



doi:10.7659/j.issn.1005-6947.260004
http://dx.doi.org/10.7659/j.issn.1005-6947.260004
China Journal of General Surgery, 2026, 35(3):403-419.

· 指南与共识 ·

湖南省急性胰腺炎规范化诊疗流程

湖南省医学会普通外科专业委员会胰腺外科学组

摘要

急性胰腺炎（AP）是临床常见急腹症之一，其发病率在全球范围内存在显著地域差异。湖南省作为胆道疾病高发地区，AP 发病率较高且呈逐年上升趋势，不同地区及不同层级医疗机构在诊疗水平上存在明显差异，影响患者预后。为规范 AP 的诊疗流程、提升区域整体救治水平，湖南省医学会普通外科专业委员会胰腺外科学组在充分讨论与共识基础上，结合国内外相关指南及最新研究进展，制定本规范化诊疗流程。该流程系统涵盖 AP 的诊断标准、病因分析、临床表现、实验室与影像学评估、严重程度分级、病程分期、并发症处理以及随访与预后管理等内容。通过推广本流程，期望提高 AP 的早期识别与诊断准确性，优化分层治疗策略，降低并发症发生率及病死率，尤其改善重症患者的临床结局。

关键词

胰腺炎/诊断；胰腺炎/治疗；并发症；预后；诊疗指南
中图分类号：R576

Standardized diagnosis and treatment protocol for acute pancreatitis in Hunan province

Pancreatic Surgery Working Group, General Surgery Professional Committee, Hunan Medical Association

Abstract

Acute pancreatitis (AP) is a common acute abdominal condition with significant regional variations in incidence worldwide. Hunan province, characterized by a high prevalence of biliary diseases, has a relatively high and steadily increasing incidence of AP. Notably, substantial disparities in diagnostic and therapeutic capabilities exist across different regions and healthcare levels, which may adversely affect patient outcomes. To standardize the management of AP and improve the overall quality of care, the Pancreatic Surgery Working Group of the General Surgery Professional Committee of the Hunan Medical Association developed this standardized protocol based on expert consensus, incorporating current domestic and international guidelines as well as recent advances. The protocol systematically addresses diagnostic criteria, etiological evaluation, clinical manifestations, laboratory and imaging assessments, severity stratification, disease staging, complication management, and follow-up strategies. Implementation of this protocol is expected to enhance early recognition and diagnostic accuracy, optimize stratified treatment, and reduce complications and mortality, particularly improving outcomes in patients with severe AP.

Key words

Pancreatitis/diag; Pancreatitis/ther; Complications; Prognosis; Diagnostic and treatment guideline

CLC number: R576

基金项目：国家自然科学基金资助项目（82500744）；湖南省自然科学基金资助项目（2024JJ6660）。

收稿日期：2026-01-04；修订日期：2026-03-11。

通信作者：王丹，Email: wangdan19931006@csu.edu.cn；龚学军，Email: peigong158@csu.edu.cn

急性胰腺炎 (acute pancreatitis, AP) 是一种常见的疾病, 其发病率在世界范围内存在一定地区差异, 为 (4.9~73.4) /10 万^[1], 近年来 AP 发病率呈明显上升趋势。发病原因因地域、生活习惯, 以及基因背景等有所不同, 常见原因有胆道结石、高脂血症、饮酒、药物和感染等^[2]。其中 10%~20% 为重症急性胰腺炎 (severe acute pancreatitis, SAP), 并发症发生率高, 病死率达 15%~20%, 严重威胁人民群众生命健康^[3]。

根据相关流行病学研究数据, 湖南省内 AP 呈现出显著的病因集中性与地域诊治不均衡特征。湖南省 AP 的年发病率约 38/10 万, 其中 SAP 占比约 18.2%。病因构成仍以胆源性为主 (占 54.4%~58.7%), 但高脂血症性 AP 呈快速上升趋势 (从 12.6% 升至近 40%), 已成为第二大病因。然而, 省内 AP 的诊治资源高度集中于经济发达地区, 偏远地区基层医院 SAP 病死率明显高于省级中心 (12.4% vs. 3.2%), 形成“中心-外围”梯度差异。这种不均衡与早期识别不足、转诊延迟、内镜/介入资源匮乏密切相关^[4-5]。因此, 建立 AP 的规范化诊疗流程对降低并发症发生率、改善预后具有重要现实意义。湖南省医学会普通外科专业委员会胰腺外科学组特编写《湖南省急性胰腺炎规范化诊疗流程》(以下简称“流程”), 供一线临床医生参考执行, 以期规范 AP 诊疗流程, 提高医疗服务水平以改善 AP 患者的预后及生存质量。流程适用于包括轻症急性胰腺炎 (mild acute pancreatitis, MAP)、SAP 等在内的 AP 患者。

1 AP 的评估与诊断

1.1 病史采集

详细询问患者有无腹痛、恶心、呕吐等症状, 以及发病前的饮食、饮酒、胆道疾病史等, 为诊断提供依据。

1.2 AP 的病因

1.2.1 胆道疾病 胆石症、胆道感染、胆道肿瘤或胆道蛔虫等均可引起 AP, 其中胆石症最为常见, 是 AP 的首要病因。在解剖上 70%~80% 的胰管与胆总管汇合成共同通道开口于十二指肠大乳头, 使得感染的胆汁逆行流入胰管, 或者胆胰出口梗阻引起胰管内高压, 导致胰腺组织损伤或腺泡破裂而发生 AP^[6]。胆源性 AP 多见于老年患者。

1.2.2 高脂血症 甘油三酯 (triglyceride, TG) >11.3 mmol/L 时极易发生 AP, 近年来其发病率呈快速上升趋势, 已成为 AP 的第二大病因。这可能是由于 TG 在胰酶的作用下生成的游离脂肪酸对胰腺腺泡有直接损害作用^[7]。

1.2.3 酒精 大量饮酒是 AP 的第三大病因, 多见于年轻男性患者。酒精不仅能够直接损害胰腺, 还可刺激胰液分泌, 引起十二指肠乳头水肿和 Oddi 括约肌痉挛, 造成胰管内压力增高, 细小胰管破裂, 胰液进入腺泡周围组织进行“自身消化”。此外, 酒精还可降低胰腺血流灌注, 诱发 AP 发作^[8]。暴饮暴食常与酗酒协同作用, 短时间内大量食糜进入十二指肠, 刺激大量胰液与胆汁分泌, 由于排泄不畅, 进一步加重胰腺损伤。

1.2.4 其他病因 (1) 高钙血症: 甲状旁腺功能亢进、甲状旁腺肿瘤、维生素 D 过多等因素可导致高钙血症。高钙可诱导胰蛋白酶原激活, 导致胰腺自身破坏; 也可导致胰管结石、胰腺钙化, 阻塞胰管并引起胰管内高压, 最终诱发 AP^[9]。(2) 医源性及外伤: 上腹部钝器伤、贯穿伤、胆道、胰腺及附近区域的手术操作, 特别是经 Vater 壶腹部的操作, 如胆道探查、经内镜逆行胰胆管造影术 (endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP) 和内镜经 Vater 壶腹胆管取石术等, 都可能导致 AP^[10]。(3) 十二指肠液反流: 各种原因引起十二指肠内压力增高, 导致十二指肠液逆行流入胰胆管, 激活各种消化酶, 从而引起胰腺组织的“自身消化”。(4) 胰腺微循环障碍: 胰腺的小动脉急性栓塞、低血压休克、血管炎以及血液黏滞度增高等因素, 均可发生胰腺微循环障碍而导致 AP。另外, 感染、妊娠、遗传、自身免疫、药物等, 均可损伤胰腺, 导致 AP。

除上述病因外, 有 10%~30% 的 AP 患者经过初步病史询问、体格检查、实验室检查及影像学检查仍然无法明确病因, 临床上则称为特发性急性胰腺炎 (idiopathic acute pancreatitis, IAP)^[11]。IAP 在临床上常表现为两种形式: 一种是胰腺炎症急性发作, 治疗后不再复发; 另一种则是有 2 次或 2 次以上 AP 发作病史, 每次发作间期无任何临床症状、体征及形态学变化, 通常定义为特发性复发性急性胰腺炎 (idiopathic acute recurrent pancreatitis, IARP)^[12]。

1.3 临床表现

1.3.1 腹痛 腹痛是AP的主要症状，常于饱餐和饮酒后突然发作，腹痛剧烈，多位于左上腹，向左肩、左腰、背部放射。胆源性AP患者的腹痛始发于右上腹，逐渐向左侧转移。若病变累及全胰时，疼痛范围则较宽并呈束带状向腰背部放射。

1.3.2 腹胀 腹胀常与腹痛同时出现，是腹腔神经丛受刺激后引发肠麻痹的典型表现。其发生机制可分为两个阶段：早期反射性肠麻痹，由胰腺炎症直接刺激腹腔神经丛所致；进展期动力障碍，继发腹膜后感染后，炎症渗出导致肠系膜、网膜及肠壁水肿，腹内压进行性升高。腹胀严重程度与腹膜后炎症范围呈正相关，合并腹水时可显著加重症状，常伴完全性肠梗阻表现（停止排便、排气）。需警惕持续腹内压升高[>20 mmHg (1 mmHg= 0.133 kPa)]可能诱发腹腔间隔室综合征(abdominal compartment syndrome, ACS)^[13]。

1.3.3 恶心、呕吐 早期即可出现，呕吐往往剧烈而频繁。呕吐物为胃十二指肠内容物，偶可呈咖啡色或血性液体。其特点是呕吐后腹痛不缓解。

1.3.4 其他 MAP患者可不发热或轻度发热。合并胆道感染时常伴有寒战、高热和黄疸。胰腺坏死伴感染时，可能会出现持续性高热。若胆道结石嵌顿或肿大胰头压迫胆总管可出现黄疸。SAP患者可出现心动过速、低血压、少尿等休克表现。早期休克主要是低血容量所致，后期继发感染可能出现脓毒性休克，严重且不易纠正。伴急性肺功能衰竭时可有呼吸急促和发绀。胃肠出血时可有呕血和便血，严重者可有弥散性血管内凝血表现及中枢神经系统症状，如感觉迟钝、意识模糊乃至昏迷。

1.4 体格检查

重点检查腹部体征，如压痛、反跳痛、肌紧张等，评估病情严重程度。MAP时，压痛多只限于上腹部，常无明显肌紧张。SAP患者腹部压痛明显，可伴有肌紧张和反跳痛，范围较广，可累及全腹。肠鸣音减弱或消失，腹腔大量渗液者可出现移动性浊音。胰腺坏死伴感染时，可出现腰部皮肤水肿、发红和压痛。少数严重患者的腰部、季肋部和下腹部皮肤出现大片青紫色瘀斑，称Grey-Turner征；若出现在脐周，称Cullen征。发生的原因主要是患者胰腺的出血可经腹膜后或前腹壁途径渗入皮下，溶解皮下脂肪，并使毛细血管

