

基于肺炎指数评估急性胰腺炎相关性肺损伤程度及临床价值研究

白佳鑫*, 罗 荣, 杨 全#

重庆医科大学附属永川医院放射科, 重庆

收稿日期: 2026年3月17日; 录用日期: 2026年4月11日; 发布日期: 2026年4月21日

摘 要

目的: 探究肺炎指数(Pneumonia Index, PII)半定量评估法在急性胰腺炎相关性肺损伤(Acute Pancreatitis-Associated Lung Injury, APALI)严重程度分级中的应用效能, 及其在临床预后评估中的价值。方法: 回顾性选取2019年1月~2023年5月于本院确诊治疗的110例急性胰腺炎(Acute Pancreatitis, AP)患者, 收集其临床资料与影像学检查结果, 依据修订版亚特兰大标准将患者分为轻症组(Mild Acute Pancreatitis, MAP)、中重症组(Moderately Severe Acute Pancreatitis, MSAP)和重症组(Severe Acute Pancreatitis, SAP)。采用肺炎指数对患者肺部CT表现进行半定量评估与分级, 分析该指数与改良CT严重指数(Modified CT Severity Index, MCTSI)、Balthazar分级之间的相关性。结果: 110例患者中, 104例(94.5%)经影像学检查发现存在肺损伤表现; 肺炎指数与MCTSI评分呈显著正相关($r = 0.453, P < 0.001$), Balthazar分级与肺炎指数也存在明显的统计学关联($P = 0.01$)。APALI的肺部CT影像学表现具有多样性, 主要包括磨玻璃影、肺实变、胸腔积液等类型。结论: 肺炎指数与改良CT严重指数、Balthazar分级均存在显著相关性, 提示肺炎指数可作为评估APALI严重程度的有效影像学生物标志物, 为临床病情判断提供参考依据。

关键词

急性胰腺炎相关性肺损伤, 肺炎指数, 计算机断层摄影术

Study on the Evaluation of Acute Pancreatitis-Associated Lung Injury Severity and Clinical Value Based on the Pneumonia Index

Jiaxin Bai*, Rong Luo, Quan Yang#

*第一作者。

#通讯作者。

Abstract

Objective: To explore the efficacy of semi-quantitative assessment based on Pneumonia Index (PII) in grading the severity of acute pancreatitis-associated lung injury (APALI) and its value in clinical prognostic evaluation. **Methods:** A retrospective study was conducted on 110 patients with acute pancreatitis (AP) diagnosed and treated in our hospital from January 2019 to May 2023. Their clinical data and imaging examination results were collected, and the patients were divided into mild acute pancreatitis group (MAP), moderately severe acute pancreatitis group (MSAP) and severe acute pancreatitis group (SAP) according to the revised Atlanta criteria. The Pneumonia Index was used for semi-quantitative assessment and grading of pulmonary CT findings, and the correlation between PII and Modified CT Severity Index (MCTSI), as well as Balthazar grade was analyzed. **Results:** Among the 110 patients, 104 cases (94.5%) were found to have lung injury by imaging examination; PII was positively correlated with MCTSI score ($r = 0.453$, $P < 0.001$), and there was a significant statistical correlation between Balthazar grade and PII ($P = 0.01$). The pulmonary CT imaging manifestations of APALI were diverse, mainly including ground-glass opacities, pulmonary consolidation, pleural effusion and other types. **Conclusion:** PII has a significant correlation with MCTSI and Balthazar grade, suggesting that PII can be used as an effective imaging biomarker for evaluating the severity of APALI and providing a reference for clinical condition judgment.

