

# 高甘油三酯血症性急性胰腺炎的中西医研究进展<sup>1</sup>

黄婧琪<sup>1</sup> 张闽光 郑俭英<sup>1</sup> 李超群<sup>2</sup> 郑俭英 张闽光<sup>2\*</sup>

—(1.福建中医药大学第一临床医学院 福建 福州 350000; 2.福建中医药大学附属泉州中医院脾胃肝胆科, 福建 泉州 362000)—

**摘要:** 高甘油三酯血症性急性胰腺炎 (hypertriglyceridemic acute pancreatitis, HTG-AP) 是急性胰腺炎 (acute pancreatitis, AP) 的重要病因之一, 与其他病因相比, 其发病率高、病情进展快、重症率高、易复发等特点较为凸出。循证医学认为 AP 相关血清标志物在其病情评估及预后判断中具有重要意义, 中医对 AP 有独特的认识和辨证分型。本文综合现代医学与中医学视角, 探讨 HTG-AP 相关血清标志物的临床意义及其与中医证型的相关性的研究进展, 以期旨在为中医辨证及治疗 AP 的客观化、规范化提供循证依据和思路。

**关键词:** 急性胰腺炎; 血清标志物; 临床意义; 中医证型; 相关性

**中图分类号:** R259 **文献标识码:** A

急性胰腺炎 (acute pancreatitis, AP) 属于是临床多发且危重的一类疾病临床常见的急危重症。近些年调研来发现, 随着生活质量的提升及饮食习惯的改变, 高甘油三酯血症性急性胰腺炎 (hypertriglyceridemic acute pancreatitis, HTG-AP) 在居民生活、膳食条件明显改善的背景下, 的患病发病概率显著升率高, 已位居显著上升, 已成为继胆源性因素之后 AP 的第二大病因大诱因<sup>[1]</sup>, 因此开展早期病情风险评估并受到临床广泛关注及时干预尤为重要。有研究显示 HTG-AP 发病与炎症因子介导的炎症反应关系密切<sup>[2]</sup>, 炎症因子水平可以反映炎症反应程度并间接判断病情轻重。另有研究证实 AP 严重程度与中医证型存在一定的联系<sup>[3]</sup>, 因此中医证型也可以用于 AP 病情评估。目前 HTG-AP 的发病机制尚不明确, 研究通常认为主要与白介素-6 (interleukin-6, IL-6) 等炎症因子介导的炎症反应相关<sup>[2]</sup>, 炎症因子水平可以反映机体内炎症反应的程度, 因此可以间接用于 HTG-AP 病情严重程度的预测。目前, 西医在 HTG-AP 的发病机制和相关血清标志物的临床意义领域有较广泛的研究, 中医在 AP 的病因病机、辨证治疗方面有独到见解和优势。关于治疗策略, 相关的中西医结合指南建议临床可将西医辨病与中医辨证分期分型论治有机结合<sup>[4]</sup>, 开展中医证型与客观指标的相关性研究, 能够使中医辨证趋于客观化、精确化, 实现病证结合, 提高中西医结合诊疗效果, 以减轻患者的病痛、降低医疗费用。国内对 AP 的治疗以中西医结合治疗为主, 中医治疗强调辨证论治, 但辨证分型因缺乏客观依据, 主观影响较大,

1 基金项目: 2023 年福建省省老中医张闽光药专家传承工作室建设项目 (闽卫中医函 (2023) 697 号) ▲通讯作者: 张闽光, E-mail: [m13599102728@163.com](mailto:m13599102728@163.com).

从而进一步影响到疗效，因此通过探索中医证型与客观指标的相关性使辨证分型客观化、精确化是提高中医药治疗AP疗效的必然要求。已有研究<sup>[53]</sup>表明AP严重程度与中医证型存在一定的相关性，因此中医证型可以用于AP病情的评估。通过结合AP的严重程度综合施治，有助于实现病证结合，提高中西医结合诊疗效果，以减轻患者的病痛、降低医疗费用。

## 1 西医研究进展

### 1.1 HTG-AP 发病机制

HTG-AP的发病机制尚未完全阐明未被完全解释，主要包括与以下3种理论相关：

首先是1.1.1 游离脂肪酸（free fatty acid auxotroph, FFA）毒性假说：

胰脂肪酶作用于甘油三酯（triglyceride, TG）经胰脂肪酶，将其分解为甘油和FFA，大量未结合的FFA具有细胞毒性的FFA，该物质直接易损伤损伤胰腺腺泡细胞和血管内皮细胞，导致胰腺腺泡细胞破裂和血管内皮损伤，直接导致胰腺缺血和内环境酸性环境的形成化，这个过程激活了胰蛋白酶原，引发进而胰腺自身消化而胰腺自身，最终导致HTG-AP的发生发为此病<sup>[54]</sup>。

其次为1.1.2 炎症反应机制：

有研究发现HTG-AP患者更易发生全身炎症反应综合征（systemic inflammatory response syndrome, SIRS）且与FFA相互影响<sup>[6]</sup>。胰酶的异常激活诱导粒细胞产生和释放许多炎性物质，对胰腺的细胞和组织造成损害。FFA可通过诱导炎症，促进多种细胞因子和炎症物质的释放而导致胰腺损伤，这些炎症因子在HTG-AP的发生中发挥重要作用<sup>[5]</sup>。FFA能够通过诱导受损胰腺释放肿瘤坏死因子- $\alpha$ （tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ ）白细胞介素-6（interleukin 6, IL-6）及IL-6等炎症介质，从而触发SIRS全身炎症反应综合征（systemic inflammatory response syndrome, SIRS）<sup>[6]</sup>。这一过程会，SIRS又会引发一系列瀑布式的启动炎症级联反应，导致损伤胰腺腺泡细胞加剧FFA的释放受损，从而形成“炎症-细胞损伤-FFA释放”恶性循环，甚至严重者出现可能引起多器官功能衰竭（multiple organ dysfunction syndrome, MODS）<sup>[7][7]</sup>。此外，有研究指出HTG-AP患者更易发生SIRS，还发现FFA与SIRS之间存在互为因果的相互作用<sup>[8]</sup>。还与

1.1.3 胰腺微循环障碍有关：

在HTG-AP患者中，血液内中的乳糜微粒以及TG水解产生的FFA含量较多，含量增加，导致血液粘稠度血液粘度增加升高，引发局部微循环灌注不足循环障碍，最终导致及胰腺组织缺血坏死<sup>[89]</sup>。此外，高TG会刺激血小板释放缩血管物质血栓素A<sub>2</sub>，抑制扩血管物质前列腺素的分泌，使胰腺组织毛细血管异常收缩，加剧微循环障碍。

