



doi:10.7659/j.issn.1005-6947.250487
http://dx.doi.org/10.7659/j.issn.1005-6947.250487
China Journal of General Surgery, 2025, 34(9):1858-1875.

· 指南解读 ·

《2025年国际胰腺病学会急性胰腺炎修订指南》解读

王丹¹, 窦晓淋¹, 陈洋洋², 赵顺顺¹, 纪连栋¹, 朱帅¹, 罗东¹, 陆晔斌¹, 周军¹, 魏伟¹, 陈果², 龚学军¹

(1. 中南大学湘雅医院 胰腺外科, 湖南 长沙 410008; 2. 贵阳市第一人民医院 肝胆胰腺外科, 贵州 贵阳 550001)

摘要

2025年国际胰腺病学会联合美国胰腺协会、欧洲胰腺俱乐部、印度胰腺俱乐部及日本胰腺协会等成员发布了《2025年国际胰腺病学会急性胰腺炎修订指南》。该指南是对2013年版指南的全面修订, 基于近10年高质量证据(尤其是随机对照试验), 涵盖疼痛管理、液体治疗、营养支持、感染性坏死处理、并发症管理、出院及随访、复发预防等18个领域, 共提出96条推荐意见, 强调个体化治疗。更新内容对规范临床实践、提升急性胰腺炎治疗效果具有重要指导意义, 并为未来研究(如靶向治疗应用)指明了方向。然而, 指南存在部分推荐证据等级不高、特殊情境适用性待验证, 以及未充分考虑经济负担和成本效益等局限性。

关键词

胰腺炎; 诊疗指南; 解读

中图分类号: R657.5

Interpretation of the *International Association of Pancreatology revised guidelines on acute pancreatitis 2025*

WANG Dan¹, DOU Xiaolin¹, CHEN Yangyang², ZHAO Shunshun¹, JI Liandong¹, ZHU Shuai¹, LUO Dong¹, LU Yebin¹, ZHOU Jun¹, WEI Wei¹, CHEN Guo², GONG Xuejun¹

(1. Department of Pancreatic Surgery, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410008, China; 2. Department of Hepatobiliary and Pancreatic Surgery, Guiyang First People's Hospital, Guiyang 550001, China)

Abstract

In 2025, the International Association of Pancreatology (IAP), in collaboration with the American Pancreatic Association, European Pancreatic Club, Indian Pancreas Club, and Japan Pancreas Society, released the *International Association of Pancreatology revised guidelines on acute pancreatitis 2025*. This edition represents a comprehensive revision of the 2013 guidelines, based on high-quality evidence accumulated over the past decade, particularly randomized controlled trials. The guidelines encompass 18 key areas—including pain management, fluid therapy, nutritional support, management of infected necrosis, complication control, discharge and follow-up, and recurrence prevention—offering a total of 96 recommendations that emphasize individualized treatment. These updates provide important guidance for standardizing clinical practice and improving outcomes in acute pancreatitis, while also indicating

基金项目: 湖南省自然科学基金青年基金资助项目(2024JJ6660); 国家自然科学基金青年基金C类基金资助项目(82500744); 国家资助博士后研究人员计划(C类)基金资助项目(GZC20233183)。

收稿日期: 2025-08-31; **修订日期:** 2025-09-24。

作者简介: 王丹, 中南大学湘雅医院助理研究员, 主要从事急性胰腺炎诊疗方面的研究。

通信作者: 陈果, Email: coocong@163.com; 龚学军, Email: peigong158@csu.edu.cn

future research directions such as the development of targeted therapies. However, some recommendations remain limited by lower evidence quality, uncertain applicability in specific clinical settings, and insufficient consideration of economic burden and cost-effectiveness.

Key words

Pancreatitis; Diagnostic and treatment guideline; Interpretation

CLC number: R657.5

急性胰腺炎 (acute pancreatitis, AP) 全球发病率持续攀升, 疾病负担显著加重。尤其值得关注的是, 急性高甘油三酯血症胰腺炎 (hypertriglyceridemia pancreatitis, HTG-AP) 占比在我国近10年激增, 其临床表现 (年轻化、易重症化、高复发率) 及预后与传统急性胆源性胰腺炎 (acute biliary pancreatitis, ABP) 或急性酒精性胰腺炎 (acute alcoholic pancreatitis, AAP) 存在显著差异, 成为突出挑战^[1-3]。尽管支持治疗进步使整体病死率下降, 但一旦并发感染性胰腺坏死 (infectious pancreatic necrosis, IPN) 或持续性器官衰竭, 病死率仍居高不下^[4-5]。面对这一迅猛演变且日趋复杂的流行病学与临床格局, 2013年发布的国际指南在关键领域 (如HTG-AP管理、微创阶梯治疗、复发预防) 已明显滞后。因此, 亟须基于最新循证证据进行全面更新以应对当前临床需求。

为此, 2025年7月, 国际胰腺病协会 (International Association of Pancreatology, IAP) 携手美国胰腺协会 (American Pancreatic Association, APA)、欧洲胰腺俱乐部 (European Pancreatic Club, EPC)、印度胰腺俱乐部 (Indian Pancreas Club, IPC) 及日本胰腺协会 (Japan Pancreas Society, JPS) 等成员, 严格遵循推荐分级的评估、制定与评价 (grading of recommendations, assessment, development and evaluation, GRADE) 方法学框架 (表1), 基于对近10年高质量证据的系统评价与Meta分析, 重磅推出《2025年国际胰腺病学会急性胰腺炎修订指南》(以下简称“2025版指南”), 对于某些问题, 如果缺乏足够的直接证据, 指南也提供了良好实践声明 (见附表1)。本指南涵盖18个核心临床领域, 共形成96条基于循证医学文献检索结构化框架 (population, intervention, comparison, outcome, PICO) 的关键推荐, 内容贯穿AP全周期管理: 从早期精准诊断与病因筛查、规范化支持治疗 (疼痛控制、个体化液体治疗、

早期营养支持)、IPN的阶梯式微创干预策略 (保守治疗的优化、介入时机与方式选择)、局部与全身并发症管理, 直至出院标准制定、结构化随访计划及复发预防策略^[6-7]。其重大突破体现在三大维度: 首次系统整合患者报告结局 (patient-reported outcomes, PRO) 及价值导向医疗理念; 开创性细化特殊人群管理路径 (妊娠期AP、儿童AP、创伤性AP及亟需精准干预的HTG-AP); 前瞻性提出未来研究方向 [如靶向全身炎症反应综合征 (systemic inflammatory response syndrome, SIRS) 及器官功能支持的新型生物制剂探索]^[8]。本指南不仅是继2013年IAP/APA联合指南 (以下简称“2013版指南”) 以来最全面、最与时俱进的循证升级, 更致力于为全球临床工作者提供标准化、个体化、可操作性强的管理蓝本, 其及时发布与本土化应用将显著助力我国AP救治网络的优化升级, 有效降低重症转化率与复发风险, 减轻医疗负担, 为落实“健康中国2030”战略目标贡献胰腺病学领域的核心力量。

表1 GRADE证据质量等级及推荐强度

Table 1 GRADE evidence quality level and recommendation strength

项目	定义
推荐强度	
强推荐	利大于弊, 应优先采用
条件性推荐	利弊接近或不确定性较高, 需个体化决策
证据分级	
高	结果非常可靠, 新研究几乎不可能改变结论
中	结果比较可靠, 但新研究可能影响结论
低	结果可靠性有限, 新研究很可能改变当前结论
极低	结果非常不确定, 结论可能随时变化

1 AP诊断与病因框架的细化

1.1 AP的诊断

2025版指南在AP的诊断标准上, 明确延续了“三项中满足两项”的核心原则, 满足以下任意两项

即可确诊：(1)特征性的急性、持续性上腹痛；(2)血清脂肪酶或淀粉酶至少超过正常值上限（upper limit of normal, ULN）的3倍；(3)影像学检查[包括但不限于腹部超声（US）或计算机断层扫描（CT）]显示典型的胰腺/胰周炎症或坏死征象。相较于2013版指南，2025版指南在影像学诊断方面进行了重要澄清：强调影像学检查的具体选择应基于临床情况，其中对比增强CT在评估胰腺坏死和胰周并发症方面具有较高价值，但并非所有病例均需要进行CT检查；同时，适度弱化了磁共振成像（MRI）在急性期初始诊断中的常规作用，MRI的价值更多体现在病程后期（通常>72~96 h）用于评估并发症（如胰腺坏死、胰周积液、胆胰管情况等）^[6]。这一调整与美国胃肠病学会（American College of Gastroenterology, ACG）2024年指南^[7]的立场保持一致，强调并明确倡导“避免在疾病早期进行不必要的影像学检查”这一核心理念，以减少过度医疗。

在诊断流程上，2025版指南设定了两个关键影像学检查时间窗并明确了优选检查方式：(1)入院初诊阶段（推荐强度：强烈推荐；证据分级：中）：强烈推荐将US作为首选影像学检查，其主要目的是快速、无创地评估胆道系统（尤其是排查胆石症），并对胰腺进行初步观察；(2)起病后72~96 h（推荐强度：强烈推荐；证据分级：中）：仅当患者临床状况恶化（如持续性器官衰竭、疼痛控制不佳、感染征象）或诊断仍有疑问时，才推荐进行对比增强CT检查。此时，CT对于准确评估胰腺坏死范围及胰周并发症具有重要价值。然而，需要强调的是，并非所有AP患者均需要早期进行CT检查，特别是对于轻型急性胰腺炎（mild acute pancreatitis, MAP）患者，早期CT检查（<72 h）不仅可能无法显著改变初期管理策略或改善预后，还可能增加患者不必要的辐射暴露和医疗成本。这一“延迟CT”策略与日本2024年修订指南（强调72 h后CT评估坏死）及我国2021年版指南（明确指出“除非病情进展，不推荐早期CT检查”）的核心建议高度契合^[9-10]。但在临床实践中，早期CT检查可能有助于排除急性胆囊炎、创伤相关胰腺损伤、癌症相关胰腺炎、血管急症或肠梗阻和穿孔、肠缺血等急腹症。因此，我们强调应根据患者具体情况个体化选择影像学检查方式。

