

ICS **. ***, **

C**

团体标准

T/CACM ****—20**

重症急性胰腺炎中西医结合诊疗指南

Guidelines for Diagnosis and Treatment of Severe Acute Pancreatitis with the
Integrated Traditional Chinese and Western Medicine

20**-**-**发布

20**-**-**实施

中华中医药学会发布

目次

前言.....	1
引言.....	2
正文.....	4
1 范围.....	4
2 规范性引用文件.....	4
3 术语和定义.....	4
4 重症急性胰腺炎 (MSAP、SAP) 临床诊断	5
5 中度重症急性胰腺炎 (MSAP) 中西医结合分型.....	7
6 重症急性胰腺炎 (SAP) 的中西医结合病程分期	8
7 重症急性胰腺炎 (MSAP、SAP) 的中西医结合治疗	8
8 重症急性胰腺炎 (MSAP、SAP) 中西医结合治疗的关键点	16
附录.....	18
参考文献.....	26

前言

本诊疗指南参照 GB/T 1.1-2020《标准化工作导则第 1 部分:标准的结构和编写》、《世界卫生组织指南制定手册》、《中国制订/修订临床诊疗指南的指导原则（2022 版）》、《中华中医药学会中医指南制定的技术方案》有关规则起草。

本诊疗指南由中华中医药学会提出并归口。

本诊疗指南负责人：崔云峰、王西墨、尚东。

本诊疗指南执笔人：崔云峰、哈良、陈震、张坤。

本诊疗指南主审人：吴咸中、崔乃强、齐清会、崔云峰、王西墨、尚东、夏庆、唐文富、陈海龙。

本诊疗指南讨论专家（按姓氏笔画为序）：繆辉来、童智慧、崔云峰、崔乃强、曹立瀛、黄海、唐文富、郭丰、高红梅、夏庆、侯文彬、赵义军、郑文科、尚东、邵志江、陈海龙、陈志国、张雅敏、张重阳、吴雄志、吴咸中、杨春勇、李炜亮、李月廷、孙元水、齐清会、付涛、王铮、王跃飞、王西墨、于庆生。

引言

1. 背景信息:

急性胰腺炎（AP）是全世界常见的消化系统疾病之一，其发病率呈逐年增长趋势，已经在消化系统疾病中占据着越来越重要的角色，是危及全民健康的一个重大难题。重症急性胰腺炎约占急性胰腺炎的 20%左右，起病急、进展快，临床病理变化复杂，早期即可发生全身性炎症反应综合征(SIRS)、多器官功能障碍综合症(MODS)，病死率高达 20%-30%。

自 1963 年马赛会议制订了第 1 个有关胰腺炎的国际分类法以来，有关 AP 的诊治指南多有报道，但因 AP 病因学、病理变化过程的复杂性，各国制订的诊治标准不尽一致，而且单纯西医治疗效果不甚理想。多年的临床实践与基础研究发现，中西医结合治疗更能显现出确切的疗效。在祖国医学领域，AP 归属于“腹痛”、“胃心痛”、“脾心痛”等范畴，早在内经中已有关于此病的记载。吴咸中院士团队自 20 世纪 90 年代开始通过系统研究 SAP 病机病理，根据中医辨证，将 SAP 的临床病期分为 3 期：早期(结胸里实期、急性反应期)、后期(热毒炽盛期、全身感染期)和恢复期(邪去正虚期、残余感染期)，根据每期病理变化的不同，分别采用通里攻下、活血化瘀、清热解毒、补气养血、健脾和胃等治则[1, 2]。近几年来团队通过建立了中西医结合重症急性胰腺炎快速康复治疗体系和重症急性胰腺炎程序化模块化微创化个体化外科治疗体系，年救治重症急性胰腺炎病人 400 余例，年完成重症急性胰腺炎微创化手术约 500 台，积累丰富经验，取得突破性成果，有效降低治疗过程中器官衰竭、出血、肠瘘的再发率，使重症急性胰腺炎的病死率大幅度降低，体现出中西医结合治疗重症急性胰腺炎的优势[3, 4]。

2014 年由天津市市南开医院牵头，中国中西医结合学会普通外科专业委员会颁布了《重症急性胰腺炎中西医结合诊治指南(2014 年，天津)》，该指南的发布对推动重症急性胰腺炎中结合诊疗规范化，提高病人救治水平发挥了重要作用 [5]。近 8 年来，重症急性胰腺炎诊治的理论和技術发生了显著变化，随着国内外对重症急性胰腺炎的临床诊治研究的不断深入，为体现诊治进展，为此有必要修订新的中西医结合诊治指南，以循证医学证据为基础，通过查阅文献，采用系统综述的方法，结合近年的临床实践总结，并参阅各地中西医结合治疗重症急性胰腺炎的经验及国内外多项指南内容，广泛征求专家意见和建议，制定出重症急性胰腺炎中西医结合诊疗指南，以期对重症急性胰腺炎的中西医结合诊断标准和治疗原则进行规范。本指南采用 GRADE 系统评估临床证据的质量(高、中、低)，同时采用推荐等级(强、中、弱)来表示指南制定专家对推荐意见的认可程度。

2. 构建临床问题

在本诊疗指南制定通过问卷调查和专家访谈的形式构建了一下主要临床问题:

重症急性胰腺炎的中医病名、病因、病机。

重症急性胰腺炎 (MSAP、SAP) 临床诊断。

中度重症急性胰腺炎 (MSAP) 中西医结合分型。

重症急性胰腺炎 (SAP) 的中西医结合病程分期。

重症急性胰腺炎 (MSAP、SAP) 的中西医结合治疗。

重症急性胰腺炎 (MSAP、SAP) 中西医结合治疗的关键点。

3. 资金资助及利益冲突情况

本诊疗指南受天津市 131 创新型人才团队-胆胰疾病相关急腹症中西医结合诊治创新团队 (201938) 项目资助。

本诊疗指南项目组成员在项目正式启动前均签署了“利益冲突声明书”，且已存档。本诊疗指南制定过程中“无利益冲突”，为此不会成为本诊疗指南制定的偏倚来源，无需进一步处理，已在正式工作开始前公开了利益声明和评价结果，即所有参与本诊疗指南制定的成员均和药品生产企业没有任何经济利益往来。

重症急性胰腺炎中西医结合诊疗指南

1 范围

本文件规定了重症急性胰腺炎中西医结合诊疗指南,以期对重症急性胰腺炎的中西医结合诊断标准和治疗原则进行规范,包括重症急性胰腺炎的中医病名、病因、病机;重症急性胰腺炎(MSAP、SAP)临床诊断;中度重症急性胰腺炎(MSAP)中西医结合分型;重症急性胰腺炎(SAP)的中西医结合病程分期;重症急性胰腺炎(MSAP、SAP)的中西医结合治疗;重症急性胰腺炎(MSAP、SAP)中西医结合治疗的关键点。本文件适用于中医医院、中西医结合医院和综合医院使用。本文件适用于从事重症急性胰腺炎诊治的内科医师和外科医师使用。

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。

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)(2019年)

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)》

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)》

3 术语和定义

重症急性胰腺炎指因各种原因导致胰酶异常激活对胰腺自身及周围器官产生消化作用而启动,以胰腺和全身炎性反应为主要特征,合并一过性甚或持续性器官功能障碍的急腹症。

2012年亚特兰大会议对急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)的分类进行了修订,将AP按照严重程度分为轻症急性胰腺炎(moderate severe acute pancreatitis, MAP)、中度重症急性胰腺炎(MSAP)和重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP),根据患者入院后有无器官功能衰竭可区分轻症急性胰腺炎和重症急性胰腺炎,根据脏器衰竭在48h内是否能恢复区分中度重症急性胰腺炎和重症急性胰腺炎[6]。

以修订的亚特兰大标准为分类原则,在此诊疗指南中,重症急性胰腺炎定义包括中度重症急性胰腺炎(MSAP)和重症急性胰腺炎(SAP)。

4 重症急性胰腺炎临床诊断

4.1 重症急性胰腺炎的中医病因、病机

根据重症急性胰腺炎的发病部位及临床特点，中医可命名为“腹痛”，还可将其归属于“胃心痛”、“脾心痛”范畴。

重症急性胰腺炎的病因包括胆石、肥胖、暴饮暴食、虫积、创伤、情志失调、素体亏虚、外感六淫之邪等。病位在脾、胃，涉及肝、胆、肠，心、肺、肾、脑。重症急性胰腺炎的病性以里、实、热证为主。重症急性胰腺炎的基本病机为腑气不通，各种致病均可引起气机不畅，脾胃运化失司，痰湿内蕴，郁久化热，久则血瘀、浊毒渐生，有形邪实阻滞中焦，从而导致“腑气不通，不通则痛”。

