·论　　著·
（临床研究）

重症急性胰腺炎合并感染性胰腺坏死 1 例并文献复习

郑文豪[1]，杨彦[1]，梁昌富[2]，王溢萌[3]
1. 海南医科大学第一附属医院肝胆外科，海南 海口 570100；2. 海南医科大学第一附属医院急诊与创伤外科，海南 海口 570100；3. 海南医科大学第一附属医院，国家恶性肿瘤临床医学研究中心海南分中心，海南 海口 570102

［摘要］ 重症急性胰腺炎病人病情发展迅速，病程凶险，并发症发生率高，预后较差。感染性胰腺坏死是重症急性胰腺炎的常见并发症之一，大约 20% 的重症急性胰腺炎病人会发生胰腺或胰周的坏死，死亡率从 8% 到 39% 不等。由于诊断方法有限，感染性胰腺坏死的早期诊断删除困难，且在治疗策略和治疗时机上一直存在争议，目前以“Step-up”策略为主。该文报道了 1 例病情反复、住院时间较长的感染性胰腺坏死病人的诊疗过程，结合海南医科大学第一附属医院诊疗经验并复习国内外相关文献，对该疾病的病因、发病机制、早期诊断及治疗等方面进行归纳和总结，以便提高临床医师对该疾病的认识，为临床工作提供借鉴。

［关键词］ 重症急性胰腺炎；感染性胰腺坏死；文献复习
［中图分类号］R657. 5　［文献标识码］A　**DOI**：10. 3969/j. issn. 1003-5591. 2025. 02. 010

Severe acute pancreatitis with infected pancreatic necrosis: A case report and literature review

Zheng Wenhao[1], *Yang Yan*[1], *Liang Changfu*[2], *Wang Yimeng*[3]
1. *Department of Hepatobiliary Surgery, the First Affiliated Hospital of Hainan Medical University, Hainan Haikou* 570100, *China*; 2. *Department of Emergency and Trauma Surgery, the First Affiliated Hospital of Hainan Medical University, Hainan Haikou* 570100, *China*; 3. *The Hainan Branch of National Clinical Research Center for Cancer & The First Affiliated Hospital of Hainan Medical University, Hainan Haikou* 570102, *China*
Corresponding author: *Yang Yan*, *Email*: *hkyangyan*7503@163. *com*

［**Abstract**］ Severe acute pancreatitis develops rapidly and extremely dangerous, with a high incidence of complications, and poor prognosis. Infected pancreatic necrosis (IPN) is one of the complications of severe pancreatitis. Approximately 20% of severe acute pancreatitis patients develop pancreatic or peripancreatic necrosis, with a mortality rate ranging from 8% to 39%. Early diagnosis of IPN remains challenging due to limited diagnostic methods, and controversies persist regarding optimal treatment strategies and timing. So far, a "step-up" strategy is the main strategy for treating IPN. This paper reported the diagnosis and treatment of an adult male IPN patient with repeated courses and long hospital stay. Based on our clinical experience and literature review at home and abroad, we introduced and summarized the etiology, pathogenesis, early diagnosis, and treatment of IPN, in order to enhance clinicians′ understanding and provide practical guidance for clinical practice.

［**Key words**］ Severe acute pancreatitis; Infected pancreatitis necrosis; Literature review

---

基金项目：国家自然科学基金项目（81860514）

作者简介：郑文豪，硕士研究生在读，住院医师，主要从事肝胆胰外科临床与基础方面研究，Email：zzhengwenhao@163. com

通信作者：杨彦，Email：hkyangyan7503@163. com

急性胰腺炎是一种常见的消化系统急症，发病原因常与胆石症、高脂血症及酒精等因素密切相关[1]。在发达国家中，急性胰腺炎的发病率为（4.9～73.4）/10万，大部分表现为轻症急性胰腺炎的病人通常在1周内消退，将近20%的病人则进一步发展为中重症或重症急性胰腺炎[2]。感染性胰腺坏死（infected pancreatic necrosis，IPN）是重症急性胰腺炎的常见并发症之一，约20%的急性胰腺炎病人会发生胰腺或其外围的坏死，死亡率从8%到39%不等，IPN病人的治疗目前以“Step-up”策略为主[3]。本文报道1例病情反复、住院时间较长的重症急性胰腺炎合并IPN病人的诊疗过程，并结合国内外相关文献对IPN的诊断及治疗进行归纳总结。