1.2 AP的病因

2025版指南通过系统回顾2013—2024年46项前瞻性队列研究（总样本量234万例）^[6]，构建了迄今最大规模的全球AP病因数据库。该研究数据显示，ABP仍居首位（42%），AAP占比25%~40%（存在明显地域差异）。与2013版指南相比，HTG-AP占比从<4%大幅攀升至10%（增幅超150%），正式成为第三大可识别病因；同时特发性AP（idiopathic acute pancreatitis, IAP）比例从25%降低至20%，反映了病因诊断技术[如超声内镜（EUS）、基因检测]的实质性进步^[2,6]。针对HTG-AP的诊断，2025版指南明确推荐，排除胆石症/酒精滥用后，空腹血清甘油三酯（TG） $\geq 1\ 000$ mg/dL（ ≥ 11.3 mmol/L）作为核心实验室标准（推荐强度：强推荐；证据分级：中）^[11]。该阈值与《中国急性胰腺炎诊治指南（2021）》、2024年ACG指南完全一致，更契合亚洲人群代谢特征，在敏感度与临床可操作性间实现优化平衡^[9,12]。值得警惕的是，我国部分中心数据显示HTG-AP已成为重症急性胰腺炎（severe acute pancreatitis, SAP）的首要病因，如在中南大学湘雅医院收治的SAP患者队列中，HTG-AP占比接近40%，甚至超过了ABP占比（34.7%）。2025版指南报告的HTG-AP发病率明显低于国内数据，这一差异反映了种族遗传易感性、膳食结构（高脂饮食摄入量）及代谢综合征流行率的深层影响。亚洲人群因载脂蛋白A5（apolipoprotein A5, ApoA5）基因多态性导致的脂质代谢异常风险较欧美人群高1.8倍，同时中国居民日均油脂摄入量较美国增加27%，叠加代谢综合征患病率（31.1%）超过美国（24.2%），共同构成了HTG-AP在中国更突出的病因学特征^[2,11-12]。基于此，本研究团队正在构建大型AP临床数据库，旨在为精准阐明病因构成及诊疗策略提供核心数据支撑。

针对IAP的病因挖掘，2025版指南首次提出结构化分层诊断框架，大大提升隐匿病因检出率。核心变革包括：US作为初筛，US结果阴性则优先推荐EUS而非MRI/内镜逆行胰胆管造影（endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP）（强烈推荐）。此举主要基于EUS对胆道微结石及早期慢性胰腺炎的检出率高达64%，显著优于MRI/磁共振胆胰管成像（magnetic resonance cholangiopancreatography, MRCP）34%的检出

率^[13-14];行EUS未查明病因者则行MRI/MRCP,重点评估胆管解剖变异(如胰腺分裂、环状胰腺、胆总管囊肿)。复发性IAP患者(尤其年轻人群)新增基因检测选项(条件性推荐),支持证据显示致病突变(如*PRSS1*、*SPINK1*、*CFTR*及*CTRC*)检出率可达66%,且对胰腺癌风险分层有重要价值^[8]。年龄>50岁(或具有家族史/早发高危因素

者)的患者应启动肿瘤筛查组合:增强CT/MRI联合EUS,以排除隐匿性胰腺恶性肿瘤(发生率约5%~8%)^[15]。这一路径通过整合微创内镜技术与分子诊断,将IAP病因确诊率提升至80%以上,从根本上减少“无因可循”的困境。关于AP诊断和病因的管理意见见表2。

表2 关于AP诊断和病因的管理意见

Table 2 Recommendations for the diagnosis and etiology of AP

建议内容	证据分级	推荐强度
AP的诊断需满足以下三项标准中的至少两项:(1)特征性临床表现:急性发作的持续性上腹部疼痛;(2)血清酶学异常:血清脂肪酶或淀粉酶活性升高至ULN的3倍以上;(3)影像学证据:腹部影像学检查CT或US显示与AP相符的特征性形态学改变,可伴或不伴胰腺/胰周坏死。	低	强烈推荐
IAP患者需常规进行经腹部超声检查作为初始病因筛查。若US检查结果阴性,应升级至EUS评估,此为二线首选诊断手段。当EUS仍未明确病因时,则需进一步采用MRI联合MRCP完成三级评估。	中	强烈推荐
如果存在诊断不确定性和对保守治疗无反应或临床恶化,则应进行AP的初始CT评估。初始常规CT评估严重程度的最佳时间是症状出现后至少72~96 h。	中	强烈推荐

2 AP的早期评估与处置

2.1 AP的早期评估

2025版指南针对SAP的早期预警作出颠覆性革新。基于12项前瞻性研究($n=38\ 450$)的Meta分析,2025版指南重新确立入院时即刻SIRS的核心地位,并指出“持续性SIRS”(发病48 h后仍存在)与SIRS初始评估相结合,是预测SAP的最佳组合:其预测SAP的敏感度达87%(95% $CI=82\%~91\%$)、特异度88%(95% $CI=85\%~91\%$)^[6]。而且,2025版指南首次推荐联合血清白细胞介素6(IL-6) >160 pg/mL作为提高预测准确率的关键指标:当持续性SIRS叠加IL-6阳性时,阳性预测准确率跃升至85%(80%~89%)^[16]。这一推荐显著优于以往广泛采用的C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP) >150 mg/L,该指标因敏感度仅53%(48%~58%)在2025版指南中被降级为辅助指标^[17]。这一变革彻底扭转了既往指南的认知,2013版指南未充分重视SIRS在预测SAP中的作用;而2024年ACG指南强调CRP与血细胞比容的价值。相比之下,2025版指南通过“SIRS+IL-6双轨模型”实现了早期风险分层的精准化,为临床提供了更为可靠和前瞻性的评估工具。

在预后管理层面,2025版指南以最高证据等级确立了“持续性器官衰竭(>48 h)”作为死亡风险

的终极独立预测因子^[18],取代既往依赖急性生理与慢性健康评分、AP严重度指数等多参数评分的繁琐流程。创新性提出“预防性转院”,若预测患者为SAP(尤其持续性SIRS阳性)且医疗机构AP收治量<118例/年或缺乏全天候多学科团队(multidisciplinary team, MDT),应在发病72 h内转至高容量中心(推荐率 $\geq 90\%$)^[19];反应性转院,一旦出现器官衰竭或IPN,需24 h内启动转院,并通过区域“中心辐射型(hub-and-spoke)”网络保障救治连续性^[20]。与2013版指南仅笼统建议“重症患者转院”相比,2025版指南以量化指标(收治118例/年)和时间窗分层(预防性72 h vs. 反应性24 h)构建了更为具体和可操作性的框架。然而,仍有多项关键问题亟待解决,如IL-6检测的可及性、检测成本及检测结果截断值尚待统一;能否利用人工智能影像-基因-生物标志物融合模型在24 h内实现更高阳性预测准确率;资源匮乏地区如何以最小成本复制上述精度;预防性转院是否会因“假阳性”大量涌入而导致三级中心挤兑,需要前瞻性卫生经济学研究。另外,持续性器官衰竭若在24~36 h内逆转是否仍预示高死亡风险,也需进一步验证。总之,2025版指南通过“SIRS+IL-6”早期预警“持续性器官衰竭”终极判定及“分层转院”策略,纠正了过去对复合评分的过度依赖,同时呼吁未来在精准标志物、区域

网络与卫生经济学三维层面持续突破，进一步提升AP的管理水平和患者预后。

2.2 AP的早期处置

2025版指南以最高证据等级重塑液体治疗策略，实现“液体类型-输注速率-监测目标”三位一体标准化。液体治疗首选乳酸林格液。乳酸林格液较生理盐水可显著降低高氯性酸中毒及SIRS持续风险^[21]。2025版指南为液体治疗设立了明确的监测目标：包括血流动力学指标-平均动脉压65~85 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa）（动态脉压变异度<13%），肾脏灌注指标-尿量 \geq 0.5 mL/kg/h，炎症控

制指标-血尿素氮<20 mg/dL（24 h降幅>5 mg/dL），血液浓缩指标-红细胞压积<44%（每6 h监测）^[22]。相较之下，2013版指南仅模糊建议“等张晶体液”，而2025版指南在2024年ACG指南的基础上，首次明确生理盐水因恶化预后被降级为次选。在监测技术上，2025版指南优先推荐床旁超声（下腔静脉直径变异度>18%或肺部B线>3条/肋间提示容量过负荷）^[23]，大幅缩减有创操作适用场景[仅限重症监护病房（ICU）血流动力学不稳定者]。AP早期评估与处置的管理意见见表3。

表3 关于AP早期评估与处置的管理意见

Table 3 Recommendations for early assessment and management of AP

建议内容	证据分级	推荐强度
SIRS的双时点动态评估(入院时及腹痛发作48 h后持续性存在)单独或联合生物标志物(CRP或IL-6),是预测SAP的有效策略。	中	强烈推荐
持续性器官衰竭(>48 h)是AP死亡率的核心预测因子,应作为临床结局评估的关键指标。	高	强烈推荐
乳酸林格液应用于AP患者的液体治疗。	中	强烈推荐
建议1.5 mL/kg/h的适度输液速率。如果患者在就诊时出现低血容量或低血压,建议推注液体。根据血细胞比容和低血容量的临床症状,可以给予额外的液体。	中	强烈推荐

3 AP治疗的更新

3.1 AP的镇痛

2025版指南首次将“镇痛”单列章节，以“强烈推荐”+“良好实践声明”两级建议，为AP镇痛提供了可落地的标准化流程。核心要点如下：第一，评估工具统一，建议入院即采用目测类比分法（visual analog scale, VAS）或数字评分法（numerical rating scale, NRS），每2~24 h复评，并辅以患者主观描述，摒弃了2013版指南仅模糊提

及“按需给药”的做法；第二，药物选择分层，轻度疼痛首选非甾体抗炎药（nonsteroidal antiinflammatory drugs, NSAID）（如双氯芬酸），中重度疼痛升级为阿片类（喷他佐辛、丁丙诺啡或静脉PCA），并明确指出既往顾虑的“阿片类药物诱发Oddi括约肌痉挛”证据不足，相反，阿片类药物可显著减少救援用药；第三，给药途径扩展，除传统静脉/口服给药途径外，肯定了硬膜外镇痛在合并心肺疾病或剧烈疼痛患者中的个体化价值，但提醒需权衡延长机械通气的风险^[24]（表4）。

表4 关于AP镇痛的管理意见

Table 4 Recommendation for pain relief in AP

建议内容	证据分级	推荐强度
应使用阿片类镇痛药或NSAID来缓解疼痛,阿片类镇痛药可更好地缓解剧烈疼痛患者的疼痛。	中	强烈推荐

3.2 AP的重症监护管理与营养支持

2025版指南明确把“改良创伤Marshall分类2级或以上的器官衰竭”列为ICU收治的“刚性”门槛，同时把IPN伴脓毒症、腹腔出血或结肠瘘视为同等指征^[6]；这一标准与2013版指南的模糊描述相比，实现了量化、可操作的升级。2025版指南强