Keywords

Acute Pancreatitis-Associated Lung Injury, Pneumonia Index, Computed Tomography

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

急性胰腺炎是消化系统临床常见的急腹症类型，其病理核心为胰腺腺泡细胞发生自我消化，并诱发后续局部及全身性的炎症级联反应，是导致患者病死率居高不下的关键因素。急性胰腺炎相关性肺损伤作为急性胰腺炎最凶险的胰外并发症，早期精准评估其严重程度对改善患者临床预后具有重要意义。

近年来相关研究证实，“肠-胰-肺轴”在 APALI 的发生发展中发挥核心调控作用[1]：胰腺腺泡细胞坏死后释放的损伤相关分子模式会通过血液循环激活肺泡巨噬细胞，进而触发 P38MAPK、NF- κ B、NLRP3 炎症小体等多条炎症信号通路。值得关注的是，细胞焦亡、铁死亡等程序性细胞死亡方式，在 APALI 的病理进程中扮演着关键角色[2]。万美华研究团队的最新成果表明[3]，胰腺源性细胞外囊泡可通过整合素 ITGAM/ITGB2 介导肺微血管内皮细胞屏障的破坏，这一发现为阐释 APALI 的发病机制提供了全新视角。此外，细胞外囊泡介导的胰腺-肺轴信号交流，尤其是整合素介导的肺微血管内皮细胞屏障损伤，已成为当前 APALI 机制研究的新方向。鉴于 APALI 的高危害性，研发无创、可靠的影像学评估手段尤为重要，本研究旨在探讨肺炎指数这一半定量 CT 评分方法在 APALI 严重程度分层及预后预测中的临床应用价值。

2. 资料与方法

2.1. 一般资料

回顾性收集 2019 年 1 月~2023 年 5 月在重庆医科大学附属永川医院住院治疗的 110 例急性胰腺炎患者的临床及影像学资料。其中男性 55 例, 女性 55 例; 年龄 14~83 岁, 平均年龄 52 岁。

纳入标准: ① 符合修订版亚特兰大急性胰腺炎诊断标准[4], 经临床症状、实验室检查、影像学检查或手术病理确诊; ② 初次发病后 48 h 内完成胸部 CT 平扫或增强扫描; ③ 发病 72 小时内出现肺部相关并发症[5]; ④ 临床资料、影像学资料完整可查。

排除标准: ① 合并失代偿期肝硬化、门脉高压或低蛋白血症; ② 存在腹腔、腹膜后间隙其他感染性、出血性或肿瘤性病变; 合并肺部感染、肺出血等肺部及气道疾病, 或合并心脏、心包疾病及其他原因所致心功能不全; ③ 有胸腹部手术史、感染病史; ④ 处于急性胰腺炎恢复期或为复查病例; ⑤ 慢性阻塞性肺疾病急性加重期、间质性肺疾病、活动性肺结核患者; 合并心、肺功能不全等高危因素的老年患者; ⑥ CT 图像存在严重运动伪影, 无法准确评估肺段及病灶情况。

2.2. 方法

2.2.1. CT 检查

采用荷兰 Philips 256 层螺旋 CT 机(Brilliance iCT)进行扫描, 扫描参数设置: 管电压 120 kV, 管电流 200~240 mA, 层厚 5 mm, 层间距 5 mm; 肺部 CT 行薄层重建, 重建层厚 1 mm, 层间距 0.5~1 mm, 螺距 1.0。增强扫描使用非离子型对比剂碘海醇(300~320 mgI/ml), 剂量 70~100 ml, 注射速度 2.5~3.5 ml/s; 动脉期扫描启动时间为注射后 25 s, 门脉期为注射后 60 s。患者取仰卧位、头先进, 扫描时嘱患者深吸气后憋气, 避免咳嗽、吞咽等动作, 减少运动伪影对图像的影响。

2.2.2. 肺部 CT 图像观察与半定量评分与分级

由 2 名高年资放射科医师独立阅片并完成肺部 CT 图像评估, 采用组内相关系数(ICC)检验观察者间的一致性, 意见不一致时经共同讨论达成统一, 且所有评估结果均由另一名放射科医师审核确认。观察内容包括: ① 病灶位置: 胸膜下、支气管血管束周围、两者均受累; ② 病灶边缘: 清晰、模糊; ③ 病灶密度: 磨玻璃样灶、实性病灶、混合密度病灶; ④ 磨玻璃影鉴别需排除药物性肺炎可能, 因药物性肺炎可通过 MAPK 通路产生相似影像学表现[6] [7]。