本病初起多因气滞食积或肝胆脾胃郁热，病久则生湿蕴热，进而演变为瘀、毒之邪内阻或互结，瘀毒兼夹热邪，或热伤血络，或上迫于肺，或内陷心包，脑神被扰，从而导致病情复杂化。因此本病的病机演变多因湿、热、瘀、毒蕴结中焦而致脾胃升降传导失司，肝胆疏泄失常，脏腑气机阻滞为主，病机转变的关键则在于瘀毒内蕴[7，8]。

4.2 重症急性胰腺炎的诊断

重症急性胰腺炎是胰腺的急性炎症过程，在不同病程阶段，可不同程度地波及邻近组织和其他脏器系统。临床表现呈急性起病，表现为上腹疼痛，伴有不同程度的腹膜炎体征，伴有呕吐、腹胀、发热、心率增快、白细胞计数上升、血或尿淀粉酶升高。病理特点为病变程度不等，从显微镜下所见的间质水肿和坏死，到肉眼可见的胰腺实质或胰周脂肪坏死和出血[9]。

急性胰腺炎的诊断标准为，具有以下3项标准中的2项，常可诊断为急性胰腺炎：腹痛符合本病；血清淀粉酶和(或)脂肪酶 >3 倍正常值上限；腹部影像学具有特征性改变。对于诊断不清或入院后最初48-72h临床无改善的患者，可行胰腺增强CT和(或)MRI扫描[7]。

中度重症急性胰腺炎(MSAP)诊断标准为出现局部并发症伴或不伴一过性器官功能衰竭(48小时内缓解)的急性胰腺炎。主要特征是不伴随持续性器官功能衰竭。器官功能衰竭的确定依据改良的Marshall评分系统，该评分系统仅就心、呼吸、肾功能进行评估，任何器官评分 ≥ 2 分可定义为出现器官功能衰竭。

重症急性胰腺炎(SAP)诊断标准为出现持续器官功能衰竭(48小时内无法缓解)的急性胰腺炎。

在此诊疗指南中，重症急性胰腺炎包括中度重症急性胰腺炎(MSAP)和重症急性胰腺炎(SAP)。

推荐意见1：临床上符合症状、实验室检查及影像学检查3项特征中的2项可做出急性胰腺炎的诊断。完整的重症急性胰腺炎诊断应包括重症急性胰腺炎的诊断、分类诊断、病因诊断和并发症诊断。(证据等级：高；推荐强度：强)

4.3 急性胰腺炎(AP)的严重程度分类

急性胰腺炎（AP）目前最新的严重程度分类系统有修订的亚特兰大分类标准（Revised Atlanta Classification, RAC）和基于决定因素的急性胰腺炎严重程度分类（Determinant-based Classification of Acute Pancreatitis Severity, DBC）[6,10]，见表1。

RAC对急性胰腺炎有更明确的定义和更宽泛的概述，根据器官衰竭持续时间和局部/全身并发症将急性胰腺炎分为轻度、中度和重度三型。RAC分级：（1）轻症急性胰腺炎（MAP），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。（2）中度重症急性胰腺炎（MSAP），伴有一过性（ $\leq 48\text{h}$ ）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。（3）重症急性胰腺炎（SAP），伴有持续性（ $>48\text{h}$ ）器官功能障碍，病死率高。器官功能障碍的诊断标准基于改良Marshall 评分系统，任何器官评分 ≥ 2 分可定义存在器官功能障碍。

DBC则依据器官功能衰竭和胰腺/胰周坏死两个重要的死亡风险因素进行分类，增加了危重型。DBC分级：（1）轻型急性胰腺炎：无胰腺（胰周）坏死及器官功能障碍。（2）中型急性胰腺炎：无菌性胰腺（胰周）坏死和（或）一过性（ $\leq 48\text{h}$ ）器官功能障碍。（3）重型急性胰腺炎：感染性胰腺（胰周）坏死或持续性（ $>48\text{h}$ ）器官功能障碍。（4）危重型急性胰腺炎（CAP）：持续性器官功能障碍伴感染性胰腺（胰周）坏死。DBC分级中，器官功能障碍依据序贯器官衰竭（SOFA）评分系统进行诊断。

推荐意见2：DBC分类下的危重型急性胰腺炎（CAP）病人伴有持续器官功能障碍和胰腺（胰周）坏死感染，病死率高，须予以高度重视。（证据等级：中；推荐强度：中）

4.4 重症急性胰腺炎的影像学评估

入院时应行超声检查以确定重症急性胰腺炎的病因（胆源性），推荐重症急性胰腺炎患者在入院48小时内行超声检查[11, 12]。当诊断有疑问时，计算机断层扫描（CT）可为重症急性胰腺炎的诊断提供良好依据，发病1周内的CT检查显示不出坏死和缺血区域。所有重症急性胰腺炎患者都需进行增强CT（CECT）或磁共振成像（MRI）检查，首次CECT检查的时间为症状出现后的72-96h（表2）。对CT增强剂（碘剂）过敏的患者、肾功能不全的患者、需减少辐射的年轻患者或孕妇，可进行MRI（非增强）识别非液化成分，但是MRI对气体和液体聚集的检测敏感性不如CT。不明病因的患者可应用磁共振胰胆管成像（MRCP）或超声内镜（EUS）筛查隐匿性胆总管结石。

推荐意见3：对于急性胰腺炎的病人，入院时或发病初期应常规进行超声检查明确是否存在胆道系统结石。（证据等级：中；推荐强度：强）

4.5 重症急性胰腺炎的实验室检查评估

血清淀粉酶和脂肪酶为正常上限值的3倍则具有诊断价值。在没有胆结石或过度饮酒的情况下，应测量血清甘油三酯和钙水平，发病48h内患者血清TG水平 $\geq 11.3\text{mmol/L}$ （1000mg/dL）或 $\geq 5.65\text{mmol/L}$ （500mg/dL）伴既往史，或明显乳糜血，排除其他病因，提示为胰腺炎病因。发病后第3天C反应蛋白 $\geq 150\text{mg/L}$ 可作为重症急性胰腺炎的预后因子，红细胞压积 $>44\%$ 是胰腺坏死的独立危险因素，尿素氮 $>20\text{mg/dL}$ 是死亡的独立预测因子。降钙素原是检测胰腺炎症最敏感的实验室检

测方法，降钙素原在正常范围值以内则提示没有发生感染性坏死[13]。

推荐意见 4：对于急性胰腺炎的病人，如具有相关危险因素，入院时建议进行血脂检查以明确是否存在高甘油三酯血症。（证据等级：中；推荐强度：强）

4.6 重症急性胰腺炎的病因学分析

重症急性胰腺炎的病因众多，不同病因引起的重症急性胰腺炎的病人年龄、性别分布及疾病严重程度各不相同。目前，胆石病仍是重症急性胰腺炎的主要病因，其次为高甘油三酯血症和过度饮酒。高甘油三酯血症性及酒精性急性胰腺炎更常发生于男性病人，老年病人以胆源性居多，其他较少见原因包括胰腺、肿瘤药物、内镜逆行胰胆管造影（ERCP）术后、高钙血症、感染、遗传、自身免疫疾病和创伤等[6]。对病因的明确有助于缓解病情，改善预后，并预防急性胰腺炎复发。

4.7 重症急性胰腺炎的严重程度评分系统

重症急性胰腺炎尚无标准的预后评分系统。急性胰腺炎床边严重程度指数（BISAP）（见表3）具有和APACHE II一样的预测严重程度、器官衰竭、死亡的能力，是临床实践中最适用的评分系统之一。在目前重症急性胰腺炎的评分系统中，Ranson ≥ 3 、BISAP ≥ 3 、APACHE II ≥ 8 、MCTSI ≥ 3 、CRP $\geq 21\text{mg/dl}$ （发病第1天），提示病情危重[14]。

4.8 重症急性胰腺炎的并发症

重症急性胰腺炎可引起全身或局部并发症。全身并发症主要包括SIRS、脓毒症、多器官功能障碍综合征（MODS）、腹腔高压、腹腔间隔室综合征（ACS）。局部坏死可分为无菌性和感染性两种类型，主要包括早期（发病时间 ≤ 4 周）的急性胰周液体积聚、急性坏死物积聚（ANC），以及后期（发病时间 > 4 周）的胰腺假性囊肿（PP）、包裹性坏死（WON）、感染性胰腺坏死（IPN）[15]。其他并发症还包括腹腔出血、消化道出血、胰瘘、胃肠道瘘、胆道梗阻、肠梗阻、胰源性门静脉高压等。

5 中度重症急性胰腺炎(MSAP)中西医结合分型

MSAP的起病多为食积、气滞、正盛邪进，表现为肝郁气滞，然后病变累及肝和脾，并在此基础上发展为实热、湿热等不同证型，根据中医辨证可以将MSAP分为以下3型[16]。