### 1.1.4 钙超载

血脂升高引起的细胞和细胞器膜性结构的脂质过氧化反应，改变了膜受体的信号传递过程，导致细胞膜内钙离子浓度增高，钙离子在酶原激活、细胞凋亡等方面发挥着重要的作用，当其浓度升高时，将会对胰腺细胞的正常功能产生影响<sup>[10]</sup>。

## 1.2 HTG-AP 相关血清标志物的临床意义

当前，我国 HTG-AP 呈的发病率呈逐年上升趋势高发，鉴于重症 HTG-AP 具有巨大重症化趋势危害，对其进行早期病情评估并判断其病情重症化风险显得尤为重要，AP 严重程度及预后评估方法已成为研究的热点领域。尽管现有的评分系统如急性胰腺炎严重程度床旁指数 (bedside index for severity in acute pancreatitis, BISAP)、Ranson 评分、改良 CT 严重程度指数 (modified CT severity index, MCTSI)、急性生理学与慢性健康状况评价系统 II (acute physiology and chronic health evaluationscoring-system II, APACHEII) 评分，具有不错的预测和评估价值，但普遍存在某些评分系统具有一定的局限性，如需 48h 或 72h 后才能充分评估耗时长、使用了大量参数繁多而操作复杂等弊端。因此，开发简便、快速且准确的预测工具已成为国内外研究的重热点。

国际领域，《2025 年国际胰腺病学学会急性胰腺炎修订指南》<sup>[911]</sup> 推荐以入院时及发病后持续 48h 的 SIRS 作为首选预测方法，或结合 C-反应蛋白 (C-reactive protein, CRP)、IL-6 的升高来预测重症急性胰腺炎 (severe acute pancreatitis, SAP)。该指南还并指提出常用于预测 AP 严重程度的血清标志物包括 CRP、降钙素原、IL-6、TG、红细胞压积 (Hematocrit, HCT)、血尿素氮、血肌酐、血清钙等常用于 AP 严重程度的预测，与国内指南<sup>[12]</sup> 推荐的预测指标大致相同。此外，研究者还发现中性粒细胞-淋巴细胞比值 (Neutrophil-lymphocyteratio, NLR)<sup>[13]</sup>、CRP 与白蛋白比值 (CAR)<sup>[14]</sup> 等新型炎症标志物因其在 SAP 的预测、评估方面显现出其优势，效果显著也成为近些年的研究热点<sup>[10]</sup>。主要阐述以下几种临床常见血清标志物的预测意义。

近年来，多种血清标志物在预测 AP 严重程度方面显示出良好的应用潜力，吸引了越来越多的关注，相关研究报道如下：

### 1.2.1 C-反应蛋白

CRP 由肝脏合成，受 IL-6 调控，是常用于临床判定急性炎症反应损伤的经典标志物。当在 HTG-AP 中，胰腺腺泡细胞结构遭到破坏后，相关信号分子会被释放并损伤释放损伤相关分子模式，引发激活巨噬细胞活化分泌释放大量 IL-6，进而诱导 CRP 上调进而刺激肝脏合成 CRP。CRP 能够结合通过与补体 C1q 结合启动激活经典补体通路，促使，促进炎症细胞向病变组织浸润并加重及组织损伤<sup>[15]</sup>。国际权威指南强调明确，若患者发病 48h 小时内 CRP 数值水平  $\geq 150\text{mg/L}$  往往提示可能是 SAP 的预后不佳指标<sup>[916]</sup>。ShuanglianY 等人<sup>[117]</sup> 开展纳入基于 266 例受试者患者的

回顾性研究证实了指出CRP能够独立预测是HTG-AP病情发展向为重症变化的独立预测危险因子（ $AUC \geq 0.866$ ）。GuaySP团队等人<sup>[128]</sup>的试验研究首次表明报道超敏CRP浓度与高甘油三酯血症（hypertriglyceridemia, HTG）发患病风险密切相关存在显著相关性，并发现并称轻度炎症状态能够可能是促进严重HTG-AP的重症化进展的驱动因素。国内学者刘磊<sup>[139]</sup>的临床研究结果显示确诊在研究中发现诊断为SAP的患者受试者中，HTG-AP亚型患者发病血清CRP在72h小时内CRP的检测灵敏度可高达100%，因此证实了该标志物具有可作为早期判别评估HTG-AP病情轻重的潜质严重程度的良好指标，相应的对应的诊断最佳诊断阈值为41.2mg/L。

### 1.2.2 降钙素原（Procalcitonin, PCT）

在细菌感染的病理状态下，PCT可在细菌感染下可由甲状腺外多种组织细胞经炎症介质诱导而大量合成，并通过旁分泌及内分泌途径释放至循环系统入血，使其血浆浓度呈现特征性升高趋势。当HTG-AP并发胰腺坏死感染时，PCT表达上调，故病程早期即可见PCT明显增高。在HTG-AP中，胰腺坏死继发感染可诱导PCT的表达。在HTG-AP的发病初期，PCT水平可迅速上升。现有研究证实显示，AP患者发病后24-48h小时内的PCT升高幅度与胰腺炎的炎症风暴程反应强度呈正密切相关<sup>[20]</sup>。与轻症HTG-AP患者相比，重症患者的PCT水平通常更高，能较准确地其升高程度能直观地体现反映胰腺局部损伤、及全身炎症反应的强剧烈程度。有研究表明在HTG-AP重症组中PCT水平明显高于轻症组及健康人群<sup>[142]</sup>。

### 1.2.3 白介素-6

IL-6源于是由活化的单核-巨噬细胞系统分泌的细胞因子，经由其通过JAK/STAT3信号通路完成促进炎信号传导级联反应<sup>[22]</sup>。在HTG-AP发病过程中，FFA可刺激激活胰腺星状细胞分泌释放IL-6进而，诱从而引发SIRS<sup>[7]</sup>。当IL-6可在感染、和炎症刺激下2h内发生后，IL-6最早出现并且水平快迅速升高至最高水平高，2h可达高峰，其升高水平与感染的严重程度呈正相关，并先后诱导PCT、和CRP分别在2h和6h开始升高上调。多数目前研究多认为IL-6较鉴别感染与非感染的敏感性高于PCT和CRP前两者更能反映机体感染状态，其表达水平升高幅度与感染疾病的严重程度呈正相关，且其可在危重患者中甚至可维持以保持长时间高浓度状态水平的表达，因此IL-6对是评估脓毒症、和MODS患者严重程度风险预测具有重要参考价值和预后的敏感指标<sup>[152]</sup>。房龙等<sup>[162]</sup>研究也明确发现IL-6水平高低与胰腺局部损伤、全身器官衰竭存在关联，因此对其动态监测既能评估表示IL-6对预测HTG-AP严重程病情进展程度度具有一定的临床价值，其水平高低与胰腺局部损伤和全身器官衰竭相关。此外，病程中持续监测IL-6水平有助于评估病情也还可以为抗炎治疗提供指导。