肺炎指数(PII)计数参照相关文献标准[8], 根据病灶分布及范围进行评分: 按病灶分布的肺段计分, 左右肺共 20 个肺段, 1 个肺段计 1 分; 按病灶占据肺段体积比例计分, 占据比例 $\geq 50\%$ 计 1 分, $<50\%$ 计 0 分, 此部分最高计 20 分; 病灶内出现实变表现加计 1 分(加分项), 评分总分值上限为 40 分。肺炎指数计算公式为: $PII = (\text{病变分布评分} + \text{病变范围评分}) / 40 \times 100\%$ 。

基于 PII 的肺损伤分级标准: 0 级, 肺部未见明显异常病变($PII = 0\%$); I 级, 轻度肺损伤($0 < PII \leq 25\%$); II 级, 中度肺损伤($25\% < PII \leq 50\%$); III 级, 中重度肺损伤($50\% < PII \leq 75\%$); IV 级, 重度肺损伤($75\% < PII \leq 100\%$)。

2.2.3. 急性胰腺炎 CT 评分与分级

采用改良 CT 严重指数(MCTSI)评估急性胰腺炎严重程度[9], 该评分由胰腺炎症反应、胰腺坏死、胰外并发症三部分评分相加而成, 根据胰腺形态学改变的严重程度分项计分, 总分 0~10 分, 分值越高提示急性胰腺炎病情越严重, 其中 0~2 分为轻症 AP, 4~6 分为中症 AP, 8~10 分为重症 AP。采用 Balthazar CT 分级标准评估胰腺及胰周病变情况, 该标准根据胰腺形态、胰周改变分为 A~E 五级。具体评分与分

级标准见表 1。

Table 1. Comparison of CT scoring and grading for acute pancreatitis
表 1. 急性胰腺炎 CT 评分与分级标准对照

评分系统	特征	评分
MCTSI 评分	胰腺炎症反应	
	正常胰腺	0 分
	胰腺和(或)胰周炎性改变	2 分
	单发或多个积液区或胰周脂肪坏死	4 分
	胰腺坏死	
	无胰腺坏死	0 分
	坏死范围 $\leq 30\%$	2 分
	坏死范围 $> 30\%$	4 分
	胰外并发症(胸腔积液、腹水、血管或胃肠道受累等)	2 分
Balthazar CT 分级	特征	分级
	正常胰腺	A 级
	弥漫性/局灶性胰腺肿大, 轮廓不规则、密度不均匀、胰管扩张, 腺体内小积液灶, 不伴胰周改变	B 级
	腺体内异常伴胰周模糊	C 级
	单一、界限不明确的积液灶/蜂窝织炎改变	D 级
	胰腺/邻近区域 2 处或以上的境界不清的积液/积气	E 级

2.3. 统计学方法

采用 SPSS 28.0 统计学软件进行数据处理。MAP 组与 SAP 组 APALI 发生率比较采用 Pearson 卡方检验; Balthazar 分级、MCTSI 评分与 PII 的相关性分析采用 Spearman 秩相关分析; APALI 的 PII 与 MCTSI 评分的关联性分析采用卡方检验。P < 0.05 为差异具有统计学意义。

3. 结果

本次研究共纳入 110 例急性胰腺炎患者, 其中 104 例(94.5%)经胸部 CT 检查显示存在不同程度的肺损伤表现; 临床分型中 MAP 36 例, MSAP 64 例, SAP 4 例。

Spearman 秩相关分析结果显示, 肺炎指数与 MCTSI 评分呈显著正相关($r = 0.453, P < 0.001$); Balthazar CT 分级与肺炎指数间存在显著的统计学关联($P = 0.01$), 具体结果见表 2。

按临床分型进行亚组分析, 各亚组内肺炎指数与疾病严重程度的相关性未达到统计学显著水平, 分析其原因可能与部分亚组尤其是 SAP 组的样本量偏少有关(见图 1)。

对不同严重程度 AP 患者的胸部 CT 病灶特征及分布分析发现, 中、重度 AP 患者的肺段内病灶范围显著大于轻症患者; 与轻症 AP 患者相比, 中、重度 AP 患者出现实变的肺段数量更多, 且肺炎指数值更高。

APALI 的胸部 CT 表现具有明显的影像学异质性, 主要表现为: ① 胸膜下为主的磨玻璃密度影; ② 支气管血管束周围的肺实变病灶; ③ 反应性胸膜改变, 包括胸腔积液、胸膜增厚等(见图 2)。