调：(1)不再以单一乳酸、CRP或血尿素氮作为分流依据，避免过度或不足收治；(2)对Charlson合并症指数评分 \geq 3、体质量指数>30 kg/m²或年龄>65岁的高危人群，即使暂未达到改良创伤Marshall分类2级，也应提前收入ICU；(3)器官支持策略完全借鉴重症医学证据，要求平均动脉压 \geq 65 mmHg、动

态监测腹内压,并按“呼吸-肾脏-循环”序贯处理^[25],填补了既往指南中SAP仅停留于定义、缺乏具体支持手段的空白。同时,患者视角首次被纳入,提出“无论身处何地,均应保证最佳救治,并在必要时及时转入高容量中心”。

从传统“胰腺休息”到“早期喂养”的范式转换,营养支持已从辅助治疗角色升级为AP治疗的核心支柱^[26]。早期肠内营养通过维持肠道屏障功能、减少细菌易位和调控全身炎症反应,显著降低SAP发展为IPN的风险及病死率,是改善预后的重要治疗措施^[27]。2025版指南用五个连贯推荐彻底重塑了AP的营养路径:(1)轻~中度患者,一旦

恢复食欲且无呕吐即可立即启动低脂固体饮食(推荐强度:强烈推荐;证据分级:中);(2)无法耐受口服者,统一设下“72 h内启动肠内营养”的红线,8项RCT($n=1\ 165$)^[28]显示,此举可把“死亡-感染-器官衰竭”复合终点事件发生率从45%降至19%;(3)喂养途径去等级化,6项RCT汇总证实鼻胃管与鼻空肠管在安全性和预后方面无差异^[29];(4)制剂选择回归务实:聚合物配方即可,元素/半元素或免疫营养并无额外获益^[30];(5)肠外营养被严格限定为当肠内营养为禁忌证或能量目标无法实现的补救措施,且建议延迟至第2周后启用(推荐强度:强烈推荐;证据分级:中)^[31](表5)。

表5 关于AP的重症监护管理与营养支持的管理意见

Table 5 Recommendation for critical care management and nutritional support in AP

建议内容	证据分级	推荐强度
轻~中度患者在耐受性评估达标(无恶心/呕吐)后24 h内启动经口喂养,首选低脂固体饮食。	中	强烈推荐
经口喂养不耐受者于入院72 h内启动肠内管饲。	高	强烈推荐
在入院前72 h内经口摄入不足的情况下,预测为严重或确诊急性坏死性胰腺炎(acute necrotizing pancreatitis, ANP)的患者需要鼻肠管饲。	高	强烈推荐
对于不能耐受口服的AP患者,推荐使用聚合物肠内营养制剂进行肠内管饲。	中	有条件推荐
AP患者可通过鼻胃管或鼻空肠途径进行肠内管饲。	高	强烈推荐
AP患者在病程中肠内营养不能达到营养目标时,应给予肠外营养。	中	强烈推荐

3.3 AP的抗生素治疗

以“精准抗感染、坚决反滥用”为核心,2025版指南进一步优化了AP抗生素使用路线图。指南首次将指征压缩为两条硬标准:确诊胰腺外感染,或CT见胰腺/胰周坏死灶内气体且临床高度怀疑IPN;同时明确微生物学阳性是唯一“绿灯”,CRP、白细胞(WBC)乃至降钙素原(PCT)均不得单独作为抗生素启动依据。与2013版指南相比,2025版指南把“疑似感染”这一模糊地带彻底收紧,并首次把PCT的辅助定位写进备注,呼应了2024年ACG指南“PCT重要但非启动标志”的提法。更关键的是,三项否定性推荐被提升至最高证据等级:(1)无论坏死范围如何,全身预防性抗生素的使用无益^[32];(2)益生菌不仅无效,且可能增加肠缺血死亡^[33];(3)选择性肠道净化仅获“有条件不推荐”^[34]。这些结论与13项RCT汇总结果^[35]一致,直接回应了亚洲等地区高达80%的抗生素过度使用率。2025版指南中该部分更新内容

对临床实践的指导价值可总结为“三做”: (1)做血液、痰液、胆汁、尿液及引流液培养;(2)做增强CT找气体;(3)做PCT动态监测。“三不做”: (1)不做经验性广谱抗生素覆盖;(2)不做抗生素的双联三联升级;(3)不做益生菌或去污“套餐”。据此有望使抗生素处方率从60%~80%降至20%~40%,耐药压力与药物费用同步下降,而不增加感染坏死或死亡风险^[6]。

尚有待解决的问题主要包括三个方面:一是血培养或CT阴性但临床持续恶化的灰色人群如何界定抗生素启动时机;二是PCT联合IL-6、快速宏基因组二代测序(metagenomics next generation sequencing, mNGS)等新型标志物能否成为更精准的决策工具;三是资源受限中心如何在不具备CT或培养条件时既避免漏治又不滥用抗生素。未来需进一步围绕“微生物-影像-宿主反应”一体化模型,建立可全球推广的精准抗菌决策路径(表6)。

表6 关于AP抗生素治疗的管理意见

Table 6 Recommendation for AP antibiotic therapy

建议内容	证据分级	推荐强度
若确诊为胰腺外感染或高度怀疑IPN,应使用抗生素。	中	强烈推荐
体液(如血液、痰液、胆汁、尿液及引流液)的微生物学培养结果阳性,是抗生素治疗的确切指征;CT显示胰腺/胰周坏死性积聚物内存在气体泡,提示IPN,是抗生素治疗的指征;单独升高的CRP、WBC或PCT水平不应作为启动抗生素治疗的生物标志物。	中	强烈推荐
不推荐使用抗生素预防性治疗来预防AP相关的感染性并发症。	高	强烈推荐
不推荐使用益生菌预防AP相关的感染性并发症。	高	强烈推荐
不推荐选择性肠道消毒预防AP相关的感染性并发症。	低	有条件推荐

3.4 AP与胆道管理

ERCP在AP的应用,需要重点强调两个核心场景:ABP的急诊处理以及并发症干预。2025版指南以“何时做ERCP,为何而做”为主线,首次用4项分层推荐为ABP的胆道干预划定清晰红线,并对“早期”与“择期”给出可操作的具体场景。关键信息可概括为“两不两要”:无急性胆管炎的轻~重度ABP均不推荐72h内早期ERCP/内镜十二指肠乳头括约肌切开术(endoscopic sphincterotomy, EST)。一旦合并急性胆管炎,则必须在24~72h内行ERCP+EST。同次住院期间若无法行胆囊切除,ERCP可作为预防复发的备选方案,但证据等级下调为“有条件推荐”。在2024年ACG指南的基础上,2025版指南以高质量RCT(APEC、PONCHO等^[36-37])为依据否定“重度ABP可早期行ERCP”的建议。2013版指南对无胆管炎患者是否行ERCP态度模糊,2025版指南明确“择期ERCP仅用于影像学(EUS/MRCP)证实的胆总管结石患者”,并首次把EUS/MRCP作为决策前置检查写进强推荐。对临床实践而言,该路径可指导减少无胆管炎患者进行不必要的急诊ERCP,降低操作相关胰腺炎及费用;同时确保合并胆管炎者得到及时减压,降低脓毒症与死亡的发生率。

3.5 AP的胆囊切除

2025版指南将胆囊切除时机细化为“轻~中重双路径”决策树:(1)指南中证据表明,轻度ABP患者同次住院内早期完成腹腔镜胆囊切除,能够使复发率从9%降至2%($P<0.001$),且住院时间缩短4.8d,胰源性糖尿病风险下降37%^[37],这不同于

2013版指南“康复后择期手术”的模糊建议;(2)中~重度或伴坏死/积液者则需延迟至积液消退后6~8周(早期手术死亡率上升2.4倍,95%CI=1.5~3.8;IPN风险增加3.1倍),证据等级从2013版指南中的“专家共识”提升为“条件推荐”(基于PROCTOR试验)^[38],但仍需RCT解决手术窗争议。2025版指南更首次明确“ERCP+EST不能替代胆囊切除”(即使括约肌已切开,未切除胆囊者5年胆道事件复发率达38%,明显高于手术组的5%),终结了亚太地区对此的长期分歧。

因此,对2025版指南关于AP的胆囊切除临床实践的总结如下:(1)轻度ABP患者,在炎症得到有效控制后,推荐于入院后5~7d,待CT评估胰腺及胰周情况后,行腹腔镜胆囊切除;(2)中~重度ANP患者,积液消退后6~8周手术,并需增强CT评估坏死感染(敏感度91%)^[39];(3)已行ERCP+EST者,除非手术禁忌,否则仍需限期切除胆囊(EST后90d内未手术者复发性胰腺炎风险升高6.7倍)^[40];(4)高龄/合并症高危手术禁忌者,EST作为次选方案,但需警示35%患者将发生胆绞痛,且缺乏对SAP的疗效数据^[41]。患者管理维度新增“二级预防捆绑包”:术前戒烟、戒酒(复发性AP风险下降54%,OR=0.46)、低脂饮食(每天脂肪<50g),慢性胰腺炎患者需额外每6个月MRCP随访(胰管狭窄检出率增加3.2倍)^[42]。该路径为肝胆外科、消化科及产科(妊娠期AP)提供标准化“时机表”,实现“一次住院解决病因”(30d再入院率减少72%)^[43],减少再次急诊和胎儿风险(表7)(图1)。

表7 关于AP胆道管理的管理意见

Table 7 Recommendations for AP biliary tract management

建议内容	证据分级	推荐强度
对于轻度ABP患者,在首次住院期间进行胆囊切除术是安全的,且建议进行该手术以预防AP的复发。	中	强烈推荐
对于中度和重度ABP患者,特别是伴有ANP和胰周液体积聚的患者,应推迟胆囊切除术,直至积聚的液体几乎消散。	低	有条件推荐
对于接受过ERCP和EST的ABP患者,且符合手术条件者,建议行胆囊切除术。	中	有条件推荐
在轻度ABP且无急性胆管炎的情况下,不建议在72 h内进行早期ERCP联合EST。	高	强烈推荐
对于没有急性胆管炎的重症ABP,不建议早期使用ERCP/EST。	中	强烈推荐
对于ABP合并急性胆管炎的患者,推荐在发病后早期进行ERCP/EST。	高	强烈推荐
若在同一住院期间无法进行胆囊切除术,可考虑行ERCP/EST以预防胰腺炎复发。	低	条件性推荐
对于无胆管炎的ABP患者,若影像学检查(如EUS或MRCP)发现胆总管结石,则应行择期ERCP/EST。	高	强烈推荐