破裂出血。

1.5 实验室和影像学检查

1.5.1 实验室检查 (1) 血清、尿淀粉酶测定：血清、尿淀粉酶测定是最常用的诊断方法。血清淀粉酶在发病数小时开始升高，24 h达高峰，4~5 d后逐渐降至正常；尿淀粉酶在发病24 h才开始升高，48 h达到高峰，后缓慢下降，1~2周后恢复正常。淀粉酶值越高诊断正确率也越高，但淀粉酶升高的幅度和AP严重程度不呈正相关。有时，淀粉酶测定结果正常者仍不能完全排除AP的可能性；如果发病后7 d血清淀粉酶仍显著高于正常者，提示胰腺可能有某种程度的坏死，或已发生如胰腺及胰周感染或假性囊肿等并发症^[3]。此时，如腹腔内有渗液，抽取渗出液做淀粉酶测定，可发现淀粉酶明显升高，这有助于AP的诊断。此外，应注意有消化道穿孔、肠梗阻、胆囊炎、肠系膜缺血、腮腺炎和高淀粉酶血症等疾病者，其血清淀粉酶也可能升高。血清脂肪酶明显升高具有特异性，也是比较客观的诊断指标。(2) 血生化检查：包括血常规、血糖、血钙、肝肾功能、血气分析及炎症因子等指标。血糖早期升高是由于肾上腺皮质的应激反应和胰高血糖素代偿性分泌增高，一般为轻度升高；后期升高则为胰岛细胞破坏、胰岛素分泌不足所致。若血糖超过11.0 mmol/L，则反映胰腺广泛坏死，预后不良^[14]。血钙降低常于发病后2~3 d出现，主要与脂肪坏死和钙结合形成皂化斑有关。若血钙水平明显下降，如低于2.0 mmol/L常表示坏死严重，预后不良^[15]。轻度氮质血症较常见，主要与液体大量渗出、低血容量、血管痉挛及心排血量降低有关。肝功能异常包括一过性胆红素升高，在非胆源性胰腺炎患者中，总胆红素水平很少超过34.2 mmol/L；还可见碱性磷酸酶、 γ -谷氨酰转移酶和转氨酶的轻度升高。血气分析常表现为动脉血氧分压降低、代谢性酸中毒及乳酸水平升高等。C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP)显著增高(发病48 h CRP >150 mg/L)提示病情较重^[16]。降钙素原(procalcitonin, PCT)是坏死感染早期标志物(优于CRP)，PCT >1.0 ng/mL提示感染性坏死风险显著提升。此外，2025年国际AP指南^[17]推荐检测白细胞介素6(interleukin 6, IL-6)，全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)评分联合CRP或IL-6可更准确地预测AP严重程度

及并发症发生风险。(3)宏基因组二代测序(metagenomics-next generation sequencing, m-NGS)技术可快速检测病原微生物核酸,对于常规培养阴性、经验性抗感染治疗效果不佳或疑似特殊病原体感染的患者,m-NGS有助于明确病原学诊断。同时未来可能纳入多模态预测模型,推动重症化预测和胰周感染识别,指导精准抗感染治疗^[18]。

1.5.2 影像学检查 (1)腹部B超:B超检查简单、方便且经济安全,有时可发现胰腺肿大和胰周液体积聚,胰腺水肿显示为均匀低回声,出现粗大的强回声常提示有出血、坏死的可能。B超检查还可发现胆道有无结石、胆管有无扩张等胆道合并症,对AP假性囊肿形成的诊断有很大帮助。因此,B超检查仍应作为AP的常规检查。此外,超声内镜(endoscopic ultrasonography, EUS)有助于发现隐匿性胆道系统结石,还可以提高胰腺疾病的诊断符合率。(2)CT:CT检查是最具有诊断价值的影像学检查。急性水肿性胰腺炎CT检查表现为胰腺组织弥漫性增大,边界模糊;出血坏死性胰腺炎则在胰腺弥漫性肿大的背景下出现密度高低不一;若出现液化和蜂窝状的低密度区,则可诊断胰腺坏死。同时在网膜囊内、胰周、肾旁前或肾旁后间隙、结肠后甚至髂窝等部位也可发现胰外侵犯。典型的CT表现是诊断AP的重要依据,但发病初期的影像学特征不能反映疾病的严重程度。除确诊需要外,通常应在发病72 h后进行CT检查。CT不仅用于诊断,还常用于连续的动态观察,以判断疗效和决定下一步治疗方案。(3)磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI):MRI能提供类似CT的诊断信息,适用于碘造影剂过敏、肾功能不全、年轻或妊娠患者。其检查胰腺水肿的敏感度优于CT,亦可用于判断是否存在局部并发症,但对诊断积聚液体中气泡的敏感度较低。磁共振胆胰管成像(magnetic resonance cholangio-pancreatography, MRCP)能清楚地显示胰管和胆管,对诊断胆管结石、胆胰管解剖异常、胰腺肿瘤等引起的胰腺炎有重要作用。(4)介入性胰腺血管造影:介入性胰腺血管造影和栓塞能对AP血管破裂出血和胰周假性动脉瘤作出可靠的诊断和栓塞止血。

1.6 AP的诊断

1.6.1 诊断标准 AP的诊断标准包括以下三项:(1)上腹部持续性疼痛;(2)血清淀粉酶和(或)脂肪酶浓度至少高于正常上限值3倍;(3)腹部影像

学检查结果显示符合AP影像学改变。上述三项标准中符合两项即可诊断为AP^[17,19]。

1.6.2 鉴别诊断 临床上存在许多疾病需与AP鉴别。(1)急性胆道疾病:急性胆囊炎或胆石症所致的胆绞痛,有时与AP较难鉴别,若这两类同时存在,鉴别将更加困难。AP的疼痛较胆囊炎剧烈且持久,不易为镇痛解痉药物所缓解;疼痛的位置略偏左侧,常牵涉到左背部。(2)胃十二指肠溃疡穿孔:典型的溃疡穿孔病例有溃疡病史,突发的持续性上腹剧烈刀割样疼痛,可很快扩散至全腹,有明显的腹膜刺激征,以右上腹为主,可呈板状腹,肝浊音界缩小或消失,X线检查显示膈下游离气体,可以确诊。对于疑难病例可行诊断性腹腔穿刺,对穿刺液性状分析和淀粉酶的测定将有助于鉴别。(3)急性肠梗阻:特别是高位的绞窄性肠梗阻,AP患者与急性肠梗阻患者均具有剧烈的腹痛、呕吐和早期休克现象。急性肠梗阻的腹痛部位常位于脐周,呈阵发性,腹痛时常立即发生恶心、呕吐,呕吐后腹痛可缓解,肛门停止排便、排气,伴有高调肠鸣音。(4)肠系膜血管栓塞:肠系膜血管栓塞患者的腹痛一般位于腹中部,疼痛的程度不如AP剧烈,甚至在肠袢已经坏死后腹痛可以完全消失。腹胀则较AP明显,常有休克现象且较AP患者更为持久。肠系膜血管栓塞、绞窄性肠梗阻和AP三者均可能有血性腹腔渗液;凡无外伤史的急腹症患者,若诊断性腹腔穿刺能抽得血性渗液,一般多为上述三种疾病之一。肠系膜血管栓塞者既往可能有心血管病史,绞窄性肠梗阻患者多有腹部手术史或疝病史。腹腔渗液的肉眼观无显著差别,肠系膜血管栓塞和绞窄性梗阻的渗液可能因含有大肠埃希菌而有臭味。

1.6.3 AP的严重程度分级与评价 (1)修订版亚特兰大分级(revised Atlanta classification, RAC)^[20]:MAP为水肿性胰腺炎,占AP的80%~85%,不伴有器官功能障碍及局部或全身并发症。通常在1~2周内恢复,病死率极低。中重症急性胰腺炎(moderately severe acute pancreatitis, MSAP)伴有一过性(≤ 48 h)器官功能障碍和(或)局部并发症,早期病死率低,如坏死组织合并感染,则病死率增高。SAP多为出血坏死性胰腺炎,占AP的5%~10%,伴有持续性(> 48 h)器官功能障碍,且不能自行恢复,涉及器官包括肺、肾脏和心血管等,病死率高。(2)基于决定因素的分级(determinant

based classification, DBC)^[21]: DBC 是基于器官功能障碍和感染两项影响预后的因素进行分类, MAP 无胰腺(胰周)坏死及器官功能障碍;中型 AP 无菌性胰腺(胰周)坏死和(或)一过性(≤ 48 h)器官功能障碍;SAP 感染性胰腺(胰周)坏死或持续性(>48 h)器官功能障碍。危重型急性胰腺炎(critical acute pancreatitis, CAP)持续性器官功能障碍伴感染性胰腺(胰周)坏死。RAC 和 DBC 在预测 AP 患者的病死率、重症监护病房(ICU)入住率及 ICU 住院时间等方面差异无统计学意义。但是, DBC 需明确是否存在胰腺和(或)胰周感染,不适用于病程早期应用。(3) 器官功能障碍的诊断(改良 Marshall 评分): 包括对呼吸系统、循环系统、肾脏系统等三个器官系统功能状态的评分,任一器官功能评分 ≥ 2 分可诊断为该器官功能衰竭,若在 48 h 内恢复者为为一过性器官衰竭,否则为持续性器官衰竭^[22](补充表 1)。(4) 病情严重程度评价: AP 早期的严重程度评估至关重要,特别是在患者入院第 1 个 24 h 是确定干预措施以防止胰腺坏死和器官衰竭的机会窗口期。因此,在入院后 48 h 进行临床评估是预测 AP 严重程度的较好时机。常用的严重程度及预后临床评估方法有: Ranson 评分: 该评分包括 11 个显著预后因素参数: 5 个参数在入院时测量,6 个参数在接下来的 48 h 内测量;1~3 分代表 MAP;4 分及以上病死率显著上升,6 分及以上病死率为 100%^[23](补充表 2)。Ranson 评分系统历史悠久,临床应用广泛,指标相对简单,对 SAP 的预测价值较高;但需入院 48 h 才能完成全部评估,早期预测价值有限,且部分指标(如乳酸脱氢酶、天门冬氨酸氨基转移酶)特异度不高,不利于早期快速决策。急性生理学和慢性健康状况评价 II (acute physiology and chronic health assessment II, APACHE II) 评分: 该评分由急性生理参数、慢性健康状况和年龄三部分组成,采用入院后 24 h 内 14 个参数的最差数据,评分 ≥ 8 分即为 SAP (补充表 3)^[24]。APACHE II 评分系统评估全面,涵盖多器官功能,可动态监测病情变化,对预后预测准确率较高,目前仍然被广泛用于 AP 的评估;但其评估指标复杂、计算繁琐,需要较多实验室检查支持,操作耗时且对医疗资源要求高,在急诊早期快速筛查中应用受限。床边 AP 严重指数 (bedside index for severity in acute pancreatitis, BISAP): 该评分系统每项 1 分,评分 ≥ 3 分即为 SAP。

