穿刺等；对于麻痹性肠梗阻表现明显者应用新斯的明，目标是将腹内压维持在  $< 15 \text{ mmHg}$ ；在经积极的非手术干预治疗后，腹内压仍  $> 20 \text{ mmHg}$  的患者，如同时存在其他器官功能衰竭风险，应采取更积极的侵入性干预措施（如检测游离腹腔积液，无菌性积液可采取腹腔内经皮导管引流），直至开腹手术减压<sup>[94,96]</sup>。

## （3）急性肾损伤

**#推荐意见 12：对于合并急性肾损伤的 SAP 患者，可根据血液动力学情况，选择持续缓慢低效血液透析或连续性肾脏替代疗法。（2C）**

急性肾损伤是 SAP 的常见并发症之一<sup>[12]</sup>。对于血流动力学稳定的患者，可选择间歇性血液透析、血液灌流吸附或血浆灌流吸附等血液净化模式，亦可延长每日透析时间或采用缓慢低效每日透析模式；对于血流动力学不稳定的患者，可选 CRRT<sup>[97]</sup>。CRRT 是肾脏替代疗法的一种新形式，可以通过弥散、对流和吸附非选择性地去除内毒素和炎症介质，以纠正酸碱平衡紊乱，调节免疫稳定性并维持内部环境的稳定性，改善预后<sup>[98]</sup>。目前，CRRT 存在着缓慢连续超滤、连续静-静脉血液滤过（continuous veno-venous hemofiltration, CVVH）、连续静-静脉血液透析及连续静-静脉血液透析滤过等多种血液净化模式，其中主要以 CVVH 治疗为主。根据超滤率的不同，CVVH 可分为：低容量  $CVVH < 25 \text{ mL} / (\text{kg} \cdot \text{h})$ ，标准容量  $CVVH, 25-35 \text{ mL} / (\text{kg} \cdot \text{h})$  和高容量  $CVVH > 35 \text{ mL} / (\text{kg} \cdot \text{h})$ <sup>[99]</sup>。与标准容量 CVVH 相比，有限的证据<sup>[100-103]</sup>显示高容量 CVVH 可以更有效地去除各种炎症因子，改善病情严重程度，但需警惕感染、出血及血栓形成等并发症风险。

## （4）其他器官功能衰竭

**#推荐意见 13：急性肝衰竭、弥散性血管内凝血和意识障碍等是 SAP 的严重并发症，应加强重症监护，积极治疗原发病，综合治疗。（2C）**

急性肝衰竭<sup>[104]</sup>、弥散性血管内凝血<sup>[105]</sup>和意识障碍<sup>[106]</sup>等会进一步增加 MODS 发生和 SAP 死亡的

风险。当 AP 患者出现中枢神经系统症状，排除其他病因后，可诊断为胰性脑病，是 AP 发生意识障碍的重要原因<sup>[107]</sup>。近期前瞻性研究（1220 人）<sup>[106]</sup>发现，3.9% 患者出现意识障碍，且较无意识障碍者的 SAP 发生率（19.2% vs 5.3%）和病死率（14.9% vs 1.7%）均显著升高。针对原发病 SAP 的治疗是预防和治疗这些严重并发症的关键，个体化治疗包括肝素、血液净化、血浆置换和血液滤过等措施，需加强重症监护，综合治疗以改善疾病预后<sup>[58]</sup>。

**中西医结合要点：**器官衰竭属于病程的进展期，腑实热结证、结胸里实证、热毒炽盛证、内闭外脱证多见。此期为治疗的关键时期，应尽早积极地采用中西医结合综合治疗，在西医基础治疗基础上，联合中医药及时通里攻下、活血化瘀、清热解毒，辅以针刺、外敷及穴位注射，促进胃肠动力，改善微循环障碍和器官功能障碍。循证医学<sup>[108,109]</sup>和大样本的临床研究<sup>[110,111]</sup>的证据表明，以大黄为主药的中医药复方显著减轻 SAP 患者器官功能衰竭、胰腺局部并发症、感染、病死率和缩短住院时间具有独特的作用和优势。中药复方或单体可改善 SAP 模型动物胰腺微循环、氧化应激损伤和炎症<sup>[112,113]</sup>，促进肠道功能恢复，从而减轻多器官功能衰竭<sup>[114]</sup>。

### 7.3.5 营养支持

**#推荐意见 14：AP 患者在可耐受的情况下可尽早经口进食。（1A）**

**#推荐意见 15：SAP 推荐尽早肠内营养，经胃和空肠均可。（1B）**

AP 患者在可耐受的情况下建议可尽早恢复饮食，依据病情，饮食类型采用流质，低脂或正常脂含量，软食或普食。2017 年的一项荟萃<sup>[115]</sup>分析发现，MAP 和 MSAP 患者早期进食可显著缩短住院时间，但没有研究表明早期经口进食会增加不良事件的发生；在 SAP 患者中，有限的证据显示早期和延迟经口进食之间的结果没有显著统计学差异。SAP 患者氧耗急剧增加，合成代谢障碍，蛋白质分解增强，合理的营养支持治疗是必须的，肠内营养支持优于肠外营养，可改善患者预后并限制并发症，降低感染性并发症、器官功能衰竭风险和病死率<sup>[116]</sup>。入院后 24-48 h 内早期肠内营养是安全的，肠内营养的途径以经鼻胃管和鼻空肠管为主，二者在 SAP 复发，疼痛加剧和病死率方面均无差异<sup>[117]</sup>。若肠内营养通路不能建立、肠内营养不耐受或达不到热卡需求，则予肠外营养补充营养需求。已有系统评价表明，大约 1/6 的 AP 患者会发生经口进食不耐受，再进食前血清脂肪酶水平超过正常上限 2.5 倍的患者发生经口进食不耐受的风险大<sup>[118]</sup>。

**中西医结合要点：**营养支持贯穿整个 AP 疾病病程，早期及进展期通里攻下行气导滞促进肠动力，尽早恢复胃肠道功能，增加经口进食耐受程度，对于 SAP 应启动肠内营养支持，后期根据辨证选方促进脾胃功能恢复，促进积液吸收（参考辨证论治的后期治疗）。荟萃分析<sup>[119]</sup>显示，大黄联合早期肠内营养较单独肠内营养更能促进肠道功能恢复，增加肠内营养效能，从而改善病情。

### 7.3.6 血糖管理

**#推荐意见 16：AP 患者出现高血糖应持续监测血糖水平并合理给予血糖管理，胰岛素是治疗住院患者高血糖的首选药物。（1C）**

AP 患者常合并基础 DM 且易出现应激性高血糖，研究表明 AP 患者应激性高血糖与临床预后密切相关<sup>[120]</sup>。因此，AP 患者入院后应参照《中国住院患者血糖管理专家共识》<sup>[121]</sup> 密切关注血糖情况并合理给予血糖管理。建议所有的 AP 患者在入院时均应检测血糖并应询问是否有 DM 病史，必要时检测糖化血红蛋白（HbA1C）水平以明确是否已经存在 DM。对于有 DM 病史和没有 DM 病史但入院血糖 > 7.8 mmol/L 的患者应持续监测血糖水平，同时应注意低血糖的及时治疗和预防。若间断多次测定



血糖 $>16.7$  mmol/L, 则应进行治疗干预。胰岛素是治疗住院患者高血糖的首选药物, 应评估患者情况并制定具体血糖控制目标, 一般控制目标为 7.8-10 mmol/L。AP 高血糖患者胰岛素注射剂量应根据禁食、肠内或肠外营养进行调整。对于合并有酮症酸中毒和高渗状态等急性并发症的患者, 建议邀请内分泌专科医生协同诊治。

**中西医结合要点:** 精微物质“糖”的输布和利用不平衡以及代谢紊乱导致“离经之精便是浊”, 而成“糖浊”, 亦称“糖毒”<sup>[122,123]</sup>。AP 发生时, 热毒内蕴、枢机不利、运化失常, 则易生浊酿毒。AP 高血糖在急性期“通里攻下、清热解毒”总体治则的基础上, 可辅以“健脾化浊”。

### 7.3.7 感染性并发症

#### #推荐意见 17: 不推荐常规使用抗生素预防 IPN 的发生。(1A)

AP 感染性并发症的预防不宜采用静脉输注抗生素预防。对于 MSAP 和 SAP 患者, 积极肠内营养是预防 IPN 的最有效方式, 在评估胰腺坏死范围基础上, 可酌情使用抗菌药物<sup>[124]</sup>。SAP 患者不推荐常规使用抗生素预防 IPN 的发生。IPN 可先经验性使用抗菌药物, 再根据细针穿刺的穿刺物、引流液或细菌培养结果选择针对性抗菌药物。碳青霉烯类药物在有 IPN 的情况下优于头孢菌素或氟喹诺酮类药物<sup>[125]</sup>。若存在胰腺外感染, 如胆管炎、肺炎、尿路感染、菌血症、导管相关感染, 应根据血培养或其他病原学证据选择抗菌药物。

**中西医结合要点:** 此阶段属于进展期, 因热毒炽盛, 热毒深重, 正邪相争而热壅血瘀, 热瘀互结, 控制不佳可致血败肉腐, 形成痈脓。以热毒炽盛、热壅血瘀证多见。治疗以清热解毒、活血化瘀为主, 基于辨证选方基础上可合仙方活命饮、五味消毒饮, 加减草红藤、败酱草、薏苡仁、天花粉等药。若疼痛、血瘀明显, 可合血府逐瘀汤, 辅以破血逐瘀, 如三棱、莪术、丹参等药加强活血行气止痛之效, 同时注意兼顾益气养阴扶正。一项临床随机对照试验<sup>[126]</sup>显示, 清胰汤可改善肠道功能, 减少 IPN 发生。

### 7.3.8 ABP

#### #推荐意见 18: ABP 不需常规行 ERCP, 包括怀疑为重症不伴胆管炎的 ABP; ABP 伴胆管炎或持续性胆汁淤积须行 ERCP。(1A)

#### #推荐意见 19: 胆源性 MAP 患者, 首次住院期间完成胆囊切除术。(1A) MSAP 和 SAP 患者, 胆囊切除术应待急性炎症好转、胰周渗出及液体积聚吸收或稳定后实施。(1C)

一项包含 7 个随机临床试验 (757 名患者) 的荟萃分析<sup>[127]</sup>发现, 并没有证据支持对所有 ABP 患者进行常规 ERCP。最新多中心随机临床试验提示, 对于怀疑为重症 ABP 不伴胆管炎的患者, 入院 24 h 内行 ERCP 和保守治疗的患者在病死率或主要并发症的发生率 (38% vs 44%, RR 0.87, 95% CI 0.64-1.18) 没有统计学差异, 认为 ERCP 仅适用于 ABP 伴胆管炎或持续性胆汁淤积的患者<sup>[41]</sup>。对于合并肝外胆道梗阻的 ABP 患者, 无法耐受 ERCP 治疗者, 可考虑行局麻下的经皮经肝胆管引流术或经皮经肝胆囊引流术治疗, 先解除胆道梗阻, 从而解除诱发 ABP 病因<sup>[128]</sup>。对于胆源性 MAP 患者, 首次住院期间应完成胆囊切除术<sup>[129]</sup>; MSAP 和 SAP 患者, 胆囊切除术应待急性炎症好转、胰周渗出及液体积聚吸收或稳定后实施<sup>[130]</sup>。

