



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2023.09.003

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2023.09.003

· 综述与讲座 ·

急性胰腺炎诊治进展

陈卫昌

【摘要】 急性胰腺炎(AP)是一种在疾病严重程度方面具有很大异质性的复杂疾病,约20%患者为重症AP,死亡率高。AP强调准确诊断、严重程度识别和危险分层、明确病因。AP早期治疗主要是支持性治疗,包括液体复苏、营养和镇痛等,后期治疗主要是局部并发症处理。努力提高重症AP救治成功率,降低AP死亡率是临床诊疗的重要课题。

【关键词】 急性胰腺炎; 诊断; 治疗

【中图分类号】 R657.5+1

【文献标识码】 A

急性胰腺炎(AP)是胰腺内胰酶激活,胰腺自身消化后出现的胰腺急性炎症反应性疾病。AP是一种在疾病严重程度方面具有很大异质性的复杂疾病,病程多变^[1-3]。约80%AP患者症状轻微,病程存在自限性,同时20%患者发展为重症AP,死亡率约为20%。本文仅就AP近年来的诊断和治疗进展作一简要总结。

一、AP 的诊断

临床上,任一患者出现急性腹痛就诊,如疑似诊断为AP,应强调全面的病史询问和体格检查予以评估。AP患者急性起病,其腹痛持续且通常伴有背部放射,可因进食、饮水或仰卧而加重;伴随症状通常包括恶心、呕吐和低至中热;体格检查常显示腹胀和肠音减少,反跳痛不常见。临床医师在作出诊断时应注意询问和评估以往AP发作史和危险因素,有助于确定潜在的病因^[4]。病史询问包括胆绞痛/胆结石疾病、饮酒情况、急性或慢性AP家族史、近期感染、创伤、昆虫叮咬和是否服用新的药物。

血淀粉酶、脂肪酶和肝功能检测有助于确认AP诊断及确定潜在病因(如高钙血症)。直接胆红素和(或)碱性磷酸酶水平升高可能表明胆总管存在结石,此时可予经腹超声检查;甘油三酯>11.30 mmol/L或介于5.65~11.30 mmol/L,血清呈乳糜状,可称为高甘油三酯血症。怀疑自身免疫性胰腺炎(AIP),可检测IgG4。CT或MRI可用于评估AP的结构原因(如胰腺分裂),同时可有助于发现壶腹周围肿瘤、胰头肿瘤和胰腺囊性病变等。应强调的是,增强CT(CECT)无法早

期评估胰腺坏死情况,也无法准确预测AP,其理想检查时间是起病后72~96小时。但患者腹痛诊断不明,应及时行CECT排除其他急腹症(如胃肠穿孔等),如造影剂过敏或肾功能不全则更适合行MRI。

复发性AP或有急性/慢性AP家族史患者,在相关实验室或影像学检查中没有明确病因时,应行基因检测以评估遗传性胰腺炎可能。AP可由ERCP和内镜超声(EUS)等医源性操作引起,AP风险分别为5%~10%和<1%。

现有的指南和共识建议^[5-7],符合以下3个标准中的2个就可诊断AP:(1)提示胰腺炎的腹痛;(2)血清淀粉酶和(或)脂肪酶>正常上限的3倍;(3)横断成像(CT或MRI)结果与AP一致。临床上根据腹痛和胰酶升高,约80%的患者可诊断为AP。然而,当诊断有疑问时,CT作为一种有用的辅助手段可确认AP,并排除其他可能的急腹症。

二、严重程度预测和危险分层

一旦明确诊断为AP,临床医师必须评估患者严重程度和危险分层,这有助于予以适当的临床管理,如重症AP入住ICU。

临床上可根据有无器官衰竭及其持续时间是否>48小时和有无局部并发症进行AP的严重程度分级。通过改良的Marshall评分系统(表1)确定呼吸、肾脏和心血管等器官衰竭是否存在及其持续时间。评分>2分即为该器官衰竭,持续时间>48小时即为持续性器官衰竭。局部并发症包括急性胰周积液(APFC)、急性坏死性积聚(ANCs)、假性囊肿、包裹性坏死和感染性坏死。APFC和ANCs常在发病4周内出现,假性囊肿、包裹性坏死常在发病4周后形成。一般临床需

