·论　　著·
（临床研究）

重症急性胰腺炎后期发生胃瘫的影响及其风险预测模型构建

张孟哲，张正乐，李汉军，朱忠超，荣愈平，杨强，熊星铖，陶京
武汉大学人民医院胰腺外科，湖北 武汉 430060

［摘要］ **目的**　探讨重症急性胰腺炎（severe acute pancreatitis，SAP）后期胃瘫的发生风险及SAP的预后，开发一种在SAP早期即可预测后期胃瘫发生风险的列线图模型。**方法**　回顾性分析2019年10月至2023年12月武汉大学人民医院胰腺外科收治的240例SAP病人的临床资料，根据SAP发病2周后是否发生胃瘫分为胃瘫组和非胃瘫组，并进行组间比较。将240例SAP病人按8∶2比例随机分为训练集192例和验证集48例，对训练集变量进行相关性分析，采用Lasso回归和多元logistic回归筛选出胃瘫风险预测因子，构建列线图模型并进行验证和分析。**结果**　240例病人SAP后期胃瘫发生率为29.6%（71/240），胃瘫组较非胃瘫组住院费用增加、住院时间延长、长期ICU住院率显著延长、60 d全因死亡率增加、手术次数及开腹手术率均增加。基于训练集数据筛选出7项独立预测因子，营养风险筛查2002评分、肠内营养开始距SAP发病时间、入院72 h平均血糖、C反应蛋白和白细胞计数、胰腺胰周坏死或炎症渗出面积和部位，并构建列线图模型。列线图模型在训练集和验证集中均展现了良好的区分度、真实性和临床应用价值。**结论**　SAP后期胃瘫发生率较高且影响预后，该研究建立的SAP病人后期胃瘫风险预测模型有助于早期识别高风险病人，为临床采取针对性干预措施提供重要参考，有望改善病人预后。

［关键词］ 胃瘫；重症急性胰腺炎；列线图；预测模型
［中图分类号］R657.5　［文献标识码］A　**DOI**：10.3969/j.issn.1003-5591.2025.02.009

Impact of gastroparesis in the late phase of severe acute pancreatitis and development of a risk prediction model

Zhang Mengzhe, *Zhang Zhengle*, *Li Hanjun*, *Zhu Zhongchao*, *Rong Yuping*, *Yang Qiang*, *Xiong Xingcheng*, *Tao Jing*
Department of Pancreatic Surgery, *Renmin Hostipal of Wuhan University*, *Wuhan* 430060, *China*
Corresponding author: *Tao Jing*, *Email*: *taojing@whu.edu.cn*

［**Abstract**］ **Objective**　To investigate the risk of gastroparesis and prognosis of late-phase gastroparesis in severe acute pancreatitis (SAP), and to constructa nomogram to early predict its risk, thus reducing the incidence of gastroparesis. **Methods**　A retrospective analysis was conducted on the clinical data of 240 SAP patients who were admitted to the Department of Pancreatic Surgery, Renmin Hospital of Wuhan University, from October 2019 to December 2023. Based on the occurrence of gastroparesis at 2 weeks of SAP, they were divided into the gastroparesis group and non-gastroparesis group, and clinical data were compared between groups. A total of 240 SAP patients were randomly divided into the training set (192 cases) and validation set (48 cases) at a ratio of 8∶2. Correlation analysis was conducted on the variables in the training set, and Lasso regression and multivariate logistic regression was used to identify risk predictors for gastroparesis. A nomogram was constructed,

作者简介：张孟哲，硕士研究生在读，Email：zhangmengzhe99@163.com；张正乐，副主任医师，Email：zzlhkd@163.com；张孟哲、张正乐为共同第一作者
通信作者：陶京，Email：taojing@whu.edu.cn

validated, and analyzed. **Results** The incidence of gastroparesis in the late phase of SAP was 29.6% (71/240). Compared with the non-gastroparesis group, patients with gastroparesis demonstrated significantly increased hospitalization costs, prolonged hospital stays, higher rates of extended ICU admission, elevated 60-day all-cause mortality, and greater frequencies of both overall surgical interventions and laparotomy procedures. Through analysis of the training cohort, seven independent predictive factors were identified: Nutritional Risk Screening 2002 (NRS2002) score, time interval from SAP onset to enteral nutrition initiation, mean 72-hour blood glucose (Glu) levels, C-reactive protein concentration, leukocyte count, as well as the extent and anatomical distribution of pancreatic/peripancreatic necrosis or inflammatory exudation. These parameters were incorporated into a nomogram, which exhibited excellent discriminative ability, calibration, and clinical utility in both training and validation datasets. **Conclusion** The validated nomogram provides clinicians with a practical tool for early identification of high-risk patients and targeted intervention to improve the prognosis of SAP.

