

HLAP早期重症预测：微观指标与联合模型

李艺彤^{1,2}, 常伟平^{1*}

¹西安医学院第一附属医院普通外科, 陕西 西安

²西安医学院研究生工作部, 陕西 西安

收稿日期: 2026年3月8日; 录用日期: 2026年4月2日; 发布日期: 2026年4月9日

摘要

高脂血症性急性胰腺炎(HLAP)的发病率逐年上升, 其特有的“脂毒性”与游离钙耗竭机制导致早期风险分层面临挑战。本文系统梳理HLAP重症化的病理生理基础, 重点评估甘油三酯-葡萄糖(TyG)指数与白蛋白校正血钙(Ca_corr)等微观代谢指标及其联合模型的早期预测价值。现有证据表明: TyG指数及其衍生指标(如TyG-BMI)预测HLAP重症化的受试者工作特征曲线下面积(AUC)可达0.830~0.891, 但易受早期应激性高血糖与液体复苏的混杂干扰; 发病24小时内Ca_corr锐减预测持续性器官衰竭的AUC可达0.888, 但在并发酸碱失衡时存在方法学失效风险。基于多维指标构建的列线图及机器学习模型预测效能优异, C-index最高可达0.966, 但多数现有模型局限于单中心回顾性设计, 缺乏独立的外部验证与Brier分数等校准度评估, 存在过拟合风险且临床干预阈值界定模糊。后续研究应重点关注动态指标(如 Δ TyG、 Δ Ca_corr)监测、融合多维特征(炎症、凝血、影像)构建复合模型, 并依托多中心前瞻性队列进一步探索启动干预的量化阈值。

关键词

高脂血症性急性胰腺炎, 风险分层, TyG指数, 校正血钙, 列线图, 脂毒性

Early Prediction of Severe Hyperlipidemic Acute Pancreatitis: Microscopic Indicators and Combined Models

Yitong Li^{1,2}, Weiping Chang^{1*}

¹Department of General Surgery, The First Affiliated Hospital of Xi'an Medical University, Xi'an Shaanxi

²Office of Graduate Student Affairs, Xi'an Medical University, Xi'an Shaanxi

*通讯作者。

文章引用: 李艺彤, 常伟平. HLAP早期重症预测: 微观指标与联合模型[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 2154-2161.
DOI: 10.12677/acm.2026.1641461

Abstract

The incidence of hyperlipidemic acute pancreatitis (HLAP) is steadily rising, and its unique mechanisms of “lipotoxicity” and free calcium depletion pose significant challenges for early risk stratification. This review systematically outlines the pathophysiological basis of HLAP progression to severe disease, evaluating the early predictive value of microscopic metabolic biomarkers, such as the triglyceride-glucose (TyG) index and albumin-corrected calcium (Ca_corr), alongside their combined models. Current evidence demonstrates that the TyG index and its derivative indicators (e.g., TyG-BMI) achieve an area under the receiver operating characteristic curve (AUC) of 0.830~0.891 for predicting severe HLAP; however, they are susceptible to confounding by early stress-induced hyperglycemia and fluid resuscitation. Within 24 hours of onset, a sharp decline in Ca_corr predicts persistent organ failure with an AUC reaching up to 0.888, but its methodological validity is compromised in the presence of concurrent acid-base imbalance. Nomograms and machine learning models constructed based on multidimensional indicators exhibit excellent predictive performance, with C-indices reaching up to 0.966. Nevertheless, most existing models are constrained by single-center retrospective designs, lacking independent external validation and calibration assessments such as Brier scores, which introduces a substantial risk of overfitting and leaves clinical intervention thresholds poorly defined. Future research should prioritize the monitoring of dynamic indicators (e.g., Δ TyG, Δ Ca_corr), the integration of multidimensional features (inflammation, coagulation, imaging) to construct composite models, and further exploration of quantitative thresholds for initiating interventions based on multicenter prospective cohorts.