**中西医结合要点:** 参照中医药治疗辨证选方, 根据病程分期分型进行合方。

### 7.3.9 HTG-AP

#### #推荐意见 20: HTG-AP 患者, 建议控制和监测 TG 水平, 出院后应控制 TG 水平在 5.65 mmol/L

## 以下。(1C)

肥胖已经成为 21 世纪流行病和全球公共卫生危机<sup>[131,132]</sup>，随着我国人群代谢综合征和中心性肥胖的发生逐渐普遍<sup>[133,134]</sup>，HTG 已经成为我国最主要的 AP 病因之一。HTG-AP 患者比其他病因的 AP 更重，且入院 TG 水平与疾病严重程度呈正相关，建议控制 TG 水平<sup>[135]</sup>。其一般治疗与其他病因相似，特殊治疗为降脂治疗，在急性期应避免补充脂肪类物质和使用可能升高血脂的药物。现有的降脂治疗包括：胰岛素和（或）持续静脉输注小剂量肝素，血浆置换和（或）血液滤过，可同时酌情加用降脂药物。

单独使用胰岛素或联合肝素可作为 HTG-AP 降脂的一线治疗。胰岛素治疗在既往有无 DM 的 HTG-AP 中均是安全有效的<sup>[136]</sup>。联合运用肝素和胰岛素具有协同作用，且可用于重症 HTG-AP 患者的一线治疗<sup>[136,137]</sup>。与血浆置换相比，联合运用胰岛素和低分子量肝素可降低 POF 发生，且使用 3 天后无明显的出血风险和 TG 水平回升<sup>[138]</sup>。低分子量肝素可减少胰腺和其他器官微血栓形成，并降低 MODS 发生率和 SAP 患者病死率<sup>[139]</sup>。对于活动性出血（如胃肠道出血、腹腔出血）的患者，不建议使用肝素或低分子量肝素。尽管低分子量肝素的出血风险较普通肝素低，但其可明显增加肾衰竭患者的出血风险<sup>[140]</sup>，因此肾衰竭患者不应使用肝素治疗<sup>[141]</sup>。合并急性肾功能衰竭的 HTG-AP 患者应行血浆置换治疗。目前，一项随机多中心国际开放性试验正致力于早期清除 TG 和脂肪酸对 HTG-AP 临床结局的影响<sup>[142]</sup>。

HTG-AP 患者出院后应尽早进行脂质检查及相关基因检查，从多方面控制血脂。调整生活方式，饮食、减肥、戒烟、戒酒与控制糖尿病减少二次触发因素，限制碳水化合物的摄入等，并始终维持 TG 水平在 5.65 mmol/L 以下<sup>[143]</sup>，以减少复发风险，出院后 30 天内进行 TG 检测的患者更有可能达到正常水平<sup>[144]</sup>。若仍不能降低 TG 水平，应合理选择并规律服用降脂药物，包括贝特类、他汀类、烟酸类和 omega-3 脂肪酸等。针对诊断明确的基因突变相关 HTG-AP 患者应考虑基因治疗<sup>[145]</sup>。

**中西医结合要点：**中医把有肥胖和 HTG 等代谢综合征的人群总结为“膏人”，“膏浊停聚日久则化为浊邪，浊满则溢”，伴有脂质代谢异常和代谢性炎症是为“浊毒”，为 HTG-AP 发生时向重症化发展埋下隐患。当 AP 发生时，胰脂酶等水解胰腺脂肪<sup>[146-148]</sup>，“灼化膏脂，热浊相煎为急毒”，释放大量“热毒”如不饱和脂肪酸，“浊邪毒变”而成蔓延之势，迅速从“痞、满、燥、实、坚”阳明腑实证向“热毒炽盛，脏气衰败”诸多变证发展。在中医治疗方面，HTG-AP 和总体治法治则相一致，但需具体方药需根据病人基础情况辨证施治。柴芩承气汤中黄芩、栀子等成分被证实具有抗胰脂酶<sup>[149]</sup>和脂质过氧化<sup>[150]</sup>效能。

### 7.3.10 AAP

#### #推荐意见 21:对于 AAP 患者,推荐入院期间进行简单的饮酒干预及出院后的戒酒指导教育。(1B)

AAP 的基本治疗措施参考本指南中推荐意见。关于饮酒干预对 AP 反复发作的影响目前仅有一个随机临床试验<sup>[151]</sup>。纳入的研究对象是有明确的饮酒史且 AP 首次发作、并排除了其他可能病因的 AP 患者，比较在门诊接受饮酒再干预治疗（每 6 个月干预 1 次，持续 2 年）和仅在首次住院时进行 1 次饮酒干预的再入院情况。结果显示接受饮酒再干预组总再入院率有明显降低趋势。最新的关于初级保健人群饮酒干预策略的一项荟萃分析<sup>[152]</sup>纳入 69 个随机临床试验（33642 人）显示，接受短暂干预的受试者在一年后比极少或没有干预的参与者摄入更少的酒精（均数差：-20 克/周；95% CI [-28]-[-12]）。延长干预与短期干预相比，酒精摄入无显著减少。AAP 可同时增加复发性 AP（recurrent acute pancreatitis, RAP）（HR 2.29, 95% CI 1.51-3.46）和 CP（HR 9.16, 95% CI 2.71-30.9）发生的风险<sup>[153]</sup>，因此戒酒教

育应贯穿 AP 住院治疗期间和出院。

**中西医结合要点：**中医认为，酒性热，味苦，大热有毒，易酿湿生热；亦可化燥伤阴，阴不制阳，阳热亢盛。由此可见，酒是一种致病因子，属“湿热毒邪”范畴<sup>[111]</sup>。且“浊邪”黏腻，具有依附性不易清除，致疾病缠绵反复。在中医治疗方面，AAP 和总体治法治则相一致。

### 7.3.11 IAP

#### **#推荐意见 22：IAP 发作后建议行进一步检查以明确病因，胆囊切除或可降低 IAP 的复发率。(2C)**

尽管进行了详细的病史询问、体格检查、实验室检查和放射学评估，仍有 10-30% 的 AP 患者难以确定病因，称之为 IAP<sup>[154]</sup>，其发病率约 8-10 人/10 万人<sup>[43]</sup>。IAP 存在两种临床表现形式：一种是急性发作，治疗后不再复发，占单纯发作 AP 的 10-19%；另一种是以 AP 两次或两次以上发作为特征的 IAP，定义为特发性 RAP (idiopathic recurrent acute pancreatitis, IRAP)，占 RAP 的 3-59%<sup>[155]</sup>，其诊治相对复杂，对社会和经济造成严重负担<sup>[43]</sup>。在临床和生化特征方面，最新的单中心队列研究显示，与已知病因的 AP 患者相比，IAP 患者  $\gamma$ -谷氨酰转肽酶水平更低，每日酒精摄入量更低，但肠胃炎发生率更高；IAP 患者既往服用非甾体类抗炎药物比已知病因的 AP 患者更频繁，但其他临床特征无差异<sup>[156]</sup>。在临床结局方面，一项基于 1998-2007 年美国全国住院患者样本的流行病学分析指出，IAP 患者占 AP 患者总死亡人数的近一半 (48.2%)，其病死率显著高于 ABP 和 AAP 患者；46% 的 ABP 患者在住院期间接受了胆囊切除术，相比之下，仅 0.42% 的 IAP 患者进行了胆囊切除术。IAP 的发生率从 1998 年的 41% 逐渐下降到 2007 年的 30%<sup>[154]</sup>。

IAP 仍然是一个常见且具有挑战性的临床问题，明确 IAP 的病因 (包括基因检测) 是诊断和治疗的关键步骤，从而给予最佳治疗方案并防止 RAP 和 CP 的发展。随着近年来 ERCP、EUS、MRCP、胰泌素增强的 MRCP (S-MRCP) 及基因检测等技术手段的不断发展，不明的 AP 病因有望尽早明确诊断<sup>[157]</sup>。一项对比 IRAP 和 IAP 特点的研究<sup>[158]</sup>发现，较 IAP 患者而言，IRAP 患者的 CP 相关基因发生更高频的突变，且发展为 CP 的比例更高。隐匿性胆道疾病被认为是 IAP 的常见潜在原因，胆囊切除术已被建议作为预防复发性 IAP 的策略<sup>[159,160]</sup>。一项纳入 10 项研究的荟萃分析<sup>[161]</sup>显示，胆囊切除联合保守治疗后的 RAP 发生率明显降低 (11.1% vs 35.2%；风险比 0.44)。在经过多项检查 (包括 EUS 或 MRCP) 后诊断出 IAP 的患者中，胆囊切除术后的复发率有降低趋势 (11% vs 38.9%；OR 0.41)。这意味着目前的诊断不足以排除胆道原因。在初始排除明确胆结石、酒精和 HTG 等病因后，需要借助以上手段充分考虑胆道微结石或胆泥、Oddi 括约肌功能障碍等解剖异常、自身免疫性、毒性代谢、感染及基因突变等原因<sup>[155]</sup>。

**中西医结合要点：**IAP 和总体治则相一致。

### 7.3.12 其他病因

#### **#推荐意见 23：围手术期积极补液和非甾体类抗炎药是预防 ERCP 术后 AP 的有效措施。(1A)**

#### **#推荐意见 24：推荐孕产妇和围产期保健常规加入胆石症和血脂相关检查，以预防 AP 的发生。(1D)**

#### **#推荐意见 25：小儿 AP 常见的致病因素包括胆道疾病、药物使用、全身性疾病、腹部创伤、代谢紊乱、先天性代谢缺陷及遗传等，应根据尽早诊断病因后采取相应措施。(1C)**

一项纳入 108 个随机临床试验的荟萃分析<sup>[162]</sup>表明，总体而言，ERCP 术后 AP 发病率为 9.7%，病死率为 0.7%。围手术期积极补液<sup>[163]</sup>和非甾体类抗炎药物使用能有效降低 ERCP 术后 AP 的发生率。直肠给吡哆美辛联合静脉补液、直肠给水合氯醛联合舌下含服硝酸盐是目前全面预防 ERCP 术后 AP

最有效的两个协同方案<sup>[164]</sup>，其中，水合氯醛 100 mg 是最佳的直肠给非甾体类抗炎药物<sup>[165]</sup>。一项荟萃分析<sup>[166]</sup>显示，预防性使用 ERCP 胰管支架较非甾体类抗炎药物在中度和高危患者中更能预防 MSAP 和 SAP 发生。