现有相关研究证实目前研究表明，HTG-AP的患发病风险率与TG浓度水平明显关联的增加密切相关。当血清TG浓度>水平高于11.3mmol/L时，人群中AP的患病发生率为5%，当TG浓度达到水平高于22.6mmol/L时，对应的AP发病风险的发生率可增加1~3倍高达10%-20%<sup>[1725]</sup>。多项一项回顾性分析指出，HTG组的AP复发率及死亡率均高于非HTG组[26]。基于一项大样本队列的回顾性分析研究揭示了血清TG水平与AP患者临床预后密切相关。数据提示研究结果表明，体内TG过度蓄积随着HTG严重程度的加剧会显著提升。患者并发出现一过性器官衰竭、持续性多器官衰竭、胰腺组织坏死以及、坏死灶组织急性聚集、多器官功能损伤的几率显著发生概率上升<sup>[27]</sup>。相较于无HTG基础人群，有HTG基础的AP患者存在更高的复发和死亡风险，这表明TG在一定程度上影响AP患者的预后<sup>[7]</sup>。

### 1.2.5 红细胞压积 (Hematocrit, HCT)

HCT是血液中红细胞体积占血液总体积的百分比。已有多项研究报告<sup>[28]</sup>，入院时HCT的升高与AP的严重程度及不良预后有关，HCT可以作为一个辅助指标，帮助医生评估患者的液体状态和疾病严重程度。HCT还与血液的携氧能力有关，可直接影响组织器官的氧供，同时也是血液粘滞度的重要因素之一，微循环障碍可进一步加重胰腺的损伤<sup>[29]</sup>。在急性胰腺炎的早期，胰腺大量释放促炎细胞因子引起SIRS，由于大量的炎性渗出及炎症反应导致毛细血管通透性增加，液体可能会从血管内渗出到周围组织，导致血液浓缩，HCT值升高。高HCT值可能暗示患者存在脱水的情况，这在AP中是常见的，同时患者可能因为疼痛、呕吐或食欲不振而导致摄入的液体量减少，使HCT进一步升高。液体的渗漏以及液体入量的减少可引起低血容量性或分布性休克，导致胰腺灌注减少和胰腺坏死、肾功能衰竭等并发症<sup>[28]</sup>。因此HCT可能与AP的严重程度密切相关。AP患者入院时的HCT值以及在治疗后24小时内HCT的下降情况可以作为判断疾病预后的指标。此外，《急性胰腺炎急诊诊断及治疗专家共识（2021）》<sup>[30]</sup>指出HCT>44%是胰腺坏死的独立危险因素。

### 1.2.56 血尿素氮 (Blood Urea Nitrogen, BUN)

多项研究证实，BUN升高不仅反映血管内容量不足和肾前性氮质血症<sup>[31]</sup>，更与AP不良预后密切相关。《急性胰腺炎中西医结合诊疗指南2023》<sup>[12]</sup>指出入院BUN或入院24小时后升高对预测持续性器官功能衰竭（persistent organ failure,POF）有一定价值。国外一项前瞻性研究也表明，24小时内BUN异常对POF的预测价值优于APACHEII评分体系。在死亡率预测方面，BUN监测AUC为0.842，显著优于传统评估工具。《急性胰腺炎急诊诊断及治疗专家共识（2021）》<sup>[1830]</sup>将指出BUN高于>20mg/dL认定为是能够独立预测（7.14mmol/L）是死亡风险的指标的独立预测因子。另更有前瞻性队列研究数据显示数据发现，当BUN超过≥20mg/dL时患者死亡率风险增加4~5.6倍，而入院治疗初期24h小时内BUN浓度上升水平升高与死亡风险的率的总体比值比可OR达

4.3<sup>[1931]</sup>。故而这些证据共同提示动态追踪，BUN 数值变化可的动态监测对为 SAP 的初步早期筛查提供关键的临床依据识别高危患者具有重要价值。

### 1.2.7 血肌酐 (Serum creatinine, Scr)

Scr 与 BUN 一样，是反映人体血液浓缩程度和肾脏功能的血清学指标。是肌肉代谢的产物，主要通过肾小球滤过排出。HTG-AP 中，由于 SIRS 和低血容量性休克导致肾血流减少，肾小球滤过率下降进而导致 Scr 水平升高。同时，高浓度 FFA 通过诱导肾小管上皮细胞凋亡和氧化应激进而加重肾损伤<sup>[22]</sup>。一项回顾性研究表明 AP 的严重程度与 Scr 存在显著的统计学关系，Scr 越高发展为重症的概率越大<sup>[32]</sup>。另有研究表明，HTG-AP 患者在疾病早期更容易发生胰外器官损伤，肾损伤的发生率约为 40%<sup>[33]</sup>。

### 1.2.68 血清钙

血钙属于作为常规生化检测项目指标，但对在 AP 病情评估中具有双重重要价值。一既反映胰腺组织损伤程度，又与全身并发症风险相关。其病理机制与胰蛋白酶原异常激活密切相关，当腺泡内胰蛋白酶原被激活后，可引发胰腺组织自溶，释放的游离脂肪酸通过与钙离子发生皂化反应，导致血清钙浓度显著下降。临床观察表明，胰腺坏死范围与钙离子消耗程度呈正相关，重症病例常伴随更严重的低钙血症。在预后预测方面，Gutiérrez-Jiménez 团队通过开展相关研究证实，血钙浓度低于  $\leq 7.5\text{mg/dL}$  能有效识别对 SAP 的发生具有重要预警价值<sup>[2043]</sup>。胡英秋等人<sup>[2144]</sup>进一步指出的研究表明，血钙降低钙水平能够独立预判为 HTG-AP 的进展为重症化进展的重要独立影响因素 (AUC=0.73)，低钙患者更容易引起疾病进展。作为低钙血症是 AP 的常见并发症，常可用于与疾病严重程度、器官功能损伤衰竭、及死亡等不良预后的风险评估率密切相关。