Keywords

Hyperlipidemic Acute Pancreatitis, Risk Stratification, Triglyceride-Glucose Index, Corrected Calcium, Nomogram, Lipotoxicity

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

急性胰腺炎(AP)指因胰酶异常激活对胰腺自身及周围器官产生消化作用而引起的、以胰腺局部炎症反应为主要特征,甚至可导致器官功能障碍的急腹症[1]。作为消化系统常见的急危重症,其发病率在全球范围内呈逐年上升趋势。该病导致胰腺组织自身消化、水肿、出血甚至坏死。其病情演变极为迅速,且并发症复杂,一旦失去代偿,将引发以炎症因子风暴为特征的“全身炎症反应综合征(SIRS)”,甚至累及全身多器官系统。增加了住院管理负担及重症监护资源消耗。近年来,随着饮食结构改变与代谢综合征蔓延,高脂血症性急性胰腺炎(HLAP)的流行病学特征发生剧变。国内多中心流行病学调查数据显示,HLAP已跃升为我国AP的第二大病因,在部分伴有中心性肥胖、脂肪肝的中青年患者群体中,其发病率甚至位居首位[2]。

依据2012修订版Atlanta分类,急性胰腺炎可分为轻症、中度重症与重症,其中持续性器官衰竭是界定重症AP的核心标准[3]。临床医师面对初诊HLAP患者,面临的核心挑战在于:如何在起病24~48小时的“决策窗口期”内,准确识别可能进展为非轻症(中度重症或重症)的高危人群,从而合理分配重症

医疗资源(ICU 床位、血液净化设备)并制定干预策略(液体复苏强度、血浆置换时机)。然而, 现行主流预测工具(Ranson、APACHE II、BISAP 评分)在 HLAP 队列中存在明显的方法学局限: Ranson 评分需等待 48 小时动态数据, 存在时间滞后[4]; APACHE II 适用于危重症总体严重程度评估, 但参数较多、计算复杂, 在 HLAP 早期分诊中的便捷性有限[5]; BISAP 评分虽便捷, 但因 HLAP 早期易诱发 SIRS 而致假阳性率偏高[6]。上述局限的根源在于: 这些评分系统基于混合病因队列开发, 未对 HLAP 特有的“脂质代谢崩溃”与“游离钙耗竭”赋予特异性权重。

基于此, 本文立足 HLAP 的核心病理生理机制, 系统梳理 TyG 指数、校正血钙等微观代谢指标在早期预警中的预测价值, 并对近年来涌现的联合评估模型进行方法学审视, 旨在为临床早期精准识别 HLAP 非轻症化的高危群体, 同时为优化诊疗资源配置提供参考。

2. HLAP 重症化的特异性病理机制

为了筛选更具针对性的早期预警指标, 有必要结合 HLAP 的特异性病理生理过程进行分析。与胆源性或酒精性急性胰腺炎不同, HLAP 向重症进展更突出地与高甘油三酯状态下乳糜微粒及其他富脂蛋白在胰腺微循环中的滞留, 以及其后续水解产物所致损伤相关。

2.1. 脂毒性与微血栓网络阻塞

发病早期, 胰腺处于急性缺血与血液高凝状态, 体积庞大的极低密度脂蛋白(VLDL)和乳糜微粒在胰腺毛细血管床发生物理性淤滞。受损胰腺腺泡释放的大量胰脂肪酶促使积聚的脂质发生快速水解, 瞬间产生高浓度非结合态游离脂肪酸(FFA)。FFA 具有表面活性剂样直接细胞毒性, 可插入并溶解腺泡细胞及血管内皮细胞的磷脂双分子层, 诱发线粒体膜电位崩溃与细胞坏死性凋亡。受损破裂的胰腺组织释放大量损伤相关分子模式(DAMPs)及促炎细胞因子(TNF- α 、IL-6), 破坏微血管内皮屏障, 触发内源性凝血途径与血小板异常活化, 脂毒性可通过 FFA 介导的细胞损伤和炎症放大, 促进 AP 病情进展并加重全身器官损害[7]。

上述脂毒性相关损伤可在常规临床检测中得到部分反映: 其一, TyG 指数可在一定程度上表征脂质负荷与葡萄糖代谢异常; 其二, 校正血钙可间接反映脂肪酸皂化及钙消耗的程度。因此, 两者具有作为 HLAP 早期风险分层指标的理论基础。