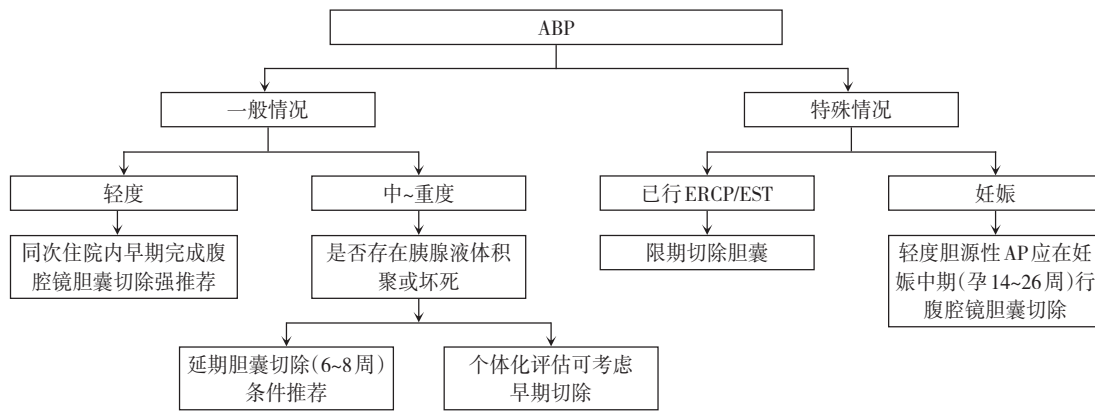


图1 ABP的胆囊切除推荐流程图

Figure 1 Recommendation flowchart for cholecystectomy in ABP

3.6 AP的靶向治疗

2025版指南以“靶向炎症通路”为优先战略方向,系统性否定了现有药物(如PAF拮抗剂、蛋白酶抑制剂)的临床价值^[44],首次提出借鉴肿瘤学“主方案+自适应设计”平台试验模式(如正在进行中的PROGRESS试验,NCT05277532)加速药物开发。相较于2013版“尚无特效药物”的笼统表述,新版基于13项II/III期试验证据,对六类新型候选药物给出分级推荐:(1)低分子肝素(预防SAP,OR=0.42,95%CI=0.24~0.74)与ω-3脂肪酸(降低器官衰竭风险52%)(推荐强度:有条件推荐;证据分级:低)^[45];(2)COX-2抑制剂(III期TARGET试验失败,P=0.67)^[46]、ORAI1通道抑制剂、托珠单抗(拮抗IL-6R)及英夫利昔单抗(TNF-α抑制剂)列为“探索性选项”,需进一步验证;(3)生长抑素类似物被彻底排除^[47]。2025版指南专设患者需求章节,援引全球调研显示86%患者强烈期待靶向治疗,强调未来研发需围绕PRO优化试验设计(如优先缓解疼痛而非仅生化指

标),并通过生物标志物分层(如IL-6>300 pg/mL或sTREM-1阳性者)精准锁定受益人群,为突破AP靶向治疗“零突破”困局提供方法论框架与行动路线。此外,靶向纳米技术在炎症性疾病诊疗领域展现出显著突破,尤其在AP的精准干预中具有转化潜力。本研究团队开发的线粒体靶向纳米药物能够有效抑制巨噬细胞相关炎症,有望实现AP的精准治疗^[48]。

4 ANP的干预

4.1 保守治疗:从被动等待到主动防御

2025版指南以“延迟-观察-升级”三步法重塑ANP全程管理,核心变革包括:(1)彻底否定无菌坏死早期手术(延迟≥4周死亡率下降2.1成)^[49],将2013版指南中“可考虑手术”的II级推荐直接删除,代以“强制保守治疗”(证据等级低但态度坚决);(2)抗感染精准化:仅当临床恶化(序贯器官衰竭评分≥2)或CT示“气泡征”时启动经验性广

谱抗生素（碳青霉烯类/ β -内酰胺酶抑制剂），且PCT \geq 3.5 ng/mL 仅作降阶梯依据（非启动指征），避免既往“CRP/WBC 升高即用药”的滥用；(3) 确立“三不原则”：不常规穿刺、不预防性抗真菌、不早期引流^[50]。保守路径执行“早期三位一体”支持：阿片类阶梯镇痛（NRS \geq 7 时氢吗啡酮静脉滴注）、24 h 内鼻胃管肠内营养（起始 20 mL/h，48 h 达目标热量 80%）、器官功能动态监测（乳酸+肌酐，4 h/次），通过结构化医患沟通降低 30% 非必要转院率^[27]。

4.2 ANP 的外科干预

2025 版指南对 ANP 的干预策略进行了重要更新，采纳了“延迟-引流-清创”的三步法原则，其核心内容可精炼为“四句准则”：对于无菌性坏死，应首先采取保守治疗；IPN 则先采用抗生素联合营养支持，若至少 4 周后病情仍恶化，再考虑介入治疗；在引流方式上，推荐首选经皮穿刺置管（percutaneous catheter drainage, PCD）或内镜引流，开放手术应仅限于处理出血、穿孔等灾难性并发症；在支架选择上，虽然金属支架（lumen-apposing metal stents, LAMS）通常优先于塑料支架，但具体选择需根据患者个体情况决定^[6]。与 2013 版指南相比，本次更新显著差异包括：一是明确删除了“早期手术”的推荐，转而强烈推荐“延迟 \geq 4 周”的干预时机；二是首次将“step-up”策略提升至最高证据等级，并明确 PCD 与内镜引流具有同等的推荐地位。

2025 版指南该部分更新内容对临床实践具有重要指导意义：(1) 入院即评估坏死范围与感染迹象；(2) 对于无菌性 ANP，治疗重点在于镇痛、营

养支持及器官功能支持，4 周内通常无需增加额外操作；(3) 对于疑似感染的病例，应首先使用广谱抗生素，并在 48 h 后重新评估病情，避免不必要的抗生素升级；(4) 若 4 周后患者仍持续高热，且影像学检查显示存在可引流的腔隙，则启动 PCD 或内镜的“step-up”治疗策略，必要时进行微创坏死组织清除。开放手术应严格限制在处理出血、穿孔等严重并发症时使用；(5) 支架选择，对于壁化坏死面积超过 30% 或 IPN，LAMS 通常是首选；对于小范围坏死，塑料支架即可满足需求。在 LAMS 置入后，可考虑同轴置入塑料支架以减少堵塞风险。根据笔者胰腺炎诊疗团队经验，除了 PCD、内镜和开腹手术外，视频辅助下小切口经腹膜后坏死组织清除术和腹腔镜下胰腺坏死组织清除术也是有效且重要的干预手段。这些微创技术能够在减少手术创伤的同时，有效清除坏死组织，促进患者康复。而且，临床上对于发病 $<$ 4 周的 IPN 患者，若出现感染性休克合并进行性器官衰竭、包裹性坏死灶张力进行性增高等危急情况，需启动 MDT 紧急评估，制定个体化决策。此类患者延迟引流将显著增加多器官功能衰竭（multiple organ dysfunction syndrome, MODS）风险，往往需突破“延迟干预”原则，积极早期行 CT 引导下 PCD 干预。早期 PCD 的核心目标是通过快速减压控制脓毒症源，同时为后续阶梯治疗创造时机。这种情况下拔管时机可较常规提前，当连续 3 d 引流量 $<$ 50 mL/d 且引流液淀粉酶 $<$ 血清值 3 倍时，即可启动阶梯退管策略，减轻患者治疗负担^[51]（表 8）。

表 8 关于 ANP 的干预管理意见

Table 8 Recommendations for the management of ANP

建议内容	证据分级	推荐强度
无菌性 ANP 早期建议保守治疗。	低	强烈推荐
IPN 的诊断应结合临床、血清学和放射学表现来确定。不建议常规使用细针抽吸来确诊感染的 ANP。	低	强烈推荐
IPN 的初始治疗应采用内科“保守优先”(非干预性)治疗,确保最佳营养支持和广谱抗生素静脉给药。	低	强烈推荐
不建议预防性和经验性给予 IPN 患者抗真菌药物治疗。	低	有条件推荐
ANP 干预的常见指征是:临床怀疑或确诊的 IPN,且病情恶化,尤其当坏死性积聚已形成壁状隔离时;持续性无菌性隔离坏死伴症状,例如腹痛、胃肠道腔内或胆道梗阻,或营养不良,即使无感染迹象;较少见的干预指征包括胰腺出血、肠缺血和瘘管。	低	强烈推荐
对于疑似或确诊的 IPN 患者,如条件允许,应推迟介入治疗,以使病灶形成“壁状坏死”,此时坏死区域界限更为清晰且坏死组织已液化,这一过程通常需要约 3~4 周。	低	强烈推荐
对于疑似或确诊 IPN 且保守治疗(包括抗生素)无效的患者,若坏死病灶至少部分包膜化,可考虑在早期($<$ 4 周)进行经腔内或经皮引流等干预治疗。	低	有条件推荐
对于 AP 急性期伴有腹腔或盆腔积液(腹水)的患者,可考虑行腹腔穿刺引流。	中	有条件推荐

表8 关于ANP的干预管理意见(续)

Table 8 Recommendations for the management of ANP (continued)

建议内容	证据分级	推荐等级
对于疑似或确诊的IPN,建议采用分步治疗方案,即首先使用抗生素,随后进行PCD或内镜下腔内引流,必要时可通过后腹膜途径或经口内镜下进行微创坏死组织清除术。	高	强烈推荐
对于疑似或确诊IPN的患者,可根据感染性坏死病灶的位置及可用专业技术,选择PCD或内镜下腔内引流进行治疗。	高	强烈推荐
对于AP中的壁内坏死,可使用多个塑料支架或LAMS进行内镜下腔内引流。然而,对于感染性壁内坏死或坏死范围超过壁内坏死面积30%的患者,应优先选择LAMS。	高	强烈推荐
在“step-up”治疗过程中,建议对以下患者进行坏死组织清除术:尽管已充分使用敏感抗生素并进行充分引流(无论是PCD还是内镜),但仍持续发热或出现脓毒症症状的患者;IPN患者,尽管已进行充分抗生素治疗但临床症状未改善,且无法进行PCD或内镜引流的患者。	高	强烈推荐
对于IPN,应选择以下介入性坏死组织清除策略:优先选择微创方法而非开放手术,并在(周围)胰腺坏死肿块形成壁后推荐进行坏死组织清除术;对于通过后腹膜途径行PCD的患者,建议通过PCD通道行后腹膜胰腺坏死组织清除术;对于行内镜下腔内引流的患者,建议行经口内镜下坏死组织清除术;对于主要局限于小网膜囊的包裹性坏死患者,经胃腔手术坏死组织清除术(腹腔镜或开放)亦为有效的一期手术,可确保广泛造口并维持持久的内引流;开放清创术罕见适用,仅应保留用于主要为实性积聚且伴有其他腹腔并发症(如肠痿)的患者。	高	强烈推荐

