·述　　评·

重症急性胰腺炎的手术时机与手术方式再认识

赵刚
华中科技大学同济医学院附属协和医院急诊创伤外科，湖北 武汉 430022

［摘要］ 重症急性胰腺炎因高死亡率成为临床治疗难题，其外科治疗理念历经了深刻变革，已从早期的激进手术转向以“延迟、微创、阶梯式”为核心的现代策略。本文系统阐述了这一范式转移的病理生理学基础，即“二次打击”学说，强调了在全身炎症反应高峰期避免医源性二次打击的重要性。围绕手术“时机”，本文论证了将干预延迟至发病 4 周后（待急性坏死物积聚成熟为包裹性坏死）作为金标准的循证医学依据，并明确了腹腔间隔室综合征是此原则的唯一重要例外。围绕手术“方式”，本文详述了阶梯式治疗策略的演进与确立，包括作为初始步骤的经皮穿刺置管引流术或内镜下经腔引流术，以及作为第二阶梯的内镜下或微创外科坏死组织清除术。本文对“一步法”治疗与开放手术在当代的重新定位进行了探讨。遵循这一基于证据的现代管理框架，可显著改善重症急性胰腺炎病人的预后。

［关键词］ 重症急性胰腺炎；感染性胰腺坏死；手术时机；阶梯式治疗；微创手术；腹腔间隔室综合征

［中图分类号］R657. 5　［文献标识码］A　**DOI**：10. 3969/j. issn. 1003-5591. 2025. 06. 001

Revisiting the timing and surgical approaches for severe acute pancreatitis

Zhao Gang
Department of Emergency Trauma Surgery, Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Hubei Wuhan 430022, *China*

［**Abstract**］ Severe acute pancreatitis (SAP) remains a major clinical challenge with high mortality. Surgical management has shifted from early aggressive operations to a modern, evidence-based "delayed, minimally invasive, step-up" strategy. This article explicates the pathophysiological rationale for that shift—centered on the "two-hit" theory—and highlights the need to avoid iatrogenic second hits during the peak systemic inflammatory response. Regarding timing, we review evidence supporting delay of intervention until at least 4 weeks after onset (to allow acute necrotic collections to evolve into walled-off necrosis) as the gold standard, with abdominal compartment syndrome identified as the only one exception requiring earlier intervention. Regarding modality, we trace the development and validation of the step-up approach: Initial percutaneous catheter drainage or endoscopic transluminal drainage, followed by endoscopic or minimally invasive surgical necrosectomy. The roles of direct "single-step" necrosectomy and the redefined, limited place of open surgery in contemporary practice are also discussed. Strict adherence to this evidence-based framework can significantly improve outcomes for patients with SAP.

［**Key words**］ Severe acute pancreatitis; Infected pancreatic necrosis; Timing of surgery; Step-up approach; Minimally invasive surgery; Abdominal compartment syndrome

重症急性胰腺炎（severe acute pancreatitis，SAP）至今仍是现代医学面临的严峻挑战之一。该病约占所有急性胰腺炎病例的 10%～20%，一旦并发感染性胰腺坏死，死亡率可达 20% 至 30%[1]。SAP 的病程通常呈双峰模式：早期（第一周）以全身

作者简介：赵刚，主任医师，教授，博士生导师，主要从事急慢性胰腺炎发病机制与治疗、急诊外科与创伤外科基础与临床研究，Email：gangzhao@aliyun. com

炎症反应综合征（systemic inflammatory response syndrome，SIRS）及器官功能衰竭为主要表现；后期则转为以局部并发症为主，其中胰腺坏死及其可能继发的感染尤为关键[2]。历史上，外科治疗曾主张早期积极干预，其理论依据在于通过尽早清除坏死组织以阻断炎症级联反应。然而，早期开展开放式坏死组织清除术的临床实践却伴随难以接受的高死亡率[3]。近20年来，随着对SAP病理生理机制的深入理解以及高质量临床证据的积累，其外科治疗理念发生了根本性转变。当前的治疗策略已完成从早期开放式坏死组织清除术向延迟、微创、阶梯式干预的现代范式转移，并逐步形成以多学科协作为基础、遵循循证医学原则的临床诊疗路径。