要 CECT 等影像学检查确定有无局部并发症。

表 1 器官功能障碍的改良 Marshall 评分系统

评分项目	0 分	1 分	2 分	3 分	4 分
呼吸 ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	>400	301 ~ 400	201 ~ 300	101 ~ 200	<101
循环 (收缩压, mmHg)	>90	<90 补液后纠正	<90 补液不能纠正	<90 pH < 7.3	<90 pH < 7.2
肾脏 (Cr, $\mu\text{mol/L}$)	>134	134 ~ 169	170 ~ 310	311 ~ 439	>439

注: FiO_2 为吸入氧气浓度, 按照空气 (21%) 及纯氧 2 L/min (25%)、4 L/min (30%)、6 ~ 8 L/min (40%)、9 ~ 10 L/min (50%) 换算

目前 AP 严重程度分级常采用改良的亚特兰大分类标准 (RAC) 和以决定因素为基础的分类标准 (DBC)^[8-9]。RAC 严重程度分级: 没有局部并发症或器官衰竭的患者为轻度 AP, 一过性器官衰竭 (<48 小时恢复) 和 (或) 局部并发症的患者为中重度 AP, 持续器官衰竭 >48 小时且伴有或不伴有局部并发症的患者为重度 AP。DBC 严重程度分级主要依据有无器官衰竭和持续时间及有无感染性坏死; 轻度 AP 没有器官衰竭和感染性胰腺坏死, 中度 AP 存在无菌性坏死和 (或) 一过性器官衰竭, 中度重症 AP 存在感染性坏死和 (或) 持续性器官衰竭 (>48 小时), 重症 AP 则存在感染性坏死和持续性器官衰竭, 重症 AP 患者死亡率可达 54.1%。

鉴于 AP 临床病程的变化和重症病例的显著死亡率, 临床已相继研究开发了一些风险评分来预测患者严重程度和预后。这些分类系统是 AP 决策的有用辅助工具, 有助于确定适当的护理水平 (ICU 或非 ICU), 并根据预测的疾病严重程度指导预期管理。最早的评分系统是由 Ranson 等^[10] (1974 年) 和 Blamey 等^[11] (1984 年) 发布。然而这两种评分系统均需获得入院前 48 小时内的信息, 计算繁琐。1985 年, 急性生理与慢性健康 II (APACHE II) 评分模型作为一种综合工具被开发出来, 用于预测 ICU 住院患者的疾病严重程度和死亡率, 其需 12 个变量, 但这些变量在非危重患者中并非常规检测项目。2008 年开发的 AP 严重程度床边指数 (BISAP) 评分, 基于 5 个变量的死亡率预测指标: 血尿素氮 (BUN) 水平 > 25 mg/dl、精神状态受损、全身性炎症反应综合征 (SIRS)、年龄 > 60 岁或入院前 24 小时内胸膜积液的影像学证据。最低分与死亡率 < 1% 相关, 最高分与死亡率 > 20% 相关。除死亡率外, 早期研究表明 BISAP 评分为 3 分或更高与发生器官衰竭 ($OR = 7.4, 95\% CI 2.8 \sim 19.5$)、持续器官衰竭 ($OR = 12.7, 95\% CI 4.7 \sim 33.9$) 和胰腺坏死 ($OR = 3.8, 95\% CI 1.8 \sim 8.5$) 相关。BISAP 因其简单且易于计算而被广泛使用。

除风险评分系统外, 个体生物标志物也可能对 AP 具有预测价值。AP 患者入院 48 小时内 C 反应蛋白 (CRP) $\geq 190 \text{ mg/L}$, 或绝对升高 > 90 mg/L, 预测严重疾病的阳性预测值分别为 96.1% 和 95.6%^[12]。一项包括 1 043 例 AP 患者的队列研究发现, 住院患者入院时 BUN 水平 > 20 mg/dl 与死亡率相关 ($OR = 4.6, 95\% CI 2.5 \sim 8.3$), 入院后 24 小时 BUN 水平升高与死亡相关 ($OR = 4.3, 95\% CI 2.3 \sim 7.9$)^[13]。连续监测血 BUN 水平变化, 预测患者死亡的 AUC 为 0.82 ~ 0.91, 表明连续监测血 BUN 水平可准确预测 AP 患者死亡。

