



doi:10.7659/j.issn.1005-6947.250538
http://dx.doi.org/10.7659/j.issn.1005-6947.250538
China Journal of General Surgery, 2026, 35(3):458-469.

· 专题研究 ·

急性胰腺炎肠道微生物组研究的文献计量与趋势分析

赵思程^{1,2,3}, 刘柏岐^{1,2,3}, 黄耿文^{1,2,3}

(中南大学湘雅医院 1. 普通外科胰腺外科亚专科 2. 普通外科疝和腹壁外科中心 3. 国家老年疾病临床医学研究中心, 湖南长沙 410008)

摘要

背景与目的: 急性胰腺炎 (AP) 病程异质性显著, 重症患者病死率较高。近年来研究表明, 肠道微生物组在 AP 发生发展中发挥重要作用, 但缺乏系统的文献计量学分析以揭示该领域研究格局与发展趋势。本研究基于文献计量学方法, 对 AP 肠道微生物组研究进行系统分析。

方法: 检索 Web of Science 核心合集数据库 (2012 年 1 月—2026 年 2 月), 纳入 AP 与肠道微生物组相关的英文 Article 和 Review。采用 CiteSpace 和 VOSviewer 进行国家、机构、作者、期刊及关键词的共现与聚类分析, 并利用 GraphPad Prism 绘制发文趋势。

结果: 共纳入文献 184 篇。发文量总体呈持续增长趋势, 2019 年后进入快速发展阶段。中国发文量居首 (141 篇), 主要研究机构亦集中于中国。Frontiers in Microbiology 为发文量最多的期刊, Gut 为被引频次最高期刊。研究热点主要集中于肠道菌群失调与疾病严重程度、肠屏障功能、肠内营养及代谢产物 (如短链脂肪酸、胆汁酸) 等方面。关键词聚类显示, AP 相关并发症、肠屏障损伤及营养干预为当前研究重点。

结论: AP 肠道微生物组研究处于快速发展阶段, 中国在该领域具有重要影响力。未来研究应进一步聚焦肠道微生态紊乱、肠屏障损伤及细菌易位的相互作用机制, 并结合多组学与人工智能方法, 推动基于“肠-胰轴”的精准诊疗策略发展。

关键词

胰腺炎; 胃肠道微生物组; 文献计量学; 数据可视化

中图分类号: R657.5

Bibliometric and trend analysis of gut microbiome studies in acute pancreatitis

ZHAO Sicheng^{1,2,3}, LIU Baiqi^{1,2,3}, HUANG Gengwen^{1,2,3}

(1. Division of Pancreatic Surgery, Department of General Surgery 2. Division of Hernia and Abdominal Wall Surgery, Department of General Surgery 3. National Clinical Research Center for Geriatric Diseases, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410008, China)

Abstract

Background and Aims: Acute pancreatitis (AP) is a heterogeneous disease with considerable mortality

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (82570772、82403227); 湖南省科技创新计划基金资助项目 (2025RC3051); 湖南省自然科学基金资助项目 (2025JJ90283); 中国博士后科学基金资助项目 (2024M763715); 中南大学湘雅医院青年科研基金资助项目 (2023Q13)。

收稿日期: 2025-09-18; **修订日期:** 2026-02-13。

作者简介: 赵思程, 中南大学湘雅医院临床医学八年制学生, 主要从事胰腺外科方面的研究。

通信作者: 黄耿文, Email: huangengwen@csu.edu.cn; 刘柏岐, Email: lbq_929@163.com

in severe cases. Increasing evidence highlights the critical role of the gut microbiome in AP progression; however, comprehensive bibliometric analyses in this field remain limited. This study aimed to systematically evaluate the research landscape and emerging trends of gut microbiome studies in AP.

Methods: Publications from January 2012 to February 2026 were retrieved from the Web of Science Core Collection. English articles and reviews related to AP and the gut microbiome were included. CiteSpace and VOSviewer were used to perform co-occurrence and clustering analyses of countries, institutions, authors, journals, and keywords. Publication trends were analyzed using GraphPad Prism.

Results: A total of 184 publications were included. The number of publications has increased steadily, with a rapid growth phase after 2019. China contributed the largest number of publications ($n=141$), and leading institutions were predominantly from China. *Frontiers in Microbiology* was the most productive journal, while *Gut* had the highest citation impact. Research hotspots mainly focused on gut microbiota dysbiosis and disease severity, intestinal barrier function, enteral nutrition, and microbiota-derived metabolites such as short-chain fatty acids and bile acids. Keyword clustering further highlighted complications of AP, intestinal barrier injury, and nutritional interventions as major research themes.

Conclusion: Research on the gut microbiome in AP is in a rapid development phase, with China playing a leading role. Future studies should focus on the interactions among gut microbiota dysbiosis, intestinal barrier dysfunction, and bacterial translocation, and integrate multi-omics and artificial intelligence approaches to advance precision medicine based on the gut-pancreas axis.

Key words

Pancreatitis; Gastrointestinal Microbiome; Bibliometrics; Data Visualization

CLC number: R657.5

急性胰腺炎 (acute pancreatitis, AP) 是一种由于胰酶在胰腺内异常激活, 引发胰腺及周围组织急性炎症反应的消化系统疾病。其临床表现差异显著: 多数患者病情轻、病程短且预后良好, 但约 20%~30% 的病例可能发展为重症急性胰腺炎 (severe acute pancreatitis, SAP), 重症患者的病死率高达 15%~30%^[1]。肠道微生物组是指肠道内所有微生物及其基因与代谢产物的总和^[2-3], 其多样性与稳定性对维持机体健康具有重要作用^[4-6]。研究表明, AP 的发生与进展伴随肠道微生物组失调^[7-9], 涉及炎症调节、肠屏障保护及代谢产物生成等多种机制。近年来, “肠-胰轴” 功能、肠内营养干预、短链脂肪酸与胆汁酸等代谢通路, 以及炎症细胞介导的免疫反应, 逐渐成为 AP 研究的热点^[6, 10-12]。然而, 针对 AP 与肠道微生物组的文献计量学分析仍相对有限, 且多存在时间跨度短、覆盖面窄等不足, 难以全面反映该领域的研究全貌^[13-14]。本文基于 2012 年 1 月—2026 年 2 月相关英文文献, 采用文献计量分析方法, 对 AP 肠道微生物组研究现状进行系统梳理, 对该领域的发文趋势、合作网络、研究热点及发展方向进行系统分

析, 以期后续基础与临床研究提供参考。

1 资料与方法

1.1 文献来源与检索策略

Web of Science 核心合集 (Web of Science Core Collection, WoSCC) 是目前国际上较具权威性的引文数据库之一, 收录包括医学在内的多学科高水平学术期刊, 其数据可较全面反映该领域的国际研究现状与前沿动态^[15-16]。本研究在 WoSCC 的科学引文索引扩展版 (Science Citation Index Expanded, SCIE) 中进行检索, 检索时间为 2026 年 2 月 4 日。检索式为: (acute pancreatitis OR acute necrotizing pancreatitis OR acute edematous pancreatitis) AND (gut microbiome OR gut microbiota OR gastrointestinal microbiome), 时间范围为 2012 年 1 月—2026 年 2 月; 文献类型限定为 article (论著) 和 review (综述); 语言限定为英语。初检共获得 269 篇相关文献。将检索结果导出为纯文本格式的“全记录及被引参考文献”, 导入 CiteSpace 和 VOSviewer 进行分析。经人工阅读标题与摘要, 并结合软件自动去重, 剔