一、SAP外科干预的病理生理学基础及理论依据

SAP的病理生理过程可通过“双重打击”学说阐释。初始的胰腺损伤（如胆源性或酒精性因素）构成“第一次打击”，引起胰腺腺泡细胞内酶原的过早活化、细胞死亡，并触发强烈的局部及全身性炎症反应。此阶段以毛细血管渗漏、第三间隙液体大量转移为特征，可迅速进展至多器官功能衰竭[1]。“第二次打击”则常导致病情急剧恶化，其来源可为内源性因素（如坏死组织继发感染），但尤为关键的是，它也可能是医源性的。若在SIRS高峰期施行大型开放手术，其本身作为一次严重的生理应激，将构成强烈的“第二次打击”，不仅可能诱发或加重多器官功能衰竭，更会显著增加病人死亡率。

这一病理生理学模型构成了现代外科治疗策略的核心理论基础。早期SAP病人因“第一次打击”已处于全身炎症的极度应激状态，机体功能储备几近耗竭。在此脆弱阶段施加任何大型干预，均可能造成难以逆转的损伤，而早期开放性坏死组织清除术尤其被视为最具破坏性的医源性“第二次打击”。因此，现代SAP治疗策略的根本转向——无论是干预时机的延迟，还是技术路径的微创化——其核心理念均在于主动“避免或最小化第二次打击”。待病人从“第一次打击”中初步恢复后，再以审慎、有限、个体化的方式处理局部并发症（如感染性坏死），旨在规避早期、高强度的医源性打击所引发的灾难性后果。这一理论将疾病的内在病理生理机制与支持延迟、微创干预的临床证据紧密衔接，为治疗范式的演进提供了内在逻辑[4]。

在SAP病程中，胰腺组织坏死随时间发生规律性演变。发病后4周内，坏死表现为急性坏死物积聚，即缺乏明确囊壁的液体与固体坏死混合物[3]。约4周后，随着局部炎症包裹，形成成熟的包裹性坏死（walled-off necrosis，WON）[3]，其特征为具有完整纤维包膜的局限性坏死积聚。这一动态解剖演变是延迟干预策略的重要病理基础。对早期的急性坏死物积聚进行干预常面临巨大技术挑战与风险。由于边界不清、组织脆弱，手术中难以准确辨识和分离存活组织与坏死成分，极易造成过度清创、难以控制的出血，以及炎症或感染性物质在腹腔内广泛扩散，从而加重全身性损伤[5]。相比之下，成熟的WON因其清晰的囊壁和局限化的解剖结构为引流和清创提供了边界清晰、被局限的靶区，使得干预操作更为安全、有效。

因此，外科干预的核心目标已从单纯追求解剖上的坏死组织彻底清除，转向以病人整体生理稳定为导向。对于感染性胰腺坏死，其核心目标是感染源控制，即通过引流脓性液体和清除感染的固体坏死碎片来控制脓毒症。对于有症状的无菌性胰腺坏死（sterile pancreatic necrosis，SPN），则旨在解除由坏死积聚物引起的局部占位效应（如胃肠道或胆道梗阻），或改善因此导致的“持续不适”、营养衰竭等问题[6]。

二、手术干预的“时机”之辩：为何延迟是金标准

（一）外科干预的指征

胰腺坏死组织继发感染是启动外科干预最明确且公认的指征，因其可导致病人死亡率显著升高[3]。感染诊断主要依据临床表现：已有坏死的病人若出现脓毒症加重、器官功能恶化等征象，尤其当CT显示坏死区域内存在气体影时，应高度怀疑[7]。目前，CT引导下细针穿刺抽吸活检用于细菌学培养的临床价值已趋下降。包括2024年美国胃肠病学院（ACG）临床指南在内的多数国际共识均不推荐常规施行细针穿刺抽吸活检，原因在于临床表现多已足以指导决策，且该操作存在人为引入感染的风险，并且很少能改变最终的治疗方案[8]。治疗首选能够有效渗透至坏死组织的广谱抗生素（如碳青霉烯类、喹诺酮类联合甲硝唑等）[6]。若在充分抗生素治疗下临床状况仍无改善，则需积极考虑外科干预。

无菌性坏死本身并非外科干预的适应证。绝大多数（约三分之二）的SPN病人可通过保守治疗实现吸收和好转[3]，干预仅适用于有症状的SPN病人。根据2019年世界急诊外科学会（WSES）急性