[**Key words**] Gastroparesis; Severe acute pancreatitis; Nomogram; Prediction Model

急性胰腺炎是一种特殊类型的急腹症，约20%病人发展为重症急性胰腺炎（severe acute pancreatitis，SAP），死亡率为20%～30%[1]。SAP并发的胃瘫常以胃排空障碍为主要表现[2]，可以发生在SAP的各期，是最常见的并发症之一。胃肠道功能障碍是SAP早期的多器官功能障碍的重要方面，但早期治疗常以呼吸、循环以及肾脏灌注等脏器功能复苏和维护为重点[3]。SAP后期以处理感染性坏死等感染性并发症和调理机体营养、免疫和代谢状态为主，其中营养治疗非常重要。然而，胃瘫会严重影响病人的营养治疗，长期禁食既妨碍胃肠功能的复苏，亦可导致肠道细菌移位，发生坏死感染，影响腹部症状的缓解，并进而影响病人的免疫及代谢状态。虽然胃瘫与SAP病人腹部情况的复杂性和预后有关，但临床上常被忽视，且常规的胃瘫诊断标准并不适于SAP病人，缺乏早期预警方法。目前，尚未发现有关SAP后期发生胃瘫对其预后影响以及胃瘫发生风险预测的相关研究。本研究回顾性分析SAP病人后期胃瘫发生与其预后的关系，建立SAP后期胃瘫的列线图风险预测模型，以期早期有效预测胃瘫的发生，有助于采取主动干预措施，减少胃瘫的发生，改善SAP病人的预后。

资料与方法

一、研究对象

回顾性分析2019年10月至2023年12月武汉大学人民医院胰腺外科收治的240例SAP病人资料，根据SAP发病2周后是否发生胃瘫分为胃瘫组和非胃瘫组，同时按8∶2比例将入选病人随机分为训练集（n=192）和验证集48例（n=48）。收集其临床资料，包括病史、症状、体征、疾病严重度、实验室检查、影像学检查结果及评分、手术情况、住院时间、住院费用及住院60 d全因死亡率等。本研究已获得武汉大学人民医院伦理委员会批准（批准号：KY2021098）。

二、纳入标准和排除标准

纳入标准：（1）18岁成年至75岁高龄病人；（2）汉族；（3）急性胰腺炎发病48 h内入院，符合SAP诊断标准[4]；（4）肠内营养（enteral Nutrition，EN）方式为幽门后喂养，非胃内喂养。排除标准：（1）临床资料不完整者；（2）既往有胃肠道功能障碍疾病者；（3）有胃肠道手术者；（4）近期使用阿片受体激动剂、降糖药物等[8]引起医源性胃排空障碍者。

三、诊断标准

SAP的诊断采用2012修订版亚特兰大分类标准[5]。SAP病人多需重症监护或卧床，难以用常规的胃瘫诊断方法，目前临床上没有可查的SAP并发胃瘫的确切诊断方法。SAP后期出现胃潴留的情况比较常见，原因有二，其一是胃动力不足导致的排空障碍，其二是十二指肠水肿和压迫导致的机械性梗阻，因病情复杂，极少是单纯的机械性梗阻，多为两者兼而有之。本研究主要研究以胃排空障碍为主要表现的胃瘫，持续性胃潴留是胃排空障碍的重要表现，故持续性胃潴留可间接反映SAP病人胃瘫的发生情况。结合国际胰腺外科研究小组关于胰腺术后胃排空障碍的诊断标准[5]，本研究对SAP伴胃瘫的界定标准为：（1）无严重的酸碱失衡、甲状腺疾病、胃肠道手术史等影响胃肠道动力的疾病史，近期未服用胃肠道功能抑制药；（2）胃潴留伴持续性腹胀、恶心、呕吐需胃肠减压者，或胃肠减压引流量＞800 mL/天，且持续时间＞3天；（3）排除完全机械性梗阻。

四、数据收集

查阅入选病人的电子病历，收集病人的临床资

料：(1)一般情况，包括年龄、性别、年龄和体重指数[6]、腹部手术史、既往疾病史(高血压、糖尿病)；(2)SAP病因，包括胆源性、酒精性、高血脂性以及特发性胰腺炎；(3)入院48 h内的实验室检查指标，如血常规指标、炎症指标、凝血功能指标、肝肾功能指标和生化检查指标；(4)影像学检查结果，并依据CT图像上胰腺胰周坏死或炎症渗出的最大径评估面积；(5)治疗情况，记录治疗方案(保守治疗、经皮穿刺引流、经腹膜后窦道坏死组织清创术、经皮小切口视频辅助下坏死组织清创术、开腹坏死组织清创术)，同时记录EN距SAP发病时间，分为SAP发病48 h内、48 h到7 d、7 d以后；(6)多因素评分系统结果，包括营养风险筛查2002(NRS2002)评分，Balthazar评分，急性生理学和慢性健康状况评价Ⅱ；(7)预后结局指标，包括住院时间、住院费用、ICU住院时间、60 d内全因死亡率、手术次数和再入院率。