5.1 肝郁气滞型

主要表现为上腹或左上腹痛，无明显腹胀，舌质淡红，苔薄白或黄白，脉弦细或紧。病机为急性胰腺炎正盛邪进阶段。

5.2 脾胃实热型

主要表现为腹满痛，拒按，有痞满燥实征象，口干渴，尿短赤，舌质红，苔黄厚腻或燥，脉洪数或弦数。病机为急性胰腺炎正盛邪实、气滞化热、阳明腑实阶段。

5.3 脾胃湿热型

主要表现为上腹胀痛，拒按尿短赤，多有黄疸，舌质红，苔黄腻，脉弦滑或数。病机为急性胰腺炎正盛邪实、湿热互结阶段。

6 重症急性胰腺炎(SAP)的中西医结合病程分期

SAP 病程大体可以分为早期、后期和恢复期 3 期，3 个阶段相互重叠，但不是所有患者都具有完整的 3 期病程，早期和后期分别对应急性胰腺炎病程中的两个死亡高峰。SAP 早期和后期可表现为湿、热、瘀、毒兼夹，正盛邪实，或痰热，或瘀热，或热毒之邪内陷、上迫于肺、热伤血络，成气血逆乱之危症；恢复期可表现为正虚邪恋，虚实夹杂[16]。

6.1 第一期（正盛邪实期、全身急性反应期）

发病起至 2 周左右。临床上常可出现休克、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、急性胃肠功能衰竭、急性肾功能衰竭、胰性脑病等并发症。中医见证上具备少阳阳明合病的临床特征，如寒热往来、胸胁苦满、默默不欲饮食、口苦咽干、便秘、心烦喜呕等。

6.2 第二期（热毒炽盛期、全身感染期）

发病后 2 周左右开始，可持续 2 个月左右。以胰腺、胰周或相关部位感染所致的全身性细菌感染、深部真菌感染或二重感染为其主要临床表现。中医见证为热腐成脓、毒热炽盛，临床上可出现热深厥深、热入心包、甚至亡阴亡阳。

6.3 第三期（虚实夹杂期、残余感染期）

发病 2 个月以后，主要临床表现为全身营养不良，存在后腹膜或腹腔内残腔，常常引流不畅，窦道经久不愈，有时伴有消化道痿。中医见证多见气阴两伤或脾胃不和或脾虚湿困或余邪未尽，湿热留恋或热血相结而遗留症瘕积聚等证。

7 重症急性胰腺炎的中西医结合治疗

7.1 中度重症急性胰腺炎(MSAP)的中西医结合分型治疗

7.1.1 中医治疗

根据中医辨证可将 MSAP 分为肝郁气滞、脾胃实热、脾胃湿热 3 型。

肝郁气滞与脾胃实热型最为常见，应治以疏肝理气及通里攻下，可选用清胰汤为主方，再根据不同症状及脉舌的表现随证加减[16]。

清胰汤：柴胡 15g，黄芩 10g、胡连 10g，白芍 15g，木香 10g、元胡 10g、大黄 15g（后下）、芒硝 10g（冲服）。水煎服，每日 1 剂，分 2 次服用。重症病人每日两剂，分 4 次服用。

脾胃湿热型多见于胆源性胰腺炎，多有黄疸，舌质红，苔黄腻，脉弦滑或数，应治以疏肝理气、清热利湿。可在清胰汤的基础上，加用龙胆草、茵陈及金钱草等清热利湿药物。

推荐意见 5：中度重症急性胰腺炎(MSAP)的中西医结合分型治疗，有助于 MSAP 的个体化治疗，防止 MSAP 的重症化发展。（证据等级：中；推荐强度：强）

7.1.2 针刺治疗

针刺可作为辅助治疗方法之一，可以解痉镇痛、降逆止呕、减轻腹胀及促进炎症吸收等。常用的穴位有足三里、下巨虚、内关、阳陵泉及地机等。一般采用强刺激手法，亦可采用电刺激法。

7.1.3 中医外治疗法

7.1.3.1 灌肠治疗：可用大承气汤冷却至38-40℃后灌肠，一般插管深度为22-25cm，灌肠次数qd-q2h不等，根据患者情况调整频率。

7.1.3.4 腹部外敷：将芒硝500-1000g研磨成粉末状，置于专门的外敷袋中，随后将外敷袋平铺均匀置于患者的或腰肋部，明显红肿热痛部位，当芒硝出现结晶变硬后更换，更换1-2次/d。

7.2 重症急性胰腺炎(SAP)以中西医结合病程分期为基础的中西医结合外科治疗

重症急性胰腺炎(SAP)其病性以里、实、热证为主；病位在脾、胃、肝、胆、肠，涉及心、肺、肾、脑；病机演变以气郁、湿热、瘀血、食滞蕴结中焦而脾胃升降失司，肝失疏泄、胃失和降为基本病机。治疗注重器官功能状态和局部并发症，强调早期通泻、活血化瘀贯穿始终、时时顾护阴液。见表4。

7.2.1 第一期（正盛邪实期、全身急性反应期）

主要治疗原则为加强监护治疗，纠正血液动力学异常，防治休克、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、急性肾功能损伤及脑病等严重并发症，全身炎症反应严重并伴有肾功能损伤者，可采用血液净化治疗。重症急性胰腺炎支持治疗原则适合本期治疗。

7.2.1.1 中医治疗

此期中医见证以少阳阳明合病或阳明腑实证为主，严重者则表现为结胸里实证，以通里攻下、理气开郁、活血化瘀、益气救阴为主要治则，推荐方剂为大承气汤、清胰陷胸汤加减[16]。首煎200ml胃管或空肠管灌注，二煎400ml灌肠，2-4次/d。依照病情随证加减，并增加或减少给药次数。可静脉给予活血化瘀和益气救阴药物。同时给予芒硝全腹外敷，1-2次/d。

大承气汤（伤寒论）：大黄12g(后下)、芒硝9g(冲服)、枳实15g、厚朴15g。水煎服，每日2剂，分4次服用。

清胰陷胸汤（中西医结合急腹症方药诠释方）：柴胡15g、黄芩15g、胡连15g、木香10g、元胡10g、大黄30g(后下)、芒硝15g(冲服)、甘遂末1g(冲服)。水煎服，每日2剂，分4次服用。

推荐意见6：采用辨证施治的中医药治疗是被实践证实了的治疗重症急性胰腺炎的有效手段。早期采用通里攻下法治疗，恢复和保护肠道功能，减少肠源性细菌易位，是治疗重症急性胰腺炎的有效方法。（证据等级：中；推荐强度：强）

7.2.1.2 外科干预的指征和原则

SAP早期由于机体受到各种物理、化学、感染等因素的侵袭，出现超强的SIRS，循环不稳定，

此时手术只会加重对机体的打击，加重全身炎症反应，增加病死率。但一些危重病例早期就出现难以纠正的多器官功能障碍（暴发性急性胰腺炎），虽经积极内科治疗病情仍不断加重，腹内压持续升高出现腹腔室间隔综合征(ACS)，影像学检查提示胰腺已广泛坏死，胰外侵犯范围不断扩大时，应给予外科干预。外科治疗措施包括穿刺置管引流、腹腔灌洗、经腹腔镜或小切口技术进行腹腔灌洗引流 [3, 4, 17]。

推荐意见 7：SAP 早期局部并发症可考虑行升级式的微创引流/清除术。（证据质量：中，推荐等级：强）

7.2.1.3 胆源性重症急性胰腺炎的外科处理原则

合并有胆道梗阻有急性胆管炎的 AP 患者应在入院 24h 内行经内镜逆行性胰胆管造影术(ERCP)、经内镜乳头括约肌切开术(EST)、经内镜鼻胆管引流术(ENBD)或采用有效方法引流减压胆道。合并有胆道梗阻无急性胆管炎的 AP 患者，应在入院 72h 内行经 ERCP、EST、ENBD 或采用有效方法引流减压胆道。无胆道梗阻无急性胆管炎的 AP 患者，不建议急诊行 ERCP。无胆管炎和或黄疸的情况下，如高度疑是胆总管结石，应行 MRCP 或内镜超声检查(EUS) 而不是诊断性 ERCP 加以筛选。在高危患者当中，应使用胰管支架和(或)术后直肠给予非甾体抗炎药(NSAID) 栓剂，以预防 ERCP 术后并发重症急性胰腺炎。重症胆源性 AP 患者，为预防感染，应推迟胆囊切除术至活动性炎症缓解、液体积聚消退或稳定后实施 [18]。

推荐意见 8：合并有胆道梗阻有急性胆管炎的 AP 患者应在入院 24h 内行 ERCP 、EST 、ENBD 或采用有效方法引流减压胆道。胆源性 SAP 患者，应推迟胆囊切除术至活动性炎症缓解、液体积聚消退或病情稳定后实施。（证据等级：高；推荐强度：强）

7.2.1.4 腹腔高压（IAH） /腹腔室间隔综合征（ACS）的处理原则

常规处理措施包括，胃肠减压、腹内减压(引流腹腔积液)、改善腹壁的顺应性、适量的补液以及控制循环容量、改善肠道功能，目标是将 IAP 维持在 <15 mm Hg。加强早期液体复苏的管理，不要进行过度的液体复苏，积极脏器支持治疗，早期积极的通里攻下法治疗有效。对严重的全身炎症反应，可采用血液净化，以清除炎症介质，消除腹腔水肿。对持续腹腔内高压超过 20mmHg，腹腔内及腹膜后有大量渗出者，加强治疗 24-48 h 疗效不理想，尽早采用有效的手术减压，包括穿刺置管引流、微创手术和开腹手术，对腹内高压不能常规关腹者，可采用临时关腹技术 [17]。