重症胰腺炎管理指南[9]，其关键干预指征主要包括：由 WON 占位效应引发的持续性胃肠道或胆道梗阻；临床表现为持续腹痛、恶心、呕吐及全身不适的“持续不适综合征”；因疼痛或梗阻导致肠内营养无法维持而造成的营养衰竭；以及胰管离断综合征所引发的持续性胰液渗漏和积液。

对于 SPN 干预指征的认识经历了一个重要的演变过程。传统治疗模式主要关注 CT 影像上坏死灶的解剖学存在，常常因担心未来可能发生感染而过早干预。上述做法并无必要，因为多数无菌性坏死会自行吸收。这一认知推动了治疗理念的根本转变，即决策重心从“影像表现”转向“临床病程”。现代指南将这一转变制度化，明确干预指征并非“无菌性坏死”本身，而是“有症状的无菌性坏死”，并具体界定为梗阻、持续性疼痛及营养摄入障碍等功能性标准。关于“持续性器官功能衰竭”是否构成 SPN 干预指征的探讨，是当前临床决策的前沿议题。目前共识认为，早期器官衰竭是 SIRS 的直接表现，当出现晚期、顽固性器官衰竭，且明确与坏死组织持续驱动的炎症反应相关时，才可谨慎考虑干预[10]。

（二）延迟干预（＞4 周）的循证医学的证据

将干预时机推迟至发病后至少 4 周，这一原则已获得高级别循证证据支持。延迟干预有利于急性坏死物积聚成熟为 WON，形成边界清晰、更利于安全干预的解剖目标[11]。一项 2023 年发表的系统综述与荟萃分析（含 11 项研究，共 1 500 例病人）显示，与延迟干预相比，早期干预（＜4 周）与显著更高的死亡率相关［比值比（*OR*）=1. 70，95％ 置信区间（*CI*）：1. 21～2. 40］，且在临床成功率及不良反应控制方面未显示出优势[12]。2025 年《国际胰腺病学会急性胰腺炎修订指南》对此作出强烈推荐：对于疑似或确诊的感染性坏死性胰腺炎，如有可能，介入治疗应延迟以使积聚物形成“包裹”，这一过程通常需要 3～4 周[10]。同年的另一项 meta 分析（包含 7 项研究、共 421 例病人）表明，早期微创干预虽未显著增加住院死亡率，但明显延长住院时间并增加胃肠道瘘或穿孔的发生率[13]。这些研究共同支持了延迟至发病 4 周后干预的临床获益，并提示即便在微创技术广泛应用的当代，干预时机仍是影响预后的重要因素。近期发布的 POINTER 随机对照试验比较了感染性胰腺坏死病人即刻引流（平均 24 d）与延迟引流（平均 34 d）的效果。研究发现，两组在主要结局（综合并发症指数）或死亡率方面没有显著差异，但即刻引流组后续需行坏死组织清除术的比例显著更高（51％ 比 22％），提示延迟引流可能促进坏死组织液化与吸收，从而减少更具侵入性的二次干预[14]。

（三）早期干预的例外：腹腔间隔室综合征（abdominal compartment syndrome，ACS）

ACS 是 SAP 病人因大量液体复苏、内脏水肿及腹膜后炎症等因素共同作用所致的危及生命的并发症，其定义为持续腹内压＞20 mmHg（1 mmHg= 0. 133 kPa）并伴随新发器官功能障碍[4]。ACS 作为机械性压迫导致器官灌注障碍的急症，若不及时解除可迅速进展为不可逆的缺血损伤乃至死亡。因此，ACS 构成了“延迟干预”原则中最重要的例外，其治疗的首要目标是紧急腹腔减压。初始处理包括内科综合措施（如深度镇静、神经肌肉阻滞、胃肠减压及审慎利尿等）·若经积极内科治疗后器官功能仍持续恶化，则须立即行外科手术减压[15]。一些研究表明经皮穿刺置管引流术（percutaneous catheter drainage，PCD）可作为一种侵入性较小的临时措施。回顾性研究显示，合并 ACS 的急性胰腺炎病人死亡率高达 49％[16]，但早期接受外科减压的病人死亡率可降至 18％[17]。2025 年《国际胰腺病学会急性胰腺炎修订指南》明确指出，若病人器官功能障碍持续恶化且非手术治疗无效，可考虑采用外科减压术治疗 ACS[10]。剖腹手术仍是处理 ACS 继发肠缺血的唯一确切有效方法。开放腹腔存在肠-大气瘘的风险，若无法关腹则会形成巨大疝，因此建议采用临时关腹策略。目前证据支持使用负压伤口治疗联合持续腹壁牵引，该方法在实现较高延迟性筋膜闭合率的同时，可显著降低肠瘘发生率[18]。