该评分系统根据患者入院后 24 h 内收集的数据计算出来,包括 5 项评分指标。BISAP 评分可以很好地预测 AP 的严重程度、器官衰竭和死亡(补充表 4)^[25]。BISAP 评分指标简单,入院 24 h 内即可完成评估,无需复杂实验室检查,床旁即可快速完成,适合急诊早期筛查;但对局部并发症预测能力有限,部分重症患者可能漏诊,预测精度略低于 APACHE II 评分。急诊早期(入院 24 h 内)建议首选 BISAP 评分进行快速筛查;ICU 重症患者推荐采用 APACHE II 评分进行全面的多器官功能评估和动态监测;入院 48 h 后可结合 Ranson 评分补充评估病情进展。临床医生可根据患者病情、就诊时间及医疗资源条件,灵活选择或联合应用不同评分方法,以提高 AP 严重程度评估的准确率。入院第 3 天,需根据 AP 不同病因复查相关的生化指标,如肝肾功能、血脂水平。不同病因 AP 复查各有侧重点,例如,胆源性 AP 可复查丙氨酸氨基转移酶、天门冬氨酸氨基转移酶、总胆红素、直接胆红素等进一步明确胆道梗阻的情况;高脂血症 AP 复查 TG 和总胆固醇进一步明确是否快速降低血脂水平。

AP 的诊断流程图见图 1。

1.7 SAP 的病程分期与并发症

1.7.1 病程分期 根据 SAP 病程中的两个死亡高峰期,AP 的病程可分为早期和后期,这两个阶段相互重叠。早期指发病至发病后 2 周,主要病理生理变化为胰酶的异常激活导致的全身细胞因子瀑布样级联反应,其特点为出现 SIRS,甚至可以发生多器官功能障碍。后期指发病 2 周后,病程可长达数周甚至数月,仅见于 MSAP 或 SAP。其特点为可能持续存在 SIRS、器官功能障碍和局部并发症,这些是病情严重程度的重要决定因素^[26]。

1.7.2 并发症 近期并发症: (1) 全身并发症: 主要有 SIRS、脓毒症、多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)、腹腔内高压及 ACS 等。(2) 局部并发症: 急性胰周液体积聚(acute peripancreatic fluid collection, APFC)发生于病程早期,表现为胰周或胰腺远隔间隙的液体积聚,并缺乏完整包膜,可以单发或多发。急性坏死物积聚(acute necrotic collection, ANC)发生于病程早期,表现为混合有液体和坏死组织的积聚,坏死物包括胰腺实质或胰周组织。胰腺假性囊肿(pancreatic pseudo-cyst, PPC)是由完整非

上皮性包膜包裹的液体积聚，起病后4周，PPC的包膜逐渐形成。包裹性坏死（walled-off necrosis, WON）是一种包含胰腺和（或）胰周坏死组织且具有界限清晰炎性包膜的囊实性结构，多发生于AP起病4周后。以上局部并发症又分为无菌性和感染性两种类型。其他近期并发症还包括胃瘫、十二指肠梗阻、消化道出血、腹腔出血、胆管梗阻、肠梗阻、肠痿、脾静脉及门静脉血栓形成等。远期并发症：(1) 胰源性糖尿病：胰岛细胞破坏、

胰岛素分泌不足导致的继发性糖尿病，需长期降糖治疗^[27]。(2) 胰腺外分泌功能不全：胰腺腺泡广泛破坏导致胰酶分泌不足，表现为消化不良、脂肪泻、营养不良等，需长期补充胰酶制剂^[28]。(3) 区域性门静脉高压：脾静脉血栓形成或胰腺纤维化压迫导致脾胃区门静脉压力增高，可引起胃底静脉曲张及消化道出血^[29]。(4) 其他：慢性胰腺炎、胰腺纤维化、PPC持续存在或复发等。

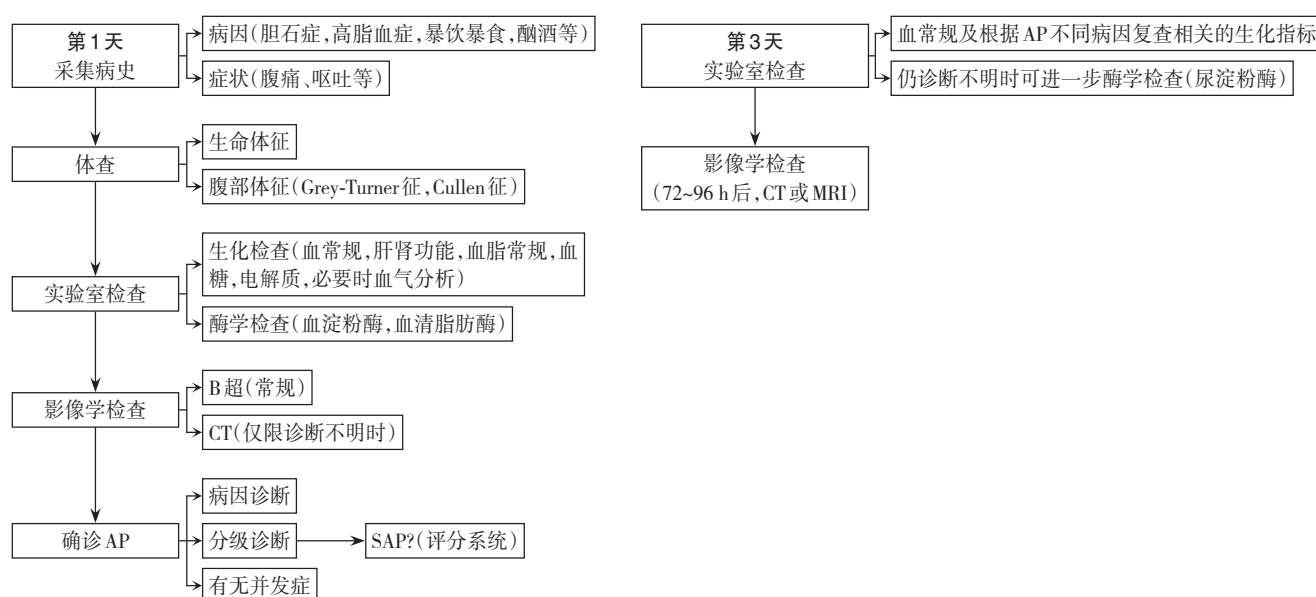


图1 AP的诊断流程图

Figure 1 Diagnostic flowchart for AP

2 MAP的治疗

2.1 治疗原则

MAP约占AP的80%，大多数病程呈自限性，预后良好，病死率低于1%^[30]。湖南省作为胆道疾病高发地区，其胆石症、胆道感染等发病率显著高于全国平均水平，加之本地饮食文化中高脂、辛辣及油炸食物摄入较为普遍，易导致血脂异常和胆汁成分改变，因此胆源性胰腺炎和高甘油三酯血症胰腺炎成为最主要的病因类型^[31]。针对此类病因构成和人群特点，治疗强调以“个体化、阶梯化、精准化”为原则，即在统一诊疗框架下，根据患者具体病因、严重程度分级、并发症发生风险及全身状况制定针对性方案。

2.2 以非手术为主的综合管理策略

重点包括：早期液体治疗，早期启动肠内营

养，有效控制症状，避免预防性使用抗菌药物，积极处理原发病因，动态评估病情，预防并及时发现病情向重症化发展。

2.3 治疗措施

2.3.1 早期病情监测与评估(入院48 h内) (1) 监测内容：生命体征、腹部体征、内环境（尿量、酸碱平衡）、肺功能（低氧血症）、肾功能。(2) 高危因素评估：年龄>65岁、体质指数（BMI）>30 kg/m²、持续腹痛、胸腔积液等。(3) 评分系统：采用APACHE II评分、改良Marshall评分、BISAP评分及CT严重指数动态评估。

2.3.2 氧供、饮食控制及营养支持 (1) 氧供：入院初期监测血氧饱和度，必要时鼻导管吸氧，维持SpO₂≥95%。(2) 饮食恢复：早期（48 h内）恢复经口进食，先清流质饮食（水、米汤、蔬菜汤、果汁），无不适后逐步过渡到低脂软食。(3) 糖尿病管

理：监测和控制血糖。(4)重症预防：预测可能转化为重症的患者，72 h内口服摄入不足时，启动肠内营养。

2.3.3 疼痛管理 (1)轻中度疼痛：首选非甾体抗炎药（NSAID）（如帕瑞昔布联合艾瑞昔布，充分补液条件下也可选用双氯芬酸钠）。(2)中重度疼痛：阿片类药物（优选地佐辛，次选布桂嗪，最后为芬太尼）。疼痛管理的原则是综合评估、个体化镇痛，减少阿片类药物使用，避免胃肠功能抑制，监测呼吸与循环状态。对于合并精神紧张者，可适当辅以心理疏导或抗焦虑治疗。在实施镇痛治疗的同时，应定期评估疼痛程度及药物不良反应，及时调整方案。对于存在胰腺局部并发症或全身炎症反应者，需警惕疼痛性质改变，避免掩盖病情进展。

2.3.4 液体管理 首选乳酸林格氏液。遵从早期、快速、目标导向性原则，初始 1.5 mL/（kg·h）输注，低血容量或休克时给予液体冲击。液体管理的监测目标：(1)平均动脉压 65~85 mmHg（动态血压变异度<13%）；(2)尿量≥0.5 mL/（kg·h）；(3)尿素氮（BUN）<20 mg/dL（24 h降幅>5 mg/dL）；(4)红细胞压积（HCT）<44%（每 6 h 监测）^[17,19]。

2.3.5 抑制胰腺分泌及止吐 不常规推荐生长抑素类似物（如奥曲肽），高危患者可考虑使用蛋白酶抑制剂（如乌司他丁等）。患者恶心呕吐时使用止吐药物（如甲氧氯普胺、昂丹司琼）。不推荐常规放置鼻胃管进行减压，除非患者存在顽固性呕吐或明显的消化道梗阻。对于伴有明显腹胀或胃瘫者，可考虑短期应用促胃肠动力药物；或者 33%硫酸镁口服可促进肠道蠕动，改善腹胀症状。