临床资料

一、治疗经过

病人：男性，29岁，因“上腹部疼痛伴恶心、呕吐1 d”于2023年1月5日急诊入住海南医科大学第一附属医院。病人1 d前饮酒后出现上腹部疼痛，呈持续性胀痛，伴腰背部放射痛，腹胀，恶心、呕吐，呕吐后腹痛症状无缓解，无畏寒、发热，无胸闷、气促等不适。病人既往体健，无特殊病史。入院查体：身高180 cm，体重95 kg，体重指数29.3 kg/m^2；腹部平坦，未见腹壁静脉曲张，未见胃肠型及蠕动波；上腹部有压痛，腹肌柔软，无反跳痛，肝脾肋下未触及，Murphy征阴性，无明显肾区叩击痛，腹部包块未触及，腹部叩鼓音，移动性浊音阴性，肠鸣音正常，未闻及高调肠鸣气过水声。急查腹部CT平扫（图1A）示：胰腺体积增大伴周围脂肪间隙多发渗出、双侧肾前筋膜明显增厚，考虑急性胰腺炎并腹水。入院检验结果显示：白细胞12.93×10^9/L，血清淀粉酶485 U/L，脂肪酶1 235 U/L，总胆红素60.8 μmol/L，直接胆红素11.6 μmol/L，谷丙转氨酶43 U/L，谷草转氨酶44 U/L，超敏C反应蛋白＞300 mg/L，血糖23.81 mmol/L，血肌酐100.7 mmol/L。急性生理学和慢性健康状况评价Ⅱ：14分。

入院后予禁食、胃肠减压、预防感染、抑酸护胃、抑制胰腺分泌、抑制胰酶活性、补液、纠正电解质紊乱等治疗。1月7日因胰腺炎症状无明显好转，且发生呼吸衰竭，会诊后转入重症加强护理病房。病人影像学检查提示胰周液体积聚，为降低腹内压、预防胰周感染，于1月12日行超声引导下腹腔置管引流。1月17日复查CT（图1B）提示腹腔出血，介入科行腹腔干造影、脾动脉造影、肠系膜上动脉造影、肠系膜下动脉造影、双侧髂内动脉造影，未见造影剂溢出及浓聚征象；1月18日行胰周置管引流，予输血、补液等对症处理。1月31日病人转回肝胆外科继续治疗后反复发热，2月10日复查CT（图1C）提示胰周渗出较前部分吸收。为充分引流腹腔积液，分别于2月12日留置经皮经肝穿刺胆囊引流管、2月15日留置左侧腹膜后引流管及右侧腹膜后引流管、2月18日留置右肝下引流管，胰周坏死物积聚、引流效果差，期间多次予以更换引流管。

2月17日复查CT（图1D）示：腹腔多发积液、大量渗出灶和积气。经多学科综合治疗协作组讨论，结合病人影像学检查结果及反复高热等体征，专家指出：病人目前存在重症急性胰腺炎合并IPN，病人胰周及腹膜后大量干性坏死物，单纯穿刺置管引流效果差，且内镜及视频辅助下清创难以取净坏死物；病人病程中多器官功能衰竭，全身条件差，宜缩短手术时间，尽快结束手术。遂于2月22日行“剖腹探查＋腹膜后腔镜探查＋胰腺坏死清创引流术”，术中游离并切开两侧结肠系膜，探查胰周及后腹膜，可见大量灰白色干性坏死组织聚积，局部见褐色浑浊脓性积液伴有恶臭，术中清除大量坏死物，并留送病理和细菌培养＋药敏试验，术后留置胰腺上、下缘及腹膜后引流管3枚。2月27日复查CT（图2A）示腹膜后大量渗出、积液、积气较前减少。病人术后仍反复发热，体温最高升至40.0 ℃。3月3日复查胰腺CT（图2B）示：急性坏死性胰腺炎伴腹膜后大量渗出。于3月4日行“二次胰腺坏死清创引流＋腹膜后腔镜探查术”。3月7日复查CT（图3A）示渗出灶及积液较前减少。术后病人出现肠漏、腹膜后感染，予腹膜后置管，充分冲洗引流，并予抗感染、营养支持等对症治疗。病人5月6日复查CT（图3B），提示好转后出院，2024年8月随访病人恢复良好。