妊娠 AP (acute pancreatitis in pregnancy, APIP) 是一种相对罕见情况，约 1/1000-12000 孕妇会发生<sup>[167-169]</sup>。大多数 APIP 是由胆结石引起的<sup>[170]</sup>，HTG 近年来也发展为 APIP 的高危因素<sup>[171]</sup>。随着 AP 的早期识别和支持性治疗的发展，以及孕产妇和围产期保健的改善，此病导致的母婴病死率已有所下降<sup>[167,168,172]</sup>。AP 的常规诊断标准适用于 APIP，但影像学检查有所不同。对于孕产妇而言，腹部超声检查是安全的，且比 CT 有更高的敏感性检测胆囊结石。MRI 可提示 AP 及其并发症（水肿、假性囊肿或出血性胰腺炎），也可以帮助确定持续胆汁淤积发生时主胰管是否清晰，相比 CT 没有胎毒性，诊断胆总管结石的敏感性和阴性预测值均低于超声内镜；但 MRI 的无创性和无全身麻醉使其成为孕妇的首选检测手段<sup>[173,174]</sup>。APIP 管理通常遵循非妊娠期 AP 的基本管理措施，即禁食、镇痛、营养支持和防治各种并发症等，需注意在妇产科医生指导下合理用药。其特殊性在于对 APIP 病因的管理，目前仍有争议。胆源性的 APIP，孕前可预防性切除高危胆囊，妊娠早期保守治疗，妊娠中期腹腔镜胆囊切除术，妊娠晚期保守治疗或在产后早期行胆道内窥镜括约肌切开术和腹腔镜胆囊切除术<sup>[170,175,176]</sup>。APIP 伴高危 HTG 患者需采取孕前预防措施和产前降血脂治疗<sup>[170]</sup>。

近几十年来小儿 AP 日渐普遍，其发病率约 3-13 人/10 万人<sup>[177-180]</sup>。其致病危险因素与成人不尽相同，包括胆道疾病、胰腺分裂症、药物使用、全身性疾病、腹部创伤、代谢紊乱、先天性代谢缺陷及遗传等，并且其构成比与成人不同，且不同年龄层的危险因素患病率也存在差异<sup>[181,182]</sup>。超过 1/5 的小儿患者有一个以上的危险因素<sup>[178]</sup>，因此一般将这些认定为小儿 AP 的疾病发展风险因素而不是病因，除非风险因素是明确的原因（如 PRSSI 基因变异、胆囊结石或特定的药物治疗）。小儿 AP 的疾病诊断同成人，其中影像学检查通常选用经腹超声。根据北美儿科胃肠病学、肝病学和营养（NASPGHAN）胰腺委员会的建议，小儿 AP 分为轻度、中度和重度<sup>[183]</sup>，其分型同成人 2012 年 RAC，但 SIRS 和器官功能衰竭诊断标准参照 2005 国际小儿脓毒症共识<sup>[184]</sup>。根据 NASPGHAN 胰腺委员会的建议，小儿 AP 的推荐治疗意见大多基于成人研究结果，并针对儿童和成人之间的一些独特差异进行了修改<sup>[185]</sup>。因此本指南基本适用于小儿 AP，且需注意在儿科医生指导下合理用药。

**中西医结合要点：**其他病因 AP 和总体治则相一致，需注意孕妇和儿童中药使用剂量和药物选择的安全性。

## 7.4 中西医结合后期治疗

### 7.4.1 局部并发症处理

#### （1）胰腺假性囊肿

#### **#推荐意见 26：无症状的假性囊肿予定期观察，暂不行特殊干预。（1B）**

AP 液体积聚待包裹形成假性囊肿（一般>4 周）。直径<6 cm 无症状的的假性囊肿予定期观察，暂不行特殊干预。直径>6 cm 无症状的假性囊肿定期观察中如出现症状或合并感染应考虑引流，首选超声内镜下经胃引流，或经皮置管引流或腹腔镜下假性囊肿-胃/肠内引流的微创治疗。

**中西医结合要点：**此类患者治疗要点在于促进脾胃功能恢复，根据恢复期辨证遣方用药。若合并急性液体积聚，应加强健脾行气、益气养血活血，促进积液吸收；若合并假性囊肿，参照癥瘕积聚证，



加强活血软坚散结药，尽量促使假性囊肿吸收缩小，降低手术造成风险。

## （2）无菌性坏死

**#推荐意见 27：无菌性坏死 AP 患者不推荐使用抗生素预防感染，对怀疑 IPN 的患者，推荐静脉使用覆盖革兰阴性菌和厌氧菌且可有效通过血胰屏障的抗生素。（1A）**

无菌性胰腺坏死主要包括急性坏死积聚和包裹性坏死<sup>[2]</sup>。无症状的胰腺和（或）胰外坏死，予定期观察，暂不行特殊干预。无菌性坏死患者不推荐使用抗生素预防感染，对怀疑感染性坏死的患者，推荐静脉使用可渗透至胰腺的广谱抗生素，包括碳青霉烯类、喹诺酮类、甲硝唑类和三代或更高类头孢菌素<sup>[186]</sup>。以下患者推荐进阶式（step-up approach）微创引流或清创术干预治疗：AP 经积极保守治疗数周后仍存在 POF/MODS 或持续不适，并已形成包裹性坏死；无菌性胰腺坏死患者存在器官压迫的梗阻状态以及较大的包裹性坏死引起的腹痛（AP 发作 4-8 周后进行干预）。急性坏死积聚患者充分引流后仍有 45-65% 患者临床改善不佳，需微创外科手术清创治疗。应尽量避免在前 12-14 天进行干预，一旦明确坏死，最佳清创引流时间从第四周开始<sup>[187]</sup>。

**中西医结合要点：**早期和进展期可通里攻下、活血化瘀加强肠道蠕动，减少炎性渗出积聚，促进假性囊肿吸收，避免脓肿形成。后期主要在于促进脾胃功能恢复，根据辨证遣方用药。加强健脾益气，活血祛瘀，辅以清热解毒，促进坏死物质吸收，胰腺组织修复，防治感染发生；若已形成坏死性包裹，参照癥瘕积聚证，加强活血祛瘀通络，软坚散结，尽量促使坏死性物质吸收，降低介入或手术干预。

## （3）IPN

**#推荐意见 28：已确诊或临床疑似诊断 IPN 且临床症状加重的患者应考虑进阶式手术干预，手术干预时机建议推迟至发病 4 周后。（1C）**

已确诊 IPN 的患者、临床疑似诊断 IPN 的患者（经积极保守治疗数周后仍存在 POF/MODS 或持续不适，或已形成包裹性坏死；无菌性胰腺坏死患者存在器官压迫的梗阻状态以及较大的包裹性坏死引起的腹痛），应考虑采取进阶式微创引流<sup>[188]</sup>或清除术干预，包括内镜下经胃引流、经皮置管引流和在积液量少时选择 CT 引导下细针穿刺引流<sup>[12]</sup>。在进阶式微创引流或清除术失败且坏死组织界限明确不再扩展时，或合并严重并发症（如在 AP 早期阶段严重的、非手术治疗无法缓解的 ACS），或在 AP 后期阶段出现结肠瘘、肠壁坏死及多瘘口患者，应进行手术干预。IPN 液化较好的病例适合内镜/肾镜清创，合并较多固体坏死组织 IPN，经皮穿刺引流和/或内镜/肾镜清创效率较低，部分病人仍难避免最终升阶至开放清创，可酌情采取跨阶式策略（step-jump approach），直接进行手术干预（南京医科大学胰腺中心苗毅教授，PancreasFest2019 受邀讲座）：手术干预以微创小切口入路为首选，以两侧后腹膜 IPN 为主的外周型可采取后腹膜途径入路，以胰胃间隙 IPN 积聚为主的中央型可采取剑突下微创横切口入路，外周、中央混合型的病例可采取微创“三切口”入路<sup>[189]</sup>。

**中西医结合要点：**IPN 的患者多处于进展期，参照进展期及预防感染并发症辨证施治。此期患者多虚实夹杂，宜扶正益气、清热解毒、凉血活血消痈，主要中西医结合治疗加强抗感染，延缓手术时机，降低介入或手术干预几率。

## （4）其他局部并发症

**#推荐意见 29：胰漏是坏死性 AP 的常见并发症，应明确诊断，积极处理。（1C）**

AP 后胰漏多是由于胰腺断裂引流，对持续引流效果不佳者，近端胰管可能存在梗阻情况。此种情况下，MRCP 明确诊断后，内镜下支架、经内镜引流是有力措施<sup>[190]</sup>。引流管持续引流胰液液体，则



可以考虑行瘘管-空肠吻合术。对于发生胃肠痿的患者，需抗感染、调节水电解质紊乱、营养支持、手术、引流等治疗，应根据具体情况进行个体化治疗<sup>[190]</sup>。

#### 7.4.2 系统性并发症（脓毒症和继发性器官功能衰竭）

**#推荐意见 30：AP 患者发生脓毒症的诊断参照《第三版脓毒症与感染性休克定义国际共识》进行，疑似或诊断为脓毒症的 AP 患者应积极进行干预治疗。（1C）**

《第三版脓毒症与感染性休克定义国际共识》<sup>[46]</sup>将脓毒症定义为针对感染失调的宿主反应引起的危及生命的器官功能障碍，推荐快速 SOFA（qSOFA）和 SOFA 分别作为筛查和临床诊断脓毒症的标准，即 qSOFA 评分 $\geq 2$  则为疑似脓毒症，SOFA 评分 $\geq 2$  则诊断为脓毒症，并将低血压、乳酸升高和使用缩血管药物 3 项指标作为感染性休克的临床诊断指标。对疑似或诊断为脓毒症的 AP 患者应积极进行干预治疗，包括抗感染、液体复苏、机械通气等<sup>[191]</sup>。

#### 7.4.3 出院标准

**#推荐意见 31：在患者症状、体征、实验室指标基本正常，无再入院风险的原则下，尽早安排出院。（1C）**

轻症患者早期出院<sup>[192]</sup>、出院疼痛评分<sup>[193]</sup>、缩短住院时间<sup>[193]</sup>、PASS $<60$ <sup>[194]</sup>均不会增加 AP 患者再入院风险。推荐基本条件如下：①腹痛、腹胀缓解，开始进食；②血淀粉酶稳定下降，或进食后无明显升高；③各项生化指标基本正常；④无持续性发热及明确的感染；⑤无症状胰腺假性囊肿长径 $<4\text{ cm}$ <sup>[195]</sup>；⑥CT 提示无胰周脓肿。

#### 7.5 远期并发症

**#推荐意见 32：AP 患者经常出现 RAP、DM、EPI，且进展为 CP 的风险较高，应针对相应危险因素积极预防。（1B）**

AP 远期并发症严重影响 AP 患者的生活质量<sup>[22]</sup>。一项评价出院 2 月、12 月 AP 患者生命质量（quality of life, QoL）评分的研究结果发现，QoL 评分随着随访期延长而显著提升<sup>[196]</sup>。另一项研究则显示，AP 后中位数 14 个月时，QoL 水平显著降低。QoL 的降低与腹痛、使用止痛药、吸烟及残疾相关<sup>[197]</sup>。约 20% 的首发 AP 患者会出现 RAP<sup>[20]</sup>，其发病率为 8-10 人/10 万人<sup>[43]</sup>。RAP 是指 2 次或 2 次以上的 AP 独立发作，发作间期 AP 症状和体征完全或几乎完全恢复正常，且伴有 CP 的形态改变<sup>[198]</sup>。HTG-AP 和 AAP 的 RAP 发生率显著高于 ABP<sup>[9]</sup>。我国特发性 RAP 的诊断和治疗都严重不足，应当加强随访<sup>[43]</sup>。去除病因和改变生活习惯是预防复发的主要策略，加强出院指导及长期随访，推荐积极明确和去除 AP 病因如饮酒劝诫<sup>[151]</sup>、控制血脂、胆囊切除<sup>[129,161]</sup>等，定期进行影像学检查（CT、MRCP 等）排除 CP 可能。3c 型糖尿病（T3cDM）是 AP 的常见远期并发症<sup>[199]</sup>，首次入院的 AP 患者约 37% 出院时出现 DM 前期状态和 DM，该风险 5 年内加倍<sup>[16]</sup>。无论 AP 严重程度如何，AP 后新发 DM 风险均增高<sup>[16,17]</sup>，其患病率随时间延长而增加。对于既往无 DM 病史的患者，AP 发病后 3-6 个月起，应每年检查血糖和 HbA1C，采用美国糖尿病协会制定的 DM 诊断标准，评价 AP 后内分泌功能损伤情况<sup>[200]</sup>。约 30% 的 AP 患者发生 EPI，SAP、胰腺坏死和酒精性 AP 患者发生 EPI 的风险明显增加<sup>[18,19]</sup>。患者出院前应进行胰腺外分泌功能检查，重点关注以上三类 AP 患者，并进行长期随访<sup>[19]</sup>。对于粪弹性蛋白酶  $1 < 100\text{ mcg/gm}$  或有典型脂肪泻表现的患者，应给予胰酶补充替代疗法<sup>[201]</sup>。约 10% 的 AP 患者会发展为 CP，应根据我国 CP 的指南诊断和治疗<sup>[202]</sup>。