2.3.6 抗生素的应用 无感染证据的 MAP 不推荐预防性使用抗生素。对于可疑或确诊的胰腺（胰周）或胰腺外感染（如胆道感染）的患者，可使用抗生素，一般给予能够渗透进胰腺组织的广谱抗菌药，如头孢类、喹诺酮类、甲硝唑等。

2.3.7 中医中药治疗 生大黄口服或灌肠、芒硝外敷等均可以减轻腹痛、腹胀及全身炎症反应。尤其在腹胀明显或肠麻痹患者中，生大黄通过其泻下作用促进肠道排空，改善肠功能；芒硝外敷则可减轻胰周渗出所致的腹部压痛及炎症反应。结合现代医学治疗，中医药干预有助于缩短病程、提高临床缓解率。

2.3.8 病因治疗 (1)胆源性 MAP：对于合并急性

胆管炎的胆源性 MAP 患者，应在 24 h 内行 ERCP 取石以降低病死率。无胆管炎但疑似胆总管结石者，需通过 MRCP 或 EUS 确诊，避免诊断性 ERCP；若确诊结石，应于同次住院期间行 ERCP 或手术取石。所有胆囊结石患者，建议在病情缓解后 48~72 h、同次住院期间完成腹腔镜胆囊切除术（即使胰酶未完全正常），此举可使复发风险降至 1% 以下^[15, 17, 19]。(2)高脂血症性 MAP：对于高甘油三酯血症相关 MAP，将血清 TG 快速降低至 5.65 mmol/L 以下是治疗关键。糖尿病患者推荐使用胰岛素，非糖尿病患者可考虑将胰岛素作为降低血清 TG 水平的一线治疗。也可考虑短期（<3 d）使用低分子肝素。胃肠功能可耐受时尽早口服降脂药物，首选贝特类。入院 24~48 h 接受肝素、胰岛素和降脂药物的常规降脂治疗后血清 TG 水平未降至 11.3 mmol/L 以下或降幅<50% 及血清 TG<11.3 mmol/L 但 SIRS 或器官衰竭没有显著缓解可考虑血浆置换^[17, 19, 32]。(3)其他原因：如药物性、ERCP 术后等，需相应处理；对于特发性 MAP 还可以进行基因检测。MAP 的治疗流程图见图 2。

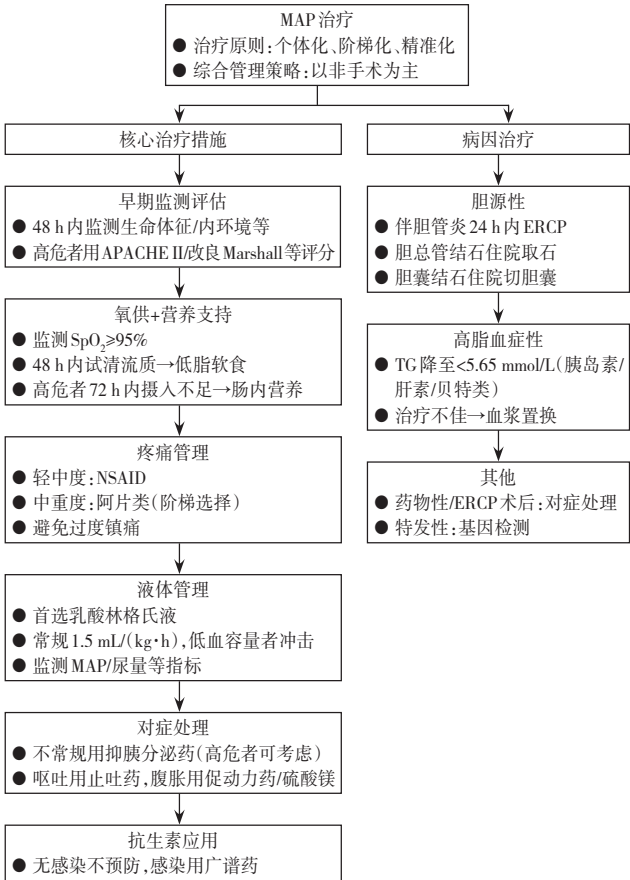


图2 MAP 的治疗流程图

Figure 2 Treatment flowchart for mild acute pancreatitis

3 SAP的治疗

3.1 治疗原则

SAP的治疗强调个体化、动态评估与微创化，多学科协作（multidisciplinary team, MDT）通过整合各学科优势对患者进行精准分期，共同制定决策，避免单一科室视角导致误判，是实现SAP规范化和同质化治疗的关键。

早期（急性期，约2周内）：治疗原则是积极液体复苏、器官功能支持与并发症防治。目标在于阻断SIRS向MODS发展。避免早期不必要的侵入性操作。液体复苏采用目标导向治疗，避免过量复苏加重腹腔内高压；营养支持尽可能采用早期肠内营养，建议入院24~72 h内经鼻空肠管实施，以维护肠道屏障功能。不预防性使用抗生素，抗生素仅用于确诊感染，并根据药敏结果针对性使用。后期（感染期，通常≥4周后）：治疗原则是延迟干预、感染灶引流与微创清创。目标是在坏死组织充分包裹化后，以最小创伤处理感染性坏死等并发症。MDT决策干预时机与微创方案，对所有坏死性胰腺炎的干预，强烈推荐延迟至发病4周以后，待坏死组织完全包裹（形成WON）再进行，可显著降低手术风险与病死率^[17, 19, 32]。

遵循“升阶梯”治疗策略：首选内镜下透壁引流（endoscopic transluminal drainage, ETD）或经皮穿刺引流（puncture catheter drainage, PCD），无效时考虑微创清创（如经自然腔道内镜手术或视频辅助后腹膜清创术），开腹手术仅作为最终手段^[17, 19, 32]。

积极处理病因，针对病因积极处理是SAP治疗重要环节，对于胆源性SAP根据病情适时进行胆道处理（例如合并急性梗阻性化脓性胆管炎应急诊ERCP或手术）；高脂血症SAP严格禁脂，降脂治疗；针对其他病因进行戒酒、停用可疑药物、处理高钙血症等措施。

3.2 早期治疗

3.2.1 器官功能支持(0~72 h) 高危识别（入院时）：通过对血流动力学状态和风险进行评估，早期识别AP中的重症患者，对其进行床旁监护或入住ICU等更积极的监护治疗措施，有助于改善重症患者预后。在甄别胰腺炎轻重过程中，不应单纯依靠评分系统和影像学检查结果来判断，还应对照患者的临床表现及各项检查进行综合分析判断，

并动态评估。即使对MAP也不应放松警惕，部分MAP病例在入院后<48 h发展为重症或出现器官功能衰竭。需警惕的指标有BUN和HCT升高、肥胖、持续SIRS及合并基础疾病（如高血压、糖尿病等）；当MAP患者改良Marshall评分≥2级应立即转入ICU监护治疗；在ICU的器官功能支持治疗中，应提供呼吸、肾脏和心血管支持，以维持平均动脉压≥65 mmHg。动态监测：即使MAP患者，48 h内需重复进行器官功能评估（警惕病情骤变）。对MSAP患者还应监测腹内压，警惕腹高压导致新发的器官功能衰竭及死亡^[33]。

3.2.2 液体治疗(黄金6 h和24 h) 关键节点：

(1) <6 h：快速评估血流动力学；(2) 6~24 h：积极液体复苏（低血容量者：10 mL/kg 静注）；(3) 24~48 h：调整补液速率，防容量过负荷。提倡采用目标导向的治疗模式，反复评估血流动力学状态以指导液体滴注，应在发病<6 h及24~48 h等时间节点多次动态监测血乳酸、HCT和BUN是否降低来评估早期静脉补液的效果，以调整补液量^[34]。实操要点：(1) 首选液体：乳酸林格液（优于生理盐水）；(2) 目标导向：尿量≥0.5 mL/(kg·h)，MAP≥65 mmHg，HCT及BUN下降；(3) 总液量参考：前24 h 3~4 L（根据BMI调整），速率≤1.5 mL/(kg·h)（无低血容量者）。SAP的液体治疗中，应通过动态评估观察，把握合适的补液时机，选择合适的补液剂型及合适的补液速率，预防或防止SIRS和（或）肾功能不全发生进展。

3.2.3 营养支持(24~72 h启动) 对于预测为SAP的患者，在入院后最初72 h内口服摄入不足的情况下，尽早启动鼻肠管（或鼻胃管）喂养。对于无胃潴留或者十二指肠梗阻等误吸风险患者推荐鼻胃管喂养。对于不能耐受口服摄入的AP患者，肠内营养选择剂型建议使用聚合肠内营养制剂。当在疾病过程中肠内营养不能满足患者营养目标时，必要时联用肠外营养^[35]。

3.2.4 镇痛(入院24 h内启动) 经过量化评估，针对有明显腹痛的AP患者在入院24 h内推荐接受镇痛治疗。阿片类镇痛药或NSAID均可用于缓解AP患者的腹痛。其中阿片类镇痛药在重度疼痛患者中提供更好的止痛效果。硬膜外镇痛联合局部麻醉药在AP患者止痛治疗中的效果存在争议，目前文献显示对有重度疼痛和合并心血管或呼吸系统疾病的患者可考虑使用硬膜外镇痛。

3.2.5 胆源性胰腺炎的处理 合并急性胆管炎或梗阻性黄疸的SAP患者，需在24 h内行紧急ERCP；无胆管炎者同样禁忌预防性ERCP。胆囊切除术需延期至满足三项条件：器官衰竭稳定>48 h、炎症指标显著下降（CRP<100 mg/L且IL-6<80 pg/mL）以及胰周坏死完全包裹化（CT显示界限清晰，通常为发病后4~8周）。若合并感染性坏死，可同期行腹腔镜清创术^[17, 19]。

3.2.6 抗生素的使用 抗生素使用原则是禁止预防性使用，确诊感染后启用。预防性使用抗菌药物并不能降低胰周或胰腺感染的发生率，反而可能增加多重耐药菌及真菌感染风险。体液（如血液、痰液、胆汁、尿液和引流液）的微生物培养阳性及CT胰周积液“气泡征”是抗生素治疗的确切指征。单独的CRP、白细胞计数或PCT水平升高不应作为启动抗生素治疗的生物标志物。对于感染性胰腺坏死（infected pancreatic necrosis, IPN），推荐静脉使用能够充分渗透胰腺组织的广谱抗生素，