5 AP的并发症

5.1 AP的急性非感染性并发症

2025版指南在AP急性非感染性并发症的管理上实现了重大范式转换,从既往的“描述性提醒”转变为“流程化干预”,核心聚焦于腹内高压(intra-abdominal hypertension, IAH)、出血、内脏静脉血栓(splanchnic venous thrombosis, SVT)及肠痿四大板块,并首次提供了可操作的量化标准与分层干预路径。在IAH领域,2025版指南明确界定了监测阈值:腹腔内压力 ≥ 12 mmHg为IAH,腹腔内压力 >20 mmHg伴新发/进展性器官功能障碍为腹腔间隔室综合征(abdominal compartment syndrome, ACS),并推荐在SAP中常规进行膀胱测压监测^[6, 52]。这不仅填补了2013版指南中IAH/ACS章节仅强调“警惕IAH”的空白,确立了监测的起点与频率,更因其显著降低腹腔器官灌注(可能导致肠缺血及细菌易位增加)、加剧肺损伤并损害心肾功能,而具有重要临床意义。针对IAH/ACS,指南系统提出了“四联非手术阶梯疗法”:经皮腹水引流、强化镇痛、胃肠减压以及严格的零液体正平衡。剖腹减压手术仅作为前述非手术措施失败且器官功能持续恶化时的最终选择,并强调应用负压临时关腹技术以显著降低肠空气痿及巨大切口疝风险^[53]。出血并发症发生率约为0.5%~1.2%,其中脾动脉受累占35%~50%,为介入与外科协作提

供了关键解剖学依据。2025版指南删除了2013版指南中“等待自行止血”的不确定性表述,建立了清晰的“计算机体层摄影血管造影-数字减影血管造影-血管栓塞-手术”时间轴。明确将血管栓塞术(成功率88%~100%)列为动脉假性动脉瘤或活动性出血的首选干预措施;开放手术则严格限定于栓塞失败或合并空腔脏器穿孔/缺血的情况^[54]。对于AP诱发的SVT,其报道发生率差异较大(1%~24%)^[55],2025版指南推荐增强CT作为诊断金标准,并依据血栓解剖位置制定了分层处理策略:孤立性脾静脉血栓通常无需抗凝;若累及门静脉或肠系膜上静脉,则在充分权衡出血风险后可考虑抗凝治疗^[56]。这种基于风险分层的策略有效避免了既往“见血栓即抗凝”的过度治疗倾向,填补了重要空白。最后,肠痿作为AP病程中发生率约为10%~15%的严重并发症,其解剖分布也得以明确:结肠痿(40%~60%)>十二指肠痿($\approx 35\%$)>胃痿($\approx 14\%$)^[57]。2025版指南依据痿口位置及临床表现提出了分级处理逻辑:约90%的上消化道痿可自发愈合,重点在于感染控制;而结肠痿一旦合并腹膜炎或持续性脓毒症,则需积极手术干预(手术比例35%~65%)^[58],这与2013版指南中笼统的“必要时手术”形成鲜明对比。综上所述,2025版指南通过引入明确的量化诊断标准、建立分层干预流程及强调多学科协作路径,为AP急性非感染性并发症构建了从早期监测预警到最终手

术干预的全链条管理框架。这一系统性变革有望在全球范围内显著降低此类患者器官衰竭发生率和病死率，但指南的普适性及其在不同资源环境下的适配性仍需前瞻性研究予以验证。

5.2 胰管中断综合征 (disconnected pancreatic duct syndrome, DPDS)

DPDS是AP，特别是ANP的一种晚期局部并发症，其病理本质在于中央胰腺坏死导致主胰管完全断裂，致使上游功能性胰腺实质与胃肠道失去解剖连续性。该综合征临床表现多样，可表现为持续性胰外瘘 (external pancreatic fistulas, EPF)、复发性胰腺积液 (尤其是假性囊肿) 或上游胰腺组织反复发作的急性/慢性胰腺炎。2025版指南首次对DPDS进行了系统阐述，填补了2013版指南及2024年ACG指南仅零散提及“胰瘘”而缺乏统一命名、定义及管理框架的显著空白。流行病学研究提示，DPDS在ANP中的发生率差异较大 (10%~75%)^[59]，但仅约13%的患者最终因复发性积液或胰腺炎需要干预^[60]，绝大多数患者可长期无症状，病情稳定。基于此，2025版指南明确提出了“观察并非放弃”的核心理念，强调无症状患者可行保守监测^[61]。在诊断流程上，2025版指南建立了时序性路径：急性期增强CT发现累及胰颈/体部的

中央坏死区域应被视为DPDS的预警信号；恢复期 (>4周) 首选MRCP进行确诊，必要时可联合促胰液素增强以提高主胰管中断的检出率；ERCP仅适用于需排除主胰管重度狭窄的疑难病例，而EUS则有助于评估残留胰腺组织的活性及积液特征^[6]。干预指征被明确限定为高输出量 (>200 mL/d) 持续性胰瘘或症状性复发性积液/胰腺炎。在治疗策略上，2025版指南推荐阶梯式方案：首选内镜下透壁引流 (腔内超声引导下使用覆膜金属支架/LAMS优于传统多层塑料支架)，尤其当坏死范围>30%或合并感染时更显优势^[62]；内镜治疗失败或存在解剖禁忌 (如积液位置不佳、胃壁受压不显著) 时，方考虑外科手术治疗，主要术式为胰胃吻合术 (Puestow改良术式) 或远端胰腺切除术联合胰空肠 Roux-en-Y 吻合术。值得注意的是，2025版指南特别强调了强化保守治疗 (时长2~3个月) 的重要性，核心措施包括优化营养支持 (首选鼻空肠管喂养)、足量胰酶替代治疗 (改善消化不良、减少胰液分泌) 及精细化引流管管理 (维护通畅、逐步退管)，旨在为胰管自愈或炎症消退创造窗口期，有效避免过早手术干预带来的风险 (表9)。

表9 关于AP的急性非感染性并发症的管理意见

Table 9 Recommendations for acute non-infectious complications of AP

建议内容	证据分级	推荐强度
IAH患者应接受腹腔穿刺引流腹水及积液、充分镇痛、经鼻胃管或直肠管进行肠道减压。	低	有条件推荐
若患者出现器官功能恶化且非手术治疗失败，可考虑手术减压治疗急性腹膜炎。	极低	有条件推荐
建议对AP患者的动脉假性动脉瘤及其他动脉出血并发症采用血管栓塞术进行治疗。	低	强烈推荐
当血管栓塞术不可行或无效时，可采用超声引导下经皮栓塞术 (使用凝血酶、凝胶泡沫或胶水) 或手术治疗。	低	有条件推荐
对于孤立性脾静脉血栓形成的患者，不推荐使用抗凝治疗。对于涉及门静脉或肠系膜静脉的更广泛静脉血栓形成，可考虑使用抗凝治疗。	低	有条件推荐
上消化道肠瘘通常无需治疗，且可能通过提供胰腺液体积聚的内部引流而带来益处；此类肠瘘通常会随时间自行闭合。对于结肠瘘管，保守治疗控制感染可能足够，但若出现持续或加重感染、腹膜炎或胰周积液中粪便排出等症状，则需手术治疗。	低	有条件推荐
DPDS干预的指征包括持续性高输出量EPF和有症状的复发性积液和/或局限于上游胰腺的复发性AP。	低	有条件推荐
若保守治疗无效，内镜治疗是急性期后症状性DPDS的首选治疗方案。	低	有条件推荐

6 特殊类型AP的处理

2025版指南首次设立独立章节系统阐述特殊类型AP的管理策略，实现了从2013版指南碎片化提及，至2025版指南设置专门章节深入分析的跨越性突破。该章节聚焦儿童AP、妊娠期AP、高钙

血症性胰腺炎、HTG-AP、外伤性胰腺炎及ERCP术后胰腺炎 (post-ERCP pancreatitis, PEP) 六大特殊场景，融合最新循证证据提出个体化路径，标志着AP精准化管理的重要进展。相较于历史版本，核心更新要点如下：

(1) 儿童AP首次明确沿用修订版亚特兰大诊断

标准(腹痛+胰酶升高±影像学),但强调儿童腹痛表现隐匿、血清胰酶基线水平偏低可能降低诊断灵敏度^[63];病因学突出药物(如L-天冬酰胺酶)、遗传性胰腺炎及胆总管结构异常的特异性地位;治疗层面倡导早期肠内营养支持,并基于队列研究证据提出无并发症ABP患儿应在病情稳定期行胆囊切除术,填补了儿科AP高质量循证空白^[64]。(2)妊娠期AP基于NIS(National Inpatient Sample)数据库的回顾性分析证实其显著增加早产率及围产期死亡率^[6];影像学路径推荐“超声优先,MRI补充”的无辐射阶梯策略以保障胎儿安全;明确轻度ABP应在妊娠中期(孕14~26周)行腹腔镜胆囊切除术以预防复发,而SAP则需待坏死感染控制后延期手术^[6]。(3)高钙血症性胰腺炎强调原发性甲状旁腺功能亢进症(PHPT)虽罕见(<1%)但可引发AP,推荐对所有不明病因AP检测校正血钙及甲状旁腺激素^[65]。急性处理要求血钙>14 mg/dL或伴意识障碍者立即予以等渗盐水扩容:初始输注速率可设定为500~1 000 mL/h,根据患者的心肺功能、尿量及血钙下降情况调整;监测频率:在输注过程中,应每2~4 h监测1次血钙水平,直至血钙降至安全范围(通常认为<10~11 mg/dL为相对安全);袢利尿剂治疗:在扩容治疗的同时,可给予袢利尿剂(如呋塞米)以促进尿钙排出,起始剂量建议为20~40 mg,静脉注射,根据尿量及血钙下降情况可重复给药;监测频率:使用利尿剂后,应密切监测患者的尿量、电解质(特别是钾、钠)及血钙水平,每4~6 h评估1次,以防电解质紊乱;同时还需立即停用钙剂/维生素D,最终需通过甲状旁腺切除术根治。(4)HTG-AP确立胰岛素(静脉输注±皮下注射)联合低分子肝素为一线降脂方案,血浆置换仅限用于合并急性肾损伤且TG>5 000 mg/dL的危重患者;营养管理明确48 h禁食后启动低脂(<20 g/d)肠内营养,TG控制目标为<500 mg/dL^[66];同时引入APOC3反义寡核苷酸(volanesorsen)等新型降脂药