重症急性胰腺炎应尽量避免腹腔开放。如果早期由于 ACS 进行开放腹腔，最好不同时进行坏死组织清除。后期除非合并严重的 IAH /ACS，否则在重症急性胰腺炎坏死组织清除术后不要开放腹腔。推荐使用负压吸引装置临时性关腹。腹腔开放后需计划性开腹再探查，如果患者病情无改善及血流动力学不稳定，应缩短腹腔开放后再探查的间隔时间，但应尽量避免早期和不必要的对胰腺的骚扰 [19]。腹腔病灶已控制，胃肠道功能恢复，腹腔间隔室综合征消失，腹腔开放患者应尽早关闭腹部筋膜或完全关腹。

推荐意见 9：合并 IAH 的重症急性胰腺炎病人，需密切监测腹腔内压力，同时采取积极的非手

术干预措施,在早期要严格掌握腹腔开放手术指征,但对极危重病例或并发 ACS 的患者早期采取外科干预能降低病死率。(证据质量:高,推荐等级:强)

7.2.2 第二期(热毒炽盛期、全身感染期)

此阶段除有严重腹内感染外,尚有典型的免疫失衡,极易引发代偿性抗炎反应综合征(CARS)及 MODS。主要治疗原则为抗感染、全身支持治疗及中药应用,明确有感染征象时应外科手术处理。

7.2.2.1 中医治疗

此期中医见证以毒热炽盛,气营同病,气血同病、热结腑实为主,以清热解毒、活血化瘀、通里攻下为主要治则,推荐方剂为清胰汤、清胰承气汤加减[16]。水煎 200ml 胃管或空肠管灌注,2-4 次/d。依照病情随证加减,并增加或减少给药次数。

清胰承气汤:柴胡 15g、黄芩 15g、胡连 15g、木香 10、川楝 10、元胡 10g、枳实 15g、厚朴 15g、大黄 15g(后下)。水煎服,每日 1 剂,分 2 次服用。重症病人每日两剂,分 4 次服用。

7.2.2.2 外科干预的指征和原则

通过临床表现和进行定期 CT 监测,如果存在感染证据、并发大出血但介入治疗无效时、出现严重消化道瘘等都是这一期的手术指征。CT 发现胰腺/胰周气泡征, FNA 检查抽吸物涂片找到细菌者,可判断为感染。手术方式主要为坏死组织清除和腹腔灌洗引流。坏死组织的彻底清除是非常必需的,但避免强行清除以防大出血,坏死组织清除后可选择小网膜腔灌洗引流,有腹膜后侵犯者,应作相应的腹膜后坏死组织清除引流,经髂窝或腰部做腹膜后引流。近年开展的 B 超/CT 导向下穿刺置管引流或腹腔镜下或小切口技术进行胰腺坏死组织清除和灌洗引流术,微创的坏死组织微创清除术优于开放的坏死组织清除术。推迟至发病 4 周后进行手术干预可使病死率降低。微创手术策略,如经胃内镜下坏死组织清除或视频辅助腹膜后清创术(VARD),可减少术后新发的器官衰竭,但需要更多的干预次数。在某些包裹性坏死和胰腺导管断裂时,内镜下经胃胰腺坏死组织清除术是一种可选方法[17]。

推荐意见 10:推迟至发病 4 周后进行手术干预可使病死率降低。有症状的感染性坏死患者,坏死组织微创清除术优于开放的坏死组织清除术。(证据质量:中,推荐等级:中)

7.2.3 第三期(虚实夹杂期、残余感染期)

治疗重点为加强全身支持疗法,给予肠内营养支持,改善营养状况。注意有无胰瘘、胆道梗阻及消化道瘘存在,并作及时处理。此期中医见证以邪去正虚或余邪未尽为主,热去湿留,表现为气血两虚、气滞血瘀、湿邪困脾、脾胃虚弱,治以健脾和胃,补气养血或养阴和胃。可选用香砂六君子汤、平胃散或参苓白术散等[16]。

7.2.3.1 病因管理

病因管控是预防急性胰腺炎反复发作的主要手段。胆囊切除术有助于预防胆源性胰腺炎反复发作;对高脂血症病人,通过低脂饮食和减重后血脂控制仍不佳者,需要口服降脂药物治疗[20];戒

酒是酒精性急性胰腺炎的重要治疗方式，即便是入院后短期戒酒对预防酒精性急性胰腺炎反复发作亦有作用。

推荐意见 11：约 20%的首发急性胰腺炎病人进展为 RAP，针对病因的治疗有助于预防急性胰腺炎复发。（证据等级：中；推荐强度：强）

7.2.3.2 胆源性重症急性胰腺炎胆囊切除术的管理

胆囊切除术是预防胆源性胰腺炎复发的主要手段，原则上应尽早进行，MSAP 及 SAP 病人在胰腺病情恢复后，一般发病后 1-3 个月实施手术 [21]。

推荐意见 12：胆源性 MSAP 及 SAP 病人可在发病后 1-3 个月实施胆囊切除术。（证据等级：中；推荐强度：强）

7.2.3.3 疾病康复治疗 and 随访管理

急性胰腺炎病人 1 年内胰腺外分泌功能不全的发生率为 61%-85%，部分病人的外分泌功能不全会持续 6-18 个月 [22]；约 1/3 的病人会出现胰腺内分泌功能不全，约 40%的病人会在急性胰腺炎后出现糖尿病或糖尿病前驱表现 [23, 24]；部分病人需要胰酶替代治疗和血糖管理，胰酶替代治疗以超微微粒胰酶肠溶胶囊首选。因此，急性胰腺炎病人康复后均需进行规律随访。重症急性胰腺炎病人至少持续至出院后 18 个月，每 6 个月对胰腺功能进行评估，并注意是否出现远期并发症及病因（如胆结石、高脂血症）是否去除。

推荐意见 13：SAP 恢复期的营养支持治疗和中药的辨证施治相结合较单纯的西医治疗更能加快患者的康复。（证据等级：中；推荐强度：中）

7.3 重症急性胰腺炎的支持治疗

7.3.1 液体复苏治疗

重症急性胰腺炎早期有毛细血管渗漏综合征，易引起休克、肾功能衰竭。液体复苏在诊断急性胰腺炎后即刻进行，输液种类包括新鲜血浆、人血白蛋白、生理盐水和乳酸林格氏液 [25]。推荐以 5-10mL/kg/h 的速度进行液体治疗，过程中应警惕液体负荷过重导致的组织水肿及器官功能障碍。入院后的 24-48h，应每隔 4-6h 评估液体需求。可采用目标导向的治疗模式，应反复评估血流动力学状态以指导液体滴注，包括尿量 $>0.5\text{ml/kg/h}$ 、平均动脉压 $>65\text{mmHg}$ 、心率 $<120\text{次/min}$ 、中心静脉血氧饱和度 $\geq 70\%$ [26]。红细胞压积、血尿素氮、血肌酐和血乳酸可用于监测血容量和组织灌注 [27]。在达到复苏指标后，应控制液体输注速度和输液量，并可小剂量应用利尿剂避免组织水肿。对持续存在低血压的急性胰腺炎病人，可在液体复苏过程中或之后给予去甲肾上腺素提升血压。

推荐意见 14：对于确诊重症急性胰腺炎的病人，即刻进行液体治疗，早期液体复苏时需设立复苏终点，每隔 4-6h 评估液体需求，避免补液过度。（证据等级：中；推荐强度：强）

推荐意见 15：早期液体复苏时推荐采用目标导向治疗策略，注意输注液体的晶体与胶体比例，并控制输液速度，以 5-10 mL/kg/h 的速度即刻进行液体治疗。（证据等级：中，推荐等级：中）

7.3.2 器官功能支持

高流量吸氧或持续正压通气无法纠正呼吸困难时，需进行机械通气，有创和无创技术均可使用。但如果无法有效清除支气管分泌物和或患者无法耐受时，应使用有创机械通气。当使用有创通气时，应使用肺保护性通气策略。

急性肾功能损伤治疗主要是支持治疗，稳定血流动力学参数，必要时行血液净化治疗。CRRT 的指征是：伴急性肾功能衰竭，或尿量 ≤ 0.5 ml/kg/h；早期伴 2 个或 2 个以上器官功能障碍；SIRS 伴心动过速、呼吸急促，经一般处理效果不明显；伴严重水、电解质紊乱；伴胰性脑病等。可联合持续性静脉-静脉血液滤过(CVVH)和持续性血浆滤过吸附(CPFA)两种模式。CRRT 控制 SIRS 的效果目前无强力的临床证据支持，因此需谨慎采用，应用时需控制 CRRT 的次数和持续时间。CRRT 需要留置大静脉置管，因此也有增加血源性感染的风险。