尽早进行体液培养，根据细菌培养和药物敏感试验结果调整抗菌药物，选择敏感抗生素。不推荐常规经验性联用抗真菌药物。

3.2.7 腹腔内高压的处理 SAP患者常合并腹腔内高压，当腹内压持续>20 mmHg并伴新发器官功能障碍时，需紧急干预以降低ACS风险。治疗以非手术减压为核心：(1) 增加腹壁顺应性：联合应用镇痛、镇静及肌松药物；(2) 减轻胃肠道压力：胃肠减压、灌肠以及促胃肠动力药物等；(3) 液体管理：限制晶体液输注[<50 mL/（kg·d）]，维持中心静脉压8~10 mmHg；(4) 穿刺引流：早期腹腔内高压可行超声引导下多点穿刺引流（双侧结肠旁沟/盆腔），引流量<10 mL/h持续24 h后立即拔管以降低感染风险；禁忌常规行腹膜后穿刺，因其可能破坏腹膜后屏障，增加胰周感染概率；(5) 手术禁忌：除非合并消化道穿孔/大出血，否则SAP发病<4周内避免开腹减压^[17, 19]。

SAP的早期治疗流程见图3。

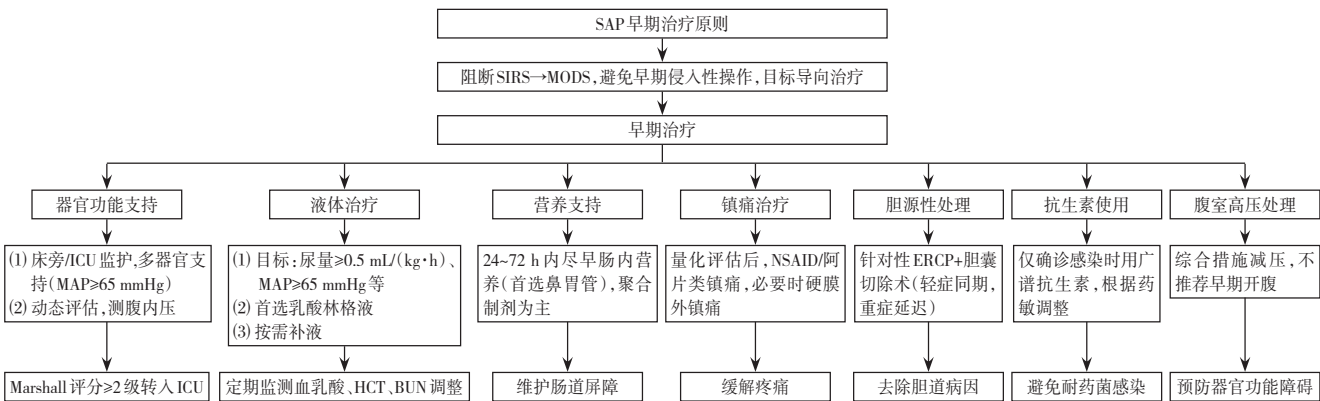


图3 SAP的早期治疗流程图

Figure 3 Early treatment flowchart of SAP

3.3 后期治疗要点

3.3.1 出血 (1) 诊断要点：胰腺坏死可侵蚀邻近血管或形成假性动脉瘤并发生破裂，导致危及生命的大量出血。临床提示包括腹腔引流液突然呈血性、上消化道大出血（呕血、黑便）或原因不明的休克等。脾动脉、胃十二指肠动脉及胰十二指肠动脉为最常受累血管。增强CT可见造影剂外渗或假性动脉瘤影像；计算机体层成像血管造影（computed tomography angiography, CTA）与数字减影血管造影（digital subtraction angiography, DSA）有助于明确出血部位。(2) 治疗策略：发生大出血时应立即抗休克处理（积极补液、输血及血制品、

纠正凝血功能异常），首选DSA并动脉栓塞止血作为一线措施；若栓塞失败或出血部位不明确且仍活动性出血，应尽快行外科手术干预。即便止血成功，亦应积极清除或控制胰腺坏死等原发病灶，以降低再出血风险。鉴于SAP所致大出血复发率及病死率较高，应加强监测与支持治疗。

3.3.2 肠痿 (1) 诊断要点：肠痿以结肠最常见，其次为十二指肠，胃及小肠相对少见。临床表现包括感染症状加重、消化道出血、引流管排出肠内容物或影像学提示胰周及邻近组织内存在气体影。内镜和造影检查可用于明确痿口位置与范围。(2) 治疗策略：多数上消化道痿在充分引流与支持

治疗后可逐步稳定,结肠瘘首选保守治疗以控制感染;若感染持续加重、出现腹膜炎体征或胰周积液中排出粪性物质,应及时转为手术处理。

3.3.3 胆汁漏 (1) 诊断要点:坏死组织侵蚀胆管壁可致破裂发生胆汁漏,常见于后期或在介入/清创术后。引流液呈胆汁样为重要提示,但需与十二指肠瘘鉴别。(2) 治疗策略:早期识别与充分减压引流是改善预后的关键,应保持腹腔引流通畅以防胆汁潴留继发感染。ERCP支架置入为首选措施;当ERCP因十二指肠梗阻等原因无法完成时,可行经皮经肝胆道引流术于肝门区置管引流,并可通过引流管行球囊扩张或支架置入以跨越瘘口。绝大多数胆汁漏可通过上述非手术手段闭合,少数漏口较大、长期不愈或合并重度胆管狭窄者,可在慢性期考虑外科修复。

3.3.4 胰瘘 (1) 诊断要点:胰瘘多由胰管破裂或坏死腔与胰管相通所致,部分为医源性(手术或穿刺引流损伤),亦可因重度胰腺坏死导致胰管自行断裂。根据胰管是否仍有连通,可分为部分破裂与完全断裂[参见胰管断裂综合征(DPDS)]。(2) 治疗策略:治疗原则为充分引流并减少胰液分泌,多数病例可采用保守和内镜下非手术措施;对于难治性胰瘘,可在ERCP下置入胰管支架“桥接”断裂以恢复内流,促进愈合。无法桥接的完全性断裂,可在EUS引导下行腔内引流并置入双猪尾支架将断端或坏死腔引流入消化道。若内镜治疗失败或胰瘘长期不愈合并伴复发感染,则需考虑外科手术干预。

3.3.5 DPDS (1) 诊断要点:DPDS系中央性胰腺坏死导致主胰管完全断裂,使远侧胰腺与近端胰管

分离。MRCP为首选影像学检查,可直观显示胰管中断与远端胰腺灌注情况;若坏死清除后增强CT仍见远端胰腺灌注良好并伴潴留性囊肿,应高度怀疑DPDS^[36]。(2) 治疗策略:治疗目标是在远端胰腺与消化道之间建立持久、有效的引流通路或切除远端胰腺以防胰液蓄积或外漏。内镜下腔内引流及长期置入双猪尾塑料支架为首选治疗。内镜治疗失败者可考虑远端胰切除或Roux-en-Y胰空肠吻合术^[37-39]。

3.3.6 胰源性门静脉高压(左侧门静脉高压) (1) 诊断要点:胰源性门静脉高压是指由胰腺病变导致的局限性门静脉系统压力增高,主要累及脾静脉引流区域而肝门静脉主干压力正常。其特征是在无肝硬化背景下出现胃脾区静脉高压表现。增强CT可见门静脉/脾静脉血栓及侧支循环;内镜检查可见胃底静脉曲张。(2) 治疗策略:处理依有无并发症而定:无症状或仅脾大者可保守随访并定期内镜监测。反复大出血或重度脾功能亢进者可行脾切除以解除曲张静脉压力并改善细胞减少;对于出血风险较低但脾亢明显者,脾动脉栓塞亦为可选治疗。需在疗效与手术风险间权衡选择。

3.3.7 内脏静脉血栓形成(SVT) (1) 诊断要点:SVT常累及门静脉主干及其分支(如脾静脉、肠系膜上静脉)。增强CT为首选检查,可明确血栓范围及受累血管。(2) 治疗策略:若血栓局限于脾静脉或门静脉近端且无肠缺血征象,通常以积极控制胰腺炎并密切影像随访为主,不常规抗凝。若血栓累及肠系膜上静脉并出现肠缺血体征或严重腹痛,应及时启动抗凝治疗以预防肠梗死^[40-41]。

SAP的后期治疗流程见图4。

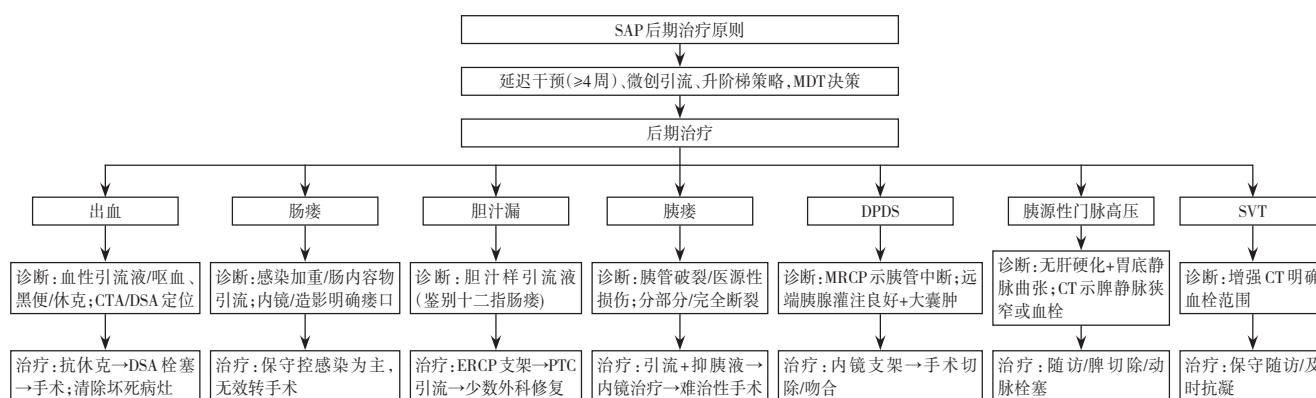


图4 SAP的后期治疗流程图

Figure 4 Flowchart of late-stage management for SAP

3.4 IPN的治疗

3.4.1 诊断要点 (1) 临床表现: 发热、腹痛等症状对IPN诊断有较强的提示作用。感染严重时可出现全身情况恶化, 如肾功能不全、呼吸功能不全、凝血功能异常, 甚至循环不稳定。(2) 影像学检查: CT检查, “气泡征”是IPN诊断的直接证据; 超声/MRI, 辅助判断感染范围及严重程度。(3) 实验室检查: 动态监测白细胞计数、CRP、IL-6、PCT等有助于IPN的诊断及疗效判断。注意排除胰腺外感染(如肺炎、导管血流感染、尿路感染等)。(4) 微生物学确认: 金标准: 胰腺坏死组织及脓液的细菌培养找到致病性微生物。临床实践中, 可根据临床表现、血清学及影像学进行初步诊断, 不推荐常规进行FNA检测(因具有假阴性率、假阳性率及感染风险)^[17, 19]。