物的II期临床证据^[67]。(5)外伤性AP制定标准化影像路径:增强CT为首诊手段,MRCP评估主胰管完整性;ERCP仅适用于主胰管断裂的支架置入治疗;治疗依据美国创伤外科协会(American Association for the Surgery of Trauma, AAST)器官损伤分级(2018年)分层管理:1~2级保守治疗,3级(胰体尾断裂)血流动力稳定者推荐早期远端胰腺切除术,4~5级(胰头毁损或合并十二指肠损伤)则需个体化选择手术重建或内镜引流“桥接”干预。(6)在直肠NSAID常规预防基础上,新增围操作期乳酸林格液1 L静脉负荷可降低中重度PEP风险;高危人群(如Oddi括约肌功能障碍、胰管预切开)强制推荐“NSAID+预防性胰管支架”联合策略^[6]。2025版指南明确预防性胰管支架选择遵循以下原则:推荐使用5~7 Fr的胰管支架,以适应大多数患者的胰管直径,同时保证足够的引流效果;支架的留置时间应根据患者具体情况及胰管愈合情况决定,一般建议留置2~4周,之后通过ERCP复查并取出。对于复杂病例或胰管损伤严重的患者,可适当延长留置时间;优先选择可降解或易于取出的支架类型,以减少长期留置带来的并发症。

2025版指南该部分更新内容的核心价值在于为特殊人群提供了结构化、可推广的管理框架;通过风险分层(如妊娠SAP患者的手术时机、HTG-AP降脂强度)及多学科整合优化预后;前瞻性纳入新兴疗法(APOC3抑制剂)及微创技术(胰腺损伤桥接治疗)。遗留的关键研究缺口包括:(1)儿童遗传/结构性病因的分子机制及长期转归;(2)妊娠SAP手术时机的RCT;(3)高钙血症危象降钙治疗的标准化流程;(4)HTG-AP胰岛素 vs. 新型药物 vs. 血浆置换的卫生经济学评估;(5)胰腺外伤内镜-外科阶梯策略的RCT验证;(6)PEP联合预防在真实世界中的长期安全性。未来指南迭代亟需填补上述空白,推动特殊类型AP迈入循证精准新时代(表10)。

表 10 关于特殊类型 AP 的管理意见
Table 10 Recommendations for special types of AP

建议内容	证据分级	推荐强度
儿童 AP 的治疗方法,包括液体治疗、营养支持、镇痛药物及抗生素使用,与成人相似。	低	强烈推荐
推荐经腹超声作为确认妊娠期 AP 诊断的初始影像学检查方式。对于超声检查结果不确定的患者,可以考虑进行 MRI。	低	强烈推荐
轻度 ABP 孕妇建议早期胆囊切除术,最好在孕中期和晚期早期进行。	中	强烈推荐
除 AP 的标准治疗外,建议对糖尿病患者使用胰岛素,对非糖尿病患者也可考虑将其作为一线治疗,以降低 HTG-AP 患者的血清 TG 水平。	中	强烈推荐
HTG-AP 也可以考虑短期(<3 d)使用低分子肝素。	中	有条件推荐
对于 HTG-AP 患者,若出现持续性器官功能衰竭且 TG 水平升高,特别是急性肾衰竭患者,可考虑进行血浆置换。	低	有条件推荐
HTG-AP 患者应在最初 48 h 内禁食,随后采用口服低脂软食。若口服摄入无法耐受,应通过鼻胃管或鼻空肠管进行肠内营养。若需静脉营养支持,血清 TG 水平 \geq 400 mg/dL 的患者不应使用静脉脂肪乳剂。	低	强烈推荐
出院后血清 TG 水平应维持在 500 mg/dL 以下,以防止 HTG-AP 复发。	低	有条件推荐
在 ERCP 术中及术后期间,除口服 NSAID 外,还应给予患者适量乳酸林格液静脉输液,以预防 PEP。	中	强烈推荐
对于 PEP 高风险患者,建议使用预防性直肠给药的吡哌美辛或双氯芬酸。	高	强烈推荐
在 ERCP 过程中意外发生多发性胰管穿刺或胰管内注射造影剂的患者,应预防性放置胰管支架以预防 PEP。	中	有条件推荐
对于高风险患者,除直肠非甾体抗炎药外,还应考虑使用预防性胰管支架进行 PEP 预防。	中	有条件推荐
对于因创伤导致 AP 的患者,不推荐 ERCP 用于诊断目的。ERCP 仅应在需要时用于治疗目的,即在 MPD 放置支架。	低	有条件推荐
对于血流动力学不稳定的胰腺创伤患者,应采用“损伤控制”方法进行探查性腹腔镜手术。AAST 器官损伤分级 1 级和 2 级胰腺损伤应采取保守治疗。对于血流动力学稳定的患者,建议对 AAST 器官损伤分级 3 级损伤进行早期手术切除。	低	有条件推荐
对于因创伤导致主胰管破裂且无手术指征的稳定患者,建议行 ERCP 联合胰管支架置入术。对于初次胰腺损伤愈合后出现症状性假性囊肿或壁内坏死的患者,建议行内镜下经腔内引流。	低	有条件推荐

7 长期管理与未来方向

2025 版指南突破了 2013 版指南及既往共识的局限,标志着 AP 管理范式的重大转变。其核心创新体现建立覆盖“出院标准-随访体系-远期并发症防控-精准研究路线图”的全周期管理框架。

在出院标准方面,2025 版指南首次提出可量化出院安全包,要求同时满足四项客观指标:口服固体饮食 \geq 24 h、血清 CRP $<$ 150 mg/dL 且持续下降、白细胞计数正常化且无持续发热($>$ 38 $^{\circ}$ C)、疼痛仅需非阿片类药物控制。同时强调不应依赖单一评分系统,推荐将 ANP 预测评分(symptoms, nutrition on less than solid diet, antibiotic use, pancreatic necrosis, pain at discharge, SNAPP)与胰腺炎活动评分系统(pancreatitis activity scoring system, PASS)作为辅助决策工具^[6]。值得关注的是,再入院风险预警首次被纳入医疗质量核心指标,基于 10 万例队列研究证实,约 50% 再入院事

件集中于出院后 30 d 内,主要驱动因素包括持续性胃肠症状(早饱、恶心)、固体饮食恢复延迟、酒精复饮及未控制的胰腺坏死^[6]。

针对远期并发症,2025 版指南整合了多维度循证风险图谱:代谢障碍方面,23% 患者在首次 AP 后新发糖尿病,其中坏死性及 AAP 风险显著升高^[6];肿瘤风险方面,超过 5 年的随访显示胰腺癌发病率增加 2 倍,遗传性与酗酒人群尤为突出;胰腺功能方面,约 1/3 患者进展为复发性 AP,10% 发展为慢性胰腺炎伴外分泌功能不全^[68];此外,20%~40% 患者存在慢性疼痛、焦虑抑郁及职业能力下降等生活质量损害。

面向未来研究,指南首次发布“2025—2030”精准医学议程,核心包含四大支柱:以 PRO 替代传统终点、构建主方案平台试验加速靶向药物开发、聚焦钙信号/自噬/免疫微环境关键通路干预、建立多组学生物标志物驱动的风险分层模型(表 11)。

表 11 关于 AP 的长期管理与未来方向意见

Table 11 Opinions on the long-term management and future direction of AP

建议内容	证据分级	推荐强度
AP 患者出院标准:病情稳定、能耐受口服饮食、CRP 和/或白细胞计数改善、无持续发热,且无需或仅需少量非阿片类镇痛药。	低	有条件推荐
不推荐使用经过验证的特定评分系统来确定 AP 的安全出院,PASS 和 SNAPP 仅作为参考。	低	有条件推荐
AP 患者出院后应定期随访,以评估短期和长期并发症。	中	强烈推荐
建议所有 AP 患者在出院后进行糖尿病前期和糖尿病筛查。血糖和糖化血红蛋白水平应从 AP 康复后 3~6 个月开始每 12 个月检测 1 次。	中	强烈推荐
AP 患者由于广泛的胰腺坏死,可发生胰腺外分泌功能不全。有脂肪泻临床症状或严重营养不良且粪便弹性蛋白酶低的患者可接受胰酶替代疗法治疗。	中	有条件推荐

8 讨论

2025 版指南在 2013 版指南基础上,基于最新高质量证据与全球共识,实现了三大更新:一是诊断与病因评估更精准,明确影像学时机与基因检测指征;二是治疗策略向“保守优先、微创递进”转型,强化延迟干预、阶梯引流与多学科协作;三是首次系统纳入患者视角,强调疼痛管理、营养支持及心理关怀的个体化需求。指南首次整合儿童、妊娠、创伤等特殊人群管理路径,并明确不推荐抗生素、益生菌等预防性用药,推动资源合理配置。此次更新通过病因-治疗-患者维度的协同优化,不仅推动 AP 诊疗从“器官为中心”向“全人管理”转型,更构建了资源合理配置的循证框架,对全球 AP 的临床实践具有划时代的指导意义。

但此次更新的指南也存在一定的局限性。首先,部分推荐基于低质量证据。AP 的复杂性和异质性,以及伦理和实际操作的限制,某些治疗手段的 RCT 难以开展,导致部分推荐意见只能基于观察性研究或专家共识。未来应鼓励开展更多高质量的 RCT,特别是针对有争议的治疗手段。同

时,可以利用真实世界数据和大数据分析来补充传统 RCT 的不足。其次,该指南缺乏成本效益评估。当前指南主要关注了治疗手段的有效性和安全性,但未对成本效益进行全面评估。这在医疗资源有限的地区尤为重要。未来应开展更多成本效益分析研究,比较不同治疗手段的经济性和社会效益。同时,可以探索建立基于价值医疗的 AP 管理模式,优化资源配置。另外,患者个体差异与精准医疗在该指南中未得到充分体现。尽管指南提供了基于证据的管理策略,但 AP 患者的个体差异(如年龄、合并症、遗传背景等)可能影响治疗效果。同时应推动精准医疗在 AP 领域的应用,通过基因组学、蛋白质组学和代谢组学等手段,深入了解 AP 的发病机制和个体差异,为患者提供个性化的治疗方案。最重要的是,当前指南主要关注了 AP 的急性期管理,但对长期随访和并发症管理的指导相对较少。未来应建立完善的 AP 长期随访体系,定期评估患者的胰腺功能、生活质量以及并发症发生情况。同时,可以探索新的干预手段(如干细胞治疗、基因治疗等)来改善 AP 患者的长期预后。