推荐意见 16：患者入院应立即评估血流动力学状况，并根据需要开始复苏措施，器官功能衰竭的患者应尽可能进入重症监护病房。(证据质量：高，推荐等级：高)

推荐意见 17：当使用有创通气时，应使用肺保护性通气策略。(证据质量：中，推荐等级：中)

推荐意见 18：CRRT 可用于伴有肾功能衰竭的重症急性胰腺炎治疗，需严格控制其用于 SIRS 的适应证，同时需注意血源性感染的风险。(证据质量：弱，推荐等级：弱)

7.3.3 抗生素的使用

胰腺发生感染坏死的时间并不固定，一般来说，在胰腺炎发病后的第 2-4 周达到高峰。临床影像学无法准确区分感染性坏死与非感染性坏死，因此无法准确评估是否存在感染性坏死。腹膜后气泡征被认为是重症急性胰腺炎有感染性坏死的表现，但仅在部分患者中存在。血清降钙素原(PCT)对预测感染性胰腺坏死有一定价值。

若有胰腺外感染，如胆管炎、肺炎、尿路感染、导管相关性血流感染，应根据血培养或其他病原学证据选择抗菌药物。近年来研究仍表明，预防性抗菌药物的应用不能降低胰腺坏死感染风险，且会增加多重耐药菌及真菌感染风险，故对于重症急性胰腺炎患者，不建议常规使用预防性抗菌药物，但对于特定重症急性胰腺炎，伴有广泛胰腺坏死(坏死面积 $>30\%$)及持续器官功能衰竭的患者，预防性抗菌药物的应用可能有益。

对于胰腺坏死感染的患者，可先经验性使用抗菌药物，再根据 FNA 穿刺结果选择针对性的抗菌药物，但 FNA 阳性率较低，也可参考引流液或血液培养结果。胰腺感染的致病菌主要为革兰阴性菌和厌氧菌等肠道常驻菌。抗菌药物的应用应遵循“降阶梯”策略，选择抗菌谱为针对革兰阴性菌和厌氧菌为主、脂溶性强、可有效通过血胰屏障的药物。如碳青霉烯类、第三代头孢菌素、喹诺酮类、甲硝唑等，疗程为 7-14 d，特殊情况下可延长应用。不推荐预防性或治疗性抗生素的同时常规使用抗真菌药物。

推荐意见 19：胰外感染应予以抗生素治疗，SAP 患者不推荐常规预防性使用抗生素。对于重症急性胰腺炎患者，在评估胰腺坏死范围的基础上，可酌情使用抗菌药物。(证据质量：高，推荐等

级：强)

推荐意见 20：胰腺坏死感染可先经验性使用抗菌药物，再根据细针穿刺(FNA) 穿刺物、引流液或血液细菌培养结果选择针对性抗菌药物。(证据质量：弱，推荐等级：强)

7.3.4 营养支持

重症急性胰腺炎患者氧耗增加，合成代谢减弱，蛋白质分解增强而出现负氮平衡。长期禁食可导致肠黏膜结构和功能破坏，故对于重症急性胰腺炎患者应尽早恢复肠内营养。一般认为当患者血流动力学及心肺功能稳定、肠道功能恢复后就应考虑实施肠内营养。肠内营养中以经鼻空肠置管最为有效。有 Meta 分析结果显示，鼻胃管有较好的安全性和可行性。如果患者不存在胃排空延迟或幽门梗阻，而且能够耐受的情况下，鼻胃管的放置和实用更便捷。对于高脂血症患者，急性期应减少脂肪类物质的补充。调整肠内营养的剂型可先采用短肽型肠内营养制剂，再逐渐过渡到整蛋白肠内营养制剂。建议使用肠内营养来预防肠道功能损伤和感染并发症。应尽量避免全肠外营养(TPN)，但如果肠内营养不能达到热量和蛋白质的需求时，则应考虑部分肠外营养[28]。

推荐意见 21：对于重症急性胰腺炎患者，推荐尽早实施肠内营养。肠内营养可以预防感染并发症，应避免肠外营养，肠内营养的途径以鼻空肠管为主，在可以耐受、无胃流出道梗阻的情况下采用鼻胃管营养。(证据质量：中，推荐等级：强)

7.3.5 镇痛治疗

止痛是 AP 的重要辅助治疗措施，可根据病情慎重选择止痛药物。可在严密观察病情下注射盐酸布桂嗪、盐酸哌替啶等。不推荐应用吗啡类药物或胆碱能受体拮抗剂如阿托品、山莨菪碱(654-2)等，因吗啡类会收缩奥狄氏括约肌，胆碱能受体拮抗剂则会诱发或加重肠麻痹[29]。常规药物疼痛控制欠佳时也可考虑采用麻醉类镇静药，如右旋美托咪啶、芬太尼、咪达唑仑等。

推荐意见 22：止痛是 AP 的重要辅助治疗措施，可根据病情慎重选择止痛药物。(证据质量：高，推荐等级：强)

7.3.6 抑制胰腺外分泌和酶抑制剂应用

胰酶异常激活是胰腺炎发生的重要机制，生长抑素及其类似物(奥曲肽)可以通过直接抑制胰腺外分泌而发挥作用，也可对抗 SIRS，对于预防 ERCP 术后胰腺炎也有积极作用。蛋白酶抑制剂(乌司他丁、加贝酯)能够广泛抑制与 AP 进展有关的胰蛋白酶、糜蛋白酶、弹性蛋白酶、磷脂酶 A 等的释放和活性，还可稳定溶酶体膜，改善胰腺微循环，减少 AP 并发症，主张早期足量应用，临床效果有剂量相关性。质子泵抑制剂可通过抑制胃酸分泌而间接抑制胰腺分泌，还可以预防应激性溃疡的发生。

推荐意见 23：生长抑素及其类似物(奥曲肽)、蛋白酶抑制剂(乌司他丁)能够减少 AP 并发症，蛋白酶抑制剂(乌司他丁)主张早期足量应用，临床效果有剂量相关性。质子泵抑制剂建议在预防应激性溃疡的发生时短期内应用。(证据质量：弱，推荐等级：弱)

8.3.7 改善微循环药物的应用

微循环障碍也是重症急性胰腺炎发病机制的一个方面,应用改善胰腺和其他器官微循环的药物,如前列腺素 E1 制剂、血小板活化因子拮抗剂、丹参制剂等,对重症急性胰腺炎有效。

推荐意见 24: 改善微循环药物对治疗 SAP 有一定疗效。(证据质量: 弱, 推荐等级: 弱)

7.3.8 免疫调整治疗

SAP 发生后机体往往呈现出免疫过激和免疫抑制先后并呈的病理生理改变,前者与 MODS 发生有关,而后者多是胰腺感染的潜在诱因。针对 SAP 的免疫异常而采用的免疫调节治疗是治疗 SAP 的重要措施。早期酌情应用免疫抑制剂以抑制机体过激的免疫反应可有效减少 MODS 发生率,降低 SAP 病死率;当免疫功能低下时适当给予免疫增强剂(如参麦、黄芪注射液)既能增强免疫功能,又能改善机体免疫状态,减少感染发生率。

推荐意见 25: 根据机体免疫状态而应用免疫调节剂是治疗 SAP 的重要措施。(证据质量: 弱, 推荐等级: 弱)

7.4 高脂血症性重症急性胰腺炎的处理原则

高脂血症性急性胰腺炎的早期治疗与其他原因引起的急性胰腺炎相比,高脂血症性急性胰腺炎的临床表现更严重。发病 48 h 内 患者血清 TG 水平 ≥ 11.3 mmol/L(1000 mg/dL)或 ≥ 5.65 mmol/L(500 mg/dL)伴既往史,或明显乳糜血,排除其他病因诊断为高脂血症性胰腺炎 TG 的正常参考值为 0.5–1.7 mmol/L,一般认为 TG < 5.65 mmol/L 不易发生 AP,但 TG > 11.3 mmol/L 易发生 AP。治疗高脂血症性 SAP 的主要措施是短期内将 TG 水平降至 5.65 mmol/L 以下。除急性胰腺炎的常规治疗外,针对高脂血症性急性胰腺炎的早期治疗应包括禁食水 ≥ 24 h 后的饮食调节,使用降血脂药物及其他辅助降脂手段,如小剂量低分子肝素、胰岛素、血脂吸附和(或)血浆置换以控制血脂 [30]。目前,推荐尽快将甘油三酯水平降至 < 5.65 mmol/L [31]。

推荐意见 26: 急性胰腺炎合并静脉乳糜状血或血甘油三酯 > 11.3 mmol/L 可诊断高脂血症性急性胰腺炎,需采用综合治疗手段以快速降低甘油三酯水平。(证据等级: 中; 推荐强度: 强)

