



中国临床医学

Chinese Journal of Clinical Medicine

ISSN 1008-6358

CN 31-1794/R

急性胰腺炎抗炎和免疫治疗的研究进展

顾燕萍, 朱峰

引用本文:

顾燕萍, 朱峰急性胰腺炎抗炎和免疫治疗的研究进展[J]. 中国临床医学, 2025, 32(1): 120-124.

GU Y P, ZHU F. Research progress of anti-inflammation therapy and immunotherapy for acute pancreatitis[J]. Chin J Clin Med, 2025, 32(1): 120-124.

在线阅读 View online: <https://doi.org/10.12025/j.issn.1008-6358.2025.20241425>

您可能感兴趣的其他文章

Articles you may be interested in

调节性T细胞在胰腺癌免疫治疗中的作用机制与应用策略

Mechanism and strategy of regulatory T cells in pancreatic cancer immunotherapy

中国临床医学. 2022, 29(6): 1046-1051 <https://doi.org/10.12025/j.issn.1008-6358.2022.20211740>

应用品管圈活动对提高急性胰腺炎腹胀患者联合管理的优级率

E-mail: wu.chenji@zs-hospital.sh.cn

中国临床医学. 2023, 30(S1): <https://doi.org/10.12025/j.issn.1008-6358.2023.20211740>

外周血炎症参数对错配修复基因完整型转移性结直肠癌患者免疫治疗疗效和预后的预测价值

Predictive values of peripheral blood inflammatory parameters in the efficacy of immunotherapy and prognosis in patients with proficient mismatch repair metastatic colorectal cancer

中国临床医学. 2024, 31(3): 379-388 <https://doi.org/10.12025/j.issn.1008-6358.2024.20240374>

肾阻力指数联合血液指标对急性胰腺炎并发急性肾损伤的预测价值

Predictive values of renal resistance index combined with blood indices in acute pancreatitis complicated with acute kidney injury

中国临床医学. 2024, 31(3): 457-462 <https://doi.org/10.12025/j.issn.1008-6358.2024.20240413>

肿瘤相关中性粒细胞的异质性及其在免疫治疗中作用的研究进展

Progress of heterogeneity of tumor-associated neutrophil and its role in immunotherapy

中国临床医学. 2024, 31(6): 990-999 <https://doi.org/10.12025/j.issn.1008-6358.2024.20240509>

内镜逆行阑尾炎治疗术诊治急性阑尾炎的初步尝试

A preliminary study of endoscopic retrograde appendicitis therapy in diagnosis and treatment of acute appendicitis

中国临床医学. 2021, 28(4): 614-617 <https://doi.org/10.12025/j.issn.1008-6358.2021.20202112>

DOI: 10.12025/j.issn.1008-6358.2025.20241425

· 综 述 ·

急性胰腺炎抗炎和免疫治疗的研究进展

顾燕萍¹, 朱 峰^{2*}

1. 上海国际医学中心消化内科, 上海 201318

2. 同济大学附属东方医院消化内科, 上海 200120

[摘要] 目前, 重度急性胰腺炎的发生率为 15%~20%, 死亡率 20% 左右, 可导致患者局部或全身并发症, 并产生巨大的医疗费用。急性胰腺炎的发生与炎症反应密切相关, 本文对其抗炎和免疫治疗进展进行综述, 旨在为急性胰腺炎患者的治疗提供参考。

[关键词] 急性胰腺炎; 抗炎治疗; 免疫治疗

[中图分类号] R 657.5⁺1 **[文献标志码]** A

Research progress of anti-inflammation therapy and immunotherapy for acute pancreatitis

GU Yanping¹, ZHU Feng^{2*}

1. Department of Gastroenterology, Shanghai International Medical Center, Shanghai 201318, China

2. Department of Gastroenterology, Shanghai East Hospital, Tongji University, Shanghai 200120, China

[Abstract] At present, the incidence and mortality rate of severe acute pancreatitis is 15%-20% and about 20%, respectively, which can lead to local and systemic complications of patients and huge medical costs. The occurrence of acute pancreatitis is closely related to inflammatory response. This article reviews the progress of anti-inflammation therapy and immunotherapy of acute pancreatitis, aiming to provide reference for treatment in patients with acute pancreatitis.