2.2. 钙稳态崩溃与脂质皂化导致的钙消耗

钙信号失衡是多种病因急性胰腺炎中腺泡细胞损伤、酶原异常激活及病情进展的共同通路, 在酒精性、胆源性胰腺炎中已有充分证实[8]; 在 HLAP 中, 这一机制表现为脂毒性相关的皂化消耗与细胞内钙超载的恶性循环。在 HLAP 局部微环境中, FFA 对血清游离钙离子表现出极强的生化螯合倾向, 两者发生皂化反应形成大量不溶性脂质钙皂, 广泛沉积于胰腺实质及胰周脂肪坏死组织中。这种局部消耗在血浆内引发钙稳态失衡所致的血钙降低。同时, 脂毒性所致线粒体损伤导致细胞内 ATP 耗竭, 质膜钙泵及内质网钙泵停滞, 引发细胞内“钙超载”, 高浓度胞内钙进而自催化胰蛋白酶原提前激活, 形成恶性循环。

因此, Ca_{corr} 的锐减不仅是电解质紊乱的表现, 更是脂毒性皂化反应程度的间接指标, 这正是它区别于传统总钙的核心价值, 也为其作为早期预警指标提供了生物学基础。

3. 传统评估工具的局限与临床盲区

Ranson 评分[4]要求收集入院时及 48 小时后的动态化验数据, 对病情以小时计的 HLAP 而言, 48 小时评估窗口期存在临床滞后性。APACHE II 评分[5]虽支持随时评估, 但计算参数繁琐, 包含格拉斯哥昏迷评分、慢性内脏疾病史等与 AP 早期局部病理缺乏直接关联的指标。更重要的是, APACHE II 对高龄

患者赋予较高权重,而 HLAP 多发于代谢综合征背景的中青年群体,直接套用易低估其真实重症化风险。急性胰腺炎严重程度床旁指数(BISAP)具有床旁简便优势,但其在 HLAP 人群中的特异性仍需结合病因学特征进一步评估[6]。然而,HLAP 早期的 FFA 风暴易触发系统性免疫失常,大量患者入院首日仅凭心率与呼吸频率改变即可满足 SIRS 阳性标准,致 BISAP 评分迅速达到 ≥ 3 分的高危临界值。将早期可逆的免疫风暴等同于不可逆的器官实质坏死,导致假阳性率偏高,可能造成 ICU 床位及血液净化设备的过度挤兑[9]。

上述局限提示:传统评分缺乏对脂糖代谢与特征性钙耗竭深度的衡量,临床仍需引入特异度更高的生化指标,以优化早期风险再分层。

4. 微观预测靶点与联合评估模型的方法学审视

针对上述局限,近年来研究逐渐将目光转向能够直接反映 HLAP 核心病理机制——脂毒性代谢紊乱与钙稳态失衡——的微观指标。本章系统梳理 TyG 指数、校正血钙等特异性生化标志物的预测价值,并从方法学层面,对基于这些微观靶点构建的联合评估模型进行客观检验。

4.1. 特异性生化标志物

4.1.1. TyG 指数: 需注意控制应激性高血糖对结果解释的混杂影响

甘油三酯-葡萄糖(TyG)指数计算为 $\ln [TG (mg/dL) \times GLU (mg/dL)/2]$, 原为评估外周胰岛素抵抗的经济替代指标[10]。HLAP 发作初期,剧烈应激致严重胰岛素抵抗,抑制血管内皮脂蛋白脂肪酶活性,使乳糜微粒代谢受阻,血脂爆发式蓄积。多项回顾性队列研究显示:高 TyG 指数与 HLAP 重症化及全因死亡率显著相关[11] [12], 该研究提示 TyG-BMI [13]预测中重症 HLAP 的曲线下面积(AUC)高达 0.891, 敏感度为 91.1%, 特异度为 96.8%。Park 等在三中心 AP 队列中发现, TyG 指数与重症 AP 发生独立相关;在基础预测模型中纳入 TyG 后, AUC 由 0.738 提高至 0.830 (OR = 7.14, 95%CI: 2.80~18.19) [11]; 最新系统评价提示, TyG 升高与 AP 进展为重症的风险增加相关[12]。