Table 2. Acute pancreatitis (MCTSI score and Balthazar CT grade) and pneumonia index PII
表 2. 急性胰腺炎(MCTSI 评分和 Balthazar CT 分级)与肺炎指数 PII

评分系统	评分等级	肺炎指数中位数	统计结果
MCTSI 评分	1	10 (10, 10)	$\chi^2 = 29.234, P < 0.001$
MCTSI 评分	2	0 (0, 1.88)	/
MCTSI 评分	4	7.5 (0, 13.13)	/
MCTSI 评分	6	10 (5, 17.5)	/
MCTSI 评分	8	0 (0, 0)	/
MCTSI 评分	10	25 (25, 25)	/
Balthazar CT 分级	B	10 (10, 10)	$\chi^2 = 17.809, P = 0.001$
Balthazar CT 分级	C	0 (0, 7.5)	/
Balthazar CT 分级	D	10 (1.25, 15)	/
Balthazar CT 分级	E	10 (0, 23.13)	/

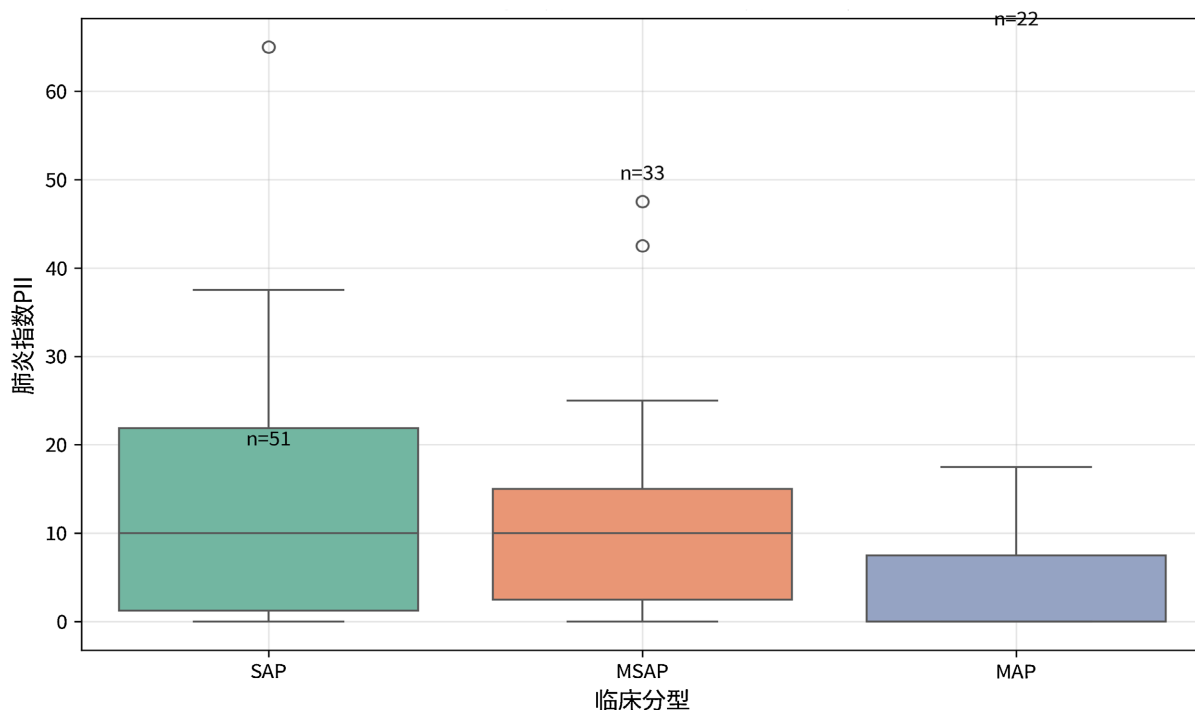


Figure 1. PII distribution in three groups of patients with acute pancreatitis (MAP, MSAP, SAP)