[Key Words] acute pancreatitis; anti-inflammation therapy; immunotherapy

急性胰腺炎是胰酶对胰腺的自身消化而产生的炎症反应, 可使胰腺水肿坏死。严重急性胰腺炎会导致一系列胰周并发症、全身炎症反应综合征、器官衰竭及死亡。近年来, 随着呼吸机支持、血液滤过肾脏替代治疗, 以及内镜、腔镜应用于胰腺坏死感染的清创技术的进步, 重度急性胰腺炎的死亡率有所下降, 但仍高达 20%。轻度急性胰腺炎有一定自限性, 通过禁食、抑制胰腺分泌、补液等治疗, 患者在短期内可明显好转。然而, 重度急性胰腺炎患者住院时间长、治疗费用高、预后差。因此, 避免重度急性胰腺炎发生是急性胰腺炎治疗的关键。本文对急性胰腺炎抗炎和免疫治疗的相关研究进展作一综述, 为急性胰腺炎的治疗提供参考。

1 急性胰腺炎抗炎和免疫治疗基础

各种原因造成胰腺分泌的蛋白酶原等酶类在

胰腺细胞内或细胞间质异常激活, 胰腺内细胞、组织等损伤形成损伤相关分子, 诱发腺泡内核转录因子 κB (nuclear factor kappa B, NF- κB) 炎症通路的激活^[1]。炎症反应通路激活导致细胞因子 [肿瘤坏死因子 (tumor necrosis factor, TNF)、白细胞介素 (interleukin, IL)-1、IL-6] 和趋化因子 (CXCL4 等) 的合成和分泌, 诱导免疫细胞聚集和活化^[2]以清除受损细胞, 修复细胞和组织。免疫细胞聚集, 共同释放炎症细胞因子, 产生级联放大反应有利于激活机体的免疫反应, 但炎症反应通路过度活化, 促炎细胞因子过度释放, 大量的免疫细胞如巨噬细胞、中性粒细胞聚集反而会进一步损伤胰腺内细胞, 导致全身严重急性炎症反应^[3]。除了促炎细胞因子, 蛋白分子也可参与炎症反应。例如, 活化素 A^[4]能调节急性胰腺炎的炎症反应, 并预测重症急性胰腺炎的发生; 缓激肽^[5]不仅能增加血管内皮渗透性, 加重胰腺

[收稿日期] 2024-12-09

[接受日期] 2024-12-25

[作者简介] 顾燕萍, 硕士, 主治医师. E-mail: azeler@sohu.com

*通信作者 (Corresponding author). Tel: 021-60236632, E-mail: zfyzy@hotmail.com

内微循环阻滞,还能激活胰腺星状细胞释放一氧化氮(NO),并进一步加重胰腺腺泡细胞损伤;组织蛋白酶B^[6]可参与细胞死亡,从而加重胰腺炎症。另外,循环微小RNA(microRNA, miRNA)也参与调控炎症反应通路及炎症反应水平^[7]。最新研究^[8]发现,miR-148a和miR-551b-5p可通过调节细胞自噬调控急性胰腺炎的炎症反应。总之,抗炎治疗和免疫抑制调节治疗一直是慢性炎症和自身免疫相关性疾病治疗的基石,目前,该方法在伴有急性全身炎症反应疾病的治疗中也越来越受到重视^[9]。