五、统计学方法

采用R4.3.2软件进行统计学分析，使用“CBCgrps”包对240例病人进行胃瘫风险因素及预后结果单变量分析。基于训练集数据，通过相关性热图评估变量间相关性。为减少模型过拟合，采用Lasso回归(glmnet包)结合10倍交叉验证筛选变量后纳入多元logistic回归，将显著变量($P<0.05$)利用“rms”包构建列线图模型。最后，通过训练集与验证集的线下面积(area under curve，AUC)值评估区分度，采用自助法(1 000次重采样)进行内部验证并绘制校准曲线，同时计算布里尔分数及校准斜率以综合评估模型校准性能。$P<0.05$被认为有统计学差异。

结　果

一、两组SAP病人的组间分析及预后差异

入选的240例病人中，有71例在SAP后期发生胃瘫，发生率为29.6%。胃瘫组与非胃瘫组的比较分析显示：胃瘫组病人具有更高的疾病严重度评分(NRS2002评分、Balthazar评分、急性生理学和慢性健康状况评价Ⅱ)、更显著的代谢紊乱(血糖升高)、更强的全身炎症反应(C反应蛋白、降钙素原及白细胞计数升高)以及更严重的胰腺形态学改变(胰周坏死范围更大且以胰头颈部受累为主)。在治疗方面，胃瘫组EN启动时间明显延迟，且需要更多有创干预(尤其是开腹胰腺坏死清除术)。预后分析显示，胃瘫组病人住院时间延长、住院费用增加、长期ICU住院率显著延长、60 d全因死亡率增加、开腹手术率提高。(表1)

表1　重症急性胰腺炎病人后期胃瘫风险及预后结果单变量分析

变量	总计(240例)	非胃瘫组(169例)	胃瘫组(71例)	P值
性别				0.309
女性	88(37)	58(34)	30(42)	
男性	152(63)	111(66)	41(58)	
年龄(岁)	54.0(37.8,68.0)	52.0(38.0,66.0)	59.0(37.5,70.0)	0.067
体重指数(kg/m^2)	23.21(21.18, 25.49)	23.3(20.94, 25.47)	23.18(21.36, 25.62)	0.746
腹部手术史				0.077
是	40(17)	23(14)	17(24)	
否	200(83)	146(86)	54(76)	
高血压病史				0.637
是	61(25)	41(24)	20(28)	
否	179(75)	128(76)	51(72)	
糖尿病史				0.701
是	52(22)	35(21)	17(24)	
否	188(78)	134(79)	54(76)	
病因				0.005
胆源性胰腺炎	86(36)	66(39)	20(28)	
酒精性胰腺炎	38(16)	18(11)	20(28)	
高脂血症胰腺炎	84(35)	64(38)	20(28)	
特发性胰腺炎	32(13)	21(12)	11(15)	
APACHE Ⅱ	8(5, 12)	7(5, 10)	11(9, 15)	＜0.001
Balthazar评分	5(4, 6)	5(4, 6)	6(4, 7)	＜0.001
营养风险筛查2002评分	3(2, 5)	3(2, 4)	5(3, 6)	＜0.001
血糖(mmol/L)	6.37(5.34, 7.51)	6.19(5.3, 7.1)	6.98(5.64, 8.48)	0.001

表 1（续）

变量	总计（240 例）	非胃瘫组（169 例）	胃瘫组（71 例）	*P* 值
糖化血红蛋白（%）	5.75（4.9，6.8）	5.7（4.8，6.8）	5.8（5.15，6.9）	0.376
谷丙转氨酶（U/L）	47.5（23.75，136）	41（23，136）	59（28，134）	0.505
D-二聚体（mg/L）	4.78（3.12，6.68）	4.83（3.2，6.7）	4.5（2.91，6.5）	0.542
肌酐（μmol/L）	66（48，106）	65（48，102）	69（50，125）	0.572
钙离子（mmol/L）	2.08（1.93，2.27）	2.08（1.92，2.23）	2.07（1.94，2.4）	0.21
白蛋白（g/L）	34.62 ± 6.3	35.61 ± 6	32.25 ± 6.42	＜ 0.001
C 反应蛋白（mg/L）	133.77（66.22，195.72）	129.2（55.9，181）	176.91（108.3，240）	0.003
降钙素原（ng/mL）	0.92（0.38，3.07）	0.77（0.37，2.47）	1.65（0.54，4.25）	0.04
白细胞计数（$\times10^9$/L）	13.73（10.91，16.76）	13.12（10.3，15.6）	15.45（13.28，20.8）	＜ 0.001
淋巴细胞计数（$\times10^9$/L）	1（0.67，1.39）	1（0.68，1.36）	0.91（0.59，1.4）	0.382
凝血酶原时间（sec）	13.1（11.8，15.7）	13（11.8，15.3）	13.8（12.1，16.2）	0.077
总胆固醇（mmol/L）	4.54（3.34，7.09）	4.83（3.48，7.92）	4.12（3.1，6.28）	0.074
甘油三酯（mmol/L）	2.34（1，8.39）	2.55（1.04，8.97）	1.79（0.93，7.86）	0.516
胰腺胰周炎症坏死面积（cm）	6.25（4.6，7.82）	6（4.3，7.4）	7.5（5.05，9.9）	＜ 0.001
胰腺坏死部位				＜ 0.001
胰头颈部	166（65）	91（54）	65（92）	
非胰头颈部	74（31）	72（43）	2（3）	
染性胰腺坏死				0.039
是	83（35）	51（30）	32（45）	
否	157（65）	118（70）	39（55）	
手术次数（次）	1（0，2）	1（0，2）	1（0，2）	0.039
EN 开始距发病时间（t）				0.02
t≤48 h	145（60）	120（71）	25（35）	
48 h＜t＜7 d	69（29）	35（21）	34（48）	
t≥7 d	26（11）	14（8）	12（17）	
治疗方式				0.324
保守治疗	95（40）	58（34）	20（28）	0.362
PCD	38（16）	35（21）	9（13）	0.143
MARPN/VARD	29（12）	52（31）	23（32）	0.81
OPN	78（32）	24（14）	19（27）	0.018
住院天数（d）	35（26，45）	31（23，39）	50（37，65.5）	＜ 0.001
ICU 住院天数				＜ 0.001
≤14 d	74（31）	130（77）	35（49）	
＞14 d	166（69）	39（23）	36（51）	
住院费用（万元）	12.4（11.9，12.9）	9.6（9.1，10.1）	13.6（12.4，13.8）	＜ 0.001
60 d 全因死亡率（%）	13（8.9，17.8）	8（4.5，13.2）	17（10.3，26.2）	0.0034
再入院				＜ 0.001
是	88（37）	47（28）	41（58）	
否	152（63）	122（72）	30（42）	