TyG 指数的优势在于仅需常规生化指标即可计算,不需要额外检查及收费,适合各级医院临床医师进行快速筛查。然而,在临床应用中必须充分评估应激反应引入的混杂偏倚:HLAP 早期的剧烈疼痛与全身炎症反应综合征(SIRS)会强烈激活下丘脑-垂体-肾上腺轴,进而引发一过性的应激性高血糖。这种急性代谢波动会掩盖患者真实的糖脂基线水平,从而显著削弱 TyG 指数作为预测标志物的效能与可靠性;早期液体复苏亦会稀释血糖浓度及血脂浓度。未来研究应探索液体复苏后 24 小时的动态 ΔTyG , 或联合 HbA1c、C 肽区分长期血糖与应激血糖,以剔除测量偏倚。

4.1.2. 白蛋白校正血钙: 关注其在酸碱失衡等情境下的适用范围

AP 早期毛细血管渗漏致大量白蛋白外渗,常规生化测得的总血钙被低估[14]。采用 Payne 公式(校正钙 = 总钙 + $0.02 \times [40 - \text{白蛋白}]$)理论上可剔除容量复苏干扰,反映游离钙在脂毒性皂化中的真实消耗。多项研究显示:入院 24 小时内 Ca_{corr} 锐减是预测持续性器官衰竭的独立指标[15] [16]。Peng 等报道,入院总血钙降低与 AP 持续性器官衰竭独立相关(AUC 0.888; 血清钙作为独立风险因素的 HR = 0.21, 95%CI: 0.08~0.58) [15]; 王国胜等报道,血清 Ca^{2+} 对 AP 相关持续性器官功能衰竭具有一定预测价值(AUC 0.764 (原文未报告 95%置信区间); 截断值 1.84 mmol/L) [16]。

Ca_{corr} 可作为急诊早期初步筛查工具,其下降提示需警惕大面积皂化反应。但必须警惕,HLAP 患者易并发酸碱失衡(乳酸堆积致代酸、过度通气致呼碱),氢离子浓度变化直接与钙离子竞争白蛋白结合位点,改变解离常数。此时公式计算的校正值与真实游离钙间存在宽泛的 Bland-Altman 一致性界限。一旦患者出现呼吸急促、SIRS 恶化或确诊酸碱失衡,临床应强制转为动脉血气分析获取直接游离钙读数。

Pokharel 等的前瞻性研究(纳入全病因 AP 患者)提示, 总钙与白蛋白校正钙在入院 24 h 内均可用于评估 AP 严重程度, 但该研究未针对 HLAP 进行亚组分析, 也未评价补钙治疗对器官衰竭逆转的效果[17]。尽管如此, 该研究至少说明血钙下降是胰腺炎严重程度的“伴随者”而非独立驱动因素, 在 HLAP 中这一现象主要源于脂毒性皂化反应, 因此干预应聚焦于源头控制脂毒性。

4.2. 其他潜在预测指标

除 TyG 指数与校正血钙外, 近年出现的一些早期指标显示出一定研究价值。Wu 等报道, 在 HTGP 患者中, 入院 6 h 内 IL-6、D-dimer 和血钙可用于预测 MSAP/SAP; 中重症患者在 24 h 内接受血液净化者住院时间更短[18]。Cisnal 等基于 SHAP 的 XGBoost 模型在 24 h 和 48 h 数据上的 ROC-AUC 分别为 0.89 和 0.94, 关键特征包括 SIRS、BUN、CRP、肌酐和胸腔积液[19]。Xia 等报道, 内脏脂肪指数(VAI)与 HLAP 严重程度、系统并发症及住院时间相关, 提示体脂分布相关指标可能有助于风险分层[20]。这些研究提示: 联合炎症(IL-6、CRP)、凝血(D-dimer)、代谢(TyG)、影像(内脏脂肪面积)多维指标, 可能是突破当前预测瓶颈的方向。

4.3. 列线图与机器学习模型

在 HLAP 早期风险预测研究中, 联合模型的目标已由“寻找单一最佳指标”逐渐转向“整合多维特征以形成个体化风险估计”。从方法学上看, 现有研究大体可分为两类: 一类是基于 Logistic 回归等传统统计框架构建的列线图模型; 另一类是通过算法学习复杂模式的机器学习模型。二者并非简单替代关系, 而是在可解释性、建模灵活性、样本需求以及临床落地方式上各有优势与局限。