## 2 中医研究进展

现有中医典籍并未记载传统医学无 AP 这一病名，临床上主要根据 AP 的持续上腹痛临床特征性表现及病位，将其归属于“腹痛”、“胃脘痛”、“胃心痛”、“脾心痛”等范畴。传统医学对 HTG-AP 和 AP 亦无指定病名，命名与 AP 一致的中医学病名。临床多根据 AP 的症状、病位，将其划分至“腹痛”、“胰瘕”、“脾心痛”、“胃心痛”等病证类别。有学者认为 HTG 是本病的主要病因<sup>[1]</sup>，中医学认为 HTG 当属于“膏”“脂”范畴。历代皆有医家对此进行阐述，如《灵枢》云：“人有脂，有膏，有肉”。明代《赤水玄珠》云：“若血浊气滞，则凝聚而为痰”<sup>[36]</sup>。叶良策等<sup>[37]</sup>从“浊”探析 HTG，认为 HTG 属于浊邪，包含痰浊、瘀浊、浊毒。其认为膏脂堆积生痰化浊，进而血滞成瘀，痰浊、瘀血互结而发展为瘀浊。痰、瘀、浊内蕴，又进一步可酝生浊毒。因此，HTG 多归属于痰浊、瘀血的范畴，其可阻滞经脉，导致肝失条畅，脾胃运行失常，因而成为诱发 AP 的主要病因之一。

## 2.2 中医病因病机

本病的核心中医学认为，**AP**病变脏腑为病位在脾，与胃、肝、胆功能失常紧密相关，胃密切相关，病情进展可累及肺、并涉及心、脑、肺、肾、脑、肠等多个脏腑。其**AP**发病主要与的常见病因包括饮食失宜不节、情志不遂、胆石、虫积、形体肥胖、创伤、情志失调、正气不足素体亏虚、及外感淫邪侵袭等因素有关<sup>[38]</sup>。AP的基本病机为腑气壅滞不通是其最基本的病理机制<sup>[39]</sup>，各类各种致病因素均可致引起气机阻滞不通不畅，脾胃运化失健，痰浊水湿蓄积内蕴，久郁久化热，进而久则血瘀、浊毒、血瘀渐生，有形实邪实阻于滞中焦，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，病久则生湿蕴热或因失治误治，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，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，腑气不通是**AP**发生的基本病机，瘀毒胶结内伏内蕴是则是本病病机繁杂复杂多变、病情危重、病程迁延难治的关键病机<sup>[2249]</sup>。**HTG**是**AP**的主要病因<sup>[1]</sup>，属于中医学“膏”“脂”范畴。《灵枢》云：“人有脂，有膏，有肉”。《赤水玄珠》谓：“血浊气滞，则凝聚而为痰”。叶良策等<sup>[23]</sup>以“浊邪”理论阐释**HTG**，指出其归属于痰浊、瘀浊、浊毒构成的浊邪范畴，认为膏脂壅滞体内则酿生痰浊，阻滞脉道形成瘀血，痰浊与瘀血相合而成瘀浊，痰浊瘀三者久蕴则化为浊毒。因此，**HTG**多归于痰浊、瘀血范畴，其可阻滞经脉，致肝失条畅、脾失运化，成为诱发**AP**的主要病因。若病人抗病力强，治疗得当，邪退正虚，则可转入恢复期。恢复期具有正虚邪恋，耗阴伤阳，气血不足，阴阳失调，虚实夹杂的特点<sup>[41]</sup>。

## 23 分布规律

中医临床诊疗以辨证论治是中医诊治疾病的关键为核心，施治以辨证是论为基础治的前提。因既往**AP**在中医学中无直接对应的中医病名，多数医学家多根据其临床表现症状和临床证经验对其进行辨证论治，由于受主观性比较判断及缺乏客观临床指标等因素的影响，因此关于**AP**的辨证分型不尽相同未能统一。近年来随着中医药疗法在普遍用于治疗**AP**的广泛应用临床干预，学界对本病中医许多学者对**AP**的中医证型及分布特征规律的进行了探索探究越来越多。如王倩倩<sup>[42]</sup>等人通过对250例**AP**患者进行回顾性分析发现肝胆湿热证在患者中占比最多，其次是腑实热结证、肝郁气滞证，且不同体质的中医证型分布差异存在统计学差异，这为基于体质可调性和中医治未病原则防治**AP**提供了理论基础，丁赛丹<sup>[43]</sup>通过对公开发表的**AP**辨证分型文献进行归纳总结，共获得25个中医证型，其中肝胆湿热证、肝郁气滞证、脾胃实热证较为常见，胡卫敏通过观察得出肝郁气滞证、肝胆湿热证在纳入样本中占比超过50%以上<sup>[44]</sup>，贾云飞等<sup>[45]</sup>、王倩倩等研究显示发现，**AP**的中医证型根据分布比例从高到低依次可分为肝胆湿热证为其最常见证型，腑实热结证、肝郁气滞证次之，瘀毒互结、证和内闭外脱证最少见，但后两者的重症化倾向较明显<sup>[24~25]</sup>。且认为肝胆湿热证、腑实热结证和肝郁气滞证是**AP**最主要的3个证型。祁佳梅<sup>[46]</sup>对60例**AP**

进行研究，发现患者中辨证为肝胆湿热证的比例最多(36.7%)，其次为肝郁气滞证(30.0%)和腑实热结证(16.7%)，其中合并HTG者，常见证候为肝郁气滞证(38.5%)和肝胆湿热证(38.5%)。吴瑶麒<sup>[26]</sup>的临床调研得出腑实热结证占比最高，肝胆湿热证次之。惠莹莹、胡卫敏等观察结果则显示肝郁气滞证最多见，肝胆湿热、腑实热结证居中，瘀毒互结、内闭外脱证占比最少<sup>[27~28]</sup>。根据以上多项研究可以归纳出AP的三大主证为腑实热结、肝胆湿热、肝郁气滞证。

众多医家、学者对AP中医证型及分布规律的探索为建立AP规范化辨证论治提供了理论参考。

## 34 类型

国内一项<sup>[29]</sup>关于AP中医证型与严重程度类型及危险分层评分的相关性研究，发现轻症急性胰腺炎(mild acute pancreatitis, MAP)患者最常见的中医证型为肝郁气滞证，中度重症急性胰腺炎(moderately severe acute pancreatitis, MSAP)以肝胆湿热证、腑实热结证为主，SAP患者常见于内闭外脱证。在危险分层评分方面提示内闭外脱证的MCTSI、BISAP评分高于其他几个证型。该研究提示AP病情由轻症到重症进展，中医证型也随之发生改变，这与AP的病机转变规律是相似的。病初多由胆石、虫积、肥胖、饮食不节、情志失调等病因引起肝失疏泄、肝脾气机郁滞、脾胃运化失司，导致气滞食积、痰湿郁热，发为肝郁气滞证、肝胆湿热证，有形邪实阻滞中焦，导致腑气不通，不通则痛，病久蕴热，热则生瘀、生毒，发为腑实热结证、瘀毒互结证，瘀毒兼夹热邪，或热伤血络，或上迫于肺或内陷心包则造成病机转变、病情加重，最终正气衰竭发为内闭外脱证。因此中医证型为早期评估AP患者病情提供中医视角，且在中医辨治过程中，结合AP的严重程度综合施治，有助于实现病证结合，提高中西医协同诊疗效果。国内研究<sup>[3]</sup>证