SAP 合并 ACS 的治疗存在一个固有的悖论。一方面，处理胰腺坏死的标准原则是延迟侵入性操作，以避免在 SIRS 高峰期施加“第二次打击”。另一方面，处理顽固性 ACS 的标准原则是立即进行侵入性干预（开腹减压），以防止不可逆的缺血性器官衰竭。当二者并存时，治疗逻辑便发生直接冲突——临床医生面临的困境是，延迟手术有益于坏死控制，却可能因 ACS 延误导致致命后果。临床决策应基于腹内压及器官灌注的生理指标，而非单纯关注胰腺坏死状态。这强调 ACS 必须被视为一个独立且优先的急症。当前观点认为，即使在腹内压低于传统 ACS 诊断阈值（如 25 mmHg）时，也应警惕非闭塞性肠系膜缺血的风险。因此，在出现肠道灌注障碍迹象时，可能需更早启动外科干预——这标

志着对“延迟原则”的进一步修正。

三、手术干预的“方式”之选：阶梯式治疗策略

（一）阶梯式治疗理念的确立

阶梯式治疗是一种分级干预的诊疗哲学，其核心是从最小侵入性（引流）开始，仅在病人病情未能改善时逐步升级至更具侵入性的操作（坏死组织清除术）[19]。具有里程碑意义的荷兰 PANTER 试验（2010 年）是一项多中心随机对照试验（RCT），该试验将 88 例感染性坏死性胰腺炎病人随机分为两组：一组接受开放式坏死组织清除术，另一组接受阶梯式治疗（先行 PCD，必要时再行微创腹膜后坏死组织清除术）[5]。该研究结果显著改变了临床实践：与开放手术组相比，阶梯式治疗组主要复合终点（主要并发症或死亡）发生率显著更低（40% 比 69%，P=0.006），且新发多器官功能衰竭（12% 比 40%）、切口疝（7% 比 24%）及新发糖尿病（16% 比 38%）的发生率均更低，尽管两组死亡率差异无统计学意义[20]。PANTER 试验的意义超越了单纯技术对比。其最具启示性的发现是，阶梯式治疗组中高达 35% 的病人仅通过 PCD 就得到了成功治疗，完全避免了任何形式的坏死组织清除术[20]。这揭示阶梯式治疗的第一步（引流）并非仅仅为后续清除术做准备，而是力求通过引流能够有效控制感染性胰腺坏死中的脓性液体成分，打破全身炎症反应的恶性循环，从而使病人自身的免疫系统有机会清除剩余的固体坏死物。这种理念将临床目标从“我们如何清除坏死组织”转向“我们能否将病人稳定到其机体能够自行清除坏死物，而无需进行大型清创手术？”这一理念转变，正是阶梯式治疗的根本创新所在。

（二）第一阶梯：引流作为初始步骤

PCD 通过在坏死积聚区置入大口径引流管实现感染源控制[21]。其优势在于技术普及、可迅速实施，并能处理内镜难以到达的深部腹膜后或结肠旁沟积聚，尤其适用于早期（＜4 周）或包膜尚未成熟的积聚。但该技术也存在局限，包括胰皮瘘风险、对黏稠固体坏死引流效果有限，且部分病人最终仍需进一步清创。