7.5 重症急性胰腺炎局部并发症的治疗原则

7.5.1 胰瘘的处理原则

由于炎症或创伤导致主胰管或其分支破裂,胰液溢出体外或引入空腔脏器而形成胰瘘。治疗主要以通畅引流和抑制胰腺分泌的非手术治疗为主,约 80% 的患者经过 3–6 个月的引流可以自愈。但长期不自愈或有并发症的胰瘘则应外科手术。经内镜胰管置入支撑管可望对胰管有破裂口的病例有治疗作用,但胰管完全断裂者只能行胰腺部分切除和胰空肠吻合术。

7.5.2 胰腺假性囊肿的处理原则

重症急性胰腺炎后期位于网膜内、腹膜后胰周潜在间隙内的胰源性积液被纤维组织增生包裹而形成假性囊肿。80% 直径 < 6 cm 的囊肿可自行消散,若无症状暂不作处理,随访观察;若出现症状或

体积短期内增大并有破裂危险时，可行经皮穿刺引流术；当早期假性囊肿继发感染时最佳方式为单纯外引流术。囊肿形成超过6周、直径>6cm，伴有症状并进行性长大、有破裂可能时应手术处理。囊肿经过3个月仍不吸收者，作内引流术，包括囊肿胃吻合、囊肿十二指肠吻合、囊肿空肠吻合术。

7.5.3 胃肠痿的处理原则

胃肠痿引发严重腹腔感染、水电解质紊乱、营养问题等均是影响重症急性胰腺炎预后的主要因素。结肠痿较为多见，可根据情况行肠道近端造痿术以减轻胰周病灶的感染，后期行造痿还纳。十二指肠痿或空肠痿应在痿口附近放置引流管持续吸引，同时静脉营养或通过空肠造痿管行肠内营养支持，有自愈的可能。胃痿少见，发生后可行经空肠肠内营养改善患者营养状态，则痿口多能自闭。

推荐意见 27：重症急性胰腺炎后期形成的局部并发症，如胰腺假性囊肿等，常需要手术、内镜或影像学介入治疗，并应根据患者的个体情况制定出个体化治疗方案。（证据等级：中；推荐强度：强）

7.5.4 出血的处理原则

重症急性胰腺炎病人在整个治疗过程中，可以出现腹腔和消化道出血，严重威胁病人安全。建议先行血管造影检查明确出血部位，如为动脉性出血，则行血管栓塞术治疗；消化道出血可采用内镜进行出血诊断和治疗；根据情况可采用局部填塞止血，局部给予止血、缩血管药物；如进行出血的程序化治疗后，出血持续，可行手术治疗。

推荐意见 28：重症急性胰腺炎病人在治疗过程中出现的腹腔和消化道出血，建议首选血管造影检查治疗，并应根据患者的个体情况制定出个体化治疗方案。（证据等级：中；推荐强度：强）

8 重症急性胰腺炎中西医结合治疗的关键点

8.1 在重症急性胰腺炎中西医结合诊疗方案中，体现了西医诊断基础上的中医辨证分期分型，这是重症急性胰腺炎中西医结合诊断上病证结合的特点

辨病论治和辨证论治是中医理论体系的两个重要方面，分期与分型是对辨病论治和辨证论治方法的补充和发展，使之更加客观化、规范化，使选择治疗方案和立法选方有共同遵循的标准[32]。

此诊疗方案，对中度重症急性胰腺炎引入中西医结合分型，有助于此类重症急性胰腺炎的个体化中西医结合治疗；在恢复期中，加入病因的管控、疾病的康复和疾病的随访，有利于防止疾病复发，充分体现的中医治未病的理念。

8.2 在重症急性胰腺炎中西医结合诊疗方案中，充分体现了重症急性胰腺炎中西医结合外科治疗中“中医药疗法”、“微创手术技术”和“手术疗法”的合理结合，充分体现了现代外科创伤控制理念和微创外科理念

手术治疗是重症急性胰腺炎后期治疗中祛邪的重要手段，手术治疗应严格控制适应症，凡正盛邪轻、病损较轻者基本采用非手术疗法；凡正盛邪实、病损较重或病情变化较快者，可在做好手术准备的前提下采用非手术疗法；而病变严重、病情复杂，或呈进行性加重，局部病变已成影响全身的关键

因素等情况者，宜采用手术疗法，即使采用手术疗法，以中药为主的非手术疗法仍可在围手术期发挥重要的辅助作用，提高救治成功率[32]。

8.3 以“六腑以通为用”学说为指导，应用吴咸中院士急腹症中医治疗“八法”，形成重症急性胰腺炎以中药为主的中医非手术疗法的应用新模式，特别在重症急性胰腺炎的早期和中期治疗中具有重要价值

重症急性胰腺炎其病性以里、实、热证为主，病位在脾、胃、肝、胆、肠，涉及心、肺、肾、脑；病机演变以气郁、湿热、瘀血、食滞蕴结中焦而脾胃升降失司，肝失疏泄、胃失和降为基本病机。

古代医家根据六腑气机运行的特点“泻而不藏、实而不满、动而不静、善行不守、降而不升”，总结出“六腑以通为用”的学说。凡气滞、血瘀、寒凝、热蕴、湿阻、食积、虫聚等，如影响其通降下行，均可发为急腹症，表现为郁、结、瘀、厥（炎症性急腹症）或郁、热、瘀、厥（感染性急腹症）的病理过程，这与现代医学总结出的功能障碍、梗阻、血运障碍和中毒性休克的主要病理过程极为相似。郁者气机郁滞，结者实邪结聚，热者实热或湿热内盛，瘀者血行瘀滞，厥者气血逆乱，甚至亡阴亡阳。

在重症急性胰腺炎中西医结合分期分型治疗中，合理应用吴咸中院士创立的“通里攻下法、活血化瘀法、清热解毒法、理气开郁法、清热利湿法、温中散寒法、健脾和胃法、补气养血法”八法和相应的代表方剂，可以明显降低重症急性胰腺炎的病死率，改善预后[21]。

8.4 通里攻下法深入研究揭示阳明腑实证与肠源性内毒素血症的本质联系，可以有效防治重症急性胰腺炎早期和后期急性胃肠道损伤（AGI）和ACS的发生[32]

重症急性胰腺炎引起AGI，表现为胃肠功能障碍、胃肠黏膜受损、肠道出血、麻痹性肠梗阻等。而AGI是重症急性胰腺炎触发心、肺、脑等胰外器官损伤源头和扳机点；近年来研究发现，重症急性胰腺炎患者的胃肠道损伤在其病理生理过程中起关键作用，可导致IAH和ACS、肠道细菌的移位和肠源性内毒素血症，致发生SIRS/MODS。有效防治AGI是改善重症急性胰腺炎预后的关键环节之一。在制酸止血、促进胃肠动力、减轻胰周炎症反应等治疗的基础上，可以给予通里攻下法活血化瘀法等治疗以治疗，阻断AGI作为危急重症MODS的发动机的作用，有助于脾胃功能尽早恢复。

1 编制方法

本指南编制流程和方法所依据的原则参考《中华中医药学会中医指南制定的技术方案》。以循证医学证据为基础，以期对重症急性胰腺炎的中西医结合诊断标准和治疗原则进行规范。通过专家访谈构建临床问题，进行临床调研，形成原始问题清单，进而通过Delphi法确定最终的临床问题，采用线上问卷星的方式进行。将临床问题均分 ≥ 3 分、满分比 $\geq 50\%$ 、变异系数 $< 15\%$ 的条目纳入指南，再进行证据的检索、筛选、提取与综合。详细内容见编制说明。

2 证据概要

证据概要见表1。

表1 临床问题证据概要表

临床问题1	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
急性胰腺炎的诊断依据以及完整的AP诊疗应包括内容？	胰腺炎患者	针对性病情评估	普通评估	病情评估
研究类型及数量	1项Meta分析，1项RCT			
效应值及可信区间	无			
证据等级	高			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	临床上符合症状、实验室检查及影像学检查3项特征中的2项可做出急性胰腺炎的诊断。完整的AP诊疗应包括AP的诊断、分类诊断、病因诊断和并发症诊断。			
临床问题2	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
RAC分类对于危重型急性胰腺炎病人是否重要	胰腺炎患者	针对性病情评估	普通评估	病情评估
研究类型及数量	1项Meta分析			
效应值及可信区间	无			
证据等级	中			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	RAC分类下的危重型急性胰腺炎（CAP）病人伴有持续器官功能障碍和胰腺（胰周）坏死感染，病死率高，须予以高度重视。			
临床问题3	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
急性胰腺炎发病初期是否应进行超声检查？	胰腺炎患者	超声检查	常规检查	病情评估
研究类型及数量	1个RCT			
效应值及可信区间	无			
证据等级	中			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	对于急性胰腺炎的病人，入院时或发病初期应常规进行超声检查明确是否存在胆道系统结石			
临床问题4	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
血脂检查对胰腺炎是否必要？	胰腺炎患者	血脂检查	常规化验	病情评估
研究类型及数量	1个RCT			
效应值及可信区间	无			
证据等级	中			