注：连续数据呈现出非正态分布，并采用了 Mann-Whitney U 检验进行统计分析，连续变量的统计数据以中位数（P25，P75）表示；对于分类数据，则采用了卡方检验，其统计数据以“例（%）”的形式呈现；APACHE，急性生理学和慢性健康状况评价；EN，肠内营养；PCD，经皮穿刺引流；MARPN，经腹膜后窦道坏死组织清创术；VARD，经皮小切口视频辅助下坏死组织清创术；OPN，开腹坏死组织清创术。

二、影响 SAP 后期胃瘫发生的独立影响因素

对训练集变量进行相关性分析，各变量间相关性结果如相关性热图所示（图 1a），采用 Lasso 回归减少多重共线性影响，从 30 个候选变量中筛选出 11 个特征变量（图 1b），多元 logistic 回归进一步确定出独立预测因子共 7 个：NRS2002 评分、胰腺胰周坏死或炎症渗出面积和部位、C 反应蛋白、白细胞计数、入院 72 h 平均血糖、EN 开始时间。（表 2）

三、SAP 后期胃瘫发生的风险预测模型

7 个独立预测因子构建的列线图模型在训练集（AUC=0.816，95%*CI*：0.747～0.884）和验证集（AUC=0.796，95%*CI*：0.655～0.937）均表现出良好区分度。校准曲线显示预测概率与实际概率一致性高（斜率≈1），Brier 评分＜0.2 表明模型校准良好。最后，通过决策曲线分析以评估其临床实用性[7]，在较宽概率阈值范围内，列线图模型较“全干