除与主题无关、会议摘要、社论、通讯及重复记录等，最终纳入184篇文献。检索和筛选流程如图1所示。

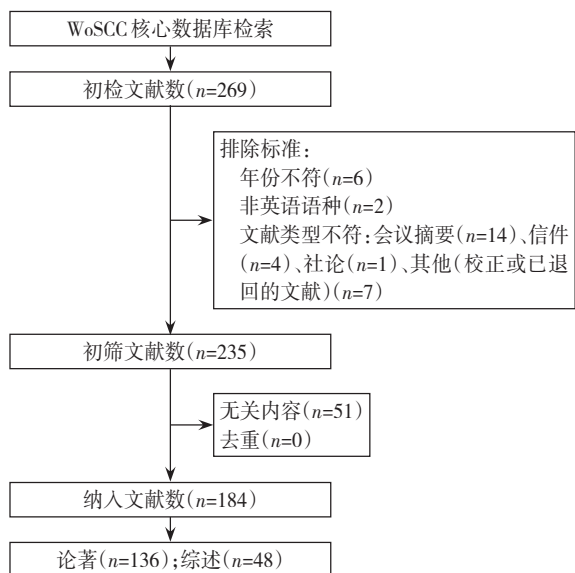


图1 检索流程图

Figure 1 Flowchart of literature retrieval and selection

1.2 可视化分析方法

本研究采用 CiteSpace (版本 6.4 R1 64-bit, Drexel University, 美国) 和 VOSviewer (版本 1.6.20, Leiden University, 荷兰) 进行可视化分析, 内容包括国家、机构、期刊、作者的发文量及合作网络, 高被引文献与高被引作者的共被引网络, 以及关键词的共现网络与聚类分析。CiteSpace 参数设置为时间区间 2012 年 1 月—2026 年 2 月, 时间切片 1 年, 节点类型根据分析内容分别选择 Keyword、Reference, Keyword、Reference 阈值设为 $k=25$, 路径裁剪方式为 Pathfinder; 关键词聚类方法选择 LLR, 节点大小表示出现频次, 颜色表示出现时间, 紫色外圈表示节点介数中心度较高 (≥ 0.1), 连线粗细代表关联或共被引强度。VOSviewer 采用全计数法 (Full counting), 节点类型选择 Authors、Organizations、Countries、Cited authors、Sources、Cited sources; 最小出现频次阈值根据网络密度自动调整; 节点大小表示出现频次, 颜色代表所属聚类 (不同颜色为不同研究群体), 连线粗细表示联系强度。年发文量及累积发文量的统计与绘图使用 GraphPad Prism 9.5 (GraphPad Software, 美国) [17]。

2 结果

2.1 年发文量及累计趋势

本研究共纳入 2012 年 1 月—2026 年 2 月 AP 肠道微生物组领域的文献 184 篇, 其中论著 136 篇、综述 48 篇。2012—2018 年期间, 年发文量较低, 平均约 2 篇/年, 增长缓慢。自 2018 年起, 发文量呈持续上升趋势, 近 3 年增长幅度尤为明显, 2025 年达到峰值 (48 篇), 预计 2026 年发文量将超过 2025 年总量。累计发文量能够反映该领域研究的历史积淀和总体规模, 侧面反映该领域研究的历史投入。同时, 根据普赖斯文献指数增长模型, 典型的累计年发文量增长曲线呈现完整的 S 型的逻辑曲线, 代表某一领域研究通常经历萌芽期 (初始阶段)、指数增长期 (快速发展阶段)、线性增长期 (稳定阶段) 以及饱和期 (衰退阶段) [18]。如图 2 所示, 2019 年以来, AP 肠道微生物组领域累计年发文量呈明显加速增长态势, 提示该领域研究投入程度不断攀升, 已进入快速发展阶段, 并形成相当规模的研究积累, 为未来知识的系统化储备奠定了基础。

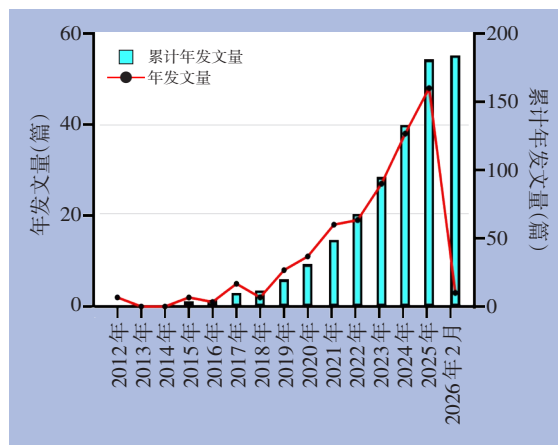


图2 2012—2026年2月AP-肠道微生物组研究的年度与累计发文量

Figure 2 Annual and cumulative publications on AP-gut microbiome research (2012–February 2026)

2.2 国家、机构、作者分析

2012 年 1 月—2026 年 2 月, AP 肠道微生物组领域发文量排名前 10 的国家和研究机构如表 1 所示。中国以总发文量 141 篇位居第一, 其次是美国 (24 篇) 和意大利 (9 篇)。研究机构发文量前 10 位均来自中国, 前两位分别为上海交通大学 (19 篇)、南昌大学 (13 篇), 大连医科大学和浙江大学并列

第三(12篇)。在作者方面,祝荫、何丛和吴东为该领域的高产出学者(各10篇),其他作者如曾跃(9篇)等在国内也具有一定影响力。高被引作者方面,祝荫(共被引频次135次)、李雪阳(共被引频次87次)和谭超超(共被引频次76次)位居前三,国际学者如Peter A. Banks(共被引频次67次)、Marc G.H. Besselink(共被引频次50次)等在该领域同样具有较高的学术影响(表2),共现网络图清晰展示了他们之间的合作或共被引关系(图3)。可以看到,祝荫、吴东等在各研究团队内部合作联系紧密,但是跨区域、跨团队合作较少。国外如Maisam Abu-El-Haija、Antonio Gasbarrini等作者则形成了独立的研究团队。共被引网络呈现多中心结构。国内作者如祝荫(共被引频次135次)、李雪阳(共被引频次87次),以及国际高被引作者如Peter A. Banks(共被引频次67次)、Marc G.H. Besselink(共被引频次50次)均位于网络核心,提示他们的研究成果被广泛引用,不同作者群体间存在较密切的学术关联。从整体分布来看,中国在发文量和机构数量上具有显著优势,但国际合作的广度和深度仍有待提升。随着研究的进一步深入和拓展,多中心协同合作的重要性日益凸显,国内与国际科研人员之间的合作亟待加强。目前关于AP肠道微生物组的研究共识尚未完善。后续可通过制定指南、召开学术会议等方式推进该领域共识的形成,从而为国内外科研合作奠定基础。此外,还可通过联合病例分析、跨国实验室合作