2 急性胰腺炎的抗炎和免疫调节治疗

2.1 非甾体类抗炎药治疗 内镜逆行胰胆管造影(endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP)术后立即直肠给予吲哚美辛能有效预防急性胰腺炎的发生^[10]。然而,一项随机对照试验^[11]显示,与安慰剂相比,吲哚美辛治疗急性胰腺炎无明显的抗炎效果,全身炎症指标也无明显改善。此外,有研究^[12]显示,应用选择性COX2抑制剂(帕瑞考昔40 mg,每天1次,静滴3 d,赛来考昔200 mg,每天2次,口服7 d)对于控制重度急性胰腺炎的炎症反应和预防器官衰竭有一定意义,患者体内IL-6、TNF水平显著下降。一项回顾性研究^[13]也显示,服用非甾体类抗炎药的急性胰腺炎患者与不服用药物的患者相比,急性肾衰竭、心力衰竭及住院死亡率均显著下降。

2.2 血液滤过、炎症细胞因子吸附治疗 血液透析最初应用于急、慢性肾功能衰竭患者,也适用于重度急性胰腺炎合并肾功能不全患者。对于伴高脂血症的急性胰腺炎患者,血液净化或血浆置换可有效降低血清三酰甘油水平。目前,有学者^[14]期望利用血液滤过清除急性胰腺炎早期产生的大量炎症因子,降低人体内过度炎症反应,以减轻胰腺细胞和组织损伤。另外,Rasch等的对照研究^[15]提示,体外细胞因子吸附治疗组相较于对照组,可快速降低降钙素原和IL-6水平,改善早期血流动力学指标,并明显改善肾脏功能。但也有研究^[16]显示,炎症细胞因子吸附治疗未明显降低

重度急性胰腺炎患者的长期死亡率。

2.3 激素治疗 糖皮质激素具有抗炎和免疫作用^[17],但长期使用可能会引起抗感染能力下降和代谢异常,加重微血栓形成,增加消化道黏膜损伤及出血风险。糖皮质激素是自身免疫性胰腺炎诱导治疗的一线用药,一般需维持治疗2.5~3年。对于新型冠状病毒感染患者,早期抗病毒治疗联合糖皮质激素治疗,可有效预防重症肺炎发生。与单一病毒感染不同,急性胰腺炎病因复杂,尤其是胆道疾病导致的急性胰腺炎,患者本身存在胆道感染高风险,因此,对于急性胰腺炎是否早期进行糖皮质激素治疗尚有争论。在动物研究^[18]中,应用氢化可的松干预可使鼠重症胰腺炎死亡率从86%下降至13%。一项meta分析^[19]显示,糖皮质激素治疗对于并发症发生率无明显改善,但中重度急性胰腺炎患者的住院时间缩短,手术干预率及死亡率降低。最近美国已启动一项关于糖皮质激素治疗急性胰腺炎的多中心、双盲、随机对照试验^[20],治疗组前3 d每天接受3次氢化可的松100 mg治疗,与安慰剂组比较治疗72 h后序贯器官衰竭评分(sequential organ failure assessment, SOFA)、器官感染情况、28 d死亡率等指标,期待此研究能为早期糖皮质激素治疗急性胰腺炎带来确切的数据指导。除此之外,生长抑素能够抑制消化液分泌,降低细胞因子水平,调节炎症反应^[21],减弱胰腺外分泌功能,是急性胰腺炎的基础治疗药物。褪黑素等其他激素也可能通过降低炎症细胞因子水平,减轻胰腺组织急性炎症反应^[22]。

2.4 炎症细胞因子抗体治疗 2001年,Johnson等^[23]研究了血小板抗体Lexipafant对急性胰腺炎的治疗效果。急性生理学与慢性健康状况评分II(Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II, APACHE II)大于6分的患者在急性胰腺炎起病3 d内开始连续静脉滴注Lexipafant(100 mg/d, 7 d),虽然与对照组相比,IL-8等细胞因子的表达水平显著下降,但由于大部分患者在入组时即表现为器官衰竭,后期死亡率无显著差异。目前,IL-1抗体(阿那白滞素)和IL-6抗体(托珠单抗)在临床上用于治疗风湿性关节炎,但这类