**中西医结合要点：**中医认为 AP 后发生内外分泌功能不足多与脾胃功能失常相关，治疗参考后期

辨证选方，以补气健脾、养阴和胃为主要治则。

## 8 研制方法

### 8.1 指南发起和单位支持

本指南由国家中医药管理局、中国中西医结合学会发起，依托国家重点研发计划政府间专项《减轻急性胰腺炎肠道功能障碍和器官功能衰竭的合作》（项目编号：2016YFE0101800）和国家“三部委”重大疑难疾病中西医临床协作试点项目，由四川大学华西医院负责制订，中国循证医学中心提供方法学支持。

### 8.2 利益冲突说明

本指南制订工作组所有成员声明完全独立地进行指南编制工作，不代表任何利益团体。

### 8.3 临床问题的筛选和确定

本指南在既往国际和国内相关指南/共识和文献调研的基础上，结合我国中西医结合治疗 AP 的临床实际和专家意见，以问题为导向、诊治为主线、病机为核心，“结合”为特色，提出指南拟解决的临床问题。

### 8.4 证据的检索、评价与分级

临床证据以电子检索方式为主，通过检索包括中国知网知识发现平台（CNKI）、万方数据知识服务平台、维普中文期刊服务平台、中国生物医学文献服务系统（SinoMed）、Cochrane 图书馆、PubMed、Embase、EBSCO、Web of Science 等中英文数据库中治疗 AP 的国内外文献。检索时限均从建库至 2021 年 3 月，文献检索以临床问题为中心，根据相应的临床问题，确定下述检索词。英文检索词：acute pancreatitis; fluid resuscitation; multiple organ failure; complication; clinical study; chronic pancreatitis; exocrine pancreatic insufficiency; type 3c diabetes; traditional Chinese medicine; acupuncture。中文检索词：急性胰腺炎、液体复苏、多器官功能衰竭、并发症、临床研究、慢性胰腺炎、胰腺外分泌功能不全/障碍、3c 型糖尿病、脾心痛、阳明腑实、证候、证型、中西医、中医疗法、针灸。同时查阅《黄帝内经》、《伤寒杂病论》、《金匱要略》及《温病条辨》等中医古籍中对脾心痛及其治疗的描述。

根据临床问题对相应的关联文献进行整理，提炼关键解决方案及意见，组织指南制定小组成员对文献进行证据评价。中医和西医证据均采用 GRADE 证据质量（分为 A、B、C 和 D 四个级别）和推荐（“强推荐”和“弱推荐”）分级标准。

### 8.5 指南推荐意见形成过程

由指南起草工作组在指南文献工作组大量文献复习的基础上，撰写文字初稿，指南制定专家组以“背靠背”形式交叉审修初稿，形成修改意见，指南起草工作组讨论商定并修订文字。经中国中西医结合标准化技术委员会会评审核，提出修改意见供起草组修改完善并送指南外部评审专家组审阅。指南制定专家组根据指南外部评审专家组意见和建议再次修改指南稿件并提交标准化委员会进行终评修改。

### 8.6 指南的传播与实施

指南发布后，本指南工作组将通过以下方式 and 渠道对指南涉及的内容进行传播和推广：①国内相关学术会议中对指南章节进行细节解读，例如中国中西医结合学会学术会议和全国重症急性胰腺炎专题研讨会等；②有计划的通过省级学术组在我国部分省份组织本指南推广专场，例如通过四川省急性

胰腺炎协作组在四川省各级医疗机构进行推广；③在学术期刊公开发表本指南，例如《中国中西医结合杂志》等；④全国标准化信息平台、公众号、微信或其他媒体等。

附录 A  
(资料性附录)  
缩略词表

AAP	alcoholic acute pancreatitis	酒精性急性胰腺炎
ABP	acute biliary pancreatitis	胆源性急性胰腺炎
ACS	abdominal compartment syndrome	腹腔间隔室综合征
AGI	Acute Gastrointestinal Injury	急性胃肠功能损伤
AP	acute pancreatitis	急性胰腺炎
APACHE II	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II	急性生理与慢性健康评分
APIP	acute pancreatitis in pregnancy	妊娠急性胰腺炎
ARDS	acute respiratory distress syndrome	急性呼吸窘迫综合征
AUC	area under curve	曲线下面积
BISAP	Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis	急性胰腺炎严重程度的床旁指数
CI	confidence interval	置信区间
CP	chronic pancreatitis	慢性胰腺炎
CRP	C-reactive protein	C 反应蛋白
CRRT	continuous renal replacement therapy	连续性肾脏替代疗法
CT	Computed Tomography	电子计算机断层扫描
CTSI	CT severity index	CT 严重度指数
CVVH	continuous veno-venous hemofiltration	连续静-静脉血液滤过
DM	diabetes mellitus	糖尿病
EPI	exocrine pancreatic insufficiency	胰腺外分泌功能不全
ERCP	endoscopic retrograde cholangiopancreatography	内镜逆行胰胆管造影术
ESGE	European Society of Gastrointestinal Endoscopy	欧洲胃肠道消化内镜学会
ESPEN	European Society for Clinical Nutrition and Metabolism	欧洲临床营养和代谢学会
EUS	endoscopic ultrasonography	超声内镜
FiO <sub>2</sub>	Fraction of inspiration O <sub>2</sub>	吸入氧浓度
GRADE	Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation	推荐分级的评估、制定与评价
HAPS	Harmless Acute Pancreatitis Score	无害性急性胰腺炎评分
HbA1C	glycated hemoglobin	糖化血红蛋白
HR	hazard ratio	风险比
HTG	hypertriglyceridemia	高甘油三酯血症
HTG-AP	hypertriglyceridemia acute pancreatitis	高甘油三酯血症性急性胰腺炎
IAH	intra-abdominal hypertension	腹腔内高压
IAP	idiopathic acute pancreatitis	特发性急性胰腺炎
IAP/APA	International Association of Pancreatology/ American Pancreatic Association	国际胰腺学会/美国胰腺协会
ICD-10	International Classification of Diseases 10 <sup>th</sup>	国际疾病分类第 10 版

	Revision	
ICU	intensive care unit	重症监护科
IL-6	interleukin-6	白细胞介素 6
IPN	infected pancreatic necrosis	感染性胰腺坏死
IRAP	idiopathic recurrent acute pancreatitis	特发性复发性急性胰腺炎
JSS	Japanese severity score	日本严重程度评分
MAP	mild acute pancreatitis	轻症急性胰腺炎
MCTSI	modified CT severity index	修订的 CT 严重指数
MODS	multiple organ dysfunction syndrome	多器官功能不全综合征
MRCP	magnetic resonance cholangiopancreatography	磁共振胰胆管造影
MRI	magnetic resonance imaging	磁共振成像
MSAP	moderately severe acute pancreatitis	中度重症急性胰腺炎
NASPGHAN	North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition	北美儿科胃肠病学、肝病学和营养
NPPV	noninvasive positive-pressure ventilation	无创正压通气
PaO <sub>2</sub>	arterial oxygen pressure	动脉血氧分压
PASS	Pancreatitis Activity Scoring System	胰腺炎活动度评分系统
PLRT	passive leg-raising test	被动抬腿试验
PO <sub>2</sub>	partial pressure of oxygen	氧分压
POF	persistent organ failure	持续性器官功能衰竭
POP	Pancreatitis Outcome Prediction	胰腺炎结局预测
QoL	quality of life	生命质量
qSOFA	quick Sequential Organ Failure Assessment	快速序贯器官功能衰竭评分
RAC	Revised Atlanta Classification	修订的亚特兰大分级
RAP	recurrent acute pancreatitis	复发性急性胰腺炎
SAP	severe acute pancreatitis	重症急性胰腺炎
SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrome	全身炎症反应综合征
S-MRCP	secretin-enhanced magnetic resonance cholangiopancreatography	胰泌素增强磁共振胰胆管造影
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment	序贯器官衰竭估计评分
T3cDM	type 3c diabetes mellitus	3c 型糖尿病
TG	triglyceride	甘油三酯
VAS	Visual Analogue Scale	视觉模拟评分法
WSES	World Society of Emergency Surgery	世界急诊外科学会

## 附录 B (资料性附录)

本标准的起草成立了 5 个工作组，包括指南指导委员会、指南文献工作组、指南起草工作组、指南制定专家组、指南外部评审专家组。指南工作组的成员包括中医、西医疾病领域专家，流行病学和循证医学方法专家，以及药学、护理学、医保及行政管理专家。

**文献工作组：**石娜、李兰、胡诚、杨鑫敏、刘诗雨、文泳鉴、陈致尧、韩晨霞、郭佳、杨晓楠、姜坤、刘婷婷、蔡文浩

**起草工作组：**夏庆（四川大学华西医院 中西医结合消化专业）、黄伟（四川大学华西医院 中西医结合消化专业）、金涛（四川大学华西医院 中西医结合消化专业）、张潇颖（四川大学华西医院 中西医结合消化专业）

### 指南工作组

**组长：**夏庆（四川大学华西医院 中西医结合消化专业）、黄伟（四川大学华西医院 中西医结合消化专业）

**临床专家：**医学专家（按姓氏笔画排序）：王黎明（绵阳市中医医院 中医脾胃病学）、毛恩强（上海交通大学医学院附属瑞金医院 急诊医学）、邓力琿（四川大学华西医院 中西医结合消化专业）、吕农华（南昌大学第一附属医院 消化内科学）、孙备（哈尔滨医科大学附属第一医院 胰腺外科学）、李劲（攀枝花市中西医结合医院 中西医结合消化专业）、李维勤（中国人民解放军东部战区总医院 重症医学）、吴东（北京协和医院 消化内科学）、宋彬（四川大学华西医院 放射影像学）、张志华（乐山市中医医院 中医脾胃病学）、陆慧敏（四川大学华西医院 胰腺外科学）、陈炜炜（扬州大学附属苏北人民医院 肝胆胰内科学）、林子琦（四川大学华西医院 中西医结合消化专业）、金晓东（四川大学华西医院 重症医学）、金涛（四川大学华西医院 中西医结合消化专业）、胡伟明（四川大学华西医院 胰腺外科学）、崔云峰（天津市南开医院 肝胆胰腺外科学）、蒋俊明（四川大学华西医院 中西医结合消化专业）、廖专（中国人民解放军海军军医大学附属长海医院 消化内科学）、魏玮（中国中医科学院望京医院 消化病学）