放射学评分系统, 如 CT 严重程度指数 (Balthazar CT 分级) 或改良的 CT 严重程度指数也可用于准确诊断 AP 和严重程度^[14-15]。对于中重度 AP 患者, 建议在病程后期进行 CECT 检查, 以充分认识疾病进程的严重程度。

临床应高度重视 AP 严重程度判别和危险分层, 尤其是入院 72 小时内动态评估患者的生命体征和尿量、BUN、红细胞压积等血管内容量状态标记, 以指导临床予以相应治疗。现有的风险评分工具不应取代临床判断。

三、AP 的治疗进展

目前 AP 尚无特定的治愈性治疗方法, 其早期主要是支持性治疗, 包括液体复苏、营养和疼痛管理等。而 AP 后期主要是针对局部并发症 (如感染、出血、瘘) 进行处理。

1. 液体复苏: 目标导向的液体复苏是 AP 初始管理的基石。现有临床指南一致认为, 一旦诊断 AP, 应立即开始静脉输液复苏, 其中等渗晶体制剂是首选^[5-7, 16]。指南建议将静脉输液设定可测量的复苏目标。如国际胰腺学会 (IAP)/美国胰腺学会 (APA)^[6] 建议晶体输注 $5 \sim 10 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$, 直到满足一个或多个复苏目标 (如心率 < 120 次/分钟、平均动脉压 65 ~ 85 mmHg、尿量 > 0.5 ~ 1 ml、红细胞比容 35% ~ 44%)。对于既往存在肾脏疾病或心力衰竭的患者, 积极复苏导致体液超载的风险必须始终予以考虑。这些风险可表现为肺水肿、过度血液稀释导致缺氧和腹腔内高压。

大多数指南都推荐使用乳酸林格液 (RL), 因与生理盐水 (NS) 相比, 其具有明显的抗炎作用, 24 小时内发生 SIRS 的几率降低^[17]。Lee 等^[18] 的研究将 121 例患者进行随机分组, 分别采用 NS 和 RL 进行目标导向液体复苏。给药后 24 小时 SIRS 评分作为研究的主要结局, SIRS 发生率 NS (23.3%) 和 RL (27.9%) 比较差异无统计学意义; 但在次要结局上, RL 相比 NS 有显著差异, 如中位住院时间 [3.5 (2.0 ~ 5.9) 天比 4.6 (3.0 ~

7.4) 天]、ICU 入住率(9.8% 比 25%)和胰腺坏死发生率(6.6% 比 15%)。

2022 年 de Madaria 等^[19]开展了一项多中心研究(WATERFALL 试验),旨在评估中度液体复苏(静脉滴注 $1.5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$,如有低血容量,则予 10 ml/kg 静脉推注)与积极液体复苏(先 20 ml/kg 静脉推注,后静脉滴注 $3 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$)的临床疗效和安全性。结果发现,两组患者在中度重症和重症 AP 发生率、局部并发症发生率等主要和次要研究目标上均无显著差异,但中度液体复苏组患者的液体高负荷发生率明显低于积极液体复苏组(6.3% 比 20.5%),此外发现积极液体复苏与症状更明显、住院时间更长及坏死性 AP 的发生率更高有关。入院后的前 72 小时,临床和血流动力学监测至关重要,以确保避免患者液体负荷过量。前 72 小时内液体负荷过量的患者,利尿很可能有益。