药物对急性胰腺炎的治疗效果大多停留在动物试验阶段^[24]。虽然这类药物对新型冠状病毒感染引起的重症肺炎及多系统炎症反应综合征有一定疗效^[25],但目前尚无明确应用于急性胰腺炎治疗的临床研究。Townsend等^[26]报道了1例应用英夫利昔单抗(Infliximab)成功治疗免疫检查点抑制剂导致急性胰腺炎的病例。患者因转移性黑素瘤应用帕博利珠单抗(Pembrolizumab)治疗,在疗程第3周期出现急性胰腺炎,应用甲强龙(1 mg/kg)治疗后腹痛好转,但减量至15 mg后,急性胰腺炎复发,尝试应用英夫利昔单抗(5 mg/kg)治疗1个疗程后,腹痛好转,脂肪酶降低,停药后未再复发。此病例为临床上应用炎症相关细胞因子抗体治疗急性胰腺炎提供参考。

2.5 其他抗炎和免疫调节治疗 研究^[27]显示,他克莫司对于预防 ERCP 术后急性胰腺炎发生有积极作用。在动物试验模型^[28-29]中,许多试剂,如抗纤维化药物、部分中药提取物能改善胰腺炎组织形态学改变。综上,随着炎症反应通路上越来越多的细胞因子及相关炎症调节因子被发现,更多用于急性胰腺炎抗炎治疗和免疫调节治疗的药物将被开发。

3 抗炎和免疫治疗时机及患者选择

3.1 抗炎和免疫治疗时机 抗炎治疗的效果可能与治疗起始时间有关。临床上合并全身炎症反应、器官衰竭大多发生在起病 72 h 内。Greer 等^[30]比较正常人群与轻、中、重度急性胰腺炎患者的细胞因子变化(起病时,起病第 1~5 天)发现,IL-6、抵抗素(resistin)在轻、中、重度急性胰腺炎患者间有差异,重度组的数值最高,轻度组的数值最低。重度组 IL-6、IL-8、抵抗素等促炎细胞因子水平在起病后第 2 天(48 h 后)开始下降,而轻、中度组缓慢升高。既往研究^[10-11]显示,吡哌美辛预防 ERCP 术后急性胰腺炎有效,但在治疗重度急性胰腺炎倾向的患者时效果不佳,提示抗炎治疗需尽早开始。抗炎和免疫治疗不一定在患者已有重度胰腺炎倾向(如 CT 结果 D 级以上或较高临床评分)后再进行。在患者发病超早期(如腹痛出现的 3 h 或 6 h 内)预测重度

急性胰腺炎的发生率十分重要。疼痛评分、心率、胰腺影像学特征^[31]等指标的变化都能用于评估和预测全身炎症反应综合征,但临床医师更希望寻求特定的分子标志物以进行客观评价^[32-33]。一项研究^[34]从分子水平将急性胰腺炎患者分为 4 型:A 型表现为 N-乙酰-3-甲基组氨酸、N-乙酰-1-甲基组氨酸、XIRP1、MAP3K6 升高;B 型表现为 HOXD3、TRIM48、PPP1R3A、REG3A 升高;C 型表现为 GGT2、瓜氨酸等分子标志物升高;D 型表现为 CELA2A、SLCO1B7 等分子标志物升高。结果显示,重度急性胰腺炎患者均为 A 型,提示此类分子标志物有助于区分急性胰腺炎的严重程度,A 型患者应早期进行抗炎和免疫调节治疗。

3.2 免疫状态分类与患者选择 人体的炎症反应和免疫系统非常复杂,且存在个体差异。如何在疾病起始阶段预测疾病进展并进行干预十分重要。对免疫分子标志物进行分类有助于更精准的治疗。例如,一项研究^[35]结合铁蛋白与单核细胞人类白细胞抗原受体表达数量将脓毒症患者的免疫状态分为 3 类:铁蛋白>4 420 ng/mL 为免疫过激状态,人类白细胞抗原受体每单核细胞小于 5 000 为免疫低下状态,铁蛋白≤4 420 ng/mL 且人类白细胞抗原受体每单核细胞≥5 000 为免疫正常状态。3 组患者 28 d 死亡率分别为 79.1%、66.9% 和 41.6%,说明免疫过激可能导致死亡率增加。该研究对免疫过激状态组患者随机使用阿那白滞素(600 mg/d,连续 7 d)及安慰剂治疗,结果显示,阿那白滞素组治疗 7 d 时患者 SOFA 明显下降,但两组 28 d 死亡率差异无统计学意义,可能与阿那白滞素使用时间过短有关。因此,免疫状态分类后对免疫过激人群使用抗炎和免疫治疗可能产生更高的临床获益。