**方法学专家：**孙鑫（四川大学华西医院/中国循证医学中心 临床流行病学与循证医学）、李玲（四川大学华西医院/中国循证医学中心 临床流行病学与循证医学）、朱萍（四川大学华西医院 流行病学与卫生统计学）

**药学专家：**牡丹（四川大学华西医院 中药化学与药理学）、杨林（四川大学华西医院 临床药学）

**护理学专家：**黎贵湘（四川大学华西医院 护理学）、程桂兰（四川大学华西医院 护理学）

**医保专家：**孙麟（四川大学华西医院 医保办公室主任/医疗保险）

**行政管理专家：**曾勇（四川大学华西医院 副院长/普通外科学）

**外部评审专家组：**尚东（大连医科大学第一附属医院）、吕文良（中国中医科学院广安门医院）、刘清泉（首都医科大学附属北京中医医院）、李慧臻（天津中医药大学第二附属医院）、陈远能（广西中医药大学附属瑞康医院）

## 参考文献

- [1] MEDEROS M A, REBER H A, GIRGIS M D. Acute Pancreatitis: A Review[J]. JAMA, 2021, 325(4): 382-390.
- [2] BANKS P A, BOLLEN T L, DERVENIS C, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus[J]. Gut, 2013, 62(1): 102-111.
- [3] DELLINGER E P, FORSMARK C E, LAYER P, et al. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation[J]. Ann Surg, 2012, 256(6): 875-880.
- [4] VEGE S S, DIMAGNO M J, FORSMARK C E, et al. Initial Medical Treatment of Acute Pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review[J]. Gastroenterology, 2018, 154(4): 1103-1139.
- [5] XIAO A Y, TAN M L, WU L M, et al. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies[J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2016, 1(1): 45-55.
- [6] CHO J, PETROV M S. Pancreatitis, Pancreatic Cancer, and Their Metabolic Sequelae: Projected Burden to 2050[J]. Clin Transl Gastroenterol, 2020, 11(11): e00251.
- [7] PANG Y, KARTSONAKI C, TURNBULL I, et al. Metabolic and lifestyle risk factors for acute pancreatitis in Chinese adults: A prospective cohort study of 0.5 million people[J]. PLoS Med, 2018, 15(8): e1002618.
- [8] ZILIO M B, EYFF T F, AZEREDO-DA-SILVA A L F, et al. A systematic review and meta-analysis of the aetiology of acute pancreatitis[J]. HPB (Oxford), 2019, 21(3): 259-267.
- [9] BALINT E R, FUR G, KISS L, et al. Assessment of the course of acute pancreatitis in the light of aetiology: a systematic review and meta-analysis[J]. Sci Rep, 2020, 10(1): 17936.
- [10] ADIAMAH A, PSALTIS E, CROOK M, et al. A systematic review of the epidemiology, pathophysiology and current management of hyperlipidaemic pancreatitis[J]. Clin Nutr, 2018, 37: 1810-1822.
- [11] MUKHERJEE R, NUNES Q M, HUANG W, et al. Precision medicine for acute pancreatitis: current status and future opportunities[J]. Precision Clinical Medicine, 2019, 2(2): 81-86.
- [12] GUO Q, LI A, XIA Q, et al. The role of organ failure and infection in necrotizing pancreatitis: a prospective study[J]. Ann Surg, 2014, 259(6): 1201-1207.
- [13] SCHEPERS N J, BAKKER O J, BESSELINK M G, et al. Impact of characteristics of organ failure and infected necrosis on mortality in necrotising pancreatitis[J]. Gut, 2019, 68(6): 1044-1051.
- [14] STERNBY H, BOLADO F, CANAVAL-ZULETA H J, et al. Determinants of Severity in Acute Pancreatitis: A Nation-wide Multicenter Prospective Cohort Study[J]. Ann Surg, 2019, 270(2): 348-355.
- [15] SHI N, LIU T, DE LA IGLESIA-GARCIA D, et al. Duration of organ failure impacts mortality in acute pancreatitis[J]. Gut, 2020, 69(3): 604-605.
- [16] DAS S L, SINGH P P, PHILLIPS A R, et al. Newly diagnosed diabetes mellitus after acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis[J]. Gut, 2014, 63(5): 818-831.
- [17] ZHI M, ZHU X, LUGEA A, et al. Incidence of New Onset Diabetes Mellitus Secondary to Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. Front Physiol, 2019, 10: 637.
- [18] HOLLEMANS R A, HALLENSLEBEN N D L, MAGER D J, et al. Pancreatic exocrine insufficiency following acute pancreatitis: Systematic review and study level meta-analysis[J]. Pancreatology, 2018, 18(3): 253-262.

- [19] HUANG W, DE LA IGLESIA-GARCIA D, BASTON-REY I, et al. Exocrine Pancreatic Insufficiency Following Acute Pancreatitis: Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *Dig Dis Sci*, 2019, 64(7): 1985-2005.
- [20] SANKARAN S J, XIAO A Y, WU L M, et al. Frequency of progression from acute to chronic pancreatitis and risk factors: a meta-analysis[J]. *Gastroenterology*, 2015, 149(6): 1490-1500 e1491.
- [21] PETROV M S, YADAV D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2019, 16(3): 175-184.
- [22] PENDHARKAR S A, SALT K, PLANK L D, et al. Quality of life after acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis[J]. *Pancreas*, 2014, 43(8): 1194-1200.
- [23] PEERY A F, CROCKETT S D, MURPHY C C, et al. Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States: Update 2018[J]. *Gastroenterology*, 2019, 156(1): 254-272.e211.
- [24] AUNE D, MAHAMAT-SALEH Y, NORAT T, et al. Tobacco smoking and the risk of pancreatitis: A systematic review and meta-analysis of prospective studies[J]. *Pancreatology*, 2019, 19(8): 1009-1022.
- [25] SAMOKHVALOV A V, REHM J, ROERECKE M. Alcohol Consumption as a Risk Factor for Acute and Chronic Pancreatitis: A Systematic Review and a Series of Meta-analyses[J]. *EBioMedicine*, 2015, 2(12): 1996-2002.
- [26] AUNE D, MAHAMAT-SALEH Y, NORAT T, et al. High Body Mass Index and Central Adiposity Is Associated with Increased Risk of Acute Pancreatitis: A Meta-Analysis[J]. *Dig Dis Sci*, 2021, 66(4):1249-1267.
- [27] VANCSEA S, NEMETH D, HEGYI P, et al. Fatty Liver Disease and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease Worsen the Outcome in Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. *J Clin Med*, 2020, 9(9): 2698.
- [28] PEDERSEN S B, LANGSTED A, NORDESTGAARD B G. Nonfasting Mild-to-Moderate Hypertriglyceridemia and Risk of Acute Pancreatitis[J]. *JAMA Intern Med*, 2016, 176(12): 1834-1842.
- [29] AUNE D, MAHAMAT-SALEH Y, NORAT T, et al. Diabetes mellitus and the risk of pancreatitis: A systematic review and meta-analysis of cohort studies[J]. *Pancreatology*, 2020, 20(4): 602-607.
- [30] TEL B, STUBNYA B, GEDE N, et al. Inflammatory Bowel Diseases Elevate the Risk of Developing Acute Pancreatitis: A Meta-analysis[J]. *Pancreas*, 2020, 49(9): 1174-1181.
- [31] MAYERLE J, SENDLER M, HEGYI E, et al. Genetics, Cell Biology, and Pathophysiology of Pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2019, 156(7): 1951-1968 e1951.
- [32] LEE P J, PAPACHRISTOU G I. New insights into acute pancreatitis[J]. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 2019, 16(8): 479-496.
- [33] HABTEZION A, GUKOVSKAYA A S, PANDOL S J. Acute Pancreatitis: A Multifaceted Set of Organelle and Cellular Interactions[J]. *Gastroenterology*, 2019, 156(7): 1941-1950.
- [34] SALUJA A, DUDEJA V, DAWRA R, et al. Early Intra-Acinar Events in Pathogenesis of Pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2019, 156(7): 1979-1993.
- [35] GARG P K, SINGH V P. Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2019, 156(7): 2008-2023.
- [36] 黄萍, 李永红, 蒋俊明. 蒋俊明教授热病观及益活清下理论体系总结 [J]. *四川中医*, 2008, 26(1): p.1-2.
- [37] ROMPIANESI G, HANN A, KOMOLAFE O, et al. Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017, 4: CD012010.



- [38] ROCHA A P C, SCHAWKAT K, MORTELE K J. Imaging guidelines for acute pancreatitis: when and when not to image[J]. *Abdom Radiol (NY)*, 2020, 45(5): 1338-1349.
- [39] VAN GEENEN E J, VAN DER PEET D L, BHAGIRATH P, et al. Etiology and diagnosis of acute biliary pancreatitis[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2010, 7(9): 495-502.
- [40] LEE P J, PAPACHRISTOU G I. New insights into acute pancreatitis[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2019, 16(8): 479-496.
- [41] SCHEPERS N J, HALLENSLEBEN N D L, BESSELINK M G, et al. Urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography with sphincterotomy versus conservative treatment in predicted severe acute gallstone pancreatitis (APEC): a multicentre randomised controlled trial[J]. *Lancet*, 2020, 396(10245): 167-176.
- [42] SCHERER J, SINGH V P, PITCHUMONI C S, et al. Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis: an update[J]. *J Clin Gastroenterol*, 2014, 48(3): 195-203.
- [43] GUDA N M, TRIKUDANATHAN G, FREEMAN M L. Idiopathic recurrent acute pancreatitis[J]. *Lancet Gastroenterol Hepatol*, 2018, 3(10): 720-728.
- [44] GILJACA V, GURUSAMY K S, TAKWOINGI Y, et al. Endoscopic ultrasound versus magnetic resonance cholangiopancreatography for common bile duct stones[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015, 2015(2): Cd011549.
- [45] REINTAM BLASER A, MALBRAIN M L, STARKOPF J, et al. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems[J]. *Intensive Care Med*, 2012, 38(3): 384-394.
- [46] SINGER M, DEUTSCHMAN C S, SEYMOUR C W, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)[J]. *JAMA*, 2016, 315(8): 801-810.
- [47] ZHANG K, GAO C, LI C, et al. Acupuncture for Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-analysis[J]. *Pancreas*, 2019, 48(9): 1136-1147.
- [48] VAN DEN BERG F F, DE BRUIJN A C, VAN SANTVOORT H C, et al. Early laboratory biomarkers for severity in acute pancreatitis; A systematic review and meta-analysis[J]. *Pancreatology*, 2020, 20(7): 1302-1311.
- [49] YANG C J, CHEN J, PHILLIPS A R, et al. Predictors of severe and critical acute pancreatitis: a systematic review[J]. *Dig Liver Dis*, 2014, 46(5): 446-451.
- [50] KOUTROUMPAKIS E, WU B U, BAKKER O J, et al. Erratum: Admission Hematocrit and Rise in Blood Urea Nitrogen at 24 h Outperform other Laboratory Markers in Predicting Persistent Organ Failure and Pancreatic Necrosis in Acute Pancreatitis: A Post Hoc Analysis of Three Large Prospective Databases[J]. *Am J Gastroenterol*, 2016, 111(8): 1216.
- [51] FARKAS N, HANAK L, MIKO A, et al. A Multicenter, International Cohort Analysis of 1435 Cases to Support Clinical Trial Design in Acute Pancreatitis[J]. *Front Physiol*, 2019, 10: 1092.
- [52] MOUNZER R, LANGMEAD C J, WU B U, et al. Comparison of existing clinical scoring systems to predict persistent organ failure in patients with acute pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2012, 142(7): 1476-1482.
- [53] DI M Y, LIU H, YANG Z Y, et al. Prediction Models of Mortality in Acute Pancreatitis in Adults: A Systematic Review[J]. *Ann Intern Med*, 2016, 165(7): 482-490.
- [54] WU B U, BATECH M, QUEZADA M, et al. Dynamic Measurement of Disease Activity in Acute Pancreatitis: The Pancreatitis Activity Scoring System[J]. *Am J Gastroenterol*, 2017, 112(7): 1144-1152.