等途径深化合作,并结合中西医治疗策略,推动高质量合作与成果产出。

表1 发文量前10位的国家与机构

Table 1 Top 10 countries and institutions by publication output

序号	国家名称	发文量	机构名称	发文量
1	中国	141	上海交通大学	19
2	美国	24	南昌大学	13
3	意大利	9	大连医科大学	12
4	波兰	7	浙江大学	12
5	德国	5	北京协和医学院	11
6	西班牙	4	首都医科大学	6
7	新西兰	4	复旦大学	5
8	荷兰	4	中南大学	5
9	罗马尼亚	3	江南大学	5
10	俄罗斯	3	四川大学	5

表2 发文量及共被引频次前10名的作者

Table 2 Top 10 authors by publication output and co-citation frequencies

序号	生产作者	发文量	被引作者	被引频次
1	Zhu, Yin	10	Zhu, Yin	135
2	He, Cong	10	Li, Xueyang	87
3	Wu, Dong	10	Tan, Chaochao	76
4	Zeng, Yue	9	Peter A. Banks	67
5	Lu, Nonghua	7	Maxim S. Petrov	60
6	Huang, Chunlan	7	Yu, Shanshan	54
7	Li, Xueyang	6	Li, Qiorong	54
8	Xia, Liang	6	Fons F. van den Berg	51
9	Xiong, Huifang	6	Marc G.H. Besselink	50
10	Chen, Hailong	5	Wang, Zijing	49

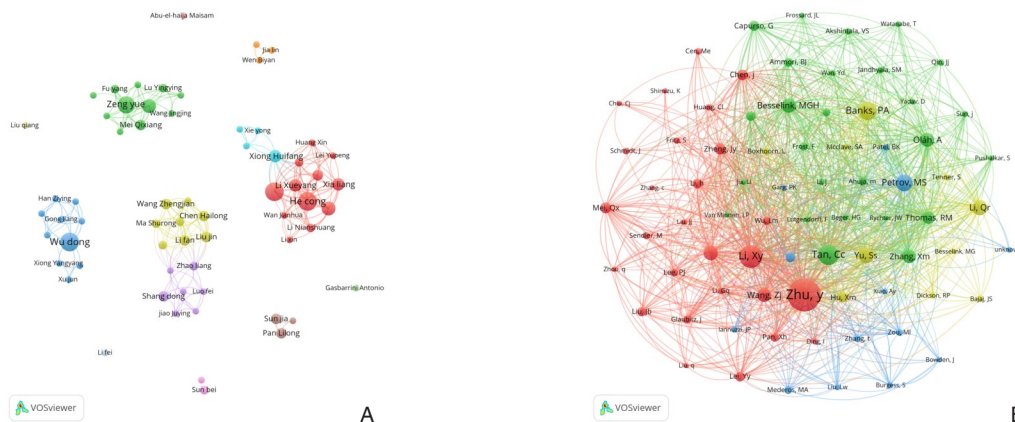


图3 作者共现分析(节点大小表示出现频次,颜色代表所属聚类,不同颜色为不同研究群体,连线粗细表示联系强度) A: 高产作者合作网络; B: 高被引作者共被引网络

Figure 3 Author co-occurrence analysis (node size indicates occurrence frequency; color represents the cluster to which the node belongs, with different colors indicating different research groups; the thickness of the lines reflects the strength of connections) A: Collaboration network of high-productivity authors; B: Co-citation network of highly cited authors

2.3 发文期刊及高被引期刊分析

发文量较多的期刊在该领域具有重要的研究生产力，处于研究的核心地位；被引用量较高的期刊则反映其在学术界的影响力和认可度。本研究中，发文量排名前10的期刊见表3，其中 *Frontiers in Microbiology* 位居首位（2024年影响因子=4.5，8篇），其次为 *World Journal of Gastroenterology*（2024年影响因子=5.4，6篇）、*Gut Microbes*（2024年影响因子=11.0，6篇）、*Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*（6篇）和 *Scientific Reports*（6篇）。此外，*Frontiers in Immunology*（5篇）、*Gut*（4篇）、*Pancreas*（3篇）等在该领域也有较高的发文活跃度。在高被引期刊方面，排名前10的期刊中，*Gut*（2024年影响因

子=26.2）以被引436次位居首位，*Gastroenterology*（被引408次）、*Pancreas*（被引284次）、*World Journal of Gastroenterology*（被引280次）、*Pancreatology*（被引224次）等紧随其后。这些期刊多为国际消化系统疾病及相关基础研究领域的权威刊物，具有较高的学术声誉和影响力。对比发现，*Frontiers in Immunology*、*World Journal of Gastroenterology*、*Gut Microbes*、*Gut*、*Pancreas* 均位于发文量和被引频次前10名，说明它们在该领域具有较高学术推广价值。从整体分布来看，高发文量期刊多为开放获取刊物，便于科研成果的快速传播与共享；而高被引期刊则以高影响因子的传统权威刊物为主，表明该领域研究成果在高质量学术平台上持续输出。

表3 发文量及被引频次前10位的期刊
Table 3 Top 10 journals by publication output and citations

序号	发文期刊	发文量	影响因子 (2024)	共被引期刊	被引 频次	影响因子 (2024)
1	<i>Frontiers in Microbiology</i>	8	4.5	<i>Gut</i>	436	26.2
2	<i>World Journal of Gastroenterology</i>	6	5.4	<i>Gastroenterology</i>	408	25.9
3	<i>Gut Microbes</i>	6	11.0	<i>Pancreas</i>	284	1.7
4	<i>Frontiers in Cellular and Infection Microbiology</i>	6	4.8	<i>World Journal of Gastroenterology</i>	280	5.4
5	<i>Scientific Reports</i>	6	3.9	<i>Pancreatology</i>	224	2.7
6	<i>Frontiers in Immunology</i>	5	5.9	<i>Nature</i>	189	48.5
7	<i>International Journal of Molecular Sciences</i>	5	26.2	<i>Frontiers in Immunology</i>	188	5.9
8	<i>Gut</i>	4	4.9	<i>Plos One</i>	177	2.6
9	<i>Pancreas</i>	3	1.7	<i>Gut Microbes</i>	171	11.0
10	<i>Digestive Diseases and Sciences</i>	3	2.5	<i>Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology</i>	167	51.6

2.4 文献共被引分析

文献共被引网络能够反映某一领域内具有基础性和引领性作用的核心文献（图4）。本研究中，被引频次排名前5的文献见表4。其中，祝荫等^[19]于2019年发表于 *Journal of Gastroenterology* 的研究“*Gut microbiota dysbiosis worsens the severity of acute pancreatitis in patients and mice*”被引频次最高（68次），揭示了肠道微生物群失调与AP严重程度之间的关联机制。Li等^[20]（2020）在 *World Journal of Gastroenterology* 发表的论文，介绍了AP发生和进展过程中肠道微生物组及其代谢物的改变，并揭示AP肠道衰竭的潜在机制。van den Berg等^[21]（2021）通过动物实验与患者样本分析，揭示西方饮食加重坏死性胰腺炎并通过短链脂肪酸代谢影

响肠道屏障功能的机制；Yu等^[22]（2020）利用直肠拭子样本研究了不同严重程度AP患者的肠道微生物组分布，表明其与疾病严重程度的进展具有潜在关联；Thomas等^[23]（2020）探讨了微生物组在胰腺疾病中的临床转化潜力。从网络结构看，核心文献节点多位于图谱中心区域，周围连接密集且跨越多个聚类，反映其研究成果在不同学科方向（如基础机制、临床诊疗、转化研究）中均有广泛影响力。部分节点[如Pan等^[24]（2019）、Liu等^[25]（2023）、Tan等^[26]（2015）]在图谱中呈紫色外圈，提示其不同研究主题之间发挥“桥梁作用”，促进知识在基础与临床、微生物学与消化病学等多个领域间的流动与整合。