二、治疗小结

病人住院期间先后存在高热、酮症酸中毒、低蛋白血症、多器官功能衰竭、腹腔及消化道反复活动性出血，经过40 d的抗感染、液体复苏、机械通气、连续肾脏替代治疗及双重血浆分子吸附系统联合血浆置换，进展为IPN阶段，依照指南先后8次行微创腹腔置管引流，累计置管20枚。病人腹腔持续活动性出血，分别于1月17日、3月18日行腹腔动脉造影，均未见造影剂溢出或浓聚征象。因病人胰周及腹膜后大量干性坏死物积聚，引流效果差，经多学科综合治疗协作组讨论后分别于2月22日、3月4日共2次行开放胰腺坏死组织清除术。该病人疾病进展过程中合

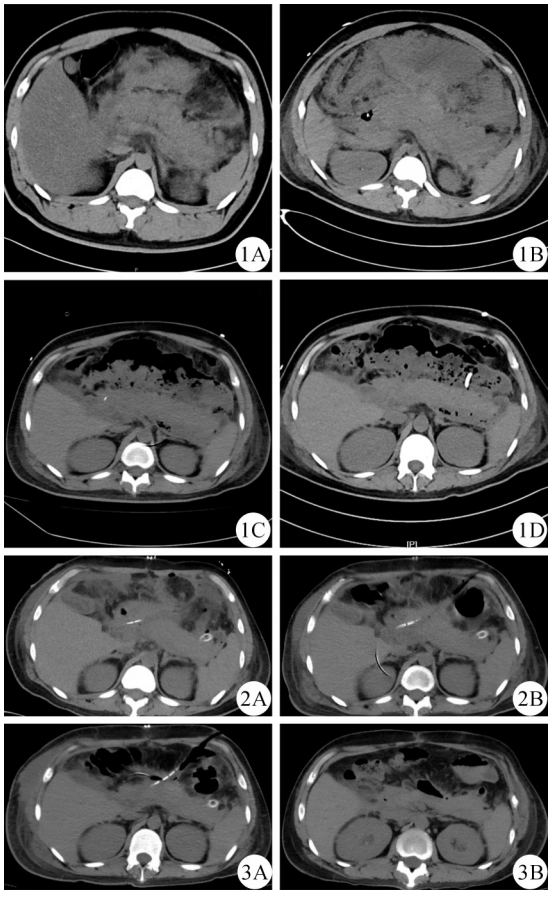


图1　入院及多次置管后CT检查结果　A. 1月5日入院时提示胰腺体积增大伴周围脂肪间隙多发渗出；B. 1月17日复查腹盆腔积液、积血伴大量渗出；C. 2月10日复查胰周渗出较前部分吸收；D. 2月17日复查腹腔多发积液、大量渗出灶和积气。　**图2**　开放胰腺坏死清创术前后CT检查结果　A. 第一次清创术后复查腹膜后大量渗出、积液、积气较前减少；B. 第二次清创术前复查腹膜后大量渗出、积液大致同前。　**图3**　第二次开放胰腺坏死清创术后及出院前CT结果　A. 3月7日复查腹膜后大量渗出灶、积液，较前稍微减少；B. 5月6日复查渗出灶及积气较前好转。

并急性呼吸窘迫综合征，先后2次予插管机械通气、雾化吸痰等以改善氧合指数。病人肾功能不全，出现血肌酐升高、无尿，予以连续肾脏替代治疗、人工肝联合血浆置换，经过治疗病人血肌酐下降，尿量及肾功能恢复。因腹腔及消化道反复出血，住院期间共计输注异体悬浮红细胞82 U，去白细胞悬浮红细胞50 U，新鲜冰冻血浆5 600 mL，病毒灭活冰冻血浆2 400 mL，冷沉淀凝血因子118 U。病人病情反复，住院期间分泌物及体液通过细菌培养及二代测序技术（NGS）检测出7种菌落，其中多重耐药菌5种；根据细菌药敏结果，结合药学部专家会诊意见，并考虑到药物毒性作用等因素，针对敏感细菌，采用低负荷剂量、低维持剂量缓慢滴注联合抗感染，最大剂量时曾5种抗生素联合抗细菌和真菌感染。