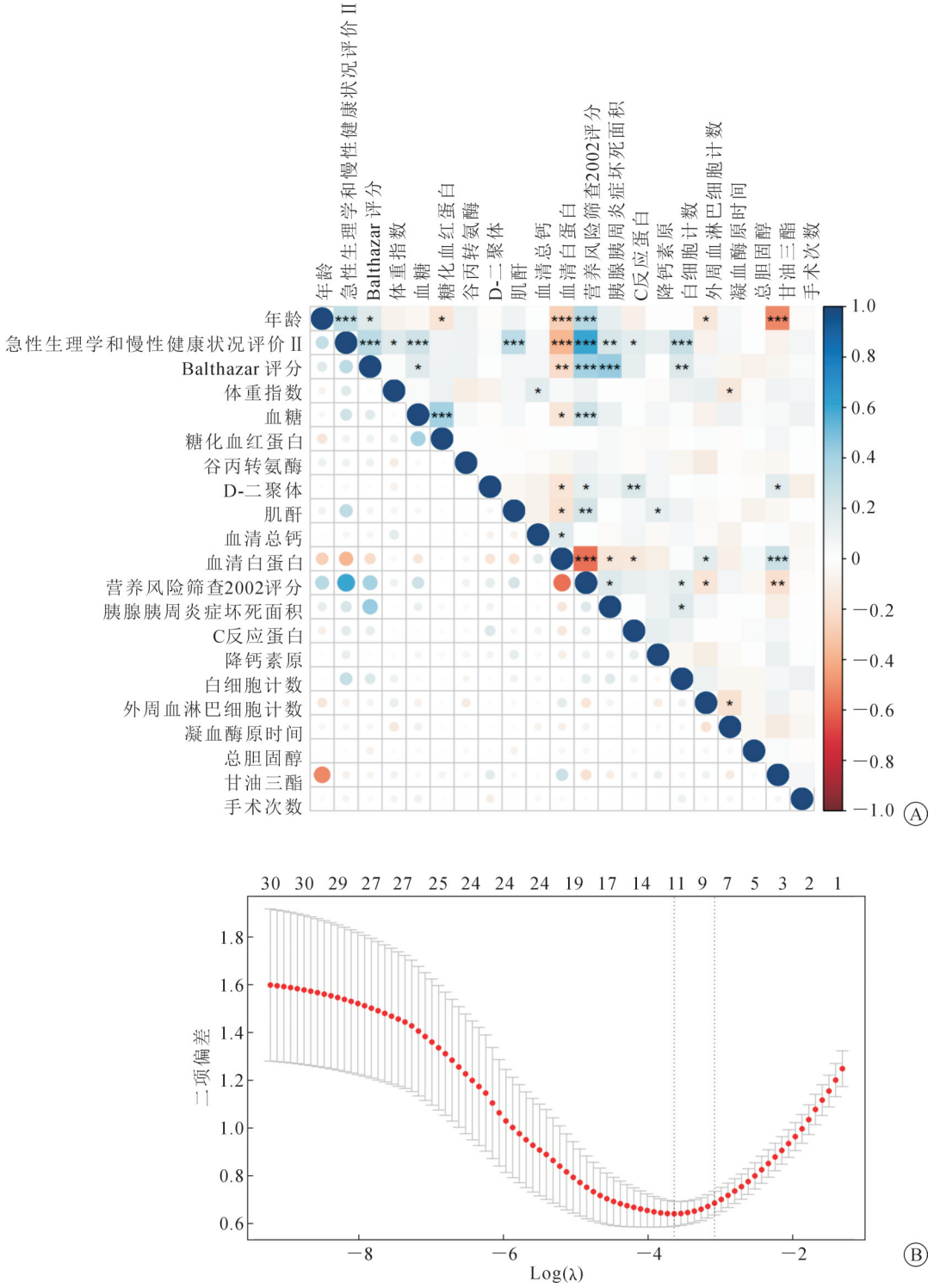


图 1　相关性热图与 Lasso 回归分析结果　A. 变量相关性热图（蓝色，正相关；红色，负相关；*P<0.05）；B. Lasso 回归变量筛选（十折交叉验证；左侧虚线，最小λ准则，最终选取 11 个变量；右侧虚线，1SE 准则）

预”或“不干预”策略具有更高临床净获益。（图 2～3）

讨　论

胃瘫是严重影响病人预后而未引起临床足够重视的 SAP 常见并发症之一，主要是由于全身炎症反应综合征对胃肠道的损害和胰腺胰周炎症坏死对胃肠道的影响导致。胃瘫可发生在 SAP 的不同阶段，持续时间长，SAP 后期依然存在的胃瘫可以导致经口进食困难、消化道营养缺乏，严重影响肠道黏膜屏障功能和病人的营养、代谢及免疫状态，是恶劣预后的重要因素之一[8]。在关于 SAP 病人

表2　重症急性胰腺炎病人后期胃瘫发生风险的多因素分析

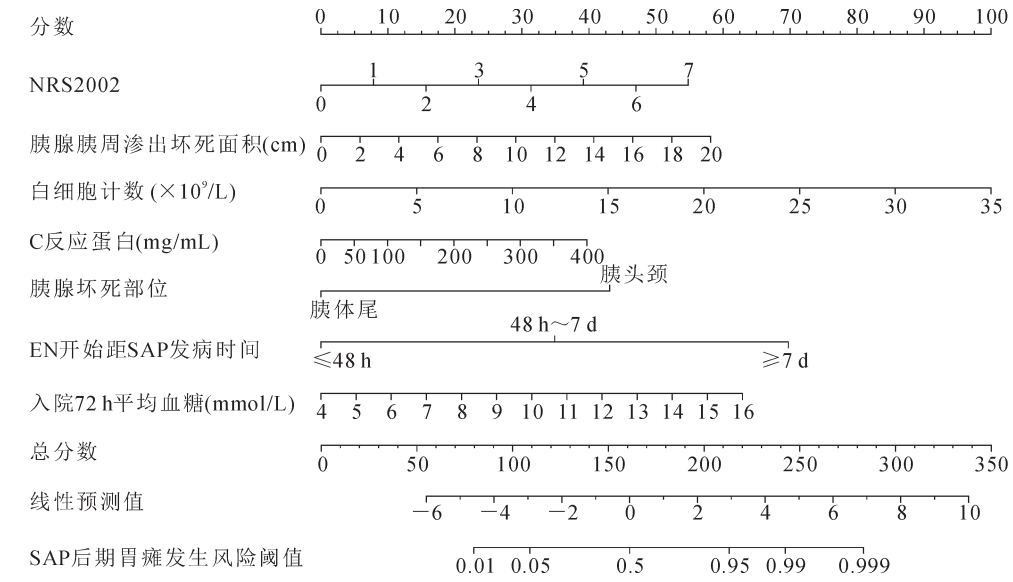
变量	*OR*	95% *CI*	*P*值
营养风险筛查2002评分	6.028	（2.051，17.718）	0.001
胰腺胰周炎症坏死面积	1.822	（0.997～3.329）	0.046
白细胞计数	2.763	（1.441～5.296）	0.002
C反应蛋白	2.718	（1.124～6.573）	0.027
胰腺坏死部位	23.65	（5.682～98.433）	＜0.001
EN开始距SAP起病时间	51.472	（11.149～237.620）	＜0.001
入院72 h平均血糖	2.307	（1.318～4.038）	0.003