内镜下经腔引流术（endoscopic transluminal drainage，ETD）是在超声内镜引导下于胃或十二指肠壁与 WON 之间建立通道并放置支架，可实现内引流，避免外瘘形成。大直径双腔固定金属支架的应用显著提升了该技术效能，其建立的稳定宽大通道既利于引流，也为后续内镜下坏死清除提供入路。2025 年《国际胰腺病学会急性胰腺炎修订指南》明确指出：对于疑似或确诊的感染性坏死性胰腺炎，PCD 或 ETD 均可作为一线非手术方法，具体选择取决于感染性坏死积聚位置和可用专业水平。同时，指南建议，对于感染性包裹性坏死或坏死范围＞30% 的 WON，应优先使用双腔固定金属支架[10]。ETD 的局限在于需 WON 成熟且紧贴胃肠壁，不适用于位置偏离管腔的积聚[21]。

引流方式的选择主要取决于积聚物形成的时机和解剖位置。PCD 适合早期（＜4 周）或解剖位置偏远的积聚物，ETD 则适用于成熟的（＞4 周）且紧贴胃或十二指肠的 WON。临床实践中可采用联合方式，例如通过内镜处理主体 WON，同时以 PCD 引流其向盆腔延伸的部分。

（三）第二阶梯：坏死组织清除术

若单纯引流无法在约 72 h 内有效控制脓毒症和改善临床症状，则需要进入第二阶梯——坏死组织清除术[12]。其主要操作方式包括两类：内镜下直接坏死组织清除术（direct endoscopic necrosectomy，DEN），即经双腔固定金属支架进入坏死腔，使用圈套器、网篮等器械清除固体坏死物；在解剖条件允许的情况下，DEN 目前被视为首选的坏死组织清除技术[22]。另一类为微创外科坏死组织清除术，以视频辅助腹膜后清创术（video-assisted retroperitoneal debridement，VARD）为代表，该技术通过一个小的侧腹壁切口，建立通向坏死区域的腹膜后通道，然后通过腹腔镜进行清创。2025 年《国际胰腺病学会急性胰腺炎修订指南》强烈推荐：对已形成包裹的（胰周）胰腺坏死性积聚，应优先采用微创方式（内镜或微创外科）进行坏死组织清除，而非开放手术。指南进一步明确路径选择：对于已接受内镜经腔道引流的病人，推荐经口内镜下坏死组织清除术；对于已通过腹膜后途径进行经皮引流的病人，则推荐通过 PCD 窦道进行微创腹膜后坏死组织清除术。

在确立了微创优于开放的原则后，临床实践面临的下一个关键问题是：所有微创路径是否等效？针对这一问题，多项 RCT（如 TENSION 试验）和荟萃分析对两种主要的阶梯式治疗路径进行了直接比较：以内镜为中心的路径（ETD 后行 DEN）和以外科为中心的路径（PCD 后行 VARD）。这些高级别证据一致表明，在死亡率或主要并发症等主要终点上，两种路径没有显著差异。然而，早期的小型 RCT（如 PENGUIN 试验）已显示出内镜路径的潜在优势。比如 Bakker 等[23]的研究报道，与接受外科手术（主要为 VARD）的病人相比，初始采用内镜下

经胃坏死组织清除术的病人发生主要并发症或死亡的风险显著降低（20% 比 80%，风险差 0.60，95%*CI*：0.16～0.80）。后续更大规模的试验和荟萃分析进一步证实，以内镜为中心的路径在关键的次要终点上显示出明显优势，即胰瘘发生率更低、住院时间更短[19, 23]。综上，在微创技术内部存在一个新的、更精细的优选层级：对于解剖位置合适的病例，以内镜为中心的阶梯式治疗应被视为标准治疗方案。

（四）开放式坏死组织清除术：在微创时代的重新定位

开放式坏死组织清除术现已不作为常规治疗选择，其当前定位主要限于挽救性治疗。一项对 1 980 例病人个体数据进行的汇总分析，为微创手术的优越性提供了决定性证据。与开放手术相比，微创外科坏死组织清除术（*OR*=0.53）和内镜下坏死组织清除术（*OR*=0.20）的死亡风险均显著降低，在高危病人中尤为明显[21]。2022 年的一项荟萃分析进一步证实，与开放手术相比，微创手术可以显著减少内分泌胰腺功能不全的重大并发症或死亡、死亡率和发生率[20]。当前，开放手术的适应证已严格限定于以下情况：多次微创或内镜治疗尝试失败；微创操作中出现无法控制的严重出血；解剖结构复杂，无法通过内镜或腹膜后路径到达；或因其他手术（如因 ACS 行开腹减压）时发现的腹腔内灾难性事件（如肠穿孔或肠缺血）。