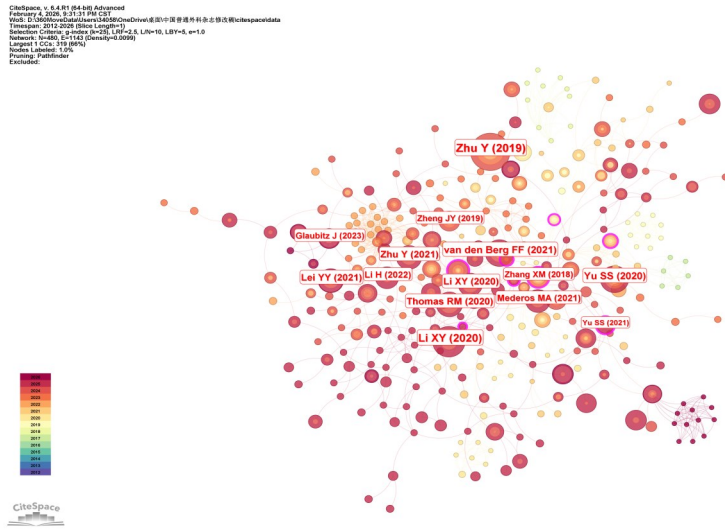


图4 文献共被引网络图[节点大小表示出现频次,颜色表示出现时间(颜色越接近红色,年份越近);节点周围的紫色外圈表示介数中心度较高(≥0.1),说明该节点在连接其他节点方面发挥较强作用;连线粗细代表关联或共被引强度]

Figure 4 Co-citation network of references [node size indicates occurrence frequency; color represents the time of occurrence (with colors closer to red indicating more recent years); a purple outer ring around a node indicates high betweenness centrality (≥0.1), suggesting that the node plays a strong role in connecting other nodes; the thickness of the lines represents the strength of association or co-citation]

表4 被引频次前5位的文献
Table 4 Top 5 most cited references

序号	文献名称	期刊	发表年份	被引频次
1	Gut microbiota dysbiosis worsens the severity of acute pancreatitis in patients and mice	<i>Journal of Gastroenterology</i>	2019	68
2	Role of gut microbiota on intestinal barrier function in acute pancreatitis	<i>World Journal of Gastroenterology</i>	2020	50
3	Western-type diet influences mortality from necrotising pancreatitis and demonstrates a central role for butyrate	<i>Gut</i>	2021	39
4	Identification of Dysfunctional Gut Microbiota Through Rectal Swab in Patients with Different Severity of Acute Pancreatitis	<i>Digestive Diseases and Sciences</i>	2020	38
5	Microbiota in pancreatic health and disease: the next frontier in microbiome research	<i>Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology</i>	2020	33

2.5 关键词共现分析

关键词共现网络显示,高频关键词集中于AP诸并发症如“重症急性胰腺炎相关肺损伤(severe acute pancreatitis-associated lung injury)”“胰腺炎后糖尿病(post-pancreatitis diabetes mellitus)”“肠内营养(enteral nutrition)”等领域,其中“重症急性胰腺炎相关肺损伤(severe acute pancreatitis-associated lung injury)”“肠道屏障损伤(intestinal barrier injury)”“肠内营养(enteral nutrition)”等为当前研究热点。聚类分析可见,“糖尿病(diabetes mellitus)”与“重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis)”关联紧密,提示代谢异常与病

情严重程度相关;“营养(nutrition)”与“肠内营养(enteral nutrition)”关系密切,反映肠内营养在AP治疗中的研究热度;“肠道菌群(intestinal microflora)”与“肠道屏障(intestinal barrier)”联系紧密,反映菌群结构与黏膜屏障功能的相互作用。部分关键词[如“中性粒细胞(neutrophils)”“抗菌肽(antimicrobial peptides)”]则分布于多个聚类交汇区域,提示其在免疫应答、感染防控与多器官功能障碍等不同研究方向中均具有重要的枢纽地位。从整体网络结构来看,本领域研究热点呈多中心分布,不同主题间联系程度中等,说明尚未形成高度集中的核心研究群体。

部分聚类内部连线密集，但跨聚类连接相对有限，提示跨领域合作与多学科交叉研究仍有提升空间。从时间维度上分析，近5年来该领域研究热点聚焦于具体疾病（如AP、结肠炎等）、肠道微生物组紊乱、肠屏障受损和细菌易位等方面。这些发现表明，AP患者早期肠道屏障损伤并发肠道微生物组

紊乱，容易导致肠道细菌易位，为深入研究“肠-胰轴”在AP中所发挥的作用提供了研究基础和未来研究方向。爆发词分析提示孟德尔随机化（Mendelian randomization, MR）作为新方法在相关领域已有较为广泛地运用，也同样揭示代谢通路、肠道屏障相关研究为近年来研究热点等（图5）。