2. 营养:营养支持是 AP 患者管理的一个重要特点。早期营养,特别是肠内营养,可通过补充热量损失,增加内脏血流量以保持肠黏膜的完整性,并刺激肠道运动,降低细菌移位。一项涉及 348 例患者的 8 项研究 Cochrane Meta 分析比较了肠内营养与肠外营养治疗 AP 的疗效,发现肠内营养与死亡率($RR = 0.5$, $95\% \text{ CI } 0.28 \sim 0.91$)、多器官衰竭($RR = 0.55$, $95\% \text{ CI } 0.37 \sim 0.81$)和全身感染($RR = 0.39$, $95\% \text{ CI } 0.23 \sim 0.65$)的降低相关^[20]。在重症 AP 亚组分析中,接受肠内营养的患者死亡风险降低幅度更大($RR = 0.18$, $95\% \text{ CI } 0.06 \sim 0.58$)。

对于 AP 患者,无需等到疼痛消退后再恢复饮食。美国胃肠病学协会(AGA)等最新的指南建议在 24 ~ 72 小时内开始肠内喂养。一项包含 691 例患者的 7 项随机对照试验的 Meta 分析表明,与延迟肠内喂养(> 24 小时)或肠外营养相比,入院 24 小时内开始肠内喂养与多器官衰竭的减少相关($OR = 0.4$, $95\% \text{ CI } 0.2 \sim 0.79$, $P = 0.008$)^[21]。

2021 年西班牙的一项试验纳入 131 例轻/中度 AP 患者,比较了传统禁食(直到生化和临床改善)与入院时立即恢复固体饮食对于饮食不耐受等临床指标的影响^[22]。早期喂养组 99% 患者立即恢复饮食,常规喂养组平均需要 2.8 天。早期喂养组仅 1 例(1.4%)患者出现饮食不耐受,而常规喂养组有 13 例(21.6%)。早期喂养组患者的平均住院时间明显短于常规喂养组(3.4 天比 8.8 天)。此外,早期喂养组发展为中度 AP、局部并发症发生率和 ICU 入院率均更低。

耐受口服营养的 AP 患者应采用低脂软质或固体饮食。如患者在 72 小时内无法耐受口服饮食,则应开始进行鼻肠内营养(即鼻胃或鼻空肠)。由于麻痹性

肠梗阻、梗阻或其他原因不能耐受肠内喂养的患者应在 72 小时内开始肠外营养。未来的研究应侧重于根据疾病的严重程度和阶段及患者需要量身定制的专门(或更好的个性化)营养方案。

3. 疼痛管理:AP 的疼痛管理研究很少。尽管目前常用扑热息痛、非甾体抗炎药物(NSAIDs)、安咪唑、阿片类药物、氯胺酮和硬膜外镇痛等多种方法,但疼痛管理仍局限于阿片类药物的使用^[23]。两项 Meta 分析结果表明,非甾体抗炎药物和阿片类药物同样有效。硬膜外镇痛也可能是一种有效的非阿片类药物方式^[24]。临床上如治疗效果不佳,可咨询医院疼痛科或相关科室,以根据实际选择恰当的止痛方式。

4. 抗生素治疗:尽管存在很大争议,但预防性抗生素似乎弊大于利^[25]。因无明显益处,目前指南建议不应常规使用预防性抗生素治疗 AP^[5-7,16]。

降钙素原(PCT)是一种有用的生物标志物,细菌感染时升高,而炎症时没有升高。最近英国的一项单中心随机对照试验将 260 例患者随机分为 PCT 引导的抗生素治疗组和常规治疗组,干预组中 PCT 分别在第 0、4 和 7 天检测,此后每周或当临床决定开始/停止使用抗生素时检测:当 $PCT > 1 \text{ ng/ml}$ 时,建议使用抗生素;当 $PCT < 1 \text{ ng/ml}$ 时,建议停止或不使用抗生素^[26]。在 PCT 引导的干预组中,治疗性抗生素处方明显低于常规治疗组(41% 比 60%),各组间感染和不良反应发生率比较差异有统计学意义。表明 PCT 指导下的处理可有效减少早期高炎症期的抗生素使用,而不会有严重并发症的风险。