4.3.1. 列线图模型

列线图通过将多因素回归权重转化为可视化积分, 直观呈现了 TyG、校正血钙等指标的个体化风险概率, 在床旁决策与医患沟通中具有较高的现实可操作性。现有文献表明, 围绕 HLAP 特异性病理机制构建的列线图效能显著优于通用评分。例如, Wang Z 等纳入 TyG 等指标的模型内部验证 C-index 达 0.966, Brier 分数为 0.051, 显示出极佳的区分度与校准度[21]; Lin 等针对首发 HLAP 构建的预测模型, 其外部验证 C-index 也达到了 0.950 [22]; Gu 等研究提示, 基于 48 h 动态炎症指标构建的 NPR48 模型可提高 AP 重症早期识别能力; 该模型并非 TyG/校正血钙联合模型[23]。这些结果说明, 相较于通用型评分, 围绕 HLAP 病理机制构建的列线图模型, 更有可能提高早期识别高危患者的能力。

但列线图的局限性也较为明确。第一, 其底层的回归方法通常受限于线性与可加性假设, 很难真实刻画出 HLAP 中脂毒性、全身炎症与凝血异常之间复杂的非线性关联。第二, 现有的建模数据多来自单中心的小样本回顾性队列, 变量筛选极易受到局部样本特征的偶然干扰, 使得最终得出的模型系数缺乏稳定性, 第三, 列线图虽然在形式上“直观好解释”, 但如果缺乏独立队列的外部验证与针对性的再校准, 它计算出的风险概率很可能只是对特定训练数据的过拟合, 直接套用到不同地区的临床诊疗环境中是存在一定风险的。

4.3.2. 不同类型机器学习模型

与传统列线图相比, 机器学习模型无须预先设定变量间的线性关系, 能更灵活地捕捉非线性效应与高阶交互作用, 尤其适合处理包含代谢、炎症、影像等多维指标的 HLAP 数据。目前常用的树模型及其集成算法(如 XGBoost、随机森林)擅长处理临床混合变量并识别交互特征; 正则化线性模型与支持向量机在中小样本场景下具有优势; 而神经网络则更适用于处理影像或时序动态信息等多模态数据。例如, Cisnal 等基于 SHAP 解释框架构建的 XGBoost 模型, 在 24 h 和 48 h 数据上的 ROC-AUC 分别达到 0.89 和 0.94, 其关键特征涵盖了 SIRS、BUN、CRP 等指标[19]。这提示机器学习模型在早期严重程度识别方面具有较

强的性能潜力。

然而, 机器学习模型的临床转化仍面临挑战。首先是可解释性问题, 高性能并不等同于高可理解性, 虽然 SHAP 等方法能辅助解释预测逻辑, 但其并不等同于生物学因果关系。其次是泛化能力问题, 单中心数据下的高 AUC 往往存在过拟合风险, 难以稳定适用于不同医疗机构。此外, 模型还需应对缺失值处理、数据漂移及持续维护等现实问题。综合来看, 在当前 HLAP 研究多为中小样本的背景下, 列线图胜在易解释与易落地, 而机器学习模型胜在模式捕捉能力。未来的研究方向应是根据数据规模与场景需求选择合适的建模框架, 并在统一的验证标准下进行公平比较。

4.3.3. 模型评估

无论采用列线图还是机器学习模型, 评价预测工具时都不应仅报告单一的 AUC 或 C-index, 而应从区分度、校准度与临床有效性三个维度进行综合评估。区分度(AUC/C-index)主要回答模型能否识别出更高风险的患者; 校准度(Brier 分数/校准曲线)用于评价模型预估的风险概率是否接近真实发生率; 临床有效性(DCA)则衡量模型在实际决策中是否比“全干预”或“全不干预”方案带来更高的净获益[24] (见表 1)。三者互为补充而不能相互替代, 高 AUC 但系统性高估风险的模型可能导致医疗资源误配, 而校准良好但缺乏区分度的模型则难以指导分诊。特别需要指出的是, DCA 的解释必须与真实临床场景相衔接, 并不只是“画一条 DCA 曲线”, 更为关键的是需要预先界定与临床决策一致的阈值概率区间。未来研究应围绕 ICU 收治、加强监护、复测频率提升或提前启动血液净化等具体决策节点, 设定具有现实意义的风险阈值, 以增强模型结果的可转化性。