图 1. 三组急性胰腺炎(MAP, MSAP, SAP)患者的 PII 分布

4. 讨论

急性胰腺炎作为临床常见急腹症，其病理改变复杂，并发症种类繁多，APALI 作为其重要的胰外并发症，在重症急性胰腺炎患者中发生率高，也是导致重症患者死亡的重要原因之一。本研究通过分析肺炎指数与现有胰腺炎影像学评估指标的相关性，进一步探讨了 APALI 的发病机制、CT 影像学特征及肺炎指数的临床应用价值。

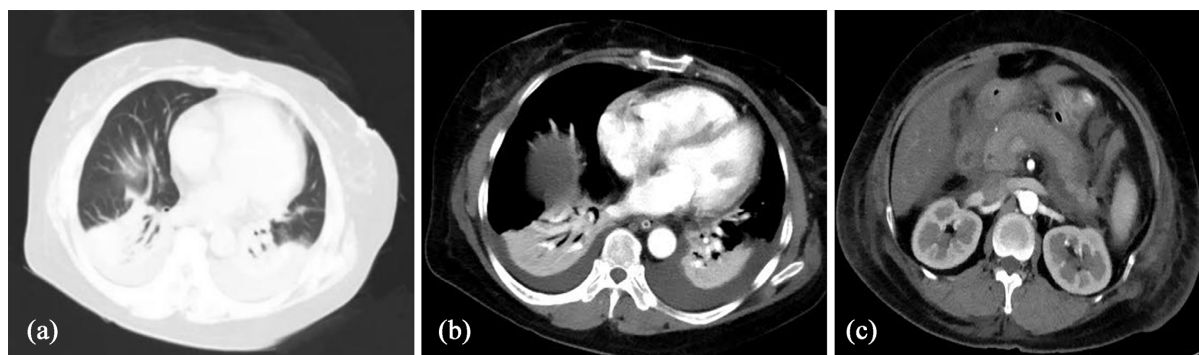


Figure 2. Transverse CT images of chest and abdomen from the same patient. Female patient, 53 years old, admitted due to upper abdominal pain for 5 days, clinically classified as severe acute pancreatitis. Pneumonia index PII = 65%. (a) Chest CT plain scan (lung window) and (b) Chest CT enhanced scan show multiple patchy consolidation lesions in both lungs, with bilateral pleural effusion; (c) Upper abdomen CT enhanced scan shows enlarged pancreas with heterogeneous enhancement, blurred peripancreatic fat spaces, and fluid collection

图 2. 同一患者胸腹部横断面 CT 图。女性患者，53 岁，因上腹部疼痛 5 天入院，临床分型为急性重症胰腺炎。肺炎指数 PII = 65%。(a) 胸部 CT 平扫肺窗及(b) 胸部 CT 增强示：双肺见多发片状实变灶，双侧胸腔积液；(c) 上腹部 CT 增强示：胰腺体积增大、不均匀强化，胰腺周围脂肪间隙模糊、积液

4.1. APALI 的发病机制与 CT 表现

APALI 的发生与全身炎症反应综合征密切相关[3][10]，胰腺局部的炎症反应会促使 IL-6、TNF- α 等大量促炎因子释放，激活 P38MAPK、NF- κ B、NLRP3 等炎症信号通路，进而引发肺部的继发性损伤。APALI 的 CT 影像学表现多样，主要包括磨玻璃影、实变影、条索状影、胸腔积液及胸膜增厚等，其中胸腔积液的发生率与胰腺坏死程度呈正相关，这一现象可能与膈肌淋巴回流受阻相关[11]。上述影像学表现的形成，主要与肺泡毛细血管屏障受损、肺水肿形成及炎性细胞浸润等病理改变有关。

本研究结果显示，APALI 的肺炎指数与 MCTSI 评分呈显著正相关，这与既往相关研究结论一致[1]-[3]。其内在机制可能为[12]：重症胰腺炎会释放大量炎性介质及细胞外囊泡，这些物质通过血液循环到达肺部组织，激活肺泡巨噬细胞，破坏肺微血管内皮细胞屏障，导致血管通透性增加、肺水肿形成，进而在 CT 图像上表现为磨玻璃影、肺实变等特征；而细胞焦亡等程序性细胞死亡的激活，会进一步加重肺部的炎症损伤。