临床上如证实存在急性化脓性胆管炎、胰腺坏死或胰液积聚感染,则需使用抗生素治疗。当怀疑脓毒症或感染时,应尽早进行相关检查,如血培养和胸腹部 CECT 检查,以确定有无感染。如必要,可行 CT 引导下的胰腺坏死区域穿刺并做细菌、真菌培养。针对革兰氏阴性菌,可选择亚胺培南、美罗培南、氧氟沙星、环丙沙星或第三代头孢菌素加甲硝唑。治疗过程中,应密切观察感染性胰腺坏死患者以评估治疗反应。

5. 感染性胰腺坏死干预治疗:在过去几十年里,感染性胰腺坏死的治疗取得了重大进展。延迟干预(一般为 4 周后干预)、逐步升级策略(Step-up approach,先引流后清创)^[27]、个体化微创干预等已得到国际上普遍认可。随之一系列新的微创介入技术不断出现,如视频辅助腹腔镜后清创(VARD)、经胃引流术和坏死切除术。一项比较感染性胰腺坏死行内镜和手术升级干预治疗试验(ExTENSION)的 5 年随访结果显示,内镜入路的胰瘘发生较少,但其余临床结果相当^[28]。在荷兰 POINTER 试验中,感染性胰腺坏死性患者被随机

分为早期(平均 24 天)或晚期(平均 34 天)引流干预。综合并发症指数组间比较差异无统计学意义,但延迟组患者总体上接受的干预较少(平均 2.6 次比 4.4 次)^[29]。更重要的是,延期组中 39% 患者没有接受任何干预,仅使用抗生素治疗,而早期引流组中所有患者均接受了干预。但抗生素的最佳选择和持续时间及保守治疗的影像随访结果尚不清楚,还需更多的数据以制定明确的指南。介入方式的选择主要取决于液体/坏死积聚的位置和所在医院相关专科医师的临床经验、技术掌握程度,重要的是应在多学科诊疗团队(MDT)讨论后决策实施。无菌性坏死积聚患者只有在有症状且怀疑有未确诊的感染时才需引流,但需注意的是医源性感染率较高^[30]。

6. 预防 ERCP 后胰腺炎:努力降低 ERCP 术后胰腺炎(PEP)的发生率,一直为内镜医师关注的问题。直肠内 NSAIDs 是标准的治疗方法,置放胰管(PD)支架是另外一种策略。日本的一项试验发现,直肠内双氯芬酸、PD 支架置入及两者联合使用的 PEP 发生率相当^[31]。

四、小结

近年来 AP 诊断和治疗已有很大进展,强调 AP 准确诊断、严重程度识别和危险分层、明确病因。AP 早期治疗主要是支持性治疗,包括液体复苏、营养和镇痛。从整体治疗来看,趋势更保守,包括使用更少的液体、更少的阿片类药物、尽可能延迟干预。未来重点应针对 AP 早期的过度炎症反应及发生机制,探索包括免疫调节、分子靶向等策略的可能,从而进一步降低 AP 患者死亡率。

参 考 文 献

- [1] Mederos MA, Reber HA, Girgis MD. Acute Pancreatitis A Review[J]. JAMA, 2021, 325(4):382-390.
- [2] Gardner TB. Acute Pancreatitis[J]. Ann Intern Med, 2021, 174(2):17-32.
- [3] van den Berg FF, Boermeester MA. Update on the management of acute pancreatitis[J]. Curr Opin Crit Care, 2023, 29(2):145-151.
- [4] Zilio MB, Eyff TF, Azeredo-Da-Silva ALF, et al. A systematic review and meta-analysis of the aetiology of acute pancreatitis[J]. HPB (Oxford), 2019, 21(3):259-267.
- [5] 中华医学会消化病学分会胰腺疾病学组,《中华胰腺病杂志》编辑委员会,《中华消化杂志》编辑委员会. 中国急性胰腺炎诊治指南(2019, 沈阳)[J]. 中华消化杂志, 2019, 19(5):321-331.
- [6] Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis[J]. Pancreatology, 2013, 13(4)(suppl 2):e1-e15.
- [7] Crockett SD, Wani S, Gardner TB, et al. American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee. American Gastroenterological Association Institute guideline on initial management of acute pancreatitis[J]. Gastroenterology, 2018, 154(4):1096-1101.
- [8] Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus[J]. Gut, 2013, 62(1):102-111.
- [9] Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, et al. Determinant based classifica-

tion of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation[J]. Ann Surg, 2012, 256(6):875-880.