讨　论

研究人员在20世纪80年代发现IPN的发生与肠道菌群有关[4]，主要是革兰氏阴性细菌、厌氧菌甚至某些真菌。在接下来的几十年里人们逐渐加深对急性胰腺炎的认识，病人治疗原则的改变、新型抗菌药物的使用及细菌血培养方法的改进等均影响了IPN病因的评估[5-7]。Chen等[8]研究表明，IPN病人中以混合感染为主（61.3%），其次为单纯革兰氏阳性菌（32.2%）和单纯革兰氏阴性菌感染（9.2%），同时可能并发真菌感染（19.5%）。其中以大肠埃希菌（29.9%）和葡萄球菌（24.1%）最常见。有研究表明[9-10]，近年来胰腺感染病原微生物的黏附活性、膜形成能力以及抗菌耐药性水平在不断提高，多数具有多重和广泛耐药性的菌株在IPN相关菌株中被发现，如粪肠球菌、金黄色葡萄球菌、肺炎克雷伯菌、鲍曼不动杆菌、铜绿假单胞菌和肠杆菌等。因此，多重耐药菌的不断增多是IPN预后较差的病因之一。本文报道的此例病人即合并有屎肠球菌、鸟肠球菌、肺炎克雷伯菌、鲍曼不动杆菌及产气肠杆菌等细菌感染，且均为多重耐药菌，与上述研究的结论基本一致。

目前认为IPN的发病机制与腹内高压、细菌移位、肠道菌群失调有关。由于毛细血管渗漏增多和早期积极液体复苏可能会引起腹膜后、内脏和肠道水肿、腹水和麻痹性肠梗阻，导致腹内高压甚至腹腔间室综合征[11]。有研究表明，腹内压的不断升高可能导致包括肾功能障碍、组织灌注不足、心输出量减少及呼吸阻力增加等多种不良后果[12]。Podda等[13]研究结果显示腹腔间室综合征与IPN病人死亡风险独立相关（是IPN病人死亡的独立危险因素）。本篇报道的病人入院于第1天即行胃肠减压、第3天开始中药灌肠、第7天留置腹腔引流管等操作及时有效降低腹内压，避免了早期合并腹腔间室综合征。肠道的细菌移位被认为是导致IPN的细菌的主要来源，且有可能来自于小肠[14]。Howard等[15]研究表明，予以急性胰腺炎病人口服肠道去污治疗可显著降低细菌移位及后期胰腺感染的发生率。另一项研究在重症急性胰腺炎小鼠模型中对小鼠进行选择性肠道净化，结果显示结肠细菌移位较小肠细菌移位更少[16]。因此，小肠可能是IPN中细菌移位的主要发生部位。随着急性胰腺炎的进展可能会引起胰蛋白酶分泌异常，胰腺结构破坏导致胰腺分泌异常，导致肠道菌群和稳态改变[17]。短链脂肪酸被认为是参与肠道免疫功能的潜在介质，

包括抑制促炎因子的产生及维持肠道屏障功能。肠道菌群的失调，特别是产生短链脂肪酸的细菌减少可能与肠道屏障受损有关，从而加重了胰腺炎的严重程度，恢复肠道菌群稳态和稳定肠道屏障可能对IPN病人具有治疗价值[18]。本文报道的病人入院后因“肺部感染及反复高热”长期使用大量抗生素致肠道菌群紊乱及细菌耐药性升高，可能是导致重症急性胰腺炎加速进展为IPN阶段的重要原因之一。

IPN可通过积液中存在气体、胰腺坏死抽吸物培养阳性、持续败血症或持续临床恶化来诊断[13]。近年来，由于胰周坏死积液细针穿刺抽吸检查的有创性及其假阳性率较高，国内外指南已不推荐常规行此检查[19-20]。坏死性胰腺炎病人在起病3～4周出现反复发热、腹痛腹胀加重或合并有器官功能不全，可认为是诊断IPN的间接证据[21]。影像学检查在IPN的诊断中有着关键作用，CT示胰腺和（或）胰腺周围组织有腔外气体时（气泡征），可作为诊断IPN的直接证据[22]。外周血病原学检查也是早期诊断IPN的途径之一，但入院后预防性使用抗生素及胰周感染时继发血行感染率较低等原因将影响其在IPN早期诊断中的作用[21]。近年来，新型病原学诊断方法如宏基因组二代测序技术（metagenomic next-generation sequencing，mNGS）被应用于IPN的诊断中。Lin等[23]研究表明与血培养相比，血mNGS在IPN病人的早期诊断中具有更高的敏感性和更短的检测周期，虽然mNGS的检测费用较高，但病人很可能得益于早期确诊、及时治疗，从而更早地出院。但真菌的细胞壁是影响核酸提取的重要因素，胞壁裂解和核酸提取的有效性严重影响了mNGS的灵敏度。在一项纳入122例疑似IPN病人的研究中，有2例真菌感染的病人未被mNGS检测到[24]。目前多数关于mNGS在IPN中应用的文章多是单中心、小样本量的前瞻性研究，因此需要多中心大样本前瞻性研究来进一步证明mNGS在IPN早期病原学诊断中的价值。本篇报道的病人在IPN阶段得益于分泌物及体液NGS检测出多种耐药细菌及真菌，积极调整抗生素抗感染方案，及时有效控制病人病情进展。