（五）“一步式”与“阶梯式”治疗的考量

尽管阶梯式治疗已成为公认的金标准，但其并非没有挑战。PANTER 试验的数据显示，阶梯式治疗组中仍有 65% 的病人在引流后需要进行后续的坏死组织清除术[5]。这一事实促使研究者们思考，对于某些特定的病人，初始的引流步骤是否是多余的，甚至可能仅仅是延迟了最终的确定性治疗。基于此，一种被称为“一步式”或“跳跃式”的治疗策略应运而生，其核心是省略初始引流，直接进行微创坏死组织清除术。

支持“一步式”方法的观点认为，对于坏死物以固体成分为主（即“干性”坏死）的病人，单纯引流效果有限，直接清创可能更高效。一项关于“一步式”腹腔镜辅助治疗的研究表明，与传统的阶梯式治疗相比，该方法是安全的，没有增加并发症或死亡率的风险，反而有可能减少手术次数并缩短总住院时间[24]。

然而，关于“一步式”方法是否优于阶梯式治疗，现有证据尚不一致且存在分歧。一项旨在比较阶梯式治疗与 DEN（可视为一种“一步式”方法）的荟萃分析发现，阶梯式治疗的临床成功率显著更高（94% 比 90%），而两组在不良反应发生率上没有显著差异[25]。这一发现提示，对于部分病人，采取“先引流、必要时再清创”的阶梯路径，可能比直接清创获得更优的最终疗效。

综上所述，“一步式”治疗是对阶梯式治疗范式的一个重要补充和挑战，但它并非适用于所有病人，尤其是针对那些可能合并脓毒症休克或者多器官功能衰竭的病人。这类病人无法耐受手术操作，需要初期引流以改善临床症状，为后续手术提供机会。“一步式”治疗可能为那些经过精确评估，认为初始引流获益不大，且临床状况稳定、坏死边界清晰的病人提供了一条更快捷的治疗路径。然而，更高质量的证据表明，阶梯式治疗在总体临床成功率上可能仍占优势。因此，治疗决策的关键在于对病人个体情况（如坏死物的液体/固体比例、解剖位置、全身状况）的准确判断，这体现了 SAP 外科治疗从“标准化”流程向更精细的“个体化”决策的演进。

四、展望

SAP 的管理经历了一场深刻的变革，其治疗理念从“早期、激进”转变为“延迟、审慎”。现代循证治疗策略建立在四大支柱之上：①多学科团队协作，整合重症医学、消化内科、介入放射科及外科专家；②延迟干预，如病情允许，至少等待 4 周以使坏死组织充分包裹；③阶梯式治疗，始于引流，仅必要时升级；④微创优先，解剖条件合适时，以内镜路径为首选。开放手术已从主要治疗手段转变为挽救性措施，这一保守治疗原则的唯一主要例外是 ACS（其要求急诊外科减压）。遵循这一循证医学框架，已显著改善了这一毁灭性疾病病人的临床预后。

利益冲突　作者声明不存在利益冲突

参　考　文　献

[1] Beger HG, Rau B, Isenmann R. Natural history of necrotizing pancreatitis[J]. Pancreatology, 2003, 3(2): 93-101. DOI: 10.1159/000070076.

[2] Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis: 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus[J]. Gut, 2013, 62(1): 102-111. DOI: 10.1136/gutjnl-2012-302779.

[3] Mier J, León EL, Castillo A, et al. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis[J]. Am J Surg, 1997, 173(2): 71-75. DOI: 10.1016/S0002-9610(96)00425-4.

[4] Nasa P, Chanchalani G, Juneja D, et al. Surgical decompression for the management of abdominal compartment syndrome with

severe acute pancreatitis: a narrative review [J]. World J Gastrointest Surg, 2023, 15(9): 1879-1891. DOI: 10.4240/wjgs.v15.i9.1879.

[5] 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. DOI: 10.1056/NEJMoa0908821.

[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): e1-15. DOI: 10.1016/j.pan.2013.07.063.

[7] Baron TH, DiMaio CJ, Wang AY, et al. American gastroenterological association clinical practice update: management of pancreatic necrosis[J]. Gastroenterology, 2020, 158(1): 67-75.e1. DOI: 10.1053/j.gastro.2019.07.064.