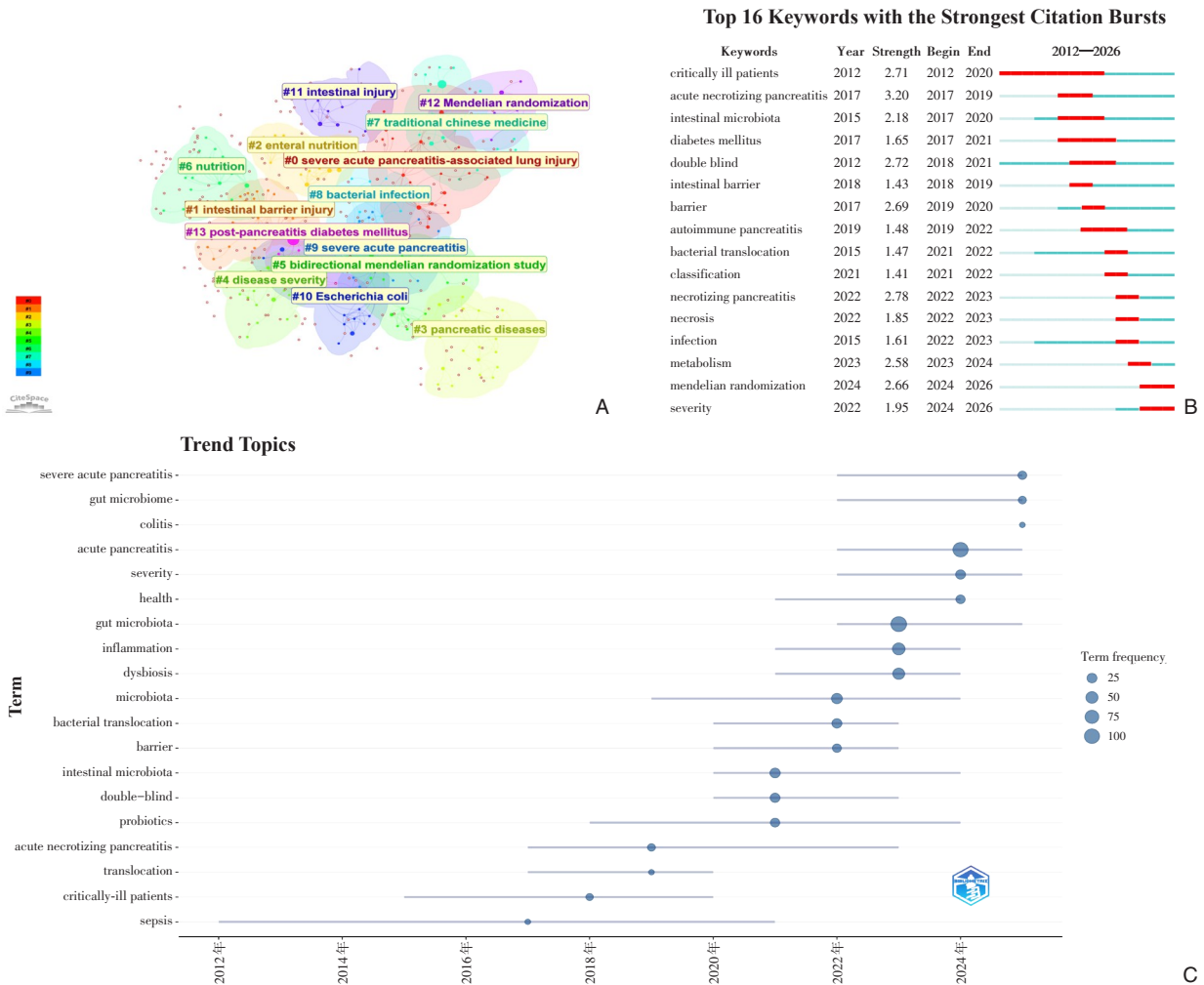


图5 关键词共现分析 A: 关键词聚类分析结果（关键词聚类分析网络图中，不同颜色代表不同聚类，聚类编号越小表明其重要性越高）；B: 爆发词分析结果（红色部分表示该关键词的活跃时间；图中表头从左至右依次为：关键词名称、主要出现年份、引用强度、首次出现年份、最后出现年份及时序条）；C: 关键词随时间的变化趋势（节点大小反映概念引用频率，蓝色线条表示关键词在相应年度的引用趋势）

Figure 5 Keyword co-occurrence analysis A: Results of keyword clustering analysis (in the keyword clustering network, different colors represent different clusters, and smaller cluster numbers indicate higher importance); B: Results of burst term analysis (the red segments indicate the active period of the keywords; from left to right, the table header represents keyword, main occurrence year, burst strength, start year, end year, and timeline bar); C: Temporal trends of keywords (node size reflects the frequency of keyword occurrence, and blue lines indicate the annual trend of keyword occurrence)

3 讨论

3.1 AP肠道微生物组研究概述

多数的AP患者表现为轻症，不伴器官功能障

碍等并发症，病死率低。一旦出现持续性器官功能障碍或合并胰周感染，病死率则显著升高。现有的早期预测方法，如APACHE II等评分系统及C-反应蛋白等生物标志物，虽能预测上述症状的

发生,但仍无法完全满足临床需求^[1]。研究表明,AP患者肠道微生物组在疾病早期即发生显著改变,其特征(如多样性降低、特定菌属/种丰度的变化)与疾病严重程度(如APACHE II评分、Ranson评分)、器官衰竭风险以及感染性并发症(如胰腺坏死感染、脓毒症)的发生均存在关联。通过分析患者早期粪便菌群组成和功能,有望开发基于微生物组的生物标志物模型,用于早期预测AP是否会发展为重症或发生严重并发症,从而实现更精准的风险分层和干预,具有重要的研究价值^[27-30]。随着该领域研究数量的快速增加,如何系统梳理研究现状、提炼热点并把握发展趋势,成为推动进一步研究的重要前提。本研究通过文献计量学分析,全面总结了AP与肠道微生物组相关研究的分布特点与研究方向,旨在为后续多中心临床研究及转化应用提供依据,具有重要的必要性和现实意义。

本研究与既往相似研究相比具有以下优势。本分析具有高度的时效性。本研究采用的文献数据更新至2026年2月,涵盖了AP肠道微生物组领域近5年内爆发式增长的关键文献。这与以往截止于2021—2022年前后的计量研究相比^[13-14],更及时地反映了该领域在后疫情时代背景下的知识流动特征、研究热点演进路径及学术网络结构的变化。

3.2 主要研究力量与代表性团队分析

在国家与机构分析中,该领域发文量最多的国家是中国(141篇),且发文量前10位的研究机构均来自中国,表明中国在该领域具有显著的领导地位。在AP肠道微生物组研究领域,南昌大学的团队主要研究不同益生饮食通过改善肠道微生物组失调及其代谢物紊乱对AP的治疗作用^[31-32]。此外,该团队在肠道微生物组激活NLRP3进而影响AP严重程度的研究中也取得了重要成果^[33]。该团队的研究基于基础实验数据和临床样本收集分析,拓展了“肠道微生物组-靶向代谢/功能通路-胰腺”机制轴,揭示了膳食补充短链脂肪酸、胆汁酸等治疗方法的临床转化潜力。采用相同研究思路,团队发现口服给药GV-971可有效治疗实验性AP。GV-971通过促进肠道粪杆菌的生长,显著恢复了肠道微生物群平衡,从而提升丙酸和丁酸水平,抑制巨噬细胞极化并减少胰腺内中性粒细胞迁移,最终减轻胰腺炎症和全身炎症反应。北京协和医学院的吴东团队通过多种测序技术,

系统地分析了不同严重程度AP的肠道微生物组特征^[22,29],并提出入院时肠道微生物组可作为急性坏死性胰腺炎的预测生物标志物^[30]。该团队还对AP相关并发症(如AP相关急性呼吸窘迫综合征)及恢复阶段患者肠道微生物组的变化做了进一步的研究^[28,34-35]。上述各团队的研究提示肠道微生物组在预测AP分型及其并发症方面的潜力。肠道微生物组的结构与功能变化可能早于临床症状出现,或与之同步,这为早期预警提供了机会窗口。通过对特定菌群丰度、代谢产物谱(如短链脂肪酸、次级胆汁酸)及肠道屏障完整性标志物的综合分析,不仅可以评估胰腺炎症的发生风险,还能系统反映全身性炎症反应及远端器官(如肺、肠道)的易受损状态,从而预测多器官功能障碍等危重并发症。未来,结合机器学习和人工智能模型对多维组学数据(宏基因组、代谢组)进行整合分析,有望构建高精度的动态风险预测体系,最终推动AP诊疗向精准预防与早期干预模式转变。大连医科大学^[36]研究了清胰颗粒在调节肠道微生物组以改善AP中的作用,并与Wang等^[37]密切合作,后者在肠道微生物组对AP相关肺损伤影响的研究领域成果显著。来自加州大学的Dike等^[38]评估了首次发生AP的儿童与健康对照组以及不同严重程度分型AP患者的粪便微生物分类和功能特征。研究揭示了AP患儿可能伴随肠道微生物菌群失调,并提示通过干预肠道微生物群可能有助于治疗AP,防止其进展为重度AP,甚至可能减少复发及其他胰腺相关并发症的发生。圣心天主教大学的De Lucia等^[39]则聚焦于不同分型AP患者的营养补充策略,系统阐述了基于短链脂肪酸/益生菌补充等“肠-胰轴”治疗方法的可行性和转化潜力。