综上所述,急性胰腺炎病因及损伤程度多样,炎症反应和免疫调节存在个体差异。如何对急性胰腺炎患者进行分类及精准治疗是未来的治疗方向^[36]。寻找特异的免疫标志物对人体免疫功能进行分类,对有重度急性胰腺炎倾向的患者实施早期的抗炎治疗和免疫干预,会降低重度急性胰腺炎的发生率,减少全身及局部并发症。

伦理声明 无。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突。

作者贡献 顾燕萍：文献检索、收集，论文撰写；朱峰：思路指导、修改文章。

参考文献

- [1] DUNN J A, LI C, HA T, et al. Therapeutic modification of nuclear factor kappa B binding activity and tumor necrosis factor-alpha gene expression during acute biliary pancreatitis[J]. *Am Surg*, 1997, 63(12): 1036-1043;discussion 1043-1044.
- [2] MAKHIJA R, KINGSNORTH A N. Cytokine storm in acute pancreatitis[J]. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*, 2002, 9(4): 401-410.
- [3] KARKI R, KANNEGANTI T D. The 'cytokine storm': molecular mechanisms and therapeutic prospects[J]. *Trends Immunol*, 2021, 42(8): 681-705.
- [4] THOMAS A L, CASTELLANOS K, MANCINELLI G, et al. Activin A modulates inflammation in acute pancreatitis and strongly predicts severe disease independent of body mass index[J]. *Clin Transl Gastroenterol*, 2020, 11(5): e00152.
- [5] HEGYI P. Necrotic amplification loop in acute pancreatitis: pancreatic stellate cells and nitric oxide are important players in the development of the disease[J]. *J Physiol*, 2018, 596(14): 2679-2680.
- [6] WANG J H, WANG L C, ZHANG X F, et al. Cathepsin B aggravates acute pancreatitis by activating the NLRP3 inflammasome and promoting the caspase-1-induced pyroptosis[J]. *Int Immunopharmacol*, 2021, 94: 107496.
- [7] TACKE F, RODEBURG C, BENZ F, et al. Levels of circulating miR-133a are elevated in sepsis and predict mortality in critically ill patients[J]. *Crit Care Med*, 2014, 42(5): 1096-1104.
- [8] WEI H P, ZHAO H, CHENG D L, et al. MiR-148a and miR-551b-5p regulate inflammatory responses via regulating autophagy in acute pancreatitis[J]. *Int Immunopharmacol*, 2024, 127: 111438.
- [9] MUN S J, CHO E, KIM H K, et al. Enhancing acute inflammatory and sepsis treatment: superiority of membrane receptor blockade[J]. *Front Immunol*, 2024, 15: 1424768.
- [10] JOSEPH ELMUNZER B, SCHEIMAN J M, LEHMAN G A, et al. A randomized trial of rectal indomethacin to prevent post-ERCP pancreatitis[J]. *N Engl J Med*, 2012, 366(15): 1414-1422.
- [11] MACHICADO J D, MOUNZER R, PARAGOMI P, et al. Rectal indomethacin does not mitigate the systemic inflammatory response syndrome in acute pancreatitis: a randomized trial[J]. *Clin Transl Gastroenterol*, 2021, 12(11): e00415.
- [12] HUANG Z Y, MA X, JIA X T, et al. Prevention of severe acute pancreatitis with cyclooxygenase-2 inhibitors: a randomized controlled clinical trial[J]. *Am J Gastroenterol*, 2020, 115(3): 473-480.
- [13] LADD A M, CONWELL D, BURROUGHS T E, et al. Prior exposure to nonsteroidal anti-inflammatory drugs reduces the rate of organ failure and in-hospital mortality in acute pancreatitis[J]. *Am J Med*, 2022, 135(4): 471-477. e1.
- [14] CHEN Z P, HUANG H P, HE X Y, et al. Early continuous blood purification affects TNF- α , IL-1 β , and IL-6 in patients with severe acute pancreatitis via inhibiting TLR4 signaling pathway[J]. *Kaohsiung J Med Sci*, 2022, 38(5): 479-485.
- [15] RASCH S, SANCAK S, ERBER J, et al. Influence of extracorporeal cytokine adsorption on hemodynamics in severe acute pancreatitis: results of the matched cohort pancreatitis cytosorbents inflammatory cytokine removal (PACIFIC) study[J]. *Artif Organs*, 2022, 46(6): 1019-1026.
- [16] HUBER W, ALGÜL H, LAHMER T, et al. Pancreatitis cytosorbents (CytoSorb) inflammatory cytokine removal: a prospective study (PACIFIC)[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2019, 98(4): e13044.
- [17] SCHEINMAN R I, COGSWELL P C, LOFQUIST A K, et al. Role of transcriptional activation of I kappa B alpha in mediation of immunosuppression by glucocorticoids[J]. *Science*, 1995, 270(5234): 283-286.
- [18] GLOOR B, UHL W, TCHOLAKOV O, et al. Hydrocortisone treatment of early SIRS in acute experimental pancreatitis[J]. *Dig Dis Sci*, 2001, 46(10): 2154-2161.
- [19] DONG L H, LIU Z M, WANG S J, et al. Corticosteroid therapy for severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized, controlled trials[J]. *Int J Clin Exp Pathol*, 2015, 8(7): 7654-7660.
- [20] VINE J, BERLIN N, MOSKOWITZ A, et al. Corticosteroids to Reduce Inflammation in Severe Pancreatitis (CRISP) protocol and statistical analysis plan: a prospective, multicentre, double-blind, randomized, placebo controlled clinical trial[J]. *Contemp Clin Trials*, 2024, 139: 107486.