Table 1. Comparison of the three core dimensions of predictive model performance evaluation

表 1. 预测模型性能评估的三大核心维度对比

维度	常用表示方式	核心统计学含义	主要回答的问题
区分度	AUC/C-index	模型区分有无结局发生(如重症/非重症)的能力	模型能否把真正高风险患者排在更前面?
校准度	Brier 分数、校准曲线	预测概率与观测到的实际发生频率之间的一致性	模型预测的发生概率, 与真实世界的实际发生率相差多少?
临床有效性	DCA (净获益曲线)	在不同的假阳性与假阴性惩罚权重(阈值概率)下, 权衡临床实际利弊	依据该模型进行临床干预, 是否比“全干预”或“全不干预”带来更多净获益?

5. 临床应用的挑战与展望

虽然 TyG 指数、校正血钙(Ca_corr)及其联合模型在 HLAP 早期风险分层中展现出了一定的应用潜力, 但要真正从研究结论走向临床实践, 仍有不少现实问题需要解决。第一, HLAP 具有极强的动态演变特征, 单次入院时的化验值很容易受到应激性高血糖、早期液体复苏等因素的干扰。因此, 未来的临床路径应建立标准化的监测流程, 比如重点观察入院即刻及 24 小时内的 Δ TyG 和 Δ Ca_corr 等动态指标, 而不只是依赖某一个孤立的截点值[25]。第二, 为保证模型可操作性更强, 应当推动预测工具与电子病历系统的深度整合, 实现风险概率的自动计算和关键预警特征的实时提示, 从而减少人工录入偏倚, 增加临床医师对算法结果的信任感[26]。第三, 我们对模型性能的评估不能仅停留在 AUC 或 C-index 等统计学指标上, 更需要结合决策曲线分析(DCA)来量化其在优化医疗资源配置、减少持续性器官衰竭方面的实际成本效益[27]。最后, 算法的落地离不开多学科的临床协作, 应加强对一线医师在模型治理和阈值判断方面的培训, 建立闭环的反馈修正机制[28] [29]。只有这样, 风险分层才能真正转化为可以改善患者预后的临床管理策略[30] [31]。

6. 结语

HLAP 早期重症化风险是脂毒性、代谢失衡与微循环损伤共同作用的临床映射。将 TyG 指数、校正血钙及其与炎症、凝血、影像特征构成的联合模型纳入风险分层体系, 有助于推动 HLAP 早期评估从通用型评分向病因特异性预测转变。现有证据提示, 无论是列线图还是机器学习模型, 均显示出较好的性能潜力; 但预测工具的真实临床价值, 并不取决于单一高 AUC, 而在于其是否同时具备可靠校准、明确阈值设定与可实施的临床流程支撑。未来仍需依托多中心前瞻性研究, 在统一终点定义基础上完成外部验证、再校准和真实世界评估, 才能将早期预测模型真正转化为改善 HLAP 结局的临床工具。