注：EN，肠内营养；SAP，重症急性胰腺炎。

死亡原因的相关报道中，70%的SAP病人往往死于多功能器官衰竭和感染性相关性并发症，包括死亡感染腐蚀性动脉瘤、感染腐蚀性消化道穿孔、还涉及多重耐药伴真菌感染、高代谢综合征、免疫抑制等；有20%死于突发性出血，以胰十二指肠动脉出血为主[9-10]。SAP并发胃瘫的病人病情可能更重，腹部情况可能更复杂，反复手术、持续性胃肠功能障碍加重全身炎症反应，促进多器官功能障碍综合征发生，肠内营养不足引发肠道菌群失调。本研究中，胃瘫组的胰腺坏死感染率和病死率较非胃瘫组都显著增加。

常规的胃瘫诊断准需要4 h内多时点胃闪烁显像进行诊断，而对于疑似病例需辅助水负荷试验或胃容积测定[11-13]。由于SAP病人多需重症监护、卧床或腹部情况不耐受，难以实施上述方法进行诊断。鉴于胃瘫以胃潴留、胃排空障碍为主要表现，结合国际胰腺外科研究小组关于胰腺术后胃排空障碍诊断标准[14]，我们制定了SAP病人胃瘫的诊断方法。根据我们制定诊断方法，入组病人在SAP后期胃瘫的发生率高达29.6%。

本研究收集了单中心较短时间段内的较大样本量病例，保证了治疗理念和评判标准的同质性。在此基础上，收集SAP病人的临床资料，通过机器学习算法建立了列线图胃瘫风险预测模型预测后期胃瘫的发生风险。结果表明，早期NRS2002评分、胰腺胰周坏死或炎症渗出面积和部位、C反应蛋白和白细胞计数及入院72 h内平均血糖水平、延迟EN，是SAP后期发生胃瘫的风险因素。NRS2002评分参数中包含了营养状态、疾病严重度、需手术情况等，胃瘫亦与SAP严重度和腹部情况有关，提示两者存在间接相关性。胰头颈部坏死或炎症渗出直接影响胃窦部及十二指肠，导致该部位胃肠壁的水肿，迷走神经传导异常，影响蠕动和排空，是胃瘫的重要的直接原因。有研究表明，应激血糖增高（＞8 mmol/L）可显著影响胃功能，抑制胃窦收缩力，导致排空延迟[15]；而其他血糖标志物比如糖化血红蛋白和慢性长期高血糖状态并不是胃排空障碍具有统计学意义的预测指标[16-17]，这与本研究结果一致。早期EN是胃肠功能复苏的主轴，SAP病人EN的介入时间与液体复苏过程完成、全身炎症反应综合征下调和腹部耐受情况密切相关。在SAP早期，本中心常规采用鼻空肠管进行EN，研究结果表明，EN时间越早，SAP后期发生胃瘫的风险越低，一方面与疾病严重度和腹部病情相对较轻，能更早耐受EN有关，另一方面与早期肠内滋养促



注：将各变量对应分值相加得到总分，并在最下方的总分数轴对应位置垂直向下读取预测的胃瘫发生概率；NRS2002，营养风险筛查2002评分；EN，肠内营养；SAP，重症急性胰腺炎。