- [10] Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, et al. Objective early identification of severe acute pancreatitis[J]. Am J Gastroenterol, 1974, 61(6):443-451.
- [11] Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, et al. Prognostic factors in acute pancreatitis[J]. Gut, 1984, 25(12):1340-1346.
- [12] Stirling AD, Moran NR, Kelly ME, et al. The predictive value of C-reactive protein(CRP) in acute pancreatitis[J]. HPB (Oxford), 2017, 19(10):874-880.
- [13] Wu BU, Johannes RS, Sun X, et al. Early changes in blood urea nitrogen predict mortality in acute pancreatitis[J]. Gastroenterology, 2009, 137(1):129-135.
- [14] Taydas O, Unal E, Karaosmanoglu AD, et al. Accuracy of early CT findings for predicting disease course in patients with acute pancreatitis[J]. Jpn J Radiol, 2018, 36(2):151-158.
- [15] Thoeni RF. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment[J]. Radiology, 2012, 262(3):751-764.
- [16] Vivian E, Cler L, Conwell D, et al. Acute Pancreatitis Task Force on Quality[J]. Am J Gastroenterol, 2019, 114(8):1322-1342.
- [17] Aziz M, Ahmed Z, Weissman S, et al. Lactated Ringer's vs normal saline for acute pancreatitis: an updated systematic review and meta-analysis[J]. Pancreatology, 2021, 21(7):1217-1223.
- [18] Lee A, Ko C, Buitrago C, et al. Lactated ringers vs normal saline resuscitation for mild acute pancreatitis: a randomized trial[J]. Gastroenterology, 2021, 160(3):955-957, e4.
- [19] 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.
- [20] Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, et al. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2010, 1:CD002837.
- [21] Qi D, Yu B, Huang J, et al. Meta-analysis of early enteral nutrition provided within 24 hours of admission on clinical outcomes in acute pancreatitis[J]. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2018, 42(7):1139-1147.
- [22] Ramirez-Maldonado E, Lopez Gordo S, Pueyo EM, et al. Immediate oral refeeding in patients with mild and moderate acute pancreatitis: a multicenter, randomized controlled trial(PADI trial)[J]. Ann Surg, 2021, 274(2):255-263.
- [23] Thavanesan N, Pandanaboyana S. Author's Reply: Analgesia in the Initial Management of Acute Pancreatitis-A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials[J]. World J Surg, 2022, 46(8):2014-2015.
- [24] Wang Q, Fu B, Su D, et al. Impact of early thoracic epidural analgesia in patients with severe acute pancreatitis[J]. Eur J Clin Invest, 2022, 52(6):e13740.
- [25] Guo D, Dai W, Shen J, et al. Assessment of prophylactic carbapenem antibiotics administration for severe acute pancreatitis: an updated systematic review and meta-analysis[J]. Digestion, 2022, 103(3):183-191.
- [26] Siriwardena AK, Jegatheeswaran S, Mason JM, et al. Procalcitonin-based algorithm to guide antibiotic use in patients with acute pancreatitis (PROCAP): a single-centre, patient-blinded, randomised controlled trial[J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2022, 7(10):913-921.
- [27] 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.
- [28] Onnekink AM, Boxhoorn L, Timmerhuis HC, et al. Endoscopic versus surgical step-up approach for infected necrotizing pancreatitis(ExTENSION): longterm follow-up of a randomized trial[J]. Gastroenterology, 2022, 163(3):712-722.
- [29] 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, e14.
- [30] Boxhoorn L, Fritzsche JA, Fockens P, et al. Clinical outcome of endoscopic treatment for symptomatic sterile walled-off necrosis[J]. Endoscopy, 2021, 53(2):136-144.
- [31] Koshitani T, Konaka Y, Ohishi T, et al. Prophylaxis of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis using temporary pancreatic stents versus rectal nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a randomized controlled trial[J]. Pancreas, 2022, 51(6):663-670.

(收稿日期:2023-07-03)

(本文编辑:高婷)