参考文献

- [1] 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.
- [2] 高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊共识专家组. 高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊专家共识[J]. 中华急诊医学杂志, 2021, 30(8): 937-947.
- [3] Banks, P.A., Bollen, T.L., Dervenis, C., Gooszen, H.G., Johnson, C.D., Sarr, M.G., *et al.* (2013) Classification of Acute Pancreatitis—2012: Revision of the Atlanta Classification and Definitions by International Consensus. *Gut*, **62**, 102-111. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
- [4] Ranson, J.H., Rifkind, K.M., Roses, D.F., *et al.* (1974) Prognostic Signs and the Role of Operative Management in Acute Pancreatitis. *Surgery Gynecology & Obstetrics*, **139**, 69-81.
- [5] Knaus, W.A., Draper, E.A., Wagner, D.P. and Zimmerman, J.E. (1985) APACHE II: A Severity of Disease Classification System. *Critical Care Medicine*, **13**, 818-829. <https://doi.org/10.1097/00003246-198510000-00009>
- [6] Wu, B.U., Johannes, R.S., Sun, X., Tabak, Y., Conwell, D.L. and Banks, P.A. (2008) The Early Prediction of Mortality in Acute Pancreatitis: A Large Population-Based Study. *Gut*, **57**, 1698-1703. <https://doi.org/10.1136/gut.2008.152702>
- [7] Navina, S., Acharya, C., DeLany, J.P., Orlichenko, L.S., Baty, C.J., Shiva, S.S., *et al.* (2011) Lipotoxicity Causes Multisystem Organ Failure and Exacerbates Acute Pancreatitis in Obesity. *Science Translational Medicine*, **3**, 107ra110. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3002573>
- [8] Petersen, O.H. and Sutton, R. (2006) Ca²⁺ Signalling and Pancreatitis: Effects of Alcohol, Bile and Coffee. *Trends in Pharmacological Sciences*, **27**, 113-120. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2005.12.006>
- [9] Lee, D.W. and Cho, C.M. (2022) Predicting Severity of Acute Pancreatitis. *Medicina*, **58**, Article 787. <https://doi.org/10.3390/medicina58060787>
- [10] Guerrero-Romero, F., Simental-Mendía, L.E., González-Ortiz, M., Martínez-Abundis, E., Ramos-Zavala, M.G., Hernández-González, S.O., *et al.* (2010) The Product of Triglycerides and Glucose, a Simple Measure of Insulin Sensitivity. Comparison with the Euglycemic-Hyperinsulinemic Clamp. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **95**, 3347-3351. <https://doi.org/10.1210/jc.2010-0288>
- [11] Park, J.M., Shin, S.P., Cho, S.K., Lee, J.H., Kim, J.W., Kang, C.D., *et al.* (2020) Triglyceride and Glucose (TyG) Index Is an Effective Biomarker to Identify Severe Acute Pancreatitis. *Pancreatology*, **20**, 1587-1591. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2020.09.018>
- [12] Vásquez-Tirado, G.A., Aguirre-Varas, O.Y., Meregildo-Rodríguez, E.D., Quispe-Castañeda, C.V., Guzmán-Aguilar, W.M., Liñán-Díaz, L.J., *et al.* (2025) Triglyceride-Glucose Index as a Predictor of Severity in Acute Pancreatitis: Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicina Intensiva (English Edition)*. <https://doi.org/10.1016/j.medicina.2025.502210>
- [13] 罗萍萍, 刘群, 黄丽雯. 甘油三酯葡萄糖体质量指数(TyG-BMI)对高脂血症性急性胰腺炎严重程度的预测价值[J]. 临床肝胆病杂志, 2024, 40(8): 1661-1665.
- [14] Payne, R.B., Little, A.J., Williams, R.B. and Milner, J.R. (1973) Interpretation of Serum Calcium in Patients with Abnormal Serum Proteins. *BMJ*, **4**, 643-646. <https://doi.org/10.1136/bmj.4.5893.643>
- [15] Peng, T., Peng, X., Huang, M., Cui, J., Zhang, Y., Wu, H., *et al.* (2017) Serum Calcium as an Indicator of Persistent Organ Failure in Acute Pancreatitis. *The American Journal of Emergency Medicine*, **35**, 978-982. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.02.006>
- [16] 王国胜, 余玲玲, 刘玲玲, 金明石. 血清钙离子对急性胰腺炎持续性器官功能衰竭的预测价值[J]. 世界华人消化杂志, 2017, 25(23): 2117-2122.
- [17] Pokharel, A., Sigdel, P.R., Phuyal, S., Kansakar, P.B.S. and Vaidya, P. (2017) Prediction of Severity of Acute Pancreatitis Using Total Serum Calcium and Albumin-Corrected Calcium: A Prospective Study in Tertiary Center Hospital in Nepal. *Surgery Research and Practice*, **2017**, Article ID: 1869091. <https://doi.org/10.1155/2017/1869091>