图2　重症急性胰腺炎病人后期胃瘫风险的列线图模型

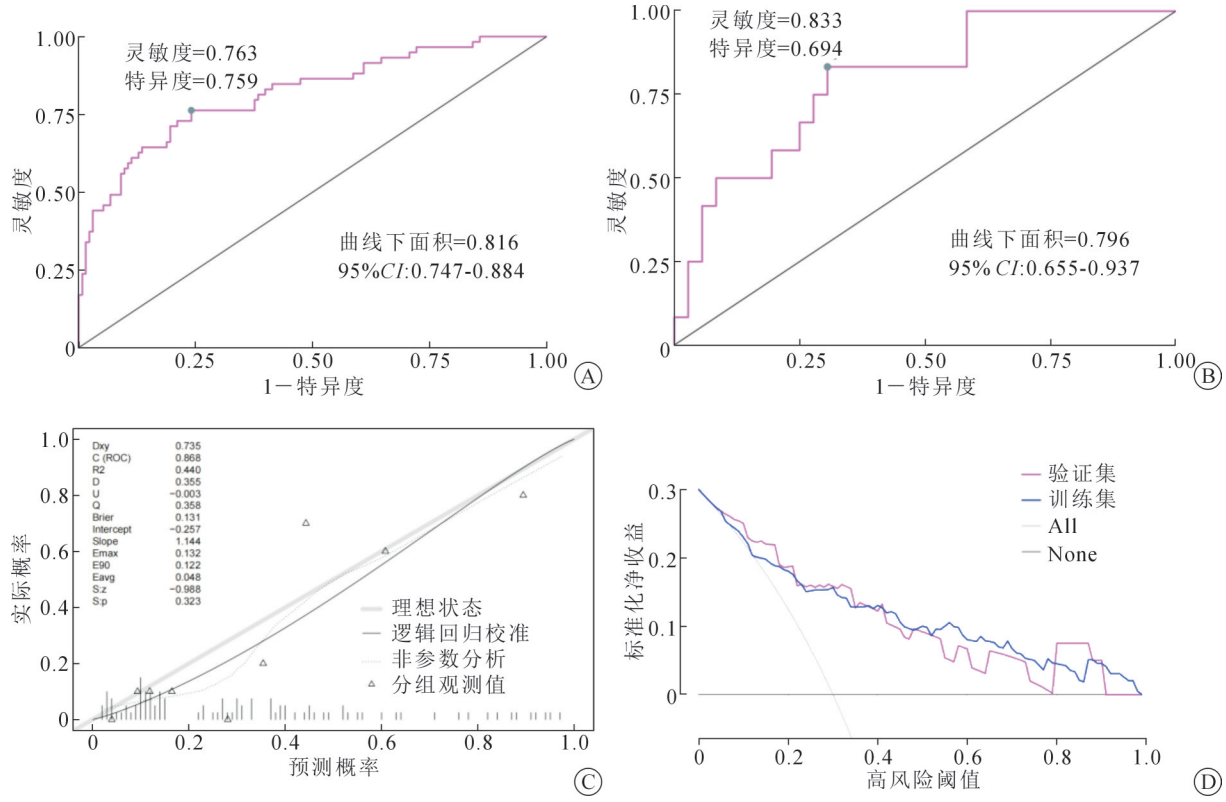


图 3　列线图模型的验证及临床决策曲线的建立　A. 训练集；B. 验证集；C. 校准曲线；D. 决策曲线

进胃肠功能复苏和炎症渗出吸收高度相关[8]。本研究中，C 反应蛋白和白细胞计数水平是 SAP 后期胃瘫的风险因素，这可能只是统计学上结果，是否与早期全身炎症反应综合征水平有关尚待进一步研究。

当然，本研究只提示了 7 个胃瘫的风险因素，而临床上一些公认的直接风险因素并没有得出阳性结论，比如手术相关因素、腹腔出血、消化道穿孔等，可能需要扩大样本量和增加参数进行进一步研究。

进行本研究的目的除了要提示临床医师须要重视 SAP 后期胃瘫的发生外，更重要的是能够早期预警，从而采取更主动和有效的个体化措施，降低胃瘫的发生率。比如，在实施 Step-up 措施时，应避免教条化和绝对化[18]。此外我们认为也要避免“被动化”，对于有指征的病人，经皮穿刺引流后，要有预见的判断对可能导致胰头部、小网膜囊、脾门上区残留“孤岛样”脓肿或坏死者“积极”按需进行清创，置管到可能残留的部位；不能等症状出现后再去再次清创，此时“通路”可能已关闭，残余感染将长期影响胃肠道功能。严格控制病人的血糖水平，特别是使血糖水平保持平稳，减少病情突然变化导致的机体应激反应，避免应激性血糖升高引起的胃肠道功能障碍。采取措施提高病人对 EN 的耐受性，早期放置空肠营养管，争取在发病的 48 h 内 EN，从肠内滋养开始，逐步过渡到全肠内营养；对伴有腹腔高压病人，可考虑早期给予高渗透压的肠内营养制剂，让病人腹泻，这样可以迅速降低腹腔压力，有助于 EN 的实施，变腹腔压力与 EN 的“负反馈”现象为“正反馈”现象。此外，对胃瘫高风险病人，要注意肠内营养制剂选择，必要时可给予甲氧氯普胺或红霉素等胃肠动力药以及穴位针刺等措施[19-21]；需要手术病人，术中放置经皮空肠营养管，既可便于营养治疗，也可改善消化道功能。

本研究为单中心研究，样本量有限，存在一定的局限性，有待扩大样本量、增加研究参数或多中心的进一步研究，完善我们制定的 SAP 并发胃瘫的界定标准和风险预测模型，以期能更好的早期预警 SAP 后期胃瘫的发生，提高 SAP 的救治成功率。

利益冲突　所有作者均声明不存在利益冲突

参　考　文　献

[1] 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. Erratum in: Lancet, 2021, 398(10312): 1686. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)02377-1.