- [55] BUXBAUM J, QUEZADA M, CHONG B, et al. The Pancreatitis Activity Scoring System predicts clinical outcomes in acute pancreatitis: findings from a prospective cohort study[J]. *Am J Gastroenterol*, 2018, 113(5): 755-764.
- [56] PARAGOMI P, TUFT M, POTHOUKAKIS I, et al. Dynamic changes in the pancreatitis activity scoring system during hospital course in a multicenter, prospective cohort[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2021 Feb 18.
- [57] SINGLA A, SIMONS J, LI Y, et al. Admission volume determines outcome for patients with acute pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2009, 137(6): 1995-2001.
- [58] NATES J L, NUNNALLY M, KLEINPELL R, et al. ICU Admission, Discharge, and Triage Guidelines: A Framework to Enhance Clinical Operations, Development of Institutional Policies, and Further Research[J]. *Crit Care Med*, 2016, 44(8): 1553-1602.
- [59] WU B U, BUTLER R K, CHEN W. Factors Associated With Opioid Use in Patients Hospitalized for Acute Pancreatitis[J]. *JAMA Netw Open*, 2019, 2(4): e191827.
- [60] PARSA N, FAGHIH M, GARCIA GONZALEZ F, et al. Early Hemoconcentration Is Associated With Increased Opioid Use in Hospitalized Patients With Acute Pancreatitis[J]. *Pancreas*, 2019, 48(2): 193-198.
- [61] BASURTO ONA X, RIGAU COMAS D, URRUTIA G. Opioids for acute pancreatitis pain[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013, (7): CD009179.
- [62] STIGLIANO S, STERNBY H, DE MADARIA E, et al. Early management of acute pancreatitis: A review of the best evidence[J]. *Dig Liver Dis*, 2017, 49(6): 585-594.
- [63] MAHAPATRA S J, JAIN S, BOPANNA S, et al. Pentazocine, a Kappa-Opioid Agonist, Is Better Than Diclofenac for Analgesia in Acute Pancreatitis: A Randomized Controlled Trial[J]. *Am J Gastroenterol*, 2019, 114(5): 813-821.
- [64] HUANG Z, MA X, JIA X, et al. Prevention of Severe Acute Pancreatitis With Cyclooxygenase-2 Inhibitors: A Randomized Controlled Clinical Trial[J]. *Am J Gastroenterol*, 2020, 115(3): 473-480.
- [65] SADOWSKI S M, ANDRES A, MOREL P, et al. Epidural anesthesia improves pancreatic perfusion and decreases the severity of acute pancreatitis[J]. *World J Gastroenterol*, 2015, 21(43): 12448-12456.
- [66] JABAUDON M, BELHADJ-TAHAR N, RIMMELE T, et al. Thoracic Epidural Analgesia and Mortality in Acute Pancreatitis: A Multicenter Propensity Analysis[J]. *Crit Care Med*, 2018, 46(3): e198-e205.
- [67] BULYEZ S, PEREIRA B, CAUMON E, et al. Epidural analgesia in critically ill patients with acute pancreatitis: the multicentre randomised controlled EPIPAN study protocol[J]. *BMJ Open*, 2017, 7(5): e015280.
- [68] LIU G, LIU F, XIAO L, et al. Treatment of hyperlipidemic acute pancreatitis with modified Dachengqi decoction combining with conventional therapy based on "six-hollow-organs to be unblocked" theory[J]. *Ann Palliat Med*, 2020, 9(4): 2045-2053.
- [69] HAN C, DU D, WEN Y, et al. Chaiqin chengqi decoction ameliorates acute pancreatitis in mice via inhibition of neuron activation-mediated acinar cell SP/NK1R signaling pathways[J]. *J Ethnopharmacol*, 2021, 274: 114029.
- [70] KOMARA N L, PARAGOMI P, GREER P J, et al. Severe acute pancreatitis: capillary permeability model linking systemic inflammation to multiorgan failure[J]. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2020, 319(5): G573-G583.

- [71] BUXBAUM J L, QUEZADA M, DA B, et al. Early Aggressive Hydration Hastens Clinical Improvement in Mild Acute Pancreatitis[J]. *Am J Gastroenterol*, 2017, 112(5): 797-803.
- [72] MACHICADO J D, PAPACHRISTOU G I. Intravenous fluid resuscitation in the management of acute pancreatitis[J]. *Curr Opin Gastroenterol*, 2020, 36(5): 409-416.
- [73] JIN T, LI L, DENG L, et al. Hemoconcentration is associated with early faster fluid rate and increased risk of persistent organ failure in acute pancreatitis patients[J]. *JGH Open*, 2020, 4(4): 684-691.
- [74] GAD M M, SIMONS-LINARES C R. Is aggressive intravenous fluid resuscitation beneficial in acute pancreatitis? A meta-analysis of randomized control trials and cohort studies[J]. *World J Gastroenterol*, 2020, 26(10): 1098-1106.
- [75] PEREL P, ROBERTS I, KER K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013, (2): CD000567.
- [76] IQBAL U, ANWAR H, SCRIBANI M. Ringer's lactate versus normal saline in acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis[J]. *J Dig Dis*, 2018, 19(6): 335-341.
- [77] LEE A, KO C, BUITRAGO C, et al. Lactated Ringers vs Normal Saline Resuscitation for Mild Acute Pancreatitis: A Randomized Trial[J]. *Gastroenterology*, 2021, 160(3): 955-957 e954.
- [78] DU X J, HU W M, XIA Q, et al. Hydroxyethyl starch resuscitation reduces the risk of intra-abdominal hypertension in severe acute pancreatitis[J]. *Pancreas*, 2011, 40(8): 1220-1225.
- [79] MYBURGH J A, FINFER S, BELLOMO R, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care[J]. *N Engl J Med*, 2012, 367(20): 1901-1911.
- [80] MAO E Q, TANG Y Q, FEI J, et al. Fluid therapy for severe acute pancreatitis in acute response stage[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2009, 122(2): 169-173.
- [81] MAO E Q, FEI J, PENG Y B, et al. Rapid hemodilution is associated with increased sepsis and mortality among patients with severe acute pancreatitis[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2010, 123(13): 1639-1644.
- [82] JIN T, JIANG K, DENG L, et al. Response and outcome from fluid resuscitation in acute pancreatitis: a prospective cohort study[J]. *HPB (Oxford)*, 2018, 20(11): 1082-1091.
- [83] BENTZER P, GRIESDALE D E, BOYD J, et al. Will This Hemodynamically Unstable Patient Respond to a Bolus of Intravenous Fluids?[J]. *JAMA*, 2016, 316(12): 1298-1309.
- [84] Jin T, Li L, Deng L, et al. Goal Directed Fluid Therapy in Spontaneously Breathing Patients with Predicted Severe and Moderately Severe Acute Pancreatitis: A Prospective Pilot Study of Passive Leg Raising Test [J]. *HPB (Oxford)*, 2021, in press.
- [85] 金涛, 黄伟, 夏庆. 急性胰腺炎早期液体复苏策略的现状与困惑-中西医结合认识汇通的启示[J]. *中华胰腺病杂志*, 2020, 20(5): 342-349.
- [86] RHODES A, EVANS L E, ALHAZZANI W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016[J]. *Intensive Care Med*, 2017, 43(3): 304-377.
- [87] FORCE A D T, RANIERI V M, RUBENFELD G D, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition[J]. *JAMA*, 2012, 307(23): 2526-2533.
- [88] LI L, JIN T, WEN S, et al. Early Rapid Fluid Therapy Is Associated with Increased Rate of Noninvasive Positive-Pressure Ventilation in Hemoconcentrated Patients with Severe Acute Pancreatitis[J]. *Dig Dis Sci*, 2020, 65(9): 2700-2711.
- [89] JABER S, CHANQUES G, SEBBANE M, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in patients with respiratory failure due to severe acute pancreatitis[J]. *Respiration*, 2006, 73(2): 166-172.
- [90] ZHAO X, HUANG W, LI J, et al. Noninvasive Positive-Pressure Ventilation in Acute Respiratory

Distress Syndrome in Patients With Acute Pancreatitis: A Retrospective Cohort Study[J]. *Pancreas*, 2016, 45(1): 58-63.

[91] UHL W, ISENMANN R, CURTI G, et al. Influence of etiology on the course and outcome of acute pancreatitis[J]. *Pancreas*, 1996, 13(4): 335-343.

[92] WANG X, GONG Z, WU K, et al. Gastrointestinal dysmotility in patients with acute pancreatitis[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2003, 18(1): 57-62.

[93] WU L M, SANKARAN S J, PLANK L D, et al. Meta-analysis of gut barrier dysfunction in patients with acute pancreatitis[J]. *Br J Surg*, 2014, 101(13): 1644-1656.

[94] KIRKPATRICK A W, ROBERTS D J, DE WAELE J, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome[J]. *Intensive Care Med*, 2013, 39(7): 1190-1206.

[95] ASRANI V M, BROWN A, HUANG W, et al. Gastrointestinal Dysfunction in Critical Illness: A Review of Scoring Tools[J], 2020, 44(2): 182-196.

[96] WANG T, LIU L Y, LUO H, et al. Intra-Abdominal Pressure Reduction After Percutaneous Catheter Drainage Is a Protective Factor for Severe Pancreatitis Patients With Sterile Fluid Collections[J]. *Pancreas*, 2016, 45(1): 127-133.

[97] NASSAR T I, QUNIBI W Y. AKI Associated with Acute Pancreatitis[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2019, 14(7): 1106-1115.

[98] INVESTIGATORS R R T S, BELLOMO R, CASS A, et al. Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients[J]. *N Engl J Med*, 2009, 361(17): 1627-1638.

[99] BORTHWICK E M, HILL C J, RABINDRANATH K S, et al. High-volume haemofiltration for sepsis in adults[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017, 1: CD008075.

[100] LIU C, LI M, CAO S, et al. Effects of HV-CRRT on PCT, TNF- $\alpha$ , IL-4, IL-6, IL-8 and IL-10 in patients with pancreatitis complicated by acute renal failure[J]. *Experimental and therapeutic medicine*, 2017, 14(4): 3093-3097.