[8] Tenner S, Vege SS, Sheth SG, et al. American college of gastroenterology guidelines: management of acute pancreatitis[J]. Am J Gastroenterol, 2024, 119(3): 419-437. DOI: 10.14309/ajg.0000000000002645.

[9] Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis[J]. World J Emerg Surg, 2019, 14: 27. DOI: 10.1186/s13017-019-0247-0.

[10] 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. DOI: 10.1016/j.pan.2025.04.020.

[11] Crockett SD, Wani S, Gardner TB, et al. American gastroenterological association institute guideline on initial management of acute pancreatitis[J]. Gastroenterology, 2018, 154(4): 1096-1101. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.01.032.

[12] Nakai Y, Shiomi H, Hamada T, et al. Early versus delayed interventions for necrotizing pancreatitis: a systematic review and meta-analysis[J]. DEN Open, 2023, 3(1): e171. DOI: 10.1002/deo2.171.

[13] Gao L, Zhang H, Li G, et al. The clinical outcome from early versus delayed minimally invasive intervention for infected pancreatic necrosis: a systematic review and meta-analysis[J]. J Gastroenterol, 2022, 57(6): 397-406. DOI: 10.1007/s00535-022-01876-6.

[14] 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. DOI: 10.1056/NEJMoa2100826.

[15] Ikeda S, Kagami T, Tani S, et al. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome resulting from severe acute pancreatitis: a case report[J]. BMC Gastroenterol, 2019, 19(1): 141. DOI: 10.1186/s12876-019-1059-0.

[16] van Brunschot S, Schut AJ, Bouwense SA, et al. Abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis: a systematic review [J]. Pancreas, 2014, 43(5): 665-674. DOI: 10.1097/MPA.0000000000000108.

[17] Mentula P, Hienonen P, Kemppainen E, et al. Surgical decompression for abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis[J]. Arch Surg, 2010, 145(8): 764-769. DOI: 10.1001/archsurg.2010.132.

[18] Atema JJ, Gans SL, Boermeester MA. Systematic review and meta-analysis of the open abdomen and temporary abdominal closure techniques in non-trauma patients[J]. World J Surg, 2015, 39(4): 912-925. DOI: 10.1007/s00268-014-2883-6.

[19] van Brunschot S, van Grinsven J, van Santvoort HC, et al. Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotising pancreatitis: a multicentre randomised trial[J]. Lancet, 2018, 391(10115): 51-58. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32404-2.

[20] Xiao JG, Quan XJ, Liu F, et al. Comparison of different surgical methods for necrotizing pancreatitis: a meta-analysis[J]. Front Surg, 2021, 8: 723605. DOI: 10.3389/fsurg.2021.723605.

[21] van Brunschot S, Hollemans RA, Bakker OJ, et al. Minimally invasive and endoscopic versus open necrosectomy for necrotising pancreatitis: a pooled analysis of individual data for 1980 patients[J]. Gut, 2018, 67(4): 697-706. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-313341.

[22] Bang JY, Lakhtakia S, Thakkar S, et al. Upfront endoscopic necrosectomy or step-up endoscopic approach for infected necrotising pancreatitis (DESTIN): a single-blinded, multicentre, randomised trial[J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2024, 9(1): 22-33. DOI: 10.1016/S2468-1253(23)00331-X.

[23] Bakker OJ, van Santvoort HC, van Brunschot S, et al. Endoscopic transgastric vs surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis: a randomized trial[J]. JAMA, 2012, 307(10): 1053-1061. DOI: 10.1001/jama.2012.276.

[24] Han SB, Chen D, Chen QY, et al. One-step laparoscopic pancreatic necrosectomy verse surgical step-up approach for infected pancreatic necrosis: a case-control study[J]. World J Emerg Med, 2022, 13(4): 274-282. DOI: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2022.058.

[25] Yuen R, Lam B, Chan SM, et al. Comparison of direct endoscopic necrosectomy with endoscopic step-up approach after endoscopic drainage of pancreatic walled-off necrosis: systematic review and meta-analysis[J]. Dig Endosc, 2025. DOI: 10.1111/den.70021. DOI: 10.1111/den.70021.

（收稿日期：2025-11-05）