实，AP中医证型分布和病情严重程度明显关联：轻症急性胰腺炎(mild acute pancreatitis, MAP)肝郁气滞证占比最高，中度重症急性胰腺炎(moderately severe acute pancreatitis, MSAP)以肝胆湿热、腑实热结证居多，SAP初起多为腑实热结，后期可发展为内闭外脱证。上述分布规律表明随着疾病进展，中医证型亦呈动态变化，与AP病机演变特点相符。MAP常因情志失调或饮食不节诱发，尚未产生剧烈的SIRS，主要表现为肝气郁结、湿热内蕴<sup>[26]</sup>；MSAP常因湿热困脾、肝失疏泄致症状加重，多见肝胆湿热、腑实热结证，是病情持续发展、逐步转向重症的过渡阶段；SAP初期多表现为腑实热结证，若干预不及时，体内热毒交结、正气亏虚而病邪久留，会进一步发展为瘀毒互结、内闭外脱证等危重证型<sup>[22]</sup>。从微观辨证角度看，可以把实验室指标视为中医四诊的延伸，现有的相关研究指出AP各证型差异和炎症风暴程度、微循环障碍等发病机制有关，能够反映不同的病情严重程度<sup>[4,29]</sup>：肝郁气滞证机体的炎性应答较弱、炎症因子水平较低；而肝胆湿热、腑实热结证能引起剧烈的全身炎症反应，提升SIRS发病风险；瘀毒互结、内闭外脱证则与微循环障碍、凝血功能异常关系密切，此时炎症风暴达高峰，极易诱发器官损伤<sup>[29]</sup>。

### 2.4 中医证型与客观指标的相关性

多项研究证实AP中医证型与临床客观指标存在关联。姚翠翠<sup>[6]</sup>的研究中发现HTG-AP的主要证型为腑实热结证、肝胆湿热证、肝郁气滞证，瘀毒互结、内闭外脱证占比较低，其中肝胆湿热证以白细胞(White blood cell, WBC)计数升高为主，内闭外脱证则以中性粒细胞高表达为特征，伴随显著的低钙、低白蛋白。刘倩<sup>[30]</sup>的研究发现AP中医证型以肝胆湿热证最多见，该证的尿淀粉酶、血清总胆红素升高较显著；腑实热结、瘀毒互结证以HTG

为主要病因，多见于MSAP及SAP，TG、CRP升高明显；内闭外脱证多见于SAP，其CRP升高、血钙下降最明显。张元元<sup>[3]</sup>研究结果显示，相较于肝郁气滞证，CRP、NLR、WBC等指标在腑实热结证、内闭外脱证中升高显著，提示炎症反应更剧烈；内闭外脱证同时伴有HCT、BUN水平升高、血钙降低，提示体内可能存在微循环障碍、肾功能受损，对SAP严重程度及预后评估有参考价值。以上研究为中医证型可以用于病情早期评估提供更为客观全面的视角，临床可参考病情严重程度综合施治，有助于实现病证融合下的中西医结合治疗。

## 2.5 治则治法

辨证论治不仅是中医学认识疾病的原则，也是治疗疾病的基本原则，中医证型是治疗疾病的前提和依据，法随证立，方从法出。AP在临床上进展迅速，在疾病的不同发展时期证型各异，传变难以预测，常根据不同时期疾病的病机特点采用相应的治法。《急性胰腺炎中医诊疗专家共识意见》<sup>[38]</sup>指出中医学认为AP的基本病机是腑气不通，因此AP以“通”字立法，“通里攻下”为其基本治疗原则。同时又根据急则治标、缓则治本的原则，在急性期根据气机阻滞、湿热蕴结、里实热结、瘀毒互结等病机的变化在“通”法的基础上施以理气、化湿、清热、祛瘀、解毒等治法，在缓解期则根据脾虚、气虚、阴虚施以健脾、益气、养阴等治疗方法。蔡炳勤教授将AP分期为急性反应期、全身感染期和残余感染期3期，急性反应期采用泻热逐水为法，方药选用甘遂末、复方大承气汤加减；全身感染期在泄热逐水的基础上，佐以清泻三焦、清热凉血解毒、透达膜原兼清余毒为法，方药选用大柴胡汤、清胰汤、清瘟败毒饮、柴胡达原饮加减；残余感染期治以寒热并调、扶正祛邪为法，方药常选用半夏泻心汤加减。急性反应期和全身感染期，正邪剧烈交争，故泄热逐水贯穿其过程；残余感染期，正气已伤，邪气未去，治疗当以攻补兼施，扶助正气以鼓邪外出<sup>[47]</sup>。肖国辉教授根据“腑实”的病机将AP分为急性期和缓解期，认为“通法”贯穿于AP治疗的始终，并提出了通腑泄浊、清热解毒、活血散瘀、行气止痛的治疗原则<sup>[48]</sup>。

## 2.6 中医证型与客观指标的相关性

张元元<sup>[3]</sup>在研究中发现MAP患者最常见的中医证型为肝郁气滞证，MSAP以肝胆湿热证、腑实热结证为主，SAP患者常见于内闭外脱证。AP中医证型分布以肝胆湿热证最为常见，其次为肝郁气滞证、腑实热结证、内闭外脱证、瘀毒互结证。研究结果显示不同中医证型在白细胞(White blood cell,WBC)、NLR、CRP、HCT、Ca<sup>2+</sup>、BUN水平存在统计学差异，这些实验室指标均与AP的严重程度有一定的相关性，可作为评估AP病情进展的预测指标。具体而言在WBC、NLR、CRP水平上腑实热结证、内闭外脱证相较于肝郁气滞证偏高，这可能是因为腑实热结证、内闭外脱证多见于MSAP、SAP，提示其炎症反应程度更重；在HCT、BUN水平上内闭外脱证高于肝郁气滞证，这可能与内闭外脱证患者病情较重、微循环障碍及肾功能受损有关；在Ca<sup>2+</sup>水平上内闭外脱证低于肝郁气滞证，这可能是因为内闭外脱证更常见于SAP中，血清Ca<sup>2+</sup>浓度降低与AP严重程度及预后相关，因此内闭外脱证的血清钙浓度更低。