AP患者早期肠道微生物组发生细菌易位是引起感染性胰腺坏死的重要原因之一,并导致较高的死亡率^[12]。正常情况下,肠道屏障的保护以及体内免疫系统会抑制这一过程。然而,研究^[20]表明,AP患者的肠道屏障会出现不同程度的破坏,导致肠道细菌易位至胰腺引发感染和脓毒症。目前的研究重点分为以下几点:第一,关键代谢物(如短链脂肪酸中的丁酸、胆汁酸等)对肠道屏障的保护作用及其对AP发展的影响;第二,膳食营养(特别是早期肠内营养补充)通过调节肠道微生物组以改善AP患者的症状;第三,AP相关并发症(如SAP相关肺损伤、胰腺炎后糖尿病等)的研究。

3.3 关键词聚类分析

AP 肠道微生物组研究相关的关键词可分为 4 个主要聚类。聚类 0 聚焦 SAP 相关肺损伤，聚类 13 聚焦胰腺炎后糖尿病。肠道细菌易位至远处器官，引发炎症细胞聚集和炎症因子释放，进而导致相应器官细胞损伤，这是 SAP 相关肺损伤的主要机制。研究^[28]发现，AP 患者早期肠道微生物组成与住院后急性呼吸窘迫综合征的发生密切相关。发生急性呼吸窘迫综合征的患者肠道有害菌（如肠杆菌、肺炎克雷伯菌等）丰度增加，而保护性菌种（如双歧杆菌）丰度显著减少。基于埃希氏菌-志贺氏菌属的差异可有效区分两组患者，从而提高对 AP 患者发生急性呼吸窘迫综合征的预测能力。胰腺炎后糖尿病是导致 AP 患者出院后死亡率升高的重要并发症。近期一项针对 AP 患者的长期随访研究^[30]表明，入院时肠道微生物群与出院后并发症的显著关联。通过差异丰度分析和诊断分类器构建，研究获得了高度判别能力的模型，包含粪肠球菌等 11 个物种的回归模型能有效预测胰腺炎后糖尿病的发生；基于直肠微生物物种丰度差异的预测模型显示，其阳性预测值为 66.6%，阴性预测值为 96%，准确率达 95%。

聚类 1 和聚类 11 关注肠道屏障损伤在 AP 患者肠道微生物组与宿主互动中的作用。肠道屏障损伤在 AP，特别是 SAP 患者中发生率较高，是疾病恶化的重要环节。研究表明，SAP 患者肠道屏障功能障碍的比例显著增加。其关键机制在于，SAP 导致回肠绒毛水肿、坏死、肠绒毛结构损伤及白细胞浸润，从而破坏肠道屏障。肠上皮细胞紧密连接蛋白（如 ZO1、Occludin 和 Claudin1）显著减少，进一步加剧肠道屏障受损^[40]。屏障受损后，肠道细菌及其产物（如内毒素）易位至门静脉循环和全身，引发或加重全身炎症反应综合征及多器官功能障碍综合征，形成恶性循环。相反，保护肠道屏障完整性的干预措施（如补充特定益生菌或营养素）可改善 AP 模型动物的预后。多项研究证实，补充壳寡糖、果糖等膳食纤维可以有效修复肠道屏障，从而改善 AP 小鼠模型的症状，这凸显了以肠道微生物组-屏障轴为靶点治疗 AP 的潜力。

聚类 2 和聚类 6 强调了营养作为肠道微生物组的重要影响因素，在其与 AP 相互作用中的影响。营养是塑造肠道微生物组的关键环境因素，不同的营养支持策略对 AP 患者的肠道菌群组成和临床

结局具有显著影响^[39]。相较于全肠外营养，早期肠内营养能够维持肠道菌群多样性、促进有益菌群定植和短链脂肪酸，进而保护肠道屏障功能、减轻全身炎症反应^[41]，并降低感染性并发症的发生风险^[42-43]。特定膳食成分（如膳食纤维和益生元）可作为微生物群的发酵底物，选择性地促进双歧杆菌等保护性菌群的增殖，其在改善 AP 患者临床指标方面显示出积极效果^[44]。这些证据共同表明，针对性的营养干预是通过调节肠道微生物组来改善 AP 病程的有效策略。

聚类 5 和聚类 12 关注 MR 在相关研究中的应用。MR 是一种利用遗传变异作为工具变量来推断因果关系的方法，广泛应用于生物医学研究。为克服观察性研究中混杂因素和反向因果关系的局限性，部分研究采用了 MR 这一遗传学方法来探究肠道微生物组与 AP 之间的潜在因果关系。MR 利用与暴露因素（如特定肠道菌群丰度）强相关的遗传变异作为工具变量，推断暴露对结局（AP 风险或严重程度）的因果效应。例如，一项 MR 分析^[45]发现，7 种微生物类群与 AP 的发生显著相关。宿主基因驱动的拟杆菌目和拟杆菌纲与 AP 风险增加有关；粪球菌属和断链真杆菌对胰腺炎的发展同样具有促进作用，而普雷沃菌属、瘤胃梭菌属和瘤胃球菌科则是 AP 的保护性因素。同时，AP 与变形菌门、毛螺菌科呈正相关，而与霍尔德曼菌属呈负相关。另一项研究^[46]则通过 MR 分析表明，特定微生物代谢通路与 AP 发生相关，如不饱和脂肪酸、胆固醇和高密度脂蛋白代谢。其中，部分代谢通路对胰腺具有保护作用，例如不饱和脂肪酸可能减少 AP 的发生和改善预后。这些发现为理解肠道菌群在 AP 发病中的因果作用提供了一定依据，并揭示了潜在的干预靶点。

3.4 未来研究趋势分析

未来研究应围绕“肠-胰轴”构建多维度关联分析体系，整合宏基因组学、代谢组学与转录组学等多组学手段，结合动态纵向队列设计，系统阐明 AP 患者肠道微生态紊乱、屏障功能损伤与细菌易位之间的时序因果关联。借助结构方程模型或贝叶斯网络等方法，量化菌群失衡通过削弱紧密连接蛋白表达、诱导肠上皮凋亡等途径驱动内毒素血症及全身炎症级联效应的机制路径，并建立基于肠道微生物及代谢谱的 AP 风险预测模型。同时，应深入解析“肠-胰轴”在感染性胰腺坏

死、心血管功能障碍及新发糖尿病等并发症亚型中的差异化机制,筛选具有并发症特异性预警价值的微生物-宿主互作标志物。在精准治疗层面,依托入院时肠道菌群、代谢组学特征、屏障损伤标志物及炎症因子谱构建多维机器学习模型,以指导个体化干预;系统开展益生菌、益生元等生态制剂的机制验证与可行性评估,借助动物模型与临床研究明确剂量效应与干预窗口,最终通过高质量多中心随机对照试验验证临床获益及卫生经济学价值,为“肠-胰轴”理论向AP诊疗新策略转化提供循证依据。

3.5 局限性

本研究也具有一定的局限性。第一,仅使用WoSCC数据库,虽具有权威性,但较为单一,且语种局限于英语,导致所纳入的文献总数偏少,部分分析无法进行,如爆发词分析等,可能遗漏部分高质量非英文或未被收录的研究;第二,数据库存在时效性,可能导致数据滞后的问题,近期高质量研究可能因引用次数有限而被低估,同时可能存在部分高质量研究未被纳入WoSCC数据库,也会影响分析结果的完整性;此外,文献计量学本质上是描述性的,不能替代对基础研究的深入内容或方法的系统分析。

综上,本研究通过使用文献计量学方法,对2012年1月—2026年2月内WoSCC中AP肠道微生物组领域的所有英文文献进行了发文趋势、国家、机构及作者间合作网络、高质量期刊及高被引文献、关键词聚类的可视化分析,较为全面地展示了目前该领域的研究热点,为未来该领域研究提供了参考依据以及潜在研究方向。

作者贡献声明:赵思程负责数据库相关文献搜集、数据分析及撰写文章;刘柏岐负责指导数据分析及文章撰写;黄耿文负责指导文章撰写及文章修改。

利益冲突:所有作者均声明不存在利益冲突。

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]. 中国实用外科杂志, 2021, 41(7): 739-746. doi: 10.19538/j.cjps.issn1005-2208.2021.07.03.
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 Practical Surgery, 2021, 41(7): 739-746. doi:10.19538/j.cjps.issn1005-2208.2021.07.03.