我国的最新指南指出：对疑似IPN的病人早期经验性应用抗生素并尽早根据体液细菌培养及药敏结果调整抗生素是治疗IPN的重要方法之一[19]。随着外科技术的不断发展，经皮穿刺引流、微创入路腹膜后胰腺坏死组织清除术及视频辅助下腹膜后清创引流术等多种微创手术方式在临床上得到广泛应用。本中心认为无论采用何种干预手段，术后留置引流管持续冲洗并保持管道通畅十分关键。留置单根引流管时尽可能选择双套管以便术后灌洗引流，留置多根引流管时亦可选择贯穿式灌洗引流，以减少感染坏死物的扩散及毒性吸收。近期一项Meta分析指出，成功治疗IPN的3个关键可能是：（1）基于“Step-up”方法的治疗策略；（2）尽可能“晚”治疗，（3）尽可能“微创”治疗。“Step-up”方法即先进行穿刺引流，效果欠佳则依次考虑内镜或视频辅助清创[25]。在多学科团队协作的前提下逐步“晚期”治疗，并尽可能延迟侵入性操作是成功治疗IPN的关键因素。有研究指出，与延迟干预相比，早期微创干预虽然不会增加死亡率，但住院时间显著延长、增加了肠穿孔及肠瘘的发生率[26]。一项来自荷兰的多中心随机试验研究表明：在IPN病人中，内镜升阶治疗较手术升阶治疗的胰瘘发生率低、住院时间短，在主要并发症或死亡率方面无明显差异[27]。Bang等[28]研究也证实，与微创手术治疗IPN相比，内镜治疗可以显著减少主要并发症、降低住院费用并提高病人生活质量。当内镜治疗可行且技术成熟时，可考虑将其作为首选，以降低死亡率和晚期后遗症，缩短住院时间。但内镜治疗对于坏死组织较多、液化不彻底的IPN病人治疗效果不佳甚至需要多次操作，对于此类病人，外科手术仍是大多数医疗中心的首选治疗方式。目前，国内外指南均指出IPN手术治疗时机应延迟至发病4周后[3,19]。虽然微创治疗是IPN外科干预手段的发展趋势，但仍不可忽略开放胰腺坏死清创术的作用及意义。若下述情况发生时，需积极考虑开腹手术：（1）坏死灶大或位置较差，导致微创操作难度大；（2）持续引流效果不佳，无法有效控制感染甚至全身情况持续恶化；（3）合并脓毒血症或严重肠道并发症等，必须尽早开腹手术[29]。一味强调“唯微创论”、“非延迟不可”等思维定式容易忽视清创效率，错过最佳干预时机导致病人预后不佳。

IPN的诊治是复杂的，需要临床医生敏锐捕捉其进展情况，根据不同的时机选择相应的治疗措施。此外，包括胰腺外科、消化内科、重症医学科、介入放射科等多学科团队模式对于IPN治疗的成功与否也将发挥重要作用。

利益冲突　所有作者均声明不存在利益冲突

参　考　文　献

[1] Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute pancreatitis[J]. N Engl J Med, 2016, 375(20): 1972-1981. DOI: 10.1056/

NEJMra1505202.

[2] Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, et al. Acute pancreatitis[J]. Lancet, 2020, 396(10252): 726-734. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31310-6.

[3] 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.

[4] Lv C, Zhang ZX, Ke L. Early prediction and prevention of infected pancreatic necrosis[J]. World J Gastroenterol, 2024, 30(9): 1005-1010. DOI: 10.3748/wjg.v30.i9.1005.

[5] Timmerhuis HC, van den Berg FF, Noorda PC, et al. Overuse and misuse of antibiotics and the clinical consequence in necrotizing pancreatitis: an observational multicenter study[J]. Ann Surg, 2023, 278(4): e812-e819. DOI: 10.1097/SLA.0000000000005790.

[6] Liu JB, Huang L, Luo M, et al. Bacterial translocation in acute pancreatitis[J]. Crit Rev Microbiol, 2019, 45(5/6): 539-547. DOI: 10.1080/1040841X.2019.1621795.