刘倩<sup>[49]</sup>在AP中医证型与实验室指标相关性的研究中观察到AP中医证型分布与尿淀粉酶、TG、血清总胆红素、血清钙、CRP差异均具有统计学意义，得出以下结论：（1）AP患者中医证型分布由高到低依次为：肝胆湿热证、湿热蕴脾证、腑实热结、瘀毒互结证、气阴两虚证、内闭外脱证，以肝胆湿热证最多见；（2）肝胆湿热证以胆道疾病为主要病因，临床类型常以MAP为主，尿淀粉酶和血清总胆红素升高较明显；（3）腑实热结证以高甘油三酯血症为主要病因，多见于MSAP，TG和CRP升高明显；（4）瘀毒互结证多见于SAP，TG和CRP升高较明显；（5）内闭外脱证多见于SAP，CRP升高明显，血清钙下降最明显。

姚翠翠<sup>[50]</sup>的研究中发现HTG-AP的中医证型以肝胆湿热证、腑实热结证、肝郁气滞证为主，其次是瘀毒互结证，内闭外脱证，中医证型分布与白蛋白、血钙、中性粒细胞、血糖、WBC之间存在相关性，其中内闭外脱证的白蛋白、血钙水平最低，中性粒细胞水平最高，瘀毒互结证的血糖水平最高，肝胆湿热证的WBC水平最高。

从以上三项研究中，我们可以发现AP中医证型都包括肝胆湿热型、腑实热结型、瘀毒互结型、内闭外脱型四型，都以肝胆湿热证最多见，都表明内闭外脱证更常见于SAP，且与高CRP、低血钙相关性大。

## 2.7 AP常见证型及中医治疗的应用

### 2.7.1 肝胆湿热证

张晨等<sup>[51]</sup>通过变通大柴胡汤加味治疗SAP(肝胆湿热证)患者的疗效观察，得出治疗后淀粉酶(amylase,AMY)、TNF- $\alpha$ 、IL-6水平均低于常规西医治疗，有效地抑制炎症反应。龙丹丹等<sup>[52]</sup>通过清胆解毒汤合四逆散治疗AP肝胆湿热证临床研究，得出治疗后CRP、AMY、脂肪酶(Lipase,LPS)水平均低于西医常规治疗，有效地减轻炎症反应，改善胰腺微循环。汪云燕等<sup>[53]</sup>运用通腑泄热方与夫黄芒硝散联合常规疗法治疗AP肝胆湿热证临床研究，结果为联合组TNF- $\alpha$ 、IL-6、CRP、AMY水平均低于常规西医组，有效地减轻炎症反应。

### 2.7.2 腑实热结证

李芝萍等<sup>[54]</sup>运用通腑逐瘀方联合常规西药治疗腑实热结证AP临床研究结果显示，治疗后联合组WBC、CRP、IL-6水平较常规西药治疗降低，说明通腑逐瘀方可更好地减轻机体炎症反应，治疗后联合组D-乳酸、内毒素水平均低于常规西药治疗，说明通腑逐瘀方有调节肠黏膜屏障、改善菌群紊乱的功能。于月娟等<sup>[55]</sup>通过清胰通腑汤辅治AP腑实热结型临床观察，得出治疗后CRP、TNF- $\alpha$ 、IL-6、AMY水平均低于常规西药治疗，疗效显著。

### 2.7.3 瘀毒互结证

李小飞等<sup>[56]</sup>通过益气活血解毒方灌肠在瘀毒互结型HTG-AP的应用观察中，得出

CRP、PCT、AMY、LPS水平、肠鸣音恢复时间均低于常规组，有助于患者胃肠功能的恢复。HTG-AP发病率逐年上升，易发生腹内高压、麻痹性肠梗阻等并发症，其中重症患者预后较差，中药灌肠能快速畅通腑气，使瘀血、浊毒等有形实邪得以消散。

#### 2.7.4 内闭外脱型

内闭外脱证多见于SAP，CRP升高明显，血清钙下降最明显，有前瞻性研究明确将低钙血症列为AP病情进展的独立危险因素<sup>[35]</sup>。《2017急性胰腺炎中医诊疗专家共识》<sup>[38]</sup>对内闭外脱证推荐运用小承气汤合四逆汤以通腑逐瘀，回阳救逆。贡联兵<sup>[57]</sup>根据辨证论治总结出AP的中成药用药方案，内闭外脱证推荐使用参附注射液、参麦注射液治疗。孟海等<sup>[58]</sup>运用参麦注射液联合西医常规治疗70例AP患者，肯定了参麦注射液治疗AP的疗效。

### 3 总结与展望

血清标志物为AP的病情评估提供了客观依据，中医证型则反映疾病某一阶段的病机特点。通过探索二者的相关性，能够使有助于中医辨证分型和中西医结合治疗更的客观化。中西医结合指南强调分期、危重分层与动态辨证相结合的诊疗思路，正契合AP病情进展动态性的特点<sup>[4]</sup>。目前，虽有不少关于AP中医证型与客观单一指标关联的报道，但缺乏AP中医证型及客观指标二者的动态观察性研究，且对HTG-AP这一高发且危重的AP亚型的相关性探索研究甚少。近些年有研究发现，动态监测血清标志物在AP中的应用可能具有更高的临床价值，这反映了AP作为一种动态进展性疾病的特点<sup>[59]</sup>。结合多项指标的动态变化监测，能够为病情评估和个性化治疗提供更加全面和深入的信息。未来需进一步开展多中心、大样本研究，建立统一的分期-分层-分型辨证与疗效评估体系，推动AP治疗的个体化与规范标准化。

#### 参考文献

[1] 宏欣, 王立明, 张正良, 等. 高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊专家共识[J]. 中国全科医学, 2021, 24(30): 3781-3793.

[2] Deng D, Su Z, Wei B, et al. Downregulation of miR-146a-5p promotes acute pancreatitis through activating the TLR9/NLRP3 signaling pathway by targeting TRAF6 in vitro rat model[J]. Comput Math Methods Med, 2022, 2022: 1747470.

[3] 张元元. 急性胰腺炎中医证型分布规律及大黄泡饮不同介入时机的临床观察[D]. 合肥: 安徽中医药大学, 2025.

[4] 中华中医药学会《重症急性胰腺炎中西医结合诊疗指南》起草组. 重症急性胰腺炎中西医结合诊疗指南[J]. 临床肝胆病杂志, 2024, 40(6): 1114-1125.

[54] 唐楠, 商和振, 楚丙慧, 等. 高脂血症性急性胰腺炎的诊疗研究进展[J]. 腹部外科, 2023,

36(05): 414-419.

[6] 姚翠翠. 高脂血症性急性胰腺炎的相关因素分析及其中医证型分布规律研究[D]. 郑州:河南中医药大学, 2024.