[2] de Vos WM, Tilg H, Van Hul M, et al. Gut microbiome and health: mechanistic insights[J]. Gut, 2022, 71(5): 1020-1032. doi: 10.1136/gutjnl-2021-326789.

[3] Shanahan F, Ghosh TS, O'Toole PW. The healthy microbiome-what is the definition of a healthy gut microbiome?[J]. Gastroenterology, 2021, 160(2):483-494. doi:10.1053/j.gastro.2020.09.057.

[4] 郭慧玲, 邵玉宇, 孟和毕力格, 等. 肠道菌群与疾病关系的研究进展[J]. 微生物学通报, 2015, 42(2): 400-410. doi: 10.13344/j.microbiol.china.140474.
Guo HL, Shao YY, Meng H, et al. Research on the relation between gastrointestinal microbiota and disease[J]. Microbiology China, 2015, 42(2):400-410. doi:10.13344/j.microbiol.china.140474.

[5] 邢介奇. 基于肠道菌群数据与微生物领域背景知识的疾病检测[D]. 青岛: 青岛大学, 2024. doi: 10.27262/d.cnki.gqda.2024.001248.
Xing JQ. Disease detection based on gut microbiota data and background knowledge in the field of microbiology[D]. Qingdao: Qingdao University, 2024. doi:10.27262/d.cnki.gqda.2024.001248.

[6] 周筱雨, 胡良峰, 王丹. 胰腺疾病的肠道微生物群研究进展[J]. 中国微生物学杂志, 2023, 35(10): 1218-1222. doi: 10.13381/j.cnki.cjm.202310018.
Zhou XY, Hu LH, Wang D. Gut microbiota in pancreatic diseases: research progress[J]. Chinese Journal of Microecology, 2023, 35(10):1218-1222. doi:10.13381/j.cnki.cjm.202310018.

[7] Kumbhari A, Cheng TNH, Ananthakrishnan AN, et al. Discovery of disease-adapted bacterial lineages in inflammatory bowel diseases[J]. Cell Host Microbe, 2024, 32(7): 1147-1162. doi: 10.1016/j.chom.2024.05.022.

[8] Mei ZD, Wang FL, Bhosle A, et al. Strain-specific gut microbial signatures in type 2 diabetes identified in a cross-cohort analysis of 8, 117 metagenomes[J]. Nat Med, 2024, 30(8): 2265-2276. doi: 10.1038/s41591-024-03067-7.

[9] Roje B, Zhang BY, Mastrorilli E, et al. Gut microbiota carcinogen metabolism causes distal tissue tumours[J]. Nature, 2024, 632(8027):1137-1144. doi:10.1038/s41586-024-07754-w.

[10] 侯晓凡, 刘林勋, 赵占学, 等. 益生菌在急性胰腺炎治疗中应用的研究进展[J]. 中国普通外科杂志, 2023, 32(3): 454-459. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.2023.03.016.
Hou XF, Liu LX, Zhao ZX, et al. Research progress in application of probiotics for treatment of acute pancreatitis[J]. China Journal of General Surgery, 2023, 32(3): 454-459. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.2023.03.016.