[7] Biberci Keskin E, Okay G, Muhiddin D, et al. The microbiology of necrotizing pancreatitis and its impact on in-hospital and 1-year all-cause mortality[J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2020, 32(6): 695-700. DOI: 10.1097/MEG.0000000000001687.

[8] Chen HZ, Ji L, Li L, et al. Early prediction of infected pancreatic necrosis secondary to necrotizing pancreatitis[J]. Medicine (Baltimore), 2017, 96(30): e7487. DOI: 10.1097/MD.0000000000007487.

[9] Ning CH, Huang GW, Shen DC, et al. Adverse clinical outcomes associated with multidrug-resistant organisms in patients with infected pancreatic necrosis[J]. Pancreatology, 2019, 19(7): 935-940. DOI: 10.1016/j.pan.2019.09.008.

[10] Li XN, Li L, Liu L, et al. Risk factors of multidrug resistant pathogens induced infection in severe acute pancreatitis[J]. Shock, 2020, 53(3): 293-298. DOI: 10.1097/SHK.0000000000001371.

[11] 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.

[12] Mancilla Asencio C, Berger Fleiszig Z. Intra-abdominal hypertension: a systemic complication of severe acute pancreatitis[J]. Medicina (Kaunas), 2022, 58(6): 785. DOI: 10.3390/medicina58060785.

[13] Podda M, Pellino G, Di Saverio S, et al. Infected pancreatic necrosis: outcomes and clinical predictors of mortality. A post hoc analysis of the MANCTRA-1 international study[J]. Updates Surg, 2023, 75(3): 493-522. DOI: 10.1007/s13304-023-01488-6.

[14] Liu JB, Huang L, Luo M, et al. Bacterial translocation in acute pancreatitis[J]. Crit Rev Microbiol, 2019, 45(5/6): 539-547. DOI: 10.1080/1040841X.2019.1621795.

[15] Howard TJ. The role of antimicrobial therapy in severe acute pancreatitis[J]. Surg Clin North Am, 2013, 93(3): 585-593. DOI: 10.1016/j.suc.2013.02.006.

[16] Fritz S, Hackert T, Hartwig W, et al. Bacterial translocation and infected pancreatic necrosis in acute necrotizing pancreatitis derives from small bowel rather than from colon[J]. Am J Surg, 2010, 200(1): 111-117. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2009.08.019.

[17] Patel BK, Patel KH, Bhatia M, et al. Gut microbiome in acute pancreatitis: a review based on current literature[J]. World J Gastroenterol, 2021, 27(30): 5019-5036. DOI: 10.3748/wjg.v27.i30.5019.

[18] Zhu Y, He C, Li XY, 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.

[19] 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.

[20] Arvanitakis M, Dumonceau JM, Albert J, et al. Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines[J]. Endoscopy, 2018, 50(5): 524-546. DOI: 10.1055/a-0588-5365.

[21] 申鼎成, 黄耿文. 感染性胰腺坏死的诊治进展[J]. 中国普通外科杂志, 2021, 30(9): 1006-1011. DOI: 10.7659/j.issn.1005-6947.2021.09.002.

[22] 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.

[23] Lin C, Bonsu AAFK, Li JR, et al. Application of metagenomic next-generation sequencing for suspected infected pancreatic necrosis[J]. Pancreatology, 2022, 22(7): 864-870. DOI: 10.1016/j.pan.2022.07.006.

[24] Hong DH, Wang P, Chen YJ, et al. Detection of potential pathogen in pancreatic fluid aspiration with metagenomic next-generation sequencing in patients with suspected infected pancreatic necrosis[J]. Dig Liver Dis, 2023, 55(2): 243-248. DOI: 10.1016/j.dld.2022.07.014.

[25] Ricci C, Pagano N, Ingaldi C, et al. Treatment for infected pancreatic necrosis should be delayed, possibly avoiding an open surgical approach: a systematic review and network meta-analysis[J]. Ann Surg, 2021, 273(2): 251-257. DOI: 10.1097/SLA.0000000000003767.

[26] 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.

[27] 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.

[28] Bang JY, Arnoletti JP, Holt BA, et al. An endoscopic transluminal approach, compared with minimally invasive surgery, reduces complications and costs for patients with necrotizing pancreatitis[J]. Gastroenterology, 2019, 156(4): 1027-1040. e3. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.11.031.

[29] 杜越晨, 倪建波, 万荣. 感染性胰腺坏死的治疗进展[J]. 同济大学学报(医学版), 2020, 41(6): 796-800. DOI: 10.16118/j.1008-0392.2020.06.019.

(收稿日期: 2024-02-26)