[7] 柴敏. 高甘油三酯血症性急性胰腺炎患者重症化影响因素及预测模型的建立与验证[D]. 长春:吉林大学, 2025.

[5] LIU G, LIU F, XIAO L, et al. Narrative review of the mechanisms of action of dachengqidecoction in the treatment of hyperlipidemic pancreatitis on six hollow organs to beunblocked theory[J]. Annals of palliative medicine, 2020, 9(4): 2323-9.

[6] MOFIDI R, DUFF M D, WIGMORE S J, et al. Association between earlysystemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis[J]. The British Journal of Surgery, 2006, 93(6): 738-744.

[7] WANG J, XIA Y, CAO Y, et al. Evaluating the efficacy and timing of bloodpurification modalities in early stage hyperlipidemic acute pancreatitistreatment[J]. Lipids in Health and Disease, 2023, 22(1): 208.

[8] BOSQUES-PADILLA F J, VÁZQUEZ-ELIZONDO G, GONZÁLEZ-SANTIAGO O, et al. Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis and risk of persistent systemic inflammatory response syndrome[J]. The American Journal of the Medical Sciences, 2015, 349(3): 206-211.

[89] 王池, 段丽芳, 许小凡, 等. 高甘油三酯血症性急性胰腺炎的发病机制研究进展[J]. 解放军医学杂志, 2022, 47(05): 500-505.

[10] GERASIMENKO J V, GERASIMENKO O V, PETERSEN O H. The role of Ca<sup>2+</sup> in the pathophysiology of pancreatitis[J]. The Journal of physiology, 2014, 592(2): 269-80.

[911] 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.

[12]金涛,黄伟,张潇颖,等.急性胰腺炎中西医结合诊疗指南.

(2023-05-31).[http://www.caim.org.cn/info\\_content.jsp?id=10322,2023.5.31](http://www.caim.org.cn/info_content.jsp?id=10322,2023.5.31).

[10] 罗春苗,覃敏珍.血清标志物预测急性胰腺炎严重程度的研究进展[J].右江医学,2025,53(12): 1137-1143.

[13]HUANG L, CHEN C, YANG L, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio can specifically predict the severity of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis compared with white blood cell[J]. Journal of Clinical Laboratory Analysis, 2019, 33(4): e22839.

[14]Tarar MY, Khalid A, Choo XY, et al. Use of the C-reactive protein (CRP)/albumin ratio as a severity tool in acute pancreatitis: systematic review[J]. Cureus, 2022, 14(9): e29243.

[15]ULLAH N, WU Y. Regulation of Conformational Changes in C-reactive Protein Alters its Bioactivity[J]. Cell Biochemistry and Biophysics, 2022, 80(4): 595-608.

[16]LEPPÄNIEMI A, TOLONEN M, TARASCONI A, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis[J]. World Journal of Emergency Surgery, 2019, 14(1): 27.

[17]SHUANGLIAN Y, HUILING Z, XUNTING L, et al. Establishment and validation of early prediction model for hypertriglyceridemic severe acute pancreatitis[J]. Lipids Health Dis Lipids in Health and Disease, 2023, 22(1): 218.

[128] GUAY S P, PAQUETTE M, BLAIS C, et al. High hsCRP concentration is associated with acute pancreatitis in multifactorial chylomicronemia syndrome[J]. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 2024, 109(12): e2255-e2260. GUAY S P, PAQUETTE M, BLAIS C, et al. High hsCRP Concentration Is Associated With Acute Pancreatitis in Multifactorial Chylomicronemia Syndrome[J]. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 2024, 109(12): e2255-e2260.

[139]刘磊.探讨 C-反应蛋白、降钙素原和甘油三酯在高脂血症性急性胰腺炎中的诊断价值[D].苏州:苏州大学, 2017.

[20]PALIWAL A, NAWAL C L, MEENA P D, et al. A Study of Procalcitonin as

~~an Early Predictor of Severity in Acute Pancreatitis[J]. The Journal of the Association of Physicians of India, 2022, 70(4): 11-12.~~

[1421] PALIWAL A, NAWAL C L, MEENA P D, et al. A study of procalcitonin as an early predictor of severity in acute pancreatitis[J]. J Assoc Physicians India, 2022, 70(4): 11-12. 厉海清, 刘丑, 唐郡, 等. 甘油三酯、C-反应蛋白、降钙素原对高脂血症性急性胰腺炎病情严重程度及预后评估价值[J]. 临床军医杂志, 2019, 47(09): 923-925.

[221] 柴敏. 高甘油三酯血症性急性胰腺炎患者重症化影响因素及预测模型的建立与验证[D]. 吉林大学, 2025.

[1523] 李彩婷. PCT、CRP及IL-6对高甘油三酯血症性急性胰腺炎严重程度的预测价值分析[D]. 福州: 福建医科大学, 2023.

[1624] 房龙, 许颖颖, 杜时雨. 血清白介素-6检测联合序贯器官衰竭评估和多器官功能障碍评分预测高脂血症性急性胰腺炎严重程度及预后的临床价值[J]. 中国医学前沿杂志(电子版), 2020, 12(03): 133-137.

[1725] RAWLA P, SUNKARA T, THANDRA K C, et al. Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: updated review of current treatment and preventive strategies[J]. Clin J Gastroenterol Clinical Journal of Gastroenterology, 2018, 11(6): 441-448.

[26] CHEN W J, SUN X F, ZHANG R X, et al. Hypertriglyceridemic acute pancreatitis in emergency department: Typical clinical features and genetic variants[J]. Journal of Digestive Diseases, 2017, 18(6): 359-368.

[27] PASCUAL I, SANAHUJA A, GARCÍA N, et al. Association of elevated serum triglyceride levels with a more severe course of acute pancreatitis: Cohort analysis of 1457 patients[J]. Pancreatology, 2019, 19(5): 623-629.

[28] 胡旭阳. 早期血清载脂蛋白B/载脂蛋白A1联合HCT评估急性胰腺炎严重程度的价值分析[D]. 南昌大学, 2024.

[29] MARTUCCI G, SCHMIDT M, AGERSTRAND C, et al. Transfusion practice in patients receiving VV-ECMO (PROTECMO): a prospective, multicentre, observational study [J]. Lancet Respir Med, 2023, 11(3): 245-55.

[1830] 王国兴, 肖红丽, 任恩峰. 急性胰腺炎急诊诊断及治疗专家共识[J]. 临床肝胆病杂志, 2021, 37(05): 1034-1041.

[1931]张鹏,张昱,张金卓.急性胰腺炎严重程度及预后的预测指标研究进展[J].中国医学创新,2024,21(03):155-160.