附表1 关于AP管理的良好实践声明

Appendix 1 Statement of good practices regarding AP management

	描述
定义	指南小组在缺乏直接证据、但判断干预措施明显利大于弊时,基于高质量间接证据或伦理共识提出的非正式建议。
内容	
AP诊断和病因	住院期间AP的病因学评估需系统开展,重点依据以下临床要素:既往AP发作史、胆石症、酒精摄入量、致病药物使用史、已确诊的高甘油三酯血症、腹部创伤史、近期侵入性操作史(如ERCP)以及胰腺疾病家族史。初始实验室检查应包括肝功能全套、血清钙与空腹TG检测,并进行US评估胆囊及胆道系统结构。
AP早期评估与处置	当AP患者因局部并发症考虑侵入性干预或临床恶化时,应进行后续CT。 采用多排螺旋CT(层厚 ≤ 2 mm),经静脉注射非离子型造影剂(100~150 mL,流速3 mL/s),于门静脉期(延迟50~70 s)扫描评估胰腺并发症。随访期仅需单相(门静脉期)扫描。若疑似假性动脉瘤,需追加动态CT或动脉期扫描。
AP的治疗	若当地机构缺乏胰腺专科诊疗能力,建议器官衰竭或IPN患者转移到高容量中心。
ANP的管理	AP患者的腹痛应使用视觉模拟或数字评定量表定期评估,以判断镇痛药的需求。 根据改良创伤Marshall分类2级或以上器官衰竭是AP患者转入ICU的指征。合并IPN、脓毒症或其他并发症(如腹腔内出血或结肠瘘管形成)的患者也应收治于ICU。 AP合并器官衰竭的患者需要器官支持治疗,与ICU中的其他危重患者相同。 目前尚无有效的靶向治疗,因此不推荐对AP患者进行靶向治疗。 目前正在试验一些减轻炎症的治疗药物,可以有效降低AP的严重程度。
AP急性非感染性并发症的管理	疑似IPN患者应首先给予广谱抗生素治疗。 若患者在应用广谱或靶向抗生素治疗及支持治疗后,临床症状未改善(持续发热和WBC计数升高)或因脓毒症发展而恶化,则应定义为保守治疗失败。
特殊类型AP的管理	IAH定义为IAP持续或反复升高至 >12 mmHg。ACS定义为持续性IAP >20 mmHg(伴或不伴腹主动脉灌注压 <60 mmHg),且与新发或进行性器官功能障碍相关。 建议对严重AP患者测量IAP。若IAP >12 mmHg,应定期监测严重AP患者的IAP。 增强CT是诊断AP中腹腔静脉血栓形成(SVT)的最合适检查方法。 肠瘘可能发生于10%~15%的ANP患者中。肠瘘最常见的部位为结肠和十二指肠,其次为胃和小肠。 若出现感染加重、消化道出血或经皮引流管中出现肠内容物/粪便样物质,应怀疑肠瘘存在。胰腺内或周围的气体也可能由肠穿孔或肠瘘引起。 ANP患者可能发生DPDS。大多数DPDS患者无症状。DPDS可能表现为EPF、复发性假性囊肿和/或涉及上游胰腺实质的复发性急性或慢性胰腺炎。 AP早期阶段的增强CT扫描显示中央胰腺坏死,可能提示DPDS的发生。疾病后期,应采用MRCP进行DPDS的诊断。 关于AP后DPDS的自然病程数据有限,但大多数患者仍无症状。
AP的长期管理与未来方向	诊断儿童AP的标准与成人相同,但这些标准在儿童中的准确率可能较低。 AP的病因多样,且儿童与成人之间存在显著差异。大多数病例为特发性。胆石症、多系统疾病、药物、病毒感染、发育异常、创伤及遗传因素是儿童中常见的病因。 儿童严重AP的定义与成人相似,即存在持续性器官功能衰竭,但需采用国际儿科脓毒症共识对器官功能衰竭的定义。 经腹部超声是儿童的首选一线影像学检查方法,而CT和MRI/MRCP应保留给超声无法明确诊断的患者,且理想情况下应在症状出现后至少96 h后进行。 儿童AP的并发症与成人相似,且干预管理方法也相似。 妊娠期AP会导致更高的早产率和围产期死亡率,包括宫内死亡。与MAP患者相比,SAP患者的胎儿丢失率更高。 一般来说,妊娠的AP患者的管理应与非妊娠患者类似。 对于血钙水平升高且存在其他提示甲状旁腺功能亢进临床表现的AP患者,应怀疑PHPT引起的AP。 对于AP且血钙水平升高的患者,应通过测量血清甲状旁腺激素(PTH)水平进行进一步评估。血清PTH水平不适当升高可确诊PHPT。 建议对PHPT相关AP进行标准治疗。此外,血清钙水平 >14 mg/dL或高钙血症伴有感觉改变的患者需要紧急措施降低血清钙水平,包括使用等渗盐水(而不是乳酸林格液)扩容,以及避免钙补充剂和维生素D。 对于疑似胰腺创伤的稳定患者,建议进行增强CT检查。MRI/MRCP应保留用于临床持续怀疑胰管损伤且CT扫描结果不明确的情况。

作者贡献声明:王丹、窦晓琳负责文献回顾与分析;陈洋洋、赵顺顺负责文献资料收集;纪连栋、朱帅、罗东负责图表制作;王丹、魏伟、陆晔斌、周军负责初稿撰写;陈果、龚学军负责审阅修改。所有作者均阅读该版本手稿并同意发表。

利益冲突:所有作者均声明不存在利益冲突。

参考文献

- [1] Peery AF, Murphy CC, Anderson C, et al. Burden and cost of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States: update 2024[J]. *Gastroenterology*, 2025, 168(5): 1000–1024. doi: 10.1053/j.gastro.2024.12.029.
- [2] Zhang R, Deng L, Jin T, et al. Hypertriglyceridaemia-associated acute pancreatitis: diagnosis and impact on severity[J]. *HPB (Oxford)*, 2019, 21(9):1240–1249. doi:10.1016/j.hpb.2019.01.015.
- [3] Lai T, Li J, Zhou Z, et al. Etiological changes and prognosis of hospitalized patients with acute pancreatitis over a 15-year period[J]. *Dig Dis Sci*, 2024, 69(1): 56–65. doi: 10.1007/s10620-023-08172-0.
- [4] Jain S, Mahapatra SJ, Gupta S, et al. Infected pancreatic necrosis due to multidrug-resistant organisms and persistent organ failure predict mortality in acute pancreatitis[J]. *Clin Transl Gastroenterol*, 2018, 9(10):190. doi:10.1038/s41424-018-0056-x.
- [5] Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis[J]. *Pancreatol*, 2013, 13(4 Suppl 2): e1–e15. doi: 10.1016/j.pan.2013.07.063.
- [6] 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]. *Pancreatol*, 2025, 25(6): 770–814. doi: 10.1016/j.pan.2025.04.020.
- [7] Tenner S, Vege SS, Sheth SG, et al. American college of gastroenterology guidelines: management of acute pancreatitis[J]. *Am J Gastroenterol*, 2024, 119(3): 419–437. doi: 10.14309/ajg.0000000000002645.
- [8] Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2019, 16(3):175–184. doi:10.1038/s41575-018-0087-5.
- [9] 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. Chinese Pancreatic Surgery Association, Chinese 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.
- [10] Xiao AY, Tan MLY, Wu LM, 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. doi:10.1016/S2468-1253(16)30004-8.
- [11] He W, Cai W, Yang X, et al. Insulin or blood purification treatment for hypertriglyceridaemia-associated acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis[J]. *Pancreatol*, 2022, 22(7): 846–857. doi:10.1016/j.pan.2022.07.013.
- [12] 纪连栋, 袁洪涛, 魏伟, 等. 2024年《美国胃肠病学会指南:急性胰腺炎的管理》更新解读[J]. *中国普通外科杂志*, 2024, 33(9):1414–1421. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2024.09.008. Ji LD, Yuan HT, Wei W, et al. Interpretation of the updates in the 2024 American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis[J]. *China Journal of General Surgery*, 2024, 33(9): 1414–1421. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.2024.09.008.
- [13] 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. e9. doi: 10.1016/j.gie.2017.11.028.
- [14] Wilcox CM, Varadarajulu S, Eloubeidi M. Role of endoscopic evaluation in idiopathic pancreatitis: a systematic review[J]. *Gastrointest Endosc*, 2006, 63(7): 1037–1045. doi: 10.1016/j.gie.2006.02.024.
- [15] Ellis I, Lerch MM, Whitcomb DC, et al. Genetic testing for hereditary pancreatitis: guidelines for indications, counselling, consent and privacy issues[J]. *Pancreatol*, 2001, 1(5):405–415. doi:10.1159/000055840.
- [16] Jain S, Midha S, Mahapatra SJ, et al. Interleukin-6 significantly improves predictive value of systemic inflammatory response syndrome for predicting severe acute pancreatitis[J]. *Pancreatol*, 2018, 18(5):500–506. doi:10.1016/j.pan.2018.05.002.
- [17] van den Berg FF, de Bruijn AC, van Santvoort HC, et al. Early laboratory biomarkers for severity in acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis[J]. *Pancreatol*, 2020, 20(7): 1302–1311. doi:10.1016/j.pan.2020.09.007.
- [18] Schepers NJ, Bakker OJ, Besselink MG, et al. Impact of characteristics of organ failure and infected necrosis on mortality in necrotising pancreatitis[J]. *Gut*, 2019, 68(6): 1044–1051. doi: 10.1136/gutjnl-2017-314657.
- [19] Singla A, Simons J, Li YF, et al. Admission volume determines outcome for patients with acute pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2009, 137(6):1995–2001. doi:10.1053/j.gastro.2009.08.056.
- [20] Nayar MK, Bekkali NLH, Bourne D, et al. Novel multidisciplinary hub-and-spoke tertiary service for the management of severe acute pancreatitis[J]. *BMJ Open Gastroenterol*, 2021, 8(1):e000501. doi: 10.1136/bmjgast-2020-000501.
- [21] de-Madaria E, Buxbaum JL, Maisonneuve P, et al. Aggressive or