是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	对于急性胰腺炎的病人，如具有相关危险因素，入院时建议进行血脂检查以明确是否存在高甘油三脂血症。			
临床问题5	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
中度重症急性胰腺炎(MSAP)的中西医结合分型治疗，是否有助于MSAP的个体化治疗，防止MSAP的重症化发展？	胰腺炎患者	中医分型治疗	常规治疗	疾病预后
研究类型及数量	1项系统综述			
效应值及可信区间	无			
证据等级	中			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	中度重症急性胰腺炎(MSAP)的中西医结合分型治疗，有助于MSAP的个体化治疗，防止MSAP的重症化发展			
临床问题6	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
采用辨证施治的中医药治疗对重症急性胰腺炎的是否有效？	胰腺炎患者	辨证施治	常规治疗	疾病预后
研究类型及数量	3项RCT			
效应值及可信区间	无			
证据等级	高			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	采用辨证施治的中医药治疗是被实践证实了的治疗重症急性胰腺炎的有效手段。早期采用通里攻下法治疗，恢复和保护肠道功能，减少肠源性细菌易位，是治疗重症急性胰腺炎的有效方法。			
临床问题7	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
SAP早期局部并发症是否可以行升级式的微创引流/清除术？	胰腺炎患者	升阶梯治疗	常规治疗	感染控制
研究类型及数量	1项RCT			
效应值及可信区间	无			
证据等级	中			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	SAP早期局部并发症可考虑行升级式的微创引流/清除术。			
临床问题8	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
胆源性胰腺炎早期引流必要性？以及胆囊切除术时机？	胰腺炎患者	引流及胆囊切除手术	保守治疗	感染控制
研究类型及数量	3项RCT, 1项系统综述			
效应值及可信区间	无			
证据等级	高			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	合并有胆道梗阻有急性胆管炎的AP患者应在入院24h内行ERCP、EST、ENBD或			

	采用有效方法引流减压胆道。胆源性SAP患者，应推迟胆囊切除术至活动性炎症缓解、液体积聚消退或病情稳定后实施			
临床问题9	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
合并IAH的重症急性胰腺炎病人是否采取外科治疗？	胰腺炎患者	外科治疗	保守治疗	感染控制
研究类型及数量	3项RCT			
效应值及可信区间	无			
证据等级	高			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	合并IAH的重症急性胰腺炎病人，需密切监测腹腔内压力，同时采取积极的非手术干预措施，在早期要严格掌握腹腔开放手术指征，但对极危重病例或并发ACS的患者早期采取外科干预能降低病死率。			
临床问题10	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
延期手术干预是否可以使病死率降低？坏死组织微创清除术相较于开放的坏死组织清除术是否有优势？	胰腺炎患者	延期手术敢于	常规手术	感染控制
研究类型及数量	1项Meta分析			
效应值及可信区间	无			
证据等级	中			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	推迟至发病4周后进行手术干预可使病死率降低。有症状的感染性坏死患者，坏死组织微创清除术优于开放的坏死组织清除术。			
临床问题11	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
针对病因的治疗是否有助于预防急性胰腺炎复发？	胰腺炎患者	病因治疗	常规治疗	疾病预后
研究类型及数量	1项Meta分析			
效应值及可信区间	无			
证据等级	B级证据			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	约20%的急性胰腺炎病人进展为RAP，针对病因的治疗有助于预防急性胰腺炎复发。			
临床问题12	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
胆源性 MSAP 及SAP病人是否需要实施胆囊切除术？	胰腺炎患者	胆囊切除	保守治疗	疾病预后
研究类型及数量	1个RCT			
效应值及可信区间	无			
证据等级	中			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	胆源性 MSAP 及SAP病人可在发病后1-3个月实施胆囊切除术			
临床问题13	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
营养支持治疗联合中药的辨证施治较	胰腺炎患者	营养治疗联合中医	单纯西医	营养支持

单纯的西医治疗是否有优势？				
研究类型及数量	1项RCT			
效应值及可信区间	无			
证据等级	中			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	SAP恢复期的营养支持治疗和中药的辨证施治相结合较单纯的西医治疗更能加快患者的康复。			
临床问题14	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
早期液体复苏对SAP是否重要？	胰腺炎患者	早期液体复苏	常规液体治疗	疾病预后
研究类型及数量	1个RCT			
效应值及可信区间	无			
证据等级	中			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	对于确诊重症急性胰腺炎的病人，即刻进行液体治疗，早期液体复苏时需设立复苏终点，每隔4-6h评估液体需求，避免补液过度。			
临床问题15	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
早期液体复苏时采用目标导向治疗策略相较于单纯液体复苏是否有优势？	胰腺炎患者	目标导向治疗	单纯液体复苏	液体复苏
研究类型及数量	1个RCT			
效应值及可信区间	无			
证据等级	B级证据			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	早期液体复苏时推荐采用目标导向治疗策略，注意输注液体的晶体与胶体比例，并控制输液速度，以5-10 mL/kg/h的速度即刻进行液体治疗。			
临床问题16	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
器官功能衰竭患者是否应进入重症监护病房？	胰腺炎患者	ICU治疗	普通病房治疗	器官支持
研究类型及数量	2个RCT			
效应值及可信区间	无			
证据等级	高			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	患者入院应立即评估血流动力学状况，并根据需要开始复苏措施，器官功能衰竭的患者应尽可能进入重症监护病房。			
临床问题17	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
肺保护性通气策略在当使用有创通气时是否重要？	胰腺炎患者	肺保护性通气策略	常规有创通气	器官支持
研究类型及数量	1个RCT			
效应值及可信区间	无			
证据等级	中			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	当使用有创通气时，应使用肺保护性通气策略			

临床问题18	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
CRRT在控制SIRS中是否有重要？	胰腺炎患者	CRRT	常规治疗	减轻炎症
研究类型及数量	2项非RCT临床研究			
效应值及可信区间	无			
证据等级	弱			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	CRRT可用于伴有肾功能衰竭的重症急性胰腺炎治疗，需严格控制其用于SIRS的适应证，同时需注意血源性感染的风险。			
临床问题19	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
重症急性胰腺炎患者是否可以使用抗菌药物	胰腺炎患者	抗菌药物	常规治疗	感染控制
研究类型及数量	3个RCT			
效应值及可信区间	无			
证据等级	高			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	胰外感染应予以抗生素治疗，SAP患者不推荐常规预防性使用抗生素。对于重症急性胰腺炎患者，在评估胰腺坏死范围的基础上，可酌情使用抗菌药物			
临床问题20	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
胰腺坏死感染如何应用抗菌药物	胰腺炎患者	突破血胰屏障 抗生素	常规选择抗生素	感染控制
研究类型及数量	2项非RCT临床研究			
效应值及可信区间	无			
证据等级	弱			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	胰腺坏死感染可先经验性使用抗菌药物，再根据细针穿刺(FNA) 穿刺物、引流液或血液细菌培养结果选择针对性抗菌药物。			
临床问题21	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
重症急性胰腺炎患者是否应该实行肠内营养？	胰腺炎患者	肠内营养支持	静脉营养支持	营养支持
研究类型及数量	1个RCT			
效应值及可信区间	无			
证据等级	中			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	对于重症急性胰腺炎患者，推荐尽早实施肠内营养。肠内营养可以预防感染并发症，应避免肠外营养，肠内营养的途径以鼻空肠管为主，在可以耐受、无胃流出道梗阻的情况下采用鼻胃管营养。			
临床问题22	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
AP如何选择选择止痛药物？	胰腺炎患者	止痛药物	无止痛药物	疼痛管理
研究类型及数量	2项RCT，1项Meta分析			
效应值及可信区间	无			
证据等级	B级证据			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	止痛是AP的重要辅助治疗措施，可根据病情慎重选择止痛药物			

临床问题23	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
生长抑素及其类似物、蛋白酶抑制剂是否应用于急性胰腺炎？质子泵抑制剂是否应用于急性胰腺炎？	胰腺炎患者	生长抑素、质子泵抑制剂	常规治疗	改善炎症反应，减少胃黏膜损害
研究类型及数量	3项非RCT临床研究			
效应值及可信区间	无			
证据等级	弱			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	生长抑素及其类似物(奥曲肽)、蛋白酶抑制剂(乌司他丁) 能够减少AP 并发症，主张早期足量应用，临床效果有剂量相关性。质子泵抑制剂建议在预防应激性溃疡的发生时短期内应用。			
临床问题24	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
改善微循环药物对治疗SAP是否有疗效	胰腺炎患者	改善微循环治疗	常规治疗	减轻炎症反应
研究类型及数量	1项非RCT临床研究			
效应值及可信区间	无			
证据等级	弱			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	改善微循环药物对治疗SAP有一定疗效			
临床问题25	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
SAP是否应该应用免疫调节治疗？	胰腺炎患者	免疫调节治疗	常规治疗	免疫状态
研究类型及数量	1项非RCT临床研究			
效应值及可信区间	无			
证据等级	弱			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	根据机体免疫状态而应用免疫调节剂是治疗SAP的重要措施			
临床问题26	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
高脂血症性急性胰腺炎的降脂治疗是否有效？	胰腺炎患者	降脂治疗	常规治疗	改善预后
研究类型及数量	1项RCT			
效应值及可信区间	无			
证据等级	中			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	急性胰腺炎合并静脉乳糜状血或血甘油三酯>11.3 mmol/L可诊断高脂血症性急性胰腺炎，需采用综合治疗手段以快速降低甘油三酯水平。			
临床问题27	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
重症急性胰腺炎后期局部并发症如何治疗？	胰腺炎患者	局部并发症的手术治疗	保守治疗	改善预后
研究类型及数量	1项RCT，3项非RCT临床研究			
效应值及可信区间	无			
证据等级	中			
是否升级或降级	未升级或降级			