3.4.2 治疗方式 IPN的主要治疗手段包括应用抗菌药物、PCD或内镜下穿刺引流、外科视频辅助清创或内镜下清创及开腹手术。应用抗菌药物是治疗IPN的重要手段, 对考虑IPN的患者应经验性使用抗菌药物, 并尽快进行体液细菌培养, 根据药物敏感性试验结果调整抗菌药物, 以减少耐药菌的产生。PCD或内镜下穿刺引流对部分患者有效, 可使其免于进一步的手术治疗。目前, 视频辅助清创与内镜下清创等微创手术逐渐成为IPN手术的主流方式。开腹手术可作为微创治疗失败后的补充手段。

3.4.3 IPN的初始最佳治疗方案 IPN的初始最佳治疗方案应为: “保守治疗优先”, 确保营养支持治疗和静脉使用广谱抗生素。当坏死组织感染, 初始治疗仍应以保守治疗为主, 待坏死组织形成包裹结构(通常在SAP发作后3~4周以上形成)。在IPN的临床实践中, 保守治疗是指非手术干预, 包括抗生素治疗、器官功能支持和营养支持等对症治疗; 必要时可选择性行PCD等微创外科干预。对于疑似IPN患者, 采用重症监护、联合抗菌药物治疗及营养支持的保守方案, 必要时行PCD引流, 约2/3患者可获得良好预后且病死率较低, 同时避

免了坏死组织清除术^[42-44]。应用抗生素治疗和支持治疗后, 疑似IPN患者的临床状况未改善(持续发热和白细胞计数增多)或因脓毒症而全身情况恶化, 则应定义为保守治疗失败。

3.4.4 治疗策略 对于疑似或确诊IPN, 推荐采用“升阶梯”策略治疗方案, 即先使用抗生素, 然后进行经皮引流或内镜下腔内引流, 必要时通过腹膜后途径或经口内镜下坏死组织清除术进行微创坏死组织清除术^[45-46]。部分患者缺乏安全穿刺入路或预计PCD效果不佳, 亦可不局限于“升阶梯”策略, 直接进行手术治疗^[17, 19]。升级治疗方案的目的在于引流和清除坏死组织。40%~60%的IPN患者通过经皮或内镜引流即可治愈。开放手术适用于对微创技术无反应或不适用的患者, 以及合并肠瘘或出血等情况^[17, 19, 47]。

3.4.5 手术时机 IPN的手术时机是决定IPN患者预后的重要因素。早期手术患者的病死率较高, 而延迟手术可降低患者并发症发生率和病死率^[48]。对于部分病情迅速恶化的患者, 根据临床状况可能需要提前采取外科干预措施, 这种延迟方案可能并不适用。约43%的患者可能在前3周内形成包裹, 对于该部分患者, 尤其是IPN导致持续或新发器官功能障碍的病例, 可能无法等到4周后再进行干预。约1/4患者在发病2周内可能发生IPN。此类情况下需尽早外科介入控制症状, 可采用PCD或内镜引流术^[47, 49]。对于感染病灶范围较大、胰腺实质坏死超过50%且含有较多实性坏死成分的病例, 导管引流的成功率较低。经充分PCD引流或内镜引流后感染仍未得到控制的患者需实施微创胰腺坏死组织清除术。对于已经通过经皮腹膜后途径建立PCD引流的患者, 可直接通过PCD通道进行微创入路腹膜后坏死组织清除术。主动引流管理要求扩大引流管口径、多处放置引流管, 并实施严格冲洗引流管操作。与单纯引流相比, 主动管理下胰腺坏死组织清除术的成功率显著提高^[49]。

IPN的治疗流程见图5。

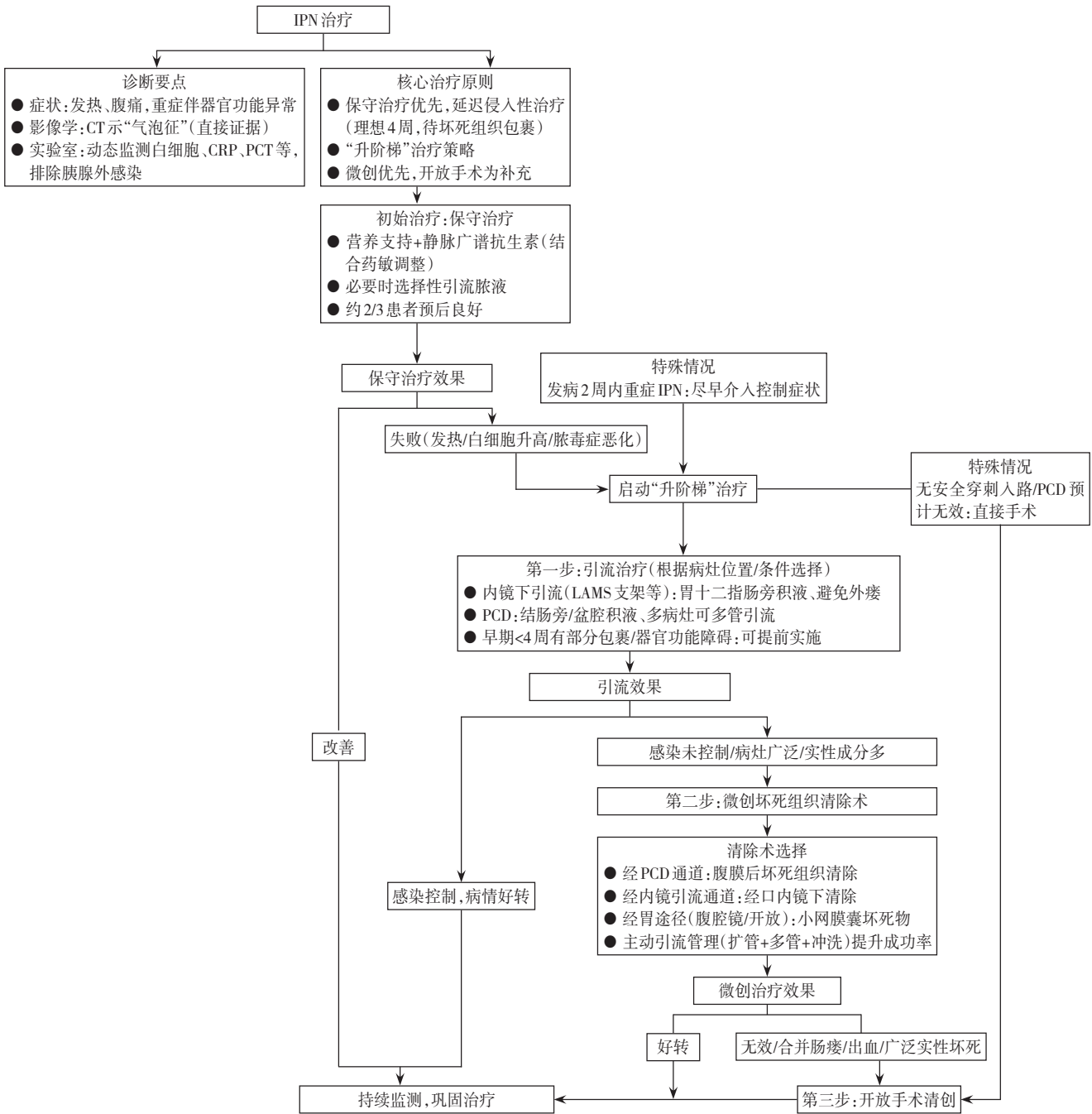


图 5 IPN 的治疗流程图
Figure 5 IPN treatment flowchart

4 AP 的随访及预后

MAP 和 SAP 在随访策略及预后管理上既有共性, 也存在一定差异。以下将综合阐述 AP 的随访及预后相关内容。

4.1 随访策略

4.1.1 随访时间 无论 MAP 还是 SAP 患者, 康复后均应进入结构化随访流程。推荐在出院后 1、3、6 个月及 1 年进行复诊, 之后每年随访 1 次, 以持

续监测病情变化, 及时调整管理策略^[17,19,32]。

4.1.2 随访内容 症状评估: 详细询问患者是否有腹痛、腹胀、恶心、呕吐等症状复发, 评估消化功能恢复情况。生活方式指导: (1) 饮食管理: MAP 患者从清流质逐步过渡至低脂软食; SAP 患者根据胰腺功能恢复情况调整饮食, 长期保持低脂、易消化饮食。(2) 行为调整: 戒烟、戒酒, 进行适度体力活动, 避免过度劳累。(3) 药物管理: 确保患者按时服用处方药物, 如降脂药、降糖药、胰

酶制剂等，并评估药物疗效及不良反应。(4) 病因管理：对于胆源性胰腺炎，特殊情况未行胆囊切除术的MAP患者需在出院后2周内完成手术；SAP患者应在满足手术条件后4周内限期手术。术后1个月需复查肝功能及腹部超声以筛查残余结石。高危人群（肥胖、糖尿病或遗传性胰腺炎）建议年度随访，行EUS及CA19-9监测微结石或胆道肿瘤。手术禁忌者推荐口服熊去氧胆酸降低结石进展风险。对于高脂血症性胰腺炎：定期检测TG水平，将血脂控制在 $TG < 5.6 \text{ mmol/L}$ 。恢复期需长期口服降脂药物，并进行严格的饮食控制，出院后应将血清TG水平维持在 5.65 mmol/L 以下。对于酒精性胰腺炎，强调戒酒，建议心理支持或专科戒酒治疗，防止复发。对于其他病因，如药物相关或Oddi括约肌功能异常，需进行相应处理，如调整用药、内镜下治疗等。辅助检查：包括血常规、肝肾功能、血脂、血糖、淀粉酶和脂肪酶等血液检查，以及腹部超声检查，以评估病情恢复情况及有无并发症发生。对于SAP患者或怀疑有并发症的患者，必要时进行增强CT或MRI/MRCP检查，更准确地评估胰腺及周围组织情况。

4.2 预后评估指标

4.2.1 通用指标 (1) CRP：CRP水平与细胞及组织损伤程度相关，是辅助判断AP病情的重要指标。CRP水平升高提示病情严重，预后较差，无论是MAP还是SAP患者均可通过监测CRP评估病情进展^[16]。(2) 影像学检查：腹部超声、CT、MRI等影像学检查可直观显示胰腺的形态、结构变化，以及有无并发症（如胰腺囊肿、胰瘘等）发生，对评估预后有重要价值。

4.2.2 SAP特有指标 (1) APACHE II评分：该评分系统基于患者的生理学参数，广泛用于评价危重患者的病情严重程度。APACHE II评分越高，提示SAP患者病情越重，预后越差。(2) 血小板分布宽度（PDW）：PDW能够反映患者的全身炎症反应状