[11] 张敬柱, 李刚, 周晶, 等. 肠内营养联合“升阶梯”引流治疗急性坏

- 死性胰腺炎并发十二指肠痿的疗效分析[J]. 中国普通外科杂志, 2024, 33(9): 1473-1480. doi: 10.7659/j. issn. 1005-6947.2024.09.014.
- Zhang JZ, Li G, Zhou J, et al. Analysis of the efficacy of enteral nutrition combined with step-up drainage in the treatment of acute necrotizing pancreatitis complicated by duodenal fistula[J]. China Journal of General Surgery, 2024, 33(9):1473-1480. doi:10.7659/j. issn.1005-6947.2023.03.016.
- [12] Glaubitz J, Wilden A, Frost F, et al. Activated regulatory T-cells promote duodenal bacterial translocation into necrotic areas in severe acute pancreatitis[J]. Gut, 2023, 72(7): 1355-1369. doi: 10.1136/gutjnl-2022-327448.
- [13] Li X, Li Y, He C, et al. Bibliometric analysis of pancreatic diseases and gut microbiota research from 2002 to 2022[J]. Heliyon, 2024, 10(1):e23483. doi:10.1016/j.heliyon.2023.e23483.
- [14] Liu Y, Zhou X, Xiong H, et al. Emerging trends in intestinal knowledge structure associated with acute pancreatitis from 1981 to 2021: a bibliometric analysis[J]. Pancreas, 2022, 51(8):957-965. doi:10.1097/MPA.0000000000002140.
- [15] 胡灵. 基于 WOK 的科研论文检索方法与分析[J]. 科技创新导报, 2018, 15(1):159. doi:10.16660/j.cnki.1674-098X.2018.01.159.
- Hu L. Retrieval method and analysis of scientific research papers based on WOK[J]. Science and Technology Innovation Herald, 2018, 15(1):159. doi:10.16660/j.cnki.1674-098X.2018.01.159.
- [16] Li K, Rollins J, Yan EJ. Web of Science use in published research and review papers 1997-2017: a selective, dynamic, cross-domain, content-based analysis[J]. Scientometrics, 2018, 115(1):1-20. doi: 10.1007/s11192-017-2622-5.
- [17] Xie L, Chen ZH, Wang HL, et al. Bibliometric and visualized analysis of scientific publications on atlantoaxial spine surgery based on web of science and VOSviewer[J]. World Neurosurg, 2020, 137:435-442. doi:10.1016/j.wneu.2020.01.171.
- [18] de Solla Price DJ. Little Science, Big Science[M]. New York: Columbia University Press, 1963.
- [19] Zhu Y, He C, Li X, et al. Gut microbiota dysbiosis worsens the severity of acute pancreatitis in patients and mice[J]. J Gastroenterol, 2019, 54(4): 347-358. doi: 10.1007/s00535-018-1529-0.
- [20] Li XY, He C, Zhu Y, et al. Role of gut microbiota on intestinal barrier function in acute pancreatitis[J]. World J Gastroenterol, 2020, 26(18):2187-2193. doi:10.3748/wjg.v26.i18.2187.
- [21] van den Berg FF, van Dalen D, Hyoju SK, et al. Western-type diet influences mortality from necrotising pancreatitis and demonstrates a central role for butyrate[J]. Gut, 2021, 70(5): 915-927. doi: 10.1136/gutjnl-2019-320430.
- [22] Yu SS, Xiong YY, Xu J, et al. Identification of dysfunctional gut microbiota through rectal swab in patients with different severity of acute pancreatitis[J]. Dig Dis Sci, 2020, 65(11): 3223-3237. doi: 10.1007/s10620-020-06061-4.
- [23] Thomas RM, Jobin C. Microbiota in pancreatic health and disease: the next frontier in microbiome research[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2020, 17(1):53-64. doi:10.1038/s41575-019-0242-7.
- [24] Pan X, Fang X, Wang F, et al. Butyrate ameliorates caerulein-induced acute pancreatitis and associated intestinal injury by tissue-specific mechanisms[J]. Br J Pharmacol, 2019, 176(23): 4446-4461. doi:10.1111/bph.14806.
- [25] Liu LW, Xie Y, Li GQ, et al. Gut microbiota-derived nicotinamide mononucleotide alleviates acute pancreatitis by activating pancreatic SIRT3 signalling[J]. Br J Pharmacol, 2023, 180(5):647-666. doi:10.1111/bph.15980.
- [26] Tan C, Ling Z, Huang Y, et al. Dysbiosis of intestinal microbiota associated with inflammation involved in the progression of acute pancreatitis[J]. Pancreas, 2015, 44(6): 868-875. doi: 10.1097/MPA.0000000000000355.
- [27] 唐义爽, 孔婧, 周秉舵, 等. 肠道微生物在重症急性胰腺炎进展中的作用及其潜在的治疗意义[J]. 中国微生态学杂志, 2021, 33(8): 980-984. doi:10.13381/j.cnki.cjm.202108024.
- Tang YS, Kong J, Zhou BD, et al. The role of intestinal microbiota in the progression of severe acute pancreatitis and its potential therapeutic implications[J]. Chinese Journal of Microecology, 2021, 33(8):980-984. doi:10.13381/j.cnki.cjm.202108024.
- [28] Hu XM, Han ZY, Zhou RL, et al. Altered gut microbiota in the early stage of acute pancreatitis were related to the occurrence of acute respiratory distress syndrome[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2023, 13:1127369. doi:10.3389/fcimb.2023.1127369.
- [29] Yu SS, Xiong YY, Fu YY, et al. Shotgun metagenomics reveals significant gut microbiome features in different grades of acute pancreatitis[J]. Microb Pathog, 2021, 154: 104849. doi: 10.1016/j.micpath.2021.104849.
- [30] Zou ML, Yang ZH, Fan Y, et al. Gut microbiota on admission as predictive biomarker for acute necrotizing pancreatitis[J]. Front Immunol, 2022, 13:988326. doi:10.3389/fimmu.2022.988326.
- [31] Wang JY, Jiang ML, Hu Y, et al. Lactulose regulates gut microbiota dysbiosis and promotes short-chain fatty acids production in acute pancreatitis patients with intestinal dysfunction[J]. Biomed Pharmacother, 2023, 163: 114769. doi: 10.1016/j.biopha.2023.114769.
- [32] Li X, Zheng P, Zou YY, et al. Dietary inulin ameliorates obesity-induced severe acute pancreatitis via gut-pancreas axis[J]. Gut Microbes, 2024, 16(1): 2436949. doi: 10.1080/19490976.2024.2436949.
- [33] Li XY, He C, Li NS, et al. The interplay between the gut microbiota

- and NLRP3 activation affects the severity of acute pancreatitis in mice[J]. *Gut Microbes*, 2020, 11(6): 1774–1789. doi: 10.1080/19490976.2020.1770042.
- [34] Song X, Li JN, Wu D. Mo1929 shotgun metagenomics reveals compositional and functional profiles of gut microbiota in the recovery phase of acute pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2024, 166(5):S-1178. doi:10.1016/S0016-5085(24)03168-8.
- [35] Song X, Li JN, Wang D, et al. Metagenomics reveals functional profiles of gut microbiota during the recovery phase of acute pancreatitis[J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1):20549. doi: 10.1038/s41598-025-05127-5.
- [36] Jiao J, Liu J, Luo F, et al. Qingyi granules ameliorate severe acute pancreatitis in rats by modulating the gut microbiota and serum metabolic aberrations[J]. *Pharm Biol*, 2023, 61(1):927–937. doi: 10.1080/13880209.2023.2222755.
- [37] Wang ZJ, Liu J, Li F, et al. The gut-lung axis in severe acute Pancreatitis-associated lung injury: The protection by the gut microbiota through short-chain fatty acids[J]. *Pharmacol Res*, 2022, 182:106321. doi:10.1016/j.phrs.2022.106321.
- [38] Dike CR, Ollberding NJ, Thompson T, et al. Acute pancreatitis is associated with gut dysbiosis in children[J]. *Dig Liver Dis*, 2024, 56(3):444–450. doi:10.1016/j.dld.2023.10.011.
- [39] 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.
- [40] Zhang C, Chen SY, Wang Z, et al. Exploring the mechanism of intestinal bacterial translocation after severe acute pancreatitis: the role of Toll-like receptor 5[J]. *Gut Microbes*, 2025, 17(1):2489768. doi:10.1080/19490976.2025.2489768.
- [41] Yang FY, Cai YJ, Niu XY, et al. Enteral nutrition in the management of acute pancreatitis: Modulates gut microbiome and alleviates inflammation[J]. *Food Biosci*, 2024, 59: 103962. doi: 10.1016/j.fbio.2024.103962.
- [42] Liu F, Xiao Z, Zeng H, et al. Early enteral nutrition with fructooligosaccharides improves prognosis in severe acute pancreatitis[J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1): 5267. doi: 10.1038/s41598-025-89739-x.
- [43] Yan XX, Li JN, Wu D. The role of short-chain fatty acids in acute pancreatitis[J]. *Molecules*, 2023, 28(13): 4985. doi: 10.3390/molecules28134985.
- [44] Lupu VV, Bratu RM, Trandafir LM, et al. Exploring the microbial landscape: gut dysbiosis and therapeutic strategies in pancreatitis: a narrative review[J]. *Biomedicines*, 2024, 12(3): 645. doi: 10.3390/biomedicines12030645.
- [45] Zhou F, Liu Y, Shi YQ, et al. Association between gut microbiota and acute pancreatitis: a bidirectional Mendelian randomization study[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2024, 39(9): 1895–1902. doi: 10.1111/jgh.16658.
- [46] Zhao ZR, Han L, Tuerxunbieke B, et al. Effects of gut microbiota and metabolites on pancreatitis: a 2-sample Mendelian randomization study[J]. *J Gastrointest Surg*, 2025, 29(2): 101885. doi:10.1016/j.gassur.2024.101885.

(本文编辑 熊杨)

本文引用格式: 赵思程, 刘柏岐, 黄耿文. 急性胰腺炎肠道微生物组研究的文献计量与趋势分析[J]. 中国普通外科杂志, 2026, 35(3): 458–469. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.250538

Cite this article as: Zhao SC, Liu BQ, Huang GW. Bibliometric and trend analysis of gut microbiome studies in acute pancreatitis[J]. *Chin J Gen Surg*, 2026, 35(3): 458–469. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.250538