[2] Camilleri M, Chedid V, Ford AC, et al. Gastroparesis[J]. Nat Rev Dis Primers, 2018, 4: 41. DOI: 10.1038/s41572-018-

0038-z.

[3] Forsmark CE, Swaroop Vege S, Wilcox CM. Acute pancreatitis [J]. N Engl J Med, 2016, 375(20): 1972-1981. DOI: 10.1056/nejmra1505202.

[4] 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.

[5] Camilleri M, Iturrino J, Bharucha AE, et al. Performance characteristics of scintigraphic measurement of gastric emptying of solids in healthy participants[J]. Neurogastroenterol Motil, 2012, 24(12): 1076-e562. DOI: 10.1111/j. 1365-2982. 2012. 01972. x.

[6] Boaz M, Kislov J, Dickman R, et al. Obesity and symptoms suggestive of gastroparesis in patients with type 2 diabetes and neuropathy[J]. J Diabetes Complications, 2011, 25(5): 325-328. DOI: 10.1016/j. jdiacomp. 2011. 06. 005.

[7] Van Calster B, Wynants L, Verbeek JFM, et al. Reporting and interpreting decision curve analysis: a guide for investigators[J]. Eur Urol, 2018, 74(6): 796-804. DOI: 10.1016/j. eururo. 2018. 08. 038.

[8] 陶京, 王春友. 重症急性胰腺炎早期临床救治的几个重要方面[J]. 肝胆外科杂志, 2005, 13(1): 11-13.

[9] 刘晓颖, 黄洁, 费健, 等. 重症急性胰腺炎死亡患者的临床特征分析[J]. 上海交通大学学报(医学版), 2013, 33(5): 640-643. DOI: 10.3969/j. issn. 1674-8115. 2013. 05. 026.

[10] 高堃, 童智慧, 李维勤. 新的治疗模式下胰腺坏死组织感染开腹手术指征和时机的思考[J]. 中国普通外科杂志, 2021, 30(9): 1012-1016. DOI: 10.7659/j. issn. 1005-6947. 2021. 09. 003.

[11] Szarka LA, Camilleri M, Vella A, et al. A stable isotope breath test with a standard meal for abnormal gastric emptying of solids in the clinic and in research[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2008, 6(6): 635-643. e1. DOI: 10.1016/j. cgh. 2008. 01. 009.

[12] Tack J, Caenepeel P, Piessevaux H, et al. Assessment of meal induced gastric accommodation by a satiety drinking test in health and in severe functional dyspepsia[J]. Gut, 2003, 52(9): 1271-1277. DOI: 10.1136/gut. 52. 9. 1271.

[13] Orthey P, Yu DH, Van Natta ML, et al. Intragastric meal distribution during gastric emptying scintigraphy for assessment of fundic accommodation: correlation with symptoms of gastroparesis[J]. J Nucl Med, 2018, 59(4): 691-697. DOI: 10.2967/jnumed. 117. 197053.

[14] Horstmann O, Becker H, Post S, et al. Is delayed gastric emptying following pancreaticoduodenectomy related to pylorus preservation?[J]. Langenbecks Arch Surg, 1999, 384(4): 354-359. DOI: 10.1007/s004230050213.

[15] Coleski R, Hasler WL. Coupling and propagation of normal and dysrhythmic gastric slow waves during acute hyperglycaemia in healthy humans[J]. Neurogastroenterol Motil, 2009, 21(5): 492-499, e1-2. DOI: 10.1111/j. 1365-2982. 2008. 01235. x.

[16] Russo A, Stevens JE, Chen R, et al. Insulin-induced hypoglycemia accelerates gastric emptying of solids and liquids in long-standing type 1 diabetes[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2005, 90(8): 4489-4495. DOI: 10.1210/jc. 2005-0513.

[17] Bharucha AE, Camilleri M, Forstrom LA, et al. Relationship between clinical features and gastric emptying disturbances in diabetes mellitus[J]. Clin Endocrinol (Oxf), 2009, 70(3): 415-420. DOI: 10.1111/j. 1365-2265. 2008. 03351. x.

[18] 张洋, 胡继盛, 孙备. 重症急性胰腺炎器官功能维护重要性及实施方案[J]. 临床外科杂志, 2019, 27(12): 1015-1017. DOI: 10.3969/j. issn. 1005-6483. 2019. 12. 001.

[19] Lacy BE, Parkman HP, Camilleri M. Chronic nausea and vomiting: evaluation and treatment[J]. Am J Gastroenterol, 2018, 113(5): 647-659. DOI: 10.1038/s41395-018-0039-2.

[20] Tack J, Janssen P, Masaoka T, et al. Efficacy of buspirone, a fundus-relaxing drug, in patients with functional dyspepsia[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2012, 10(11): 1239-1245. DOI: 10.1016/j. cgh. 2012. 06. 036.

[21] Li X, Liu S, Liu H, et al. Acupuncture for gastrointestinal diseases[J]. Anat Rec (Hoboken), 2023, 306(12): 2997-3005. DOI: 10.1002/ar. 24871.

（收稿日期：2025-01-06）