- moderate fluid resuscitation in acute pancreatitis[J]. *N Engl J Med*, 2022, 387(11):989–1000. doi:10.1056/NEJMoa2202884.
- [22] Jin T, Jiang K, Deng LH, et al. Response and outcome from fluid resuscitation in acute pancreatitis: a prospective cohort study[J]. *HPB (Oxford)*, 2018, 20(11): 1082–1091. doi: 10.1016/j.hpb.2018.05.018.
- [23] Furtado S, Reis L. Inferior vena Cava evaluation in fluid therapy decision making in intensive care: practical implications[J]. *Rev Bras Ter Intensiva*, 2019, 31(2): 240–247. doi: 10.5935/0103-507X.20190039.
- [24] Thavanesan N, White S, Lee S, et al. Analgesia in the initial management of acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials[J]. *World J Surg*, 2022, 46(4):878–890. doi:10.1007/s00268-021-06420-w.
- [25] Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021[J]. *Intensive Care Med*, 2021, 47(11): 1181–1247. doi: 10.1007/s00134-021-06506-y.
- [26] De Lucia SS, Candelli M, Polito G, et al. Nutrition in acute pancreatitis: from the old paradigm to the new evidence[J]. *Nutrients*, 2023, 15(8):1939. doi:10.3390/nu15081939.
- [27] 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.
- [28] Li JY, Yu T, Chen GC, et al. Enteral nutrition within 48 hours of admission improves clinical outcomes of acute pancreatitis by reducing complications: a meta-analysis[J]. *PLoS One*, 2013, 8(6): e64926. doi:10.1371/journal.pone.0064926.
- [29] Chang YS, Fu HQ, Xiao YM, et al. Nasogastric or nasojejunal feeding in predicted severe acute pancreatitis: a meta-analysis[J]. *Crit Care*, 2013, 17(3):R118. doi:10.1186/cc12790.
- [30] Petrov MS, Loveday BT, Pylypchuk RD, et al. Systematic review and meta-analysis of enteral nutrition formulations in acute pancreatitis[J]. *Br J Surg*, 2009, 96(11): 1243–1252. doi: 10.1002/bjs.6862.
- [31] McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: society of critical care medicine (SCCM) and American society for parenteral and enteral nutrition (A.S.P.E.N.)[J]. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 2016, 40(2): 159–211. doi: 10.1177/0148607115621863.
- [32] Lim CL, Lee W, Liew YX, et al. Role of antibiotic prophylaxis in necrotizing pancreatitis: a meta-analysis[J]. *J Gastrointest Surg*, 2015, 19(3):480–491. doi:10.1007/s11605-014-2662-6.
- [33] Tian X, Pi YP, Liu XL, et al. Supplemented use of pre-, pro-, and synbiotics in severe acute pancreatitis: an updated systematic review and meta-analysis of 13 randomized controlled trials[J]. *Front Pharmacol*, 2018, 9:690. doi:10.3389/fphar.2018.00690.
- [34] Luiten EJ, Hop WC, Lange JF, et al. Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis[J]. *Ann Surg*, 1995, 222(1): 57–65. doi: 10.1097/0000658-199507000-00010.
- [35] Párniczky A, Lantos T, Tóth EM, et al. Antibiotic therapy in acute pancreatitis: from global overuse to evidence based recommendations[J]. *Pancreatol*, 2019, 19(4): 488–499. doi: 10.1016/j.pan.2019.04.003.
- [36] Schepers NJ, Hallensleben ND, Besselink MG, 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. doi:10.1016/S0140-6736(20)30539-0.
- [37] da Costa DW, Bouwense SA, Schepers NJ, et al. Same-admission versus interval cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis (PONCHO): a multicentre randomised controlled trial[J]. *Lancet*, 2015, 386(10000): 1261–1268. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00274-3.
- [38] Di Martino M, Ielpo B, Pata F, et al. Timing of cholecystectomy after moderate and severe acute biliary pancreatitis[J]. *JAMA Surg*, 2023, 158(10):e233660. doi:10.1001/jamasurg.2023.3660.
- [39] Bollen TL, Singh VK, Maurer R, et al. A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity in acute pancreatitis[J]. *Am J Gastroenterol*, 2012, 107(4): 612–619. doi:10.1038/ajg.2011.438.
- [40] 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.
- [41] McAlister VC, Davenport E, Renouf E. Cholecystectomy deferral in patients with endoscopic sphincterotomy[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007, 2007(4): CD006233. doi: 10.1002/14651858.CD006233.
- [42] 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. doi: 10.1053/j.gastro.2008.11.044.
- [43] Yadav D, Lee E, Papachristou GI, et al. A population-based evaluation of readmissions after first hospitalization for acute pancreatitis[J]. *Pancreas*, 2014, 43(4): 630–637. doi: 10.1097/MPA.000000000000078.
- [44] Moggia E, Koti R, Belgaumkar AP, et al. Pharmacological interventions for acute pancreatitis[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017, 4(4):CD011384. doi:10.1002/14651858.CD011384.
- [45] Qiu Q, Li GJ, Tang L, et al. The efficacy of low molecular weight heparin in severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *J Dig Dis*, 2019, 20(10): 512–522. doi:10.1111/1751-2980.12815.
- [46] Huang L, Feng Z, Yang W, et al. Parecoxib sequential with imrecoxib for occurrence and remission of severe acute pancreatitis: a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial[J]. *Gut*, 2025, 74(9):1467–1475. doi:10.1136/gutjnl-2024-334038.

- [47] Seta T, Noguchi Y, Shimada T, et al. Treatment of acute pancreatitis with protease inhibitors: a meta-analysis[J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2004, 16(12): 1287-1293. doi: 10.1097/00042737-200412000-00009.
- [48] Wang D, Wang SY, Liu JJ, et al. Nanomedicine penetrating blood-pancreas barrier for effective treatment of acute pancreatitis[J]. *Adv Sci (Weinh)*, 2025, 12(13):e2413925. doi:10.1002/advs.202413925.
- [49] 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.
- [50] 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.
- [51] 龚学军, 刘志勇, 周军, 等. 重症急性胰腺炎诊疗规范与实践[M]. 长沙:中南大学出版社, 2025.
Gong XJ, Liu ZY, Zhou J, et al. Clinical guidelines and practice for severe acute pancreatitis[M]. Changsha: Central South University Press, 2025.
- [52] 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.
- [53] Atema JJ, Gans SL, Boermeester MA. Systematic review and meta-analysis of the open abdomen and temporary abdominal closure techniques in non-trauma patients[J]. *World J Surg*, 2015, 39(4): 912-925. doi:10.1007/s00268-014-2883-6.
- [54] Ai M, Lu GM, Xu J. Endovascular embolization of arterial bleeding in patients with severe acute pancreatitis[J]. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*, 2019, 14(3): 401-407. doi: 10.5114/wiitm.2019.86919.
- [55] Sissingh NJ, Timmerhuis HC, Groen JV, et al. Splanchnic vein thrombosis in necrotizing pancreatitis: a post-hoc analysis of a nationwide prospective cohort[J]. *HPB (Oxford)*, 2024, 26(4):548-557. doi:10.1016/j.hpb.2024.01.011.
- [56] Yin Y, Wang L, Gao F, et al. Anticoagulation therapy for splanchnic vein thrombosis associated with acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis[J]. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2023, 29: 10760296231188718. doi:10.1177/10760296231188718.
- [57] Timmerhuis HC, van Dijk SM, Hollemans RA, et al. Perforation and fistula of the gastrointestinal tract in patients with necrotizing pancreatitis: a nationwide prospective cohort[J]. *Ann Surg*, 2023, 278(2):e284-e292. doi:10.1097/SLA.0000000000005624.
- [58] Mohamed SR, Siriwardena AK. Understanding the colonic complications of pancreatitis[J]. *Pancreatol*, 2008, 8(2): 153-158. doi:10.1159/000123607.
- [59] Fischer TD, Gutman DS, Hughes SJ, et al. Disconnected pancreatic duct syndrome: disease classification and management strategies[J]. *J Am Coll Surg*, 2014, 219(4): 704-712. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2014.03.055.
- [60] Basha J, Lakhtakia S, Nabi Z, et al. Impact of disconnected pancreatic duct on recurrence of fluid collections and new-onset diabetes: do we finally have an answer? [J]. *Gut*, 2021, 70(3):447-449. doi:10.1136/gutjnl-2020-321773.
- [61] Rana SS, Sharma R, Kang M, et al. Natural course of low output external pancreatic fistula in patients with disconnected pancreatic duct syndrome following acute necrotizing pancreatitis[J]. *Pancreatol*, 2020, 20(2): 177-181. doi: 10.1016/j.pan.2019.12.011.
- [62] Bang JY, Wilcox CM, Arnoletti JP, et al. Superiority of endoscopic interventions over minimally invasive surgery for infected necrotizing pancreatitis: meta-analysis of randomized trials[J]. *Dig Endosc*, 2020, 32(3):298-308. doi:10.1111/den.13470.
- [63] Abu-El-Haija 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. doi:10.1097/MPG.0000000000001583.
- [64] Lin TK, Palermo JJ, Nathan JD, et al. Timing of cholecystectomy in children with biliary pancreatitis[J]. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2016, 62(1):118-121. doi:10.1097/MPG.0000000000000956.
- [65] Arya AK, Bhadada SK, Mukherjee S, et al. Frequency & predictors of pancreatitis in symptomatic primary hyperparathyroidism[J]. *Indian J Med Res*, 2018, 148(6):721-727. doi:10.4103/ijmr.IJMR_353_16.
- [66] 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. doi: 10.1016/j.jacl.2012.08.007.
- [67] Alexander VJ, Karwatowska-Prokopczuk E, Prohaska TA, et al. Volanesorsen to prevent acute pancreatitis in hypertriglyceridemia[J]. *N Engl J Med*, 2024, 390(5):476-477. doi: 10.1056/NEJMc2306575.
- [68] Nordaas IK, Trellgård AM, Tjora E, et al. Pancreatic atrophy is a predictor for exocrine pancreatic dysfunction: Data from a large cohort of patients with chronic pancreatitis[J]. *Pancreatol*, 2024, 24(8):1244-1251. doi:10.1016/j.pan.2024.11.009.

(本文编辑 熊杨)

本文引用格式:王丹, 窦晓琳, 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

Cite this article as: Wang D, Dou XL, Chen YY, et al. Interpretation of the *International Association of Pancreatology revised guidelines on acute pancreatitis 2025*[J]. *Chin J Gen Surg*, 2025, 34(9):1858-1875. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.250487