[101] CHU L-P, ZHOU J-J, YU Y-F, et al. Clinical effects of pulse high-volume hemofiltration on severe acute pancreatitis complicated with multiple organ dysfunction syndrome[J]. *Therapeutic apheresis and dialysis : official peer-reviewed journal of the International Society for Apheresis, the Japanese Society for Apheresis, the Japanese Society for Dialysis Therapy*, 2013, 17(1): 78-83.

[102] JIANG H-L, XUE W-J, LI D-Q, et al. Influence of continuous veno-venous hemofiltration on the course of acute pancreatitis[J]. *World journal of gastroenterology*, 2005, 11(31): 4815-4821.

[103] GUO J, HUANG W, YANG X N, et al. Short-term continuous high-volume hemofiltration on clinical outcomes of severe acute pancreatitis[J]. *Pancreas*, 2014, 43(2): 250-254.

[104] WANG X, ZHAO X, SHI C, et al. Potential mechanisms and significance of acute pancreatitis-associated liver injury[J]. *Scand J Gastroenterol*, 2006, 41(5): 604-613.

[105] HAMADA S, MASAMUNE A, KIKUTA K, et al. Disseminated Intravascular Coagulation on Admission Predicts Complications and Poor Prognosis of Acute Pancreatitis: Analysis of the Nationwide Epidemiological Survey in Japan[J]. *Pancreas*, 2017, 46(2): e15-e16.

[106] HAGENDORN R, VINCZE A, IZBEKI F, et al. Development of disturbance of consciousness is associated with increased severity in acute pancreatitis[J]. *Pancreatolgy*, 2020, 20(5): 806-812.

[107] LU X S, QIU F, LI Y X, et al. Effect of lower-molecular weight heparin in the prevention of pancreatic encephalopathy in the patient with severe acute pancreatitis[J]. *Pancreas*, 2010, 39(4): 516-519.

[108] WANG Q, GUO Z, ZHAO P, et al. Chinese herbal medicines for acute pancreatitis (Review)[J].

Cochrane Database Syst Rev, 2009, (1): CD003631.

[109] LU X, XIAO W, KANG X, et al. The effect of Chinese herbal medicine on non-biliogenic severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Ethnopharmacol*, 2014, 155(1): 21-29.

[110] 刘续宝, 蒋俊明, 黄宗文, 等. 中西医结合治疗重症急性胰腺炎的临床研究(附 1376 例报告) [J]. *四川大学学报医学版*, 2004, 35(2): 204-8. .

[111] 夏庆, 黄宗文, 蒋俊明, 等. 以“益活清下”为主的中西医结合综合疗法治疗重症急性胰腺炎 1161 例疗效报告 [J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2006, 13(3): p. 131-134.

[112] MA X, JIN T, HAN C, et al. Aqueous extraction from dachengqi formula granules reduces the severity of mouse acute pancreatitis via inhibition of pancreatic pro-inflammatory signalling pathways[J]. *J Ethnopharmacol*, 2020, 257: 112861.

[113] WEN Y, HAN C, LIU T, et al. Chaiqin chengqi decoction alleviates severity of acute pancreatitis via inhibition of TLR4 and NLRP3 inflammasome: Identification of bioactive ingredients via pharmacological sub-network analysis and experimental validation[J]. *Phytomedicine*, 2020, 79: 153328.

[114] XIANG H, ZHANG Q, QI B, et al. Chinese Herbal Medicines Attenuate Acute Pancreatitis: Pharmacological Activities and Mechanisms[J]. *Front Pharmacol*, 2017, 8: 216.

[115] VAUGHN V M, SHUSTER D, ROGERS M A M, et al. Early Versus Delayed Feeding in Patients With Acute Pancreatitis: A Systematic Review[J]. *Ann Intern Med*, 2017, 166(12): 883-892.

[116] AL-OMRAN M, ALBALAWI Z H, TASHKANDI M F, et al. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010, (1): CD002837.

[117] KUMAR A, SINGH N, PRAKASH S, et al. Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial comparing nasojejunal and nasogastric routes[J]. *J Clin Gastroenterol*, 2006, 40(5): 431-434.

[118] BEVAN M G, ASRANI V M, BHARMAL S, et al. Incidence and predictors of oral feeding intolerance in acute pancreatitis: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression[J]. *Clin Nutr*, 2017, 36(3): 722-729.

[119] CHEN X, YANG K, JING G, et al. Meta-Analysis of Efficacy of Rhubarb Combined With Early Enteral Nutrition for the Treatment of Severe Acute Pancreatitis[J]. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 2020, 44(6): 1066-1078.

[120] YANG X, ZHANG R, JIN T, et al. Stress Hyperglycemia Is Independently Associated with Persistent Organ Failure in Acute Pancreatitis[J]. *Dig Dis Sci*, 2021: 1-11.

[121] 中国住院患者血糖管理专家共识 [J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2017, 033(001): 1-10.

[122] 李敏谦, 林育, 项磊, 等. 瘵浊与糖脂代谢病 [J]. *世界中医药*, 2019, 14(3): 652-655.

[123] 世界中医药学会联合会代谢病专业委员会. 糖脂代谢病(瘵浊)中西医结合诊疗技术规范 [J]. *世界中医药*, 2019, 14(3): 771-781.

[124] UKAI T, SHIKATA S, INOUE M, et al. Early prophylactic antibiotics administration for acute necrotizing pancreatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*, 2015, 22(4): 316-321.

[125] HINES O J, PANDOL S J. Management of severe acute pancreatitis[J]. *Bmj*, 2019, 367: l6227.

[126] CHEN W, YANG X, HUANG L, et al. Qing-Yi decoction in participants with severe acute pancreatitis: a randomized controlled trial[J]. *Chin Med*, 2015, 10: 11.

[127] TSE F, YUAN Y. Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography strategy versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012,

(5): CD009779.

[128] 尚东, 张庆凯, 张桂信. 多镜联合治疗复杂胆道结石的难点与要点 [J]. 中华肝脏外科手术学电子杂志, 2018, 3(7): 177-180.

[129] MOODY N, ADIAMAH A, YANNI F, et al. Meta-analysis of randomized clinical trials of early versus delayed cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis[J]. Br J Surg, 2019, 106(11): 1442-1451.

[130] ACKERMANN T G, CASHIN P A, ALWAN M, et al. The Role of Laparoscopic Cholecystectomy After Severe and/or Necrotic Pancreatitis in the Setting of Modern Minimally Invasive Management of Pancreatic Necrosis[J]. Pancreas, 2020, 49(7): 935-940.

[131] BLUHER M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis[J]. Nat Rev Endocrinol, 2019, 15(5): 288-298.

[132] COLLABORATORS G B D O, AFSHIN A, FOROUZANFAR M H, et al. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years[J]. N Engl J Med, 2017, 377(1): 13-27.

[133] LI R, LI W, LUN Z, et al. Prevalence of metabolic syndrome in Mainland China: a meta-analysis of published studies[J]. BMC Public Health, 2016, 16: 296.

[134] LU J, WANG L, LI M, et al. Metabolic Syndrome Among Adults in China: The 2010 China Noncommunicable Disease Surveillance[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2017, 102(2): 507-515.

[135] SIMHA V. Management of hypertriglyceridemia[J]. BMJ, 2020, Oct 12;371:m3109.

[136] RAWLA P, SUNKARA T, THANDRA K C, et al. Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: updated review of current treatment and preventive strategies[J]. Clin J Gastroenterol, 2018, 11(6):1-8.

[137] KUCHAY M S, FAROOQUI K J, BANO T, et al. Heparin and insulin in the management of hypertriglyceridemia-associated pancreatitis: case series and literature review[J]. Arch Endocrinol Metab, 2017, 61(2): 198-201.

[138] HE W H, YU M, ZHU Y, et al. Emergent Triglyceride-lowering Therapy With Early High-volume Hemofiltration Against Low-Molecular-Weight Heparin Combined With Insulin in Hypertriglyceridemic Pancreatitis: A Prospective Randomized Controlled Trial[J]. J Clin Gastroenterol, 2016, 50(9): 772-778.

[139] LU X S, QIU F, LI J Q, et al. Low molecular weight heparin in the treatment of severe acute pancreatitis: a multiple centre prospective clinical study[J]. Asian J Surg, 2009, 32(2): 89-94.

[140] LIM W, DENTALI F, EIKELBOOM J W, et al. Meta-analysis: low-molecular-weight heparin and bleeding in patients with severe renal insufficiency[J]. Ann Intern Med, 2006, 144(9): 673-684.

[141] DURANTEAU J, TACCONE F S, VERHAMME P, et al. European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis: Intensive care[J]. Eur J Anaesthesiol, 2018, 35(2): 142-146.

[142] ZADORI N, GEDE N, ANTAL J, et al. Early Elimination of Fatty Acids in hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis (ELEFANT trial): Protocol of an open-label, multicenter, adaptive randomized clinical trial[J]. Pancreatol, 2020, 20(3): 369-376.

[143] CHRISTIAN J B, ARONDEKAR B, BUYSMAN E K, et al. Clinical and economic benefits observed when follow-up triglyceride levels are less than 500 mg/dL in patients with severe hypertriglyceridemia[J]. J Clin Lipidol, 2012, 6(5): 450-461.

[144] WU B U, BATECH M, DONG E Y, et al. Influence of Ambulatory Triglyceride Levels on Risk of Recurrence in Patients with Hypertriglyceridemic Pancreatitis[J]. Dig Dis Sci, 2019, 64(3): 890-897.

[145] 杨鑫敏, 黄伟. 高三酰甘油血症性急性胰腺炎的基因学研究进展[J]. 中华胰腺病杂志, 2020, 20(3): 165-172.

[146] NAVINA S, ACHARYA C, DELANY J P, et al. Lipotoxicity causes multisystem organ failure and exacerbates acute pancreatitis in obesity[J]. Sci Transl Med, 2011, 3(107): 107ra110.

[147] DE OLIVEIRA C, KHATUA B, BAG A, et al. Multimodal Transgastric Local Pancreatic Hypothermia Reduces Severity of Acute Pancreatitis in Rats and Increases Survival[J]. *Gastroenterology*, 2019, 156(3): 735-747 e710.

[148] DE OLIVEIRA C, KHATUA B, NOEL P, et al. Pancreatic triglyceride lipase mediates lipotoxic systemic inflammation[J]. *J Clin Invest*, 2020, 130(4): 1931-1947.

[149] RAJAN L, PALANISWAMY D, MOHANKUMAR S K. Targeting obesity with plant-derived pancreatic lipase inhibitors: A comprehensive review[J]. *Pharmacol Res*, 2020, 155: 104681.

[150] STOCKWELL B R, FRIEDMANN ANGELI J P, BAYIR H, et al. Ferroptosis: A Regulated Cell Death Nexus Linking Metabolism, Redox Biology, and Disease[J]. *Cell*, 2017, 171(2): 273-285.

[151] NORDBACK I, PELLI H, LAPPALAINEN-LEHTO R, et al. The Recurrence of Acute Alcohol-Associated Pancreatitis Can Be Reduced: A Randomized Controlled Trial[J]. *Gastroenterology*, 2009, 136(3): 848-855.

[152] KANER E F, BEYER F R, MUIRHEAD C, et al. Effectiveness of brief alcohol interventions in primary care populations[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2018, 2: CD004148.