[32]THONG V D, MONG TRINH N T, PHAT H T. Factors associated with the severity of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis[J]. Medicine, 2021,100(21): e25983.

[33]ADIAMAH A, PSALTIS E, CROOK M, et al. A systematic review of the epidemiology, pathophysiology and current management of hyperlipidaemic pancreatitis[J]. Clinical Nutrition (Edinburgh, Scotland), 2018, 37(6 Pt A):1810-1822.

[2034]赵子康,唐斌,向志钢,等.实验室相关指标在急性胰腺炎严重程度预测中的研究进展[J].临床医学进展,2024,14(7):802-812.

[2135]HU Y Q, TAO X, WU H B, et al. Predicting sSeverity in hHypertriglyceridemia-iInduced aAcute pPancreatitis: tThe rRole of Neutrophils, Calcium, and Apolipoproteins[J]. Med. Sci. Monit Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research, 2024, 30: e942832.

[36]郭文秀.基于肠道菌群和代谢产物探讨大黄附子汤治疗高脂血症性重症急性胰腺炎的机理[D].辽宁中医药大学,2023.

[37]叶良策,万瑾,康骏,et al.从“浊”探析高脂血症的中医病机及治疗[J].江西中医药,2022,53(08):14-20.

[2238]李慧臻,周正华,程红杰,等.急性胰腺炎中医诊疗专家共识(2023)[J].中华中医药杂志, 2024, 39(7): 3549-3557.张声生,李慧臻.急性胰腺炎中医诊疗专家共识意见(2017)[J].临床肝胆病杂志,2017,33(11):2052-2057.

[39]QU PF, WANG H, LIU HZ, et al. An interpretation of consensus statements on the diagnosis and treatment of acute pancreatitis[J]. Chin J Surg Integr Tradit West Med, 2015, 21 (2) :207-211. (in Chinese) 曲鹏飞,王红,刘鸿泽,等.急性胰腺炎的诊治共识解读[J].中国中西医结合外科杂志, 2015, 21 (2) :207-211.

[40]HUANG TS, ZHU SL, MA SY, et al. Association between TCM syndrome type and severity of acute pancreatitis[J]. Jiangsu J Tradit Chin Med, 2011, 43 (8) : 32-33. (in Chinese) 黄天生,朱生樑,马淑颖,等.急性胰腺炎中医证型与疾病轻重类型相关性研究[J].江苏中医药, 2011, 43 (8) :32-33.

[41]QU XL.Nursing for non-surgical treatment of acute pancreatitis[J].Pract Med Tech, 2015, 22 (1) :104-105. (in Chinese) 曲晓丽.急性胰腺炎非手术治疗的护理[J].实用医技杂志, 2015, 22 (1) :104-105.

[23]叶良策, 万瑾, 康骏, 等.从“浊”探析高脂血症的中医病机及治疗[J].江西中医药, 2022, 53(08): 14-20.

[24]贾云飞, 杨晋翔, 贾玉, 等.急性胰腺炎的中医证候特点临床研究[J].现代中西医结合杂志, 2018, 27(04): 343-346+356.

[2542]王倩倩, 周健, 江志伟, 等.急性胰腺炎患者中医体质及证型分布特点研究[J].中国中西医结合杂志, 2021, 41(08): 917-921.

[26]吴瑶麒.急性胰腺炎的中医证型分布规律及通腑泻下法对其的疗效分析[D].郑州:河南中医药大学, 2022.

[27]惠莹莹.急性胰腺炎中医证型相关因素探索及方药规律分析[D].天津:天津中医药大学, 2025.[43]于赛丹.急性胰腺炎中医证型的文献分析[J].湖北中医杂志, 2010, 32(03):34-36.

[2844]胡卫敏, 马小兵, 王喜霞, 等.基于因子分析探讨急性胰腺炎早期诊断的敏感性指标及中医证型分布规律研究[J].陕西中医药大学学报, 2025, 48(01): 67-72.

[45]贾云飞, 杨晋翔, 贾玉, 等.急性胰腺炎的中医证候特点临床研究[J].现代中西医结合杂志, 2018, 27(04):343-346+356.

[29]董绮, 胡仕祥, 陈乾, 等.中医药治疗急性胰腺炎微循环障碍的研究进展[J].中国中医急症, 2024, 33(4): 735-738.

[46]祁佳梅.不同疾病并发急性胰腺炎中医证候规律的临床研究[D].辽宁中医药大学, 2016.

[47]董彬武, 彭建新, 郑志鹏, 等.蔡炳勤分期辨治重症急性胰腺炎经验[J].广州中医药大学学报, 2018, 35(4):730-734.

[48]陈辉, 喻玉, 向未, 等.肖国辉教授中西医结合治疗急性胰腺炎经验总结[J].中国中医急症, 2018, 27(3):533-536.

[3049]刘倩.急性胰腺炎中医证型与客观指标相关性的回顾性分析[D].成都四川:成都中医药大学, 2017.

[50]姚翠翠.高脂血症性急性胰腺炎的相关因素分析及其中医证型分布规律研究[D].河南中医药大学, 2024.

[51]张晨, 陈巧利, 舒庆.变通大柴胡汤加味治疗重症急性胰腺炎(肝胆湿热证)患者的疗效观察

[J].中国中医急症,2024,33(3):506-508.

[52]龙丹丹,姜爽.清胆解毒汤合四逆散治疗急性胰腺炎肝胆湿热证临床研究[J].陕西中医,2024,45(6):767-770.

[53]江云燕,王婷.通腑泄热方与大黄芒硝散联合常规序法治疗急性胰腺炎肝胆湿热证临床研究[J].新中医,2024,56(16):160-165.

[54]李芝萍,汪娅君,张菊萍,等.通腑逐瘀方联合常规西药治疗腑实热结证急性胰腺炎临床研究[J].新中医,2024,56(10):81-85.

[55]于月娟.清胰通腑汤辅治急性胰腺炎腑实热结型临床观察[J].实用中医药杂志,2025,41(1):79-81.

[56]李小飞,于毅,袁嘉嘉.益气活血解毒方灌肠在瘀毒互结型高脂血症性胰腺炎的应用观察[J].中医药学报,2025,53(2):83-86.

[57]贡联兵.急性胰腺炎中成药的合理应用[J].人民军医,2018,61(3):281-283.

[58]孟海,程辉.参麦注射液治疗急性胰腺炎患者的临床研究[J].世界中西医结合杂志,2017,12(4):527-529.

[59]罗春苗,覃敏珍.血清标志物预测急性胰腺炎严重程度的研究进展[J].右江医学,2025,53(12):1137-1143.