态。在SAP发病时，炎症因子风暴可激活血小板，导致血小板数量减少和PDW增加，进而影响预后。PDW异常升高往往提示预后不良^[50]。(3) 中性粒细胞与淋巴细胞比值（NLR）：NLR是反映全身炎症水平和免疫功能的重要指标。SAP发病时，中性粒细胞聚集于胰腺局部，淋巴细胞数量下降，导致NLR升高，加重胰腺组织的炎症反应，不利于预后。NLR持续升高提示病情进展，预后可能较差^[51]。

4.3 预后管理策略

4.3.1 MAP预后管理 MAP患者短期预后良好，但长期仍存在复发及进展为慢性病变的风险。通过系统性随访和针对病因的干预，如控制血脂、戒酒、治疗胆道疾病等，可显著降低复发率。同时，关注患者的胰腺外分泌和内分泌功能恢复情况，如有消化功能下降、血糖升高等表现，及时给予胰酶制剂、降糖药物等治疗。

4.3.2 SAP预后管理 (1) 病因治疗：针对SAP的不同病因（如胆石症、高脂血症、过量饮酒等），采取相应的治疗措施，去除病因，防止疾病复发。(2) 并发症管理：SAP稳定出院后，患者可能出现胰腺囊肿、胰瘘、感染、MODS等并发症。若患者出现腹部肿块增加、腹痛、腹胀、呕吐、发热等症状，应及时就医，根据病情决定是否需要药物、内镜介入或手术干预。(3) 内外分泌功能恢复：外分泌功能方面，SAP可导致胰腺外分泌功能严重受损，表现为消化功能下降。严重情况下，患者可能出现食欲缺乏、体质量减轻、腹胀、腹泻及脂肪泻等症状。此时，需长期口服胰酶制剂以辅助消化，改善营养状况。内分泌功能方面，SAP还可影响胰腺内分泌功能，导致血糖升高，甚至发展为糖尿病。严重情况下，患者需长期口服降血糖药物或使用胰岛素控制血糖，定期监测血糖，调整治疗方案。

AP的随访及预后管理流程见图6。

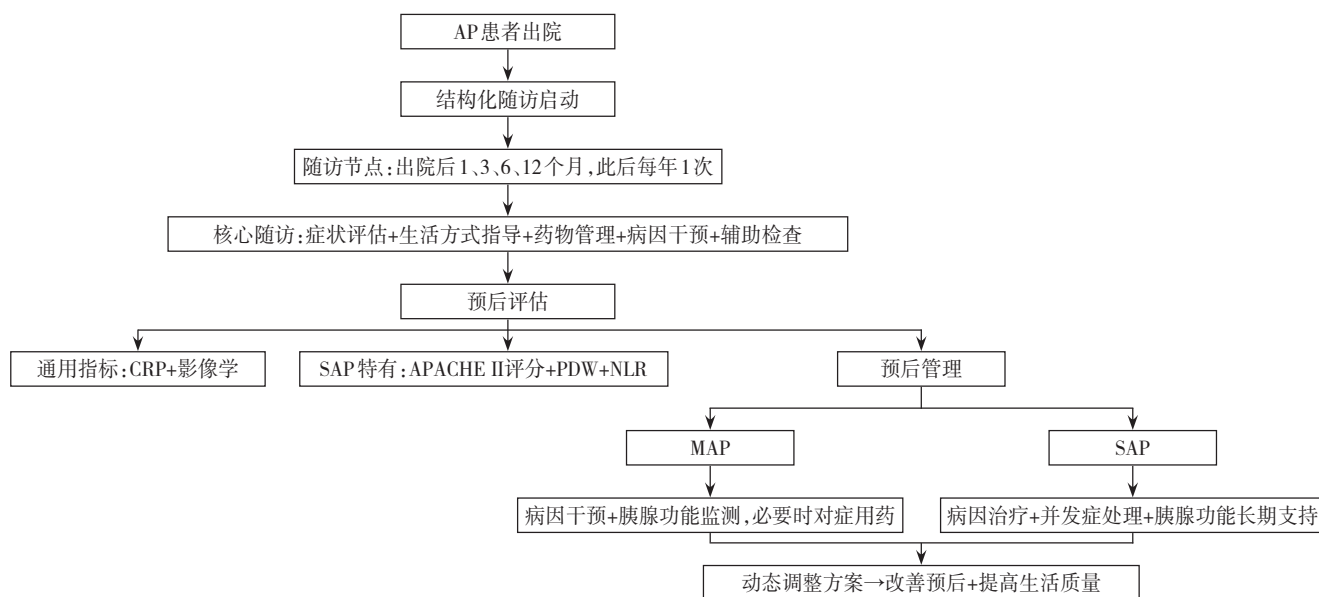


图6 AP的随访及预后管理流程图

Figure 6 Flowchart of follow-up and prognosis management for AP

5 小结与展望

AP的随访及预后管理是一个长期、系统的过程, 需要医患密切协作。通过结构化的随访流程、全面的预后评估指标以及个体化的预后管理策略, 可以显著改善AP患者的预后, 降低病死率, 提高生活质量。

《湖南省急性胰腺炎规范化诊疗流程》编委会全体成员名单

执笔者: 龚学军(中南大学湘雅医院), 王丹(中南大学湘雅医院)

顾问专家: 李宜雄(中南大学湘雅医院)

编审专家组(按姓氏笔画排序): 王丹(中南大学湘雅医院), 朱卫东(岳阳市人民医院), 朱帅(中南大学湘雅医院), 朱智辉(湖南医药学院第一附属医院), 刘威(中南大学湘雅二医院), 刘科(岳阳市人民医院), 孙吉春(中南大学湘雅三医院), 纪连栋(中南大学湘雅医院), 李巨仕(邵阳市中心医院), 李绍杰(湘潭市第一人民医院), 李新民(娄底市中心医院), 张克兰(常德市第一人民医院), 陆晔斌(中南大学湘雅医院), 陈鹏(岳阳市中心医院), 范钦桥(郴州市第一人民医院), 欧阳任斌(娄底市中心医院), 易晓雷(长沙市第八医院), 周军(中南大学湘雅医院), 赵志坚(株洲市中心医院), 骆园(中南大学湘雅二医院), 唐彪(永州市中心医院), 龚连生(中南大学湘雅医院), 龚学军(中南大学湘雅医院), 彭

欣然(郴州市第一人民医院), 蒋水平(衡阳市中心医院), 熊立新(长沙市第一医院), 戴小明(南华大学附属第一医院), 魏伟(中南大学湘雅医院)

利益冲突: 所有编者声明不存在利益冲突。

补充材料: <http://www.zpwz.net/zgptwkzz/article/abstract/pw260004>

参考文献

- [1] Elhence A, Mahapatra SJ, Garg PK. A review of acute pancreatitis[J]. JAMA, 2021, 325(23): 2403. doi: 10.1001/jama.2021.6006.
 - [2] Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, et al. Global incidence of acute pancreatitis is increasing over time: a systematic review and meta-analysis[J]. Gastroenterology, 2022, 162(1):122-134. doi:10.1053/j.gastro.2021.09.043.
 - [3] Argaz ER, de Moraes AG. Acute pancreatitis[J]. Lancet, 2021, 397(10271):279. doi:10.1016/S0140-6736(21)00092-1.
 - [4] 隆艳飞, 李佳, 邓芳慧, 等. 急性胰腺炎患者生活质量与心理状态、社会支持的相关性分析[J]. 湖南师范大学学报: 医学版, 2023, 20(3):135-139. doi:10.3969/j.issn.1673-016X.2023.03.028.
- Long YF, Li J, Deng FH, et al. Study on the correlation between quality of life, psychological status and social support in patients with acute pancreatitis[J]. Journal of Hunan Normal University: Medical Science, 2023, 20(3): 135-139. doi: 10.3969/j.issn.1673-016X.2023.03.028.

- [5] 陈梅福, 吴金术, 汪新天, 等. 胆源性急性胰腺炎手术方式及时间的选择[J]. 中国普通外科杂志, 2008, 17(9):844-847. doi:10.3969/j.issn.1005-6947.2008.09.002.
- Chen MF, Wu JS, Wang XT, et al. Selection of method and timing of operation in acute biliary pancreatitis[J]. China Journal of General Surgery, 2008, 17(9): 844-847. doi: 10.3969/j.issn.1005-6947.2008.09.002.
- [6] Hallensleben ND, Timmerhuis HC, Hollemans RA, et al. Optimal timing of cholecystectomy after necrotising biliary pancreatitis[J]. Gut, 2022, 71(5):974-982. doi:10.1136/gutjnl-2021-324239.
- [7] Li G, Liu L, Lu T, et al. Gut microbiota aggravates neutrophil extracellular traps-induced pancreatic injury in hypertriglyceridemic pancreatitis[J]. Nat Commun, 2023, 14:6179. doi:10.1038/s41467-023-41950-y.
- [8] Sedhai YR, Patel D. Calcific pancreatitis associated with alcohol use[J]. N Engl J Med, 2017, 376(5): e6. doi: 10.1056/NEJMicm1602248.
- [9] Gieszinger G, Kui B, Hegyi P, et al. Hypercalcemia causes more severe acute pancreatitis: an international multicenter cohort study[J]. J Clin Med, 2025, 14(17): 6304. doi: 10.3390/jcm14176304.
- [10] Spera Weiland CJ, Smeets XJNM, Kievit W, et al. Aggressive fluid hydration plus non-steroidal anti-inflammatory drugs versus non-steroidal anti-inflammatory drugs alone for post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis (FLUYT): a multicentre, open-label, randomised, controlled trial[J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2021, 6(5): 350-358. doi: 10.1016/S2468-1253(21)00057-1.
- [11] Pereira R, Eslick G, Cox M. Endoscopic ultrasound for routine assessment in idiopathic acute pancreatitis[J]. J Gastrointest Surg, 2019, 23(8):1694-1700. doi:10.1007/s11605-019-04272-3.
- [12] Guda NM, Trikuladhanathan G, Freeman ML. Idiopathic recurrent acute pancreatitis[J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2018, 3(10): 720-728. doi:10.1016/S2468-1253(18)30211-5.
- [13] Kirkpatrick AW, Roberts DJ, 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. doi:10.1007/s00134-013-2906-z.
- [14] Baidal DA, Ricordi C, Berman DM, et al. Bioengineering of an intraabdominal endocrine pancreas[J]. N Engl J Med, 2017, 376(19):1887-1889. doi:10.1056/NEJMc1613959.
- [15] Wen L, Javed TA, Dobbs AK, et al. The protective effects of calcineurin on pancreatitis in mice depend on the cellular source[J]. Gastroenterology, 2020, 159(3): 1036-1050. doi: 10.1053/j.gastro.2020.05.051.
- [16] Yi SL, Zeng HL, Lin XT, et al. Establishment and validation of early prediction model for hypertriglyceridemic severe acute pancreatitis[J]. Lipids Health Dis, 2023, 22(1): 218. doi: 10.1186/s12944-023-01984-z.
- [17] IAP/APA/EPC/IPC/JPS Working Group. International association of pancreatology revised guidelines on acute pancreatitis 2025: supported and endorsed by the American pancreatic association, European pancreatic club, Indian pancreas club, and Japan pancreas society[J]. Pancreatology, 2025, 25(6): 770-814. doi: 10.1016/j.pan.2025.04.020.
- [18] Zhang P, Lu Z, Cao L, et al. Diagnostic performance of pancreatic fluid aspiration through metagenomic next-generation sequencing for suspected infected pancreatic necrosis[J]. Dig Liver Dis, 2025, 57(2):401-407. doi:10.1016/j.dld.2024.07.036.
- [19] 王丹, 窦晓淋, 陈洋洋, 等. 《2025年国际胰腺病学学会急性胰腺炎修订指南》解读[J]. 中国普通外科杂志, 2025, 34(9):1858-1875. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.250487.
- Wang D, Dou XL, Chen YY, et al. Interpretation of the International Association of Pancreatology revised guidelines on acute pancreatitis 2025[J]. China Journal of General Surgery, 2025, 34(9):1858-1875. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.250487.
- [20] Banks PA, Bollen TL, 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. doi:10.1136/gutjnl-2012-302779.
- [21] Dellinger EP, Forsmark CE, Lacer P, et al. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation[J]. Ann Surg, 2012, 256(6):875-880. doi:10.1097/SLA.0b013e318256f778.
- [22] Abu Omar Y, Attar BM, Agrawal R, et al. Revised Marshall score: a new approach to stratifying the severity of acute pancreatitis[J]. Dig Dis Sci, 2019, 64(12):3610-3615. doi: 10.1007/s10620-019-05719-y.
- [23] Kittisupamongkol W. Ranson's score for severe pancreatitis[J]. J Intern Med, 2009, 266(2): 219. doi: 10.1111/j. 1365-2796.2009.02078.x.
- [24] Mederos MA, Reber HA, Girgis MD. Acute pancreatitis: a review[J]. Jama, 2021, 325(4):382. doi:10.1001/jama.2020.20317.
- [25] Wu BU, Johannes RS, Sun X, et al. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study[J]. Gut, 2008, 57(12):1698-1703. doi:10.1136/gut.2008.152702.
- [26] Baron TH, DiMaio CJ, Wang AY, et al. American gastroenterological association clinical practice update: management of pancreatic necrosis[J]. Gastroenterology, 2020, 158(1):67-75. doi:10.1053/j.gastro.2019.07.064.