中、重度 AP 患者的肺段病灶范围更大、实变肺段更多、肺炎指数更高，这可能与中、重度患者的炎症反应更为活跃，且尚未进入系统性功能衰竭阶段，肺部损伤仍处于进展期有关。APALI 的分子机制与对应 CT 表现及潜在治疗靶点见表 3。

Table 3. The molecular mechanisms of APALI and their corresponding CT manifestations

表 3. APALI 的分子机制与对应 CT 表现

分子机制	效应细胞	CT 表现	治疗靶点
JAK2/STAT3 激活	肺微血管内皮细胞	磨玻璃影	托法替尼
GPX4 介导的铁死亡	肺泡 II 型上皮细胞	实变影	铁死亡抑制剂
整合素介导囊泡转运	肺泡巨噬细胞	胸膜下网格影	抗 ITGAM 抗体

4.2. Balthazar 分级与肺炎指数的相关性分析

本研究发现 Balthazar 分级与肺炎指数存在显著的统计学关联，这与国内相关研究结果相符。二者的

关联性可能与 JAK2/STAT3 信号通路的激活有关[9]: 重症胰腺坏死后释放的 IL-6 会通过 gp130 受体激活 STAT3, 上调肺组织中 ICAM-1 的表达, 促进中性粒细胞在肺部的浸润, 加重肺损伤。

这一机制也为急性胰腺炎的早期血液净化治疗提供了理论支撑, 通过血液净化清除循环中的炎症介质, 可阻断胰腺与肺部之间的病理信号交流, 减轻肺部继发性损伤。Balthazar 分级主要反映胰腺及胰周炎症改变的严重程度, 其与肺炎指数的相关性提示, 胰腺病变的范围越大、程度越重, 肺部发生继发性损伤的概率及严重程度越高, 这一结论在本研究中得到了进一步验证。

4.3. 肺炎指数在 APALI 评估中的价值

肺炎指数作为一种半定量的影像学评估工具, 能够精准反映 APALI 患者的肺损伤范围及严重程度。本研究采用肺炎指数对 APALI 进行分级, 发现其分级结果与患者的临床分型、影像学表现具有一致性: MAP 组患者的肺损伤以轻度炎症改变为主, 肺炎指数值较低; MSAP 组患者的肺炎指数值显著升高, 提示肺部炎症范围扩大、肺段受累程度加重; SAP 组患者虽病情危重, 但肺炎指数并未显著高于 MSAP 组, 推测其原因可能为重症患者因全身性炎症衰竭, 肺部损伤的进展趋于稳定。

肺炎指数的评分方法具有简便、可操作性强的特点, 通过对病灶分布、体积占比进行量化计分, 并结合肺实变等特征进行加分, 提升了评估的敏感性与准确性。同时, 肺炎指数与 MCTSI 评分的显著正相关, 为其在临床的广泛应用提供了可靠的依据, 使其能够作为评估 APALI 的有效影像学指标。

4.4. 临床意义

采用肺炎指数对 APALI 进行半定量评估, 能够为临床提供简便、客观、有效的影像学数据, 帮助临床医师早期识别 APALI 高危患者, 进而制定个性化的治疗方案。同时, 肺炎指数与 MCTSI 评分、Balthazar 分级的相关性提示, 该指数能够在一定程度上反映急性胰腺炎的整体病情严重程度, 为临床评估患者预后、指导治疗方案调整提供了可靠的影像学依据。通过早期精准评估 APALI 严重程度并及时干预, 能够有效改善患者的肺部损伤情况, 降低急性胰腺炎合并肺损伤患者的病死率。

4.5. 研究局限性

本研究为单中心、回顾性研究, 存在一定的选择偏倚; 重症急性胰腺炎患者的样本量较少, 可能影响了亚组分析的统计效能。此外, 本研究未探讨 CCL21/CCR7 轴(JAK2/STAT3 上游信号通路)对 APALI 的影响, 该通路可能通过上皮间质转化机制加重肺部纤维化[7][9], 这可能是部分患者肺炎指数与临床严重程度不匹配的原因之一。