- [18] Wu, J., Liang, Y., Tang, X., Rao, Z., Li, C., Pan, X., *et al.* (2025) Ultra-Early Indicators of Acute Hypertriglyceridemic Pancreatitis May Influence Treatment Decision-Making. *Scientific Reports*, **15**, Article No. 1572. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-85847-w>
- [19] Císnal, A., Ruiz Rebollo, M.L., Flórez-Pardo, C., Matesanz-Isabel, J., Pérez Turiel, J. and Fraile, J.C. (2026) Improved Early Prediction of Acute Pancreatitis Severity Using SHAP-Based XGBoost Model: Beyond Traditional Scoring Systems. *Digestive and Liver Disease*, **58**, 104-112. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2025.10.017>
- [20] Xia, W., Yu, H., Huang, Y., Yang, Y. and Shi, L. (2022) The Visceral Adiposity Index Predicts the Severity of Hyperlipidaemic Acute Pancreatitis. *Internal and Emergency Medicine*, **17**, 417-422. <https://doi.org/10.1007/s11739-021-02819-4>
- [21] Wang, Z., Liu, Y., Zhang, X., Wang, C., Tian, J., Zhao, H., *et al.* (2025) Construction of a Nomogram for Hypertriglyceridemic Severe Acute Pancreatitis That Includes Metabolic Indexes. *Lipids in Health and Disease*, **24**, Article No. 279. <https://doi.org/10.1186/s12944-025-02702-7>
- [22] Lin, Y., Liu, Y., Lin, Q., Wang, M., Jiang, P., Mao, K., *et al.* (2024) Development and Validation of a Nomogram for Predicting the Severity of the First Episode of Hyperlipidemic Acute Pancreatitis. *Journal of Inflammation Research*, **17**, 3211-3223. <https://doi.org/10.2147/jir.s459258>
- [23] Gu, K. and Ye, L. (2025) A Novel NPR48-Based Model for Early Prediction of Severe Acute Pancreatitis: Development and Multicenter Validation in Comparison with Traditional Clinical Scores. *Journal of Inflammation Research*, **18**, 14307-14324. <https://doi.org/10.2147/jir.s544209>
- [24] Vickers, A.J. and Elkin, E.B. (2006) Decision Curve Analysis: A Novel Method for Evaluating Prediction Models. *Medical Decision Making*, **26**, 565-574. <https://doi.org/10.1177/0272989x06295361>
- [25] Collins, G.S., Reitsma, J.B., Altman, D.G. and Moons, K.G.M. (2015) Transparent Reporting of a Multivariable Prediction Model for Individual Prognosis or Diagnosis (TRIPOD): The TRIPOD Statement. *Annals of Internal Medicine*, **162**, 55-63. <https://doi.org/10.7326/m14-0697>
- [26] Goldstein, B.A., Navar, A.M., Pencina, M.J. and Ioannidis, J.P.A. (2017) Opportunities and Challenges in Developing Risk Prediction Models with Electronic Health Records Data: A Systematic Review. *Journal of the American Medical Informatics Association*, **24**, 198-208. <https://doi.org/10.1093/jamia/ocw042>
- [27] Vickers, A.J., Van Calster, B. and Steyerberg, E.W. (2016) Net Benefit Approaches to the Evaluation of Prediction Models, Molecular Markers, and Diagnostic Tests. *BMJ*, **352**, i6. <https://doi.org/10.1136/bmj.i6>
- [28] Challen, R., Denny, J., Pitt, M., Gompels, L., Edwards, T. and Tsaneva-Atanasova, K. (2019) Artificial Intelligence, Bias and Clinical Safety. *BMJ Quality & Safety*, **28**, 231-237. <https://doi.org/10.1136/bmjqs-2018-008370>
- [29] Goddard, K., Roudsari, A. and Wyatt, J.C. (2012) Automation Bias: A Systematic Review of Frequency, Effect Mediators, and Mitigators. *Journal of the American Medical Informatics Association*, **19**, 121-127. <https://doi.org/10.1136/amiajnl-2011-000089>
- [30] 中华医学会急诊医学分会, 京津冀急诊急救联盟, 北京医学会急诊分会北京医师协会急救医师专科分会, 中国医药卫生文化协会急诊急救分会. 急性胰腺炎急诊诊断及治疗专家共识[J]. 中华急诊医学杂志, 2021, 30(2): 161-172.
- [31] IAP/APA/EPC/IPC/JPS Working Group (2025) 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. *Pancreatology*, **25**, 770-814.