- [27] Manrai M, Singh AK, Birda CL, et al. Diabetes mellitus as a consequence of acute severe pancreatitis: Unraveling the mystery[J]. *World J Diabetes*, 2023, 14(8):1212–1225. doi:10.4239/wjd.v14.i8.1212.
- [28] de Rijk FEM, van Veldhuisen CL, Besselink MG, et al. Diagnosis and treatment of exocrine pancreatic insufficiency in chronic pancreatitis: an international expert survey and case vignette study[J]. *Pancreatology*, 2022, 22(4): 457–465. doi: 10.1016/j.pan.2022.03.013.
- [29] Mayer P, Venkatasamy A, Baumert TF, et al. Left-sided portal hypertension: Update and proposition of management algorithm[J]. *J Visc Surg*, 2024, 161(1): 21–32. doi: 10.1016/j.jvisurg.2023.11.005.
- [30] 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. doi: 10.1053/j.gastro.2020.10.044.
- [31] 王奥, 张雅男, 张莉, 等. 急性胆石性胰腺炎病因学防治方法的研究进展[J]. *中华肝胆外科杂志*, 2025, 31(2):150–155. doi:10.3760/cma.j.cn113884-20241029-00321.
- Wang A, Zhang YN, Zhang L, et al. Research progress on the etiology and prevention of acute gallstone pancreatitis[J]. *Chinese Journal of Hepatobiliary Surgery*, 2025, 31(2): 150–155. doi: 10.3760/cma.j.cn113884-20241029-00321.
- [32] 中华医学会外科学分会胰腺外科学组. 中国急性胰腺炎诊治指南(2021)[J]. *中华外科杂志*, 2021, 59(7):578–587. doi:10.3760/cma.j.cn112139-20210416-00172.
- Society of Surgery, Chinese Medical Association. Guidelines for diagnosis and treatment of acute pancreatitis in China(2021) [J]. *Chinese Journal of Surgery*, 2021, 59(7):578–587. doi:10.3760/cma.j.cn112139-20210416-00172.
- [33] Garg PK, Singh VP. Organ failure due to systemic injury in acute pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2019, 156(7): 2008–2023. doi: 10.1053/j.gastro.2018.12.041.
- [34] 徐贺, 尚东. 急性胰腺炎液体治疗的争议与共识[J]. *中华胰腺病杂志*, 2015, 15(4): 282–284. doi: 10.3760/cma.j.issn.1674-1935.2015.04.019.
- Xu H, Shang D. Controversy and consensus on liquid therapy for acute pancreatitis[J]. *Chinese Journal of Pancreatic Diseases*, 2015, 15(4):282–284. doi:10.3760/cma.j.issn.1674-1935.2015.04.019.
- [35] Bakker OJ, van Brunschot S, van Santvoort HC, et al. Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis[J]. *N Engl J Med*, 2014, 371(21):1983–1993. doi:10.1056/nejmoa1404393.
- [36] Ventura FL, Lippert WC. Disconnected pancreatic duct syndrome: a rare complication of pancreatitis[J]. *Cureus*, 2024, 16(6):e61894. doi:10.7759/cureus.61894.
- [37] Dumonceau JM, Delhay M, Tringali A, et al. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline-Updated August 2018[J]. *Endoscopy*, 2019, 51(2): 179–193. doi: 10.1055/a-0822-0832.
- [38] Chen Y, Jiang YP, Qian W, et al. Endoscopic transpapillary drainage in disconnected pancreatic duct syndrome after acute pancreatitis and trauma: long-term outcomes in 31 patients[J]. *BMC Gastroenterol*, 2019, 19(1): 54. doi: 10.1186/s12876-019-0977-1.
- [39] Maatman TK, Roch AM, Lewellen KA, et al. Disconnected pancreatic duct syndrome: spectrum of operative management[J]. *J Surg Res*, 2020, 247:297–303. doi:10.1016/j.jss.2019.09.068.
- [40] Sissingh NJ, Groen JV, Koole D, et al. Therapeutic anticoagulation for splanchnic vein thrombosis in acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis[J]. *Pancreatology*, 2022, 22(2):235–243. doi:10.1016/j.pan.2021.12.008.
- [41] Scott M, Ghazanfar M, Windsor J, et al. The management of splanchnic vein thrombosis in acute pancreatitis: a global DELPHI consensus study[J]. *HPB (Oxford)*, 2025, 27(3): 343–351. doi: 10.1016/j.hpb.2024.12.002.
- [42] 李非, 黄铂涵. 感染性胰腺坏死的外科诊治[J]. *中国普通外科杂志*, 2024, 33(9): 1385–1391. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.2024.09.004.
- Li F, Huang BH. Surgical management and treatment of infected pancreatic necrosis[J]. *China Journal of General Surgery*, 2024, 33(9):1385–1391. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2024.09.004.
- [43] van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL, et al. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome[J]. *Gastroenterology*, 2011, 141(4): 1254–1263. doi: 10.1053/j.gastro.2011.06.073.
- [44] van Baal MC, van Santvoort HC, Bollen TL, et al. Systematic review of percutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pancreatitis[J]. *Br J Surg*, 2011, 98(1): 18–27. doi: 10.1002/bjs.7304.
- [45] van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis[J]. *N Engl J Med*, 2010, 362(16): 1491–1502. doi: 10.1056/nejmoa0908821.
- [46] van Brunschot S, van Grinsven J, van Santvoort HC, et al. Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotizing pancreatitis: a multicentre randomised trial[J]. *Lancet*, 2018, 391(10115):51–58. doi:10.1016/s0140-6736(17)32404-2.
- [47] 隋宇航, 孙备. 感染性胰腺坏死分型的初探与外科干预策略的再思考[J]. *中华外科杂志*, 2021, 59(7):601–607. doi:10.3760/cma.j.cn112139-20210127-00054.

- Sui YH, Sun B. Rethinking on the classification of infected pancreatic necrosis and its surgical intervention strategy[J]. Chinese Journal of Surgery, 2021, 59(7):601–607. doi:10.3760/cma.j.cn112139-20210127-00054.
- [48] Boxhoorn L, van Dijk SM, van Grinsven J, et al. Immediate versus postponed intervention for infected necrotizing pancreatitis[J]. N Engl J Med, 2021, 385(15): 1372–1381. doi: 10.1056/nejmoa2100826.
- [49] 曹锋, 李昂, 高崇崇, 等. 感染性胰腺坏死分区与腹腔镜手术入路选择临床研究[J]. 中国实用外科杂志, 2020, 40(4):457–460. doi: 10.19538/j.cjps.issn1005-2208.2020.04.23.
- Cao F, Li A, Gao CC, et al. Clinical study on distribution characteristics of infected pancreatic necrosis and therapeutic approach of laparoscopic surgery[J]. Chinese Journal of Practical Surgery, 2020, 40(4): 457–460. doi: 10.19538/j. cjps. issn1005-2208.2020.04.23.
- [50] Yang KZ, Song , Su Y, et al. Establishment and validation of an early predictive model for severe acute pancreatitis[J]. J Inflamm Res, 2024, 17:3551–3561. doi:10.2147/JIR.S457199.
- [51] O'Connell RM, Boland MR, O'Driscoll J, et al. Red cell distribution width and neutrophil to lymphocyte ratio as predictors of outcomes in acute pancreatitis: a retrospective cohort study[J]. Int J Surg, 2018, 55:124–127. doi:10.1016/j.ijssu.2018.05.028.
- (本文编辑 熊杨)
- 本文引用格式:**湖南省医学会普通外科专业委员会胰腺外科学组. 湖南省急性胰腺炎规范化诊疗流程[J]. 中国普通外科杂志, 2026, 35(3):403–419. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.260004
- Cite this article as:** Pancreatic Surgery Working Group, General Surgery Professional Committee, Hunan Medical Association. Standardized diagnosis and treatment protocol for acute pancreatitis in Hunan province[J]. Chin J Gen Surg, 2026, 35(3): 403–419. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.260004

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、只是文字表述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