5. 结论

急性胰腺炎相关性肺损伤的肺部 CT 表现具有特征性, 肺炎指数与改良 CT 严重指数、Balthazar CT 分级均存在显著相关性, 能够在不同程度上反映急性胰腺炎的病情严重程度, 为临床提供精准的 APALI 严重程度影像学评估资料, 有利于临床对肺损伤进行早期干预治疗, 并对患者预后进行评估, 降低急性胰腺炎合并肺损伤患者的死亡风险。

后续可开展大样本、多中心的前瞻性研究, 进一步验证肺炎指数在 APALI 评估中的价值; 同时可探索将肺炎指数与 IL-6、TNF- α 等全身炎症生物标志物, 以及细胞外囊泡特征等新型病理机制标志物相结合, 构建更精准的 APALI 病情评估与预后预测模型。

声 明

该研究已经取得病人知情同意。

参考文献

- [1] Ge, P., Luo, Y., Okoye, C.S., Chen, H., Liu, J., Zhang, G., *et al.* (2020) Intestinal Barrier Damage, Systemic Inflammatory Response Syndrome, and Acute Lung Injury: A Troublesome Trio for Acute Pancreatitis. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **132**, Article ID: 110770. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110770>
- [2] Fan, R., Sui, J., Dong, X., Jing, B. and Gao, Z. (2021) Wedelolactone Alleviates Acute Pancreatitis and Associated Lung Injury via GPX4 Mediated Suppression of Pyroptosis and Ferroptosis. *Free Radical Biology and Medicine*, **173**, 29-40. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2021.07.009>
- [3] Hu, Q., Zhang, S., Yang, Y., Li, J., Kang, H., Tang, W., *et al.* (2023) Extracellular Vesicle ITGAM and ITGB2 Mediate Severe Acute Pancreatitis-Related Acute Lung Injury. *ACS Nano*, **17**, 7562-7575. <https://doi.org/10.1021/acsnano.2c12722>
- [4] Foster, B.R., Jensen, K.K., Bakis, G., Shaaban, A.M. and Coakley, F.V. (2016) Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay. *RadioGraphics*, **36**, 675-687. <https://doi.org/10.1148/rg.2016150097>
- [5] Mikkelsen, M.E., Gaieski, B.T., Goyal, A., *et al.* (2018) Acute Pancreatitis as a Risk Factor for Acute Respiratory Distress Syndrome in the Critically Ill. *Journal of Critical Care*, **48**, 192-196.
- [6] Chatterjee, P.K., Al-Abed, Y., Sherry, B. and Metz, C.N. (2009) Cholinergic Agonists Regulate JAK2/STAT3 Signaling to Suppress Endothelial Cell Activation. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, **297**, C1294-C1306. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00160.2009>
- [7] Chen, Y., Shao, Z., Jiang, E., Zhou, X., Wang, L., Wang, H., *et al.* (2020) CCL21/CCR7 Interaction Promotes EMT and Enhances the Stemness of OSCC via a JAK2/STAT3 Signaling Pathway. *Journal of Cellular Physiology*, **235**, 5995-6009. <https://doi.org/10.1002/jcp.29525>
- [8] 向世玲, 周微, 周永霞, 等. 新型冠状病毒肺炎 CT 半定量评估与临床分型相关性研究[J]. 重庆医科大学学报, 2020, 45(7): 1011-1014.
- [9] 彭容, 张小明, 张凌, 等. 急性胰腺炎伴肺炎的 CT 表现及其与临床相关性分析[J]. 放射学实践, 2020, 35(1): 68-73.
- [10] Han, X., Wang, Y., Chen, H., Zhang, J., Xu, C., Li, J., *et al.* (2016) Enhancement of ICAM-1 via the JAK2/STAT3 Signaling Pathway in a Rat Model of Severe Acute Pancreatitis-Associated Lung Injury. *Experimental and Therapeutic Medicine*, **11**, 788-796. <https://doi.org/10.3892/etm.2016.2988>
- [11] 景光旭, 梁鸿寅, 黄竹, 等. 重症急性胰腺炎相关肺损伤机制与治疗的研究进展[J]. 中国普通外科杂志, 2022, 31(3): 405-409.
- [12] 黄英荷, 杜绪昌, 丁鸿, 等. 急性胰腺炎相关性肺损伤的 CT 表现[J]. 中国医学影像学杂志, 2013, 21(5): 357-359.