[153] MAGNUSDOTTIR B A, BALDURSDOTTIR M B, KALAITZAKIS E, et al. Risk factors for chronic and recurrent pancreatitis after first attack of acute pancreatitis[J]. *Scand J Gastroenterol*, 2019, 54(1): 87-94.

[154] CHEN Y, ZAK Y, HERNANDEZ-BOUSSARD T, et al. The epidemiology of idiopathic acute pancreatitis, analysis of the nationwide inpatient sample from 1998 to 2007[J]. *Pancreas*, 2013, 42(1): 1-5.

[155] DEL VECCHIO BLANCO G, GESUALE C, VARANESE M, et al. Idiopathic acute pancreatitis: a review on etiology and diagnostic work-up[J]. *Clin J Gastroenterol*, 2019, 12(6): 511-524.

[156] DEL VECCHIO BLANCO G, GESUALE C, GIANNARELLI D, et al. Idiopathic acute pancreatitis: a single-center investigation of clinical and biochemical features[J]. *Intern Emerg Med*, 2021, 16(1): 93-99.

[157] WAN J, OUYANG Y, YU C, et al. Comparison of EUS with MRCP in idiopathic acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis[J]. *Gastrointest Endosc*, 2018, 87(5): 1180-1188.e1189.

[158] CRUZ L M, KWON J Y, OMAN S P, et al. Comparison of idiopathic recurrent acute pancreatitis [IRAP] and recurrent acute pancreatitis with genetic mutations[J]. *Dig Liver Dis*, 2021, May 7;S1590-8658(21)00198-5.

[159] RATY S, PULKKINEN J, NORDBACK I, et al. Can Laparoscopic Cholecystectomy Prevent Recurrent Idiopathic Acute Pancreatitis?: A Prospective Randomized Multicenter Trial[J]. *Ann Surg*, 2015, 262(5): 736-741.

[160] SHMELEV A, KOWDLEY G C, CUNNINGHAM S C. Cholecystectomy Following Idiopathic Pancreatitis: How Much to Look for Stones? : Correspondence re Stevens, et al.: How Does Cholecystectomy Influence Recurrence of Idiopathic Acute Pancreatitis? *J Gastrointest Surg* (2016) 20:1997-2001[J]. *J Gastrointest Surg*, 2017, 21(7): 1196-1197.

[161] UMANS D S, HALLENSLEBEN N D, VERDONK R C, et al. Recurrence of idiopathic acute pancreatitis after cholecystectomy: systematic review and meta-analysis[J]. *Br J Surg*, 2020, 107(3): 191-199.

[162] KOCHAR B, AKSHINTALA V S, AFGHANI E, et al. Incidence, severity, and mortality of post-ERCP pancreatitis: a systematic review by using randomized, controlled trials[J]. *Gastrointest Endosc*, 2015, 81(1): 143-149 e149.

[163] RADADIYA D, DEVANI K, ARORA S, et al. Peri-Procedural Aggressive Hydration for Post

Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) Pancreatitis Prophylaxis: Meta-analysis of Randomized Controlled Trials[J]. *Pancreatology*, 2019, 19(6): 819-827.

[164] OH H C, KANG H, PARK T Y, et al. Prevention of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis with a combination of pharmacological agents based on rectal non-steroidal anti-inflammatory drugs: A systematic review and network meta-analysis[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2021, Jun;36(6):1403-1413.

[165] AKSHINTALA V S, SPERNA WEILAND C J, BHULLAR F A, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs, intravenous fluids, pancreatic stents, or their combinations for the prevention of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis: a systematic review and network meta-analysis[J]. *Lancet Gastroenterol Hepatol*, 2021, Jun 29;S2468-1253(21)00170-9.

[166] DUBRAVCSIK Z, HRITZ I, KECZER B, et al. Network meta-analysis of prophylactic pancreatic stents and non-steroidal anti-inflammatory drugs in the prevention of moderate-to-severe post-ERCP pancreatitis[J]. *Pancreatology*, 2021, Jun;21(4):704-713.

[167] HERNANDEZ A, PETROV M S, BROOKS D C, et al. Acute pancreatitis and pregnancy: a 10-year single center experience[J]. *J Gastrointest Surg*, 2007, 11(12): 1623-1627.

[168] EDDY J J, GIDEONSEN M D, SONG J Y, et al. Pancreatitis in pregnancy[J]. *Obstet Gynecol*, 2008, 112(5): 1075-1081.

[169] MALI P. Pancreatitis in pregnancy: etiology, diagnosis, treatment, and outcomes[J]. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2016, 15(4): 434-438.

[170] DUCARME G, MAIRE F, CHATEL P, et al. Acute pancreatitis during pregnancy: a review[J]. *J Perinatol*, 2014, 34(2): 87-94.

[171] CRUCIAT G, NEMETI G, GOIDESCU I, et al. Hypertriglyceridemia triggered acute pancreatitis in pregnancy - diagnostic approach, management and follow-up care[J]. *Lipids Health Dis*, 2020, 19(1): 2.

[172] TANG S J, RODRIGUEZ-FRIAS E, SINGH S, et al. Acute pancreatitis during pregnancy[J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2010, 8(1): 85-90.

[173] MASSELLI G, BRUNELLI R, CASCIANI E, et al. Acute abdominal and pelvic pain in pregnancy: MR imaging as a valuable adjunct to ultrasound?[J]. *Abdom Imaging*, 2011, 36(5): 596-603.

[174] ROUMIEU F, PONCHON T, AUDRA P, et al. Acute pancreatitis in pregnancy: place of the different explorations (magnetic resonance cholangiopancreatography, endoscopic ultrasonography) and their therapeutic consequences[J]. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2008, 140(1): 141-142.

[175] DATE R S, KAUSHAL M, RAMESH A. A review of the management of gallstone disease and its complications in pregnancy[J]. *Am J Surg*, 2008, 196(4): 599-608.

[176] POLYDOROU A, KARAPANOS K, VEZAKIS A, et al. A multimodal approach to acute biliary pancreatitis during pregnancy: a case series[J]. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, 2012, 22(5): 429-432.

[177] NYDEGGER A, HEINE R G, RANUH R, et al. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2007, 22(8): 1313-1316.

[178] PARK A, LATIF S U, SHAH A U, et al. Changing referral trends of acute pancreatitis in children: A 12-year single-center analysis[J]. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2009, 49(3): 316-322.

[179] MORINVILLE V D, BARMADA M M, LOWE M E. Increasing incidence of acute pancreatitis at an American pediatric tertiary care center: is greater awareness among physicians responsible?[J]. *Pancreas*, 2010, 39(1): 5-8.

[180] SELLERS Z M, MACISAAC D, YU H, et al. Nationwide Trends in Acute and Chronic Pancreatitis Among Privately Insured Children and Non-Elderly Adults in the United States, 2007-2014[J].



Gastroenterology, 2018, 155(2): 469-478 e461.

[181] HUSAIN S Z, SRINATH A I. What's unique about acute pancreatitis in children: risk factors, diagnosis and management[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2017, 14(6): 366-372.

[182] PARK A J, LATIF S U, AHMAD M U, et al. A comparison of presentation and management trends in acute pancreatitis between infants/toddlers and older children[J]. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2010, 51(2): 167-170.

[183] ABU-EL-HAJA M, KUMAR S, SZABO F, et al. Classification of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: Clinical Report From the NASPGHAN Pancreas Committee[J]. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2017, 64(6): 984-990.

[184] GOLDSTEIN B, GIROIR B, RANDOLPH A, et al. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics[J]. *Pediatr Crit Care Med*, 2005, 6(1): 2-8.

[185] ABU-EL-HAJA M, KUMAR S, QUIROS J A, et al. Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: A Clinical Report From the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Pancreas Committee[J]. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2018, 66(1): 159-176.

[186] VAN DIJK S M, HALLENSLEBEN N D L, VAN SANTVOORT H C, et al. Acute pancreatitis: recent advances through randomised trials[J]. *Gut*, 2017, 66(11): 2024-2032.

[187] VAN GRINSVEN J, VAN SANTVOORT H C, BOERMEEESTER M A, et al. Timing of catheter drainage in infected necrotizing pancreatitis[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2016, 13(5): 306-312.

[188] RICCI C, PAGANO N, INGALDI C, et al. Treatment for Infected Pancreatic Necrosis Should be Delayed, Possibly Avoiding an Open Surgical Approach: A Systematic Review and Network Meta-analysis[J]. *Ann Surg*, 2021, 273(2): 251-257.

[189] 苗毅, 黄东亚, 李强, 等. 从“step-up”到“step-jump”——感染坏死性胰腺炎“跨阶梯”治疗[J]. *中国实用外科杂志* 2020, 40(11): 1251-1254.

[190] BARON T H, DIMAIO C J, WANG A Y, et al. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis[J]. *Gastroenterology*, 2020, 158(1): 67-75.e61.

[191] HOWELL M D, DAVIS A M. Management of Sepsis and Septic Shock[J]. *JAMA*, 2017, 317(8): 847-848.

[192] PLA S S, MONFORTE N G, BOROBIA F J G, et al. Early discharge in Mild Acute Pancreatitis. Is it possible? Observational prospective study in a tertiary-level hospital[J]. *Pancreatology*, 2017, 17(5): 669-674.

[193] BERRY S K, LEW D, BRESEE C, et al. Analgesia and Discharge Decisions in Acute Pancreatitis: Does Pain Lead to Readmission?[J]. *American Journal of Gastroenterology*, 2018, 113: S34-S34.

[194] BUXBAUM J, QUEZADA M, CHONG B, et al. The Pancreatitis Activity Scoring System predicts clinical outcomes in acute pancreatitis: findings from a prospective cohort study[J]. *American Journal of Gastroenterology*, 2018, 113(5): 755-764.

[195] LANKISCH P G, WEBER-DANY B, MAISONNEUVE P, et al. Pancreatic pseudocysts: prognostic factors for their development and their spontaneous resolution in the setting of acute pancreatitis[J]. *Pancreatology*, 2012, 12(2): 85-90.

[196] HOCHMAN D, LOUIE B, BAILEY R. Determination of patient quality of life following severe acute pancreatitis[J]. *Can J Surg*, 2006, 49(2): 101-106.

[197] MACHICADO J D, GOUGOL A, STELLO K, et al. Acute Pancreatitis Has a Long-term

Deleterious Effect on Physical Health Related Quality of Life[J]. Clinical Gastroenterology and Hepatology, 2017, 15(9): 1435- 1443.e2.

[198] GUDA N M, MUDDANA V, WHITCOMB D C, et al. Recurrent Acute Pancreatitis: International State-of-the-Science Conference With Recommendations[J]. Pancreas, 2018, 47(6): 653-666.

[199] HART P A, BRADLEY D, CONWELL D L, et al. Diabetes following acute pancreatitis[J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2021, Aug;6(8):668-675.

[200] BHARMAL S H, CHO J, ALARCON RAMOS G C, et al. Trajectories of glycaemia following acute pancreatitis: a prospective longitudinal cohort study with 24 months follow-up[J]. J Gastroenterol, 2020, 55(8): 775-788.

[201] DE LA IGLESIA-GARCIA D, HUANG W, SZATMARY P, et al. Efficacy of pancreatic enzyme replacement therapy in chronic pancreatitis: systematic review and meta-analysis[J]. Gut, 2017, 66(8): 1354-1355.

[202] ZOU W B, RU N, WU H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis in China (2018 edition)[J]. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2019, 18(2): 103-109.