升级或降级因素	无			
结论	重症急性胰腺炎后期形成的局部并发症，如胰腺假性囊肿等，常需要手术、内镜或影像学介入治疗，并应根据患者的个体情况制定出个体化治疗方案。			
临床问题28	P（研究对象）	I（干预措施）	C（对照措施）	O（结局指标）
DSA对于重症急性胰腺炎病人合并出血是否具有优势？	胰腺炎患者	DSA检查及治疗	保守治疗、手术治疗	减少出血
研究类型及数量	2项RCT			
效应值及可信区间	无			
证据等级	中			
是否升级或降级	未升级或降级			
升级或降级因素	无			
结论	重症急性胰腺炎病人在治疗过程中出现的腹腔和消化道出血，建议首选血管造影检查治疗，并应根据患者的个体情况制定出个体化治疗方案			

3 引用的相关标准

表 2 急性胰腺炎分类诊断系统

分 级 系 统	轻症	中度重症	重症	危重症
RAC 分级	无器官功能障碍和局部并发症	出现一过性(≤48h)器官功能障碍和(或)局部并发症	出现持续性(>48h)器官功能障碍	无
DBC 分级	无器官功能障碍和胰腺(胰周)坏死	出现一过性(≤48h)器官功能障碍和(或)无细菌性坏死	出现持续性(>48h)器官功能障碍或感染性坏死	出现持续性(>48h)器官功能障碍和感染性坏死

注：RAC 分级，即修订版 Atlanta 分级，依据改良 Marshall 评分进行器官功能障碍诊断；DBC 分决定因素的分级，依据序贯器官衰竭(SOFA)评分系统进行器官功能障碍诊断

表 3 改良 CT 严重指数的评分标准

特征	评分(分)
胰腺炎性反应	
正常胰腺	0
胰腺和(或)胰周炎性改变	2
单发或多个积液区或胰周脂肪坏死	4
胰腺坏死	
无胰腺坏死	0
坏死范围≤30%	2
坏死范围>30%	4
胰外并发症，包括胸腔积液、腹腔积液、血管或胃肠道受累等	2

注：改良 CT 严重指数评分为炎性反应、坏死与胰外并发症评分之和

表 4 BISAP 评分

符合以下每项标准评 1 分	评分(分)
血尿素氮>8.9 mmol/L	1

精神异常	1
存在全身炎症反应综合征	1
年龄>60 岁	1
影像检查提示胸腔积液	1

表 5 重型急性胰腺炎中医辨证分期的论治

病程分期	病理改变	临床表现	中医辨证	治则	代表方剂
第一期	无菌性胰腺胰周坏死、 无菌性炎症阶段	ANC、ACS、 SIRS、MODS 急 性胃肠功能损 伤	正盛邪实、少 阳阳明合证、 阳明腑实证、 结胸里实证	通里攻下、 活血化瘀	大承气汤、清 胰陷胸汤
第二期	感染性胰腺胰周坏死、 感染性炎症阶段	脓毒症、CARS、 PICS、MODS、 WON、IPN	热结腑实、毒 热炽盛	清热解毒、 活血化瘀、 通里攻下	清胰汤、清胰 承气汤
第三期	残余感染性胰腺胰周 坏死、局部并发症、内 分泌功能损伤、外分泌 功能损伤	营养不良、局 部并发症	正虚邪去、正 虚邪恋、正虚 邪陷	补气养血、 健脾和胃	辨证方剂

4 缩略词对照

缩略词对照见表6。

表6 缩略词对照表

缩略词	英文全称	中文全称
AP	acute pancreatitis	急性胰腺炎
SAP	severe acute pancreatitis	重症急性胰腺炎
MSAP	moderate severe acute pancreatitis	中度重症急性胰腺炎

1. 崔乃强, 齐清会, 孔棣, 等. 重型急性胰腺炎的中西医结合治疗-附145例报告[J]. 中国中西医结合外科杂志, 1999, 5(3):129-132.
2. 夏青, 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):131-1341.
3. Hu Y, Jiang X, Li C, Cui Y. Outcomes from different minimally invasive approaches for infected necrotizing pancreatitis. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Jun;98(24):e16111.
4. 刘翔宇, 崔云峰. 重症急性胰腺炎的个体化外科干预[J]. 肝胆外科杂志, 2019, 27(6): 474-478.
5. 崔云峰, 屈振亮, 齐清会, 陈海陇, 崔乃强. 重症急性胰腺炎中西医结合诊治指南(2014年, 天津)[J]. 中国中西医结合外科杂志, 2014, 20(04):460-464.
6. 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.
7. 张声生, 李慧臻. 急性胰腺炎中医诊疗专家共识意见(2017)[J]. 中华中医药杂志, 2017, 32(09):4085-4088.
8. 李军祥, 陈詒, 唐文富. 急性胰腺炎中西医结合诊疗共识意见(2017年)[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2017, 25(12):901-909.
9. Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, et al. Acute pancreatitis[J]. *Lancet*, 2020, 396(10252): 726-734.
10. Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, et al. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation[J]. *Ann Surg*, 2012, 256(6):875-880.
11. Van Dijk SM, Hallensleben ND, van Santvoort HC, et al. Acute pancreatitis: recent advances through randomised trials[J]. *Gut*, 2017, 66(11):2024-2032.
12. Yokoe M, Takada T, Mayumi T, et al. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines 2015[J]. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*, 2015, 22(6):405-432.
13. Staubli SM, Oertli D, Nebiker CA. Laboratory markers predicting severity of acute pancreatitis[J]. *Crit Rev Clin Lab Sci*, 2015, 52(6):273-283.
14. Cho JH, Kim TN, Chung HH, et al. Comparison of scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis[J]. *World J Gastroenterol*, 2015, 21(8):2387-2394.
15. Hines OJ, Pandol SJ. Management of severe acute pancreatitis[J]. *BMJ*. 2019, 367: 16227.
16. 吴咸中, 王鹏志. 腹部外科实践 [M], 人民卫生出版社, 2017.
17. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg*. 2019 Jun 13;14:27.

18. Tenner S, Baillie J, Dewitt J, et al. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis[J]. *Am J Gastroenterol*, 2013, 108(9):1400-1416.
19. Howard TJ, Patel JB, Zyromski N, et al. Declining morbidity and mortality rates in the surgical management of pancreatic necrosis[J]. *J Gastrointest Surg*, 2007, 11(1):43-49.
20. Yang AL, McNabb-Baltar J. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis[J]. *Pancreatol*, 2020, 20(5):795-800.
21. Dubina ED, de Virgilio C, Simms ER, et al. Association of early vs delayed cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis with perioperative outcomes[J]. *JAMA Surg*, 2018, 153(11): 1057-1059.
22. Smith RC, Smith SF, Wilson J, et al. Summary and recommendations from the Australasian guidelines for the management of pancreatic exocrine insufficiency[J]. *Pancreatol*, 2016, 16 (2) :164-180.
23. Hollemans RA, Hallensleben N, Mager DJ, et al. Pancreatic exocrine insufficiency following acute pancreatitis: Systematic review and study level Meta-analysis[J]. *Pancreatol*, 2018, 18(3): 253-262.
24. Das SL, Singh PP, Phillips AR, et al. Newly diagnosed diabetes mellitus after acute pancreatitis: a systematic review and metaanalysis[J]. *Gut*, 2014, 63(5): 818-831.
25. 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.
26. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, et al. American Gastroenterological Association Institute guideline on initial management of acute pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2018, 154(4): 1096-1101.
27. Lipinski M, Rydzewska-Rosolowska A, Rydzewski A, et al. Fluid resuscitation in acute pancreatitis: Normal saline or lactated Ringer's solution ?[J]. *World J Gastroenterol*, 2015, 21(31):9367-9372.
28. Yi F, Ge L, Zhao J, et al. Meta-analysis: total parenteral nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute pancreatitis[J]. *Intern Med*, 2012, 51(6):523-530.
29. 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.
30. 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(6PtA): 1810-1822.

31.Christian JB, Arondekar B, Buysman EK, 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.

32.吴咸中.吴咸中院士集（中国医学院士文集）,人民军医出版社,2014。