- [21] YANG L, ZHAO Z B. Somatostatin plus ulinastatin in the treatment of severe acute pancreatitis and its effect on serum cytokine levels[J]. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2022, 2022: 7223632.
- [22] ULUIŞIK D, KESKIN E, ÖZAYDIN T, et al. Ameliorative effects of the melatonin on some cytokine levels, NF- κ B immunoreactivity, and apoptosis in rats with cerulein-induced acute pancreatitis[J]. *Iran J Basic Med Sci*, 2024, 27(3): 279-285.
- [23] JOHNSON C D, KINGSNORTH A N, IMRIE C W, et al. Double blind, randomised, placebo controlled study of a platelet activating factor antagonist, lexipafant, in the treatment and prevention of organ failure in predicted severe acute pancreatitis[J]. *Gut*, 2001, 48(1): 62-69.
- [24] CHEN K L, LV Z Y, YANG H W, et al. Effects of tocilizumab on experimental severe acute pancreatitis and associated acute lung injury[J]. *Crit Care Med*, 2016, 44(8): e664-e677.
- [25] PRICE C C, ALTICE F L, SHYR Y, et al. Tocilizumab treatment for cytokine release syndrome in hospitalized patients with coronavirus disease 2019: survival and clinical outcomes[J]. *Chest*, 2020, 158(4): 1397-1408.
- [26] TOWNSEND M J, STEPHEN HODI F, GROVER S. Infliximab for steroid-refractory immune checkpoint inhibitor-induced acute pancreatitis[J]. *ACG Case Rep J*, 2023, 10(3): e01018.
- [27] HARSHAVARDHAN R B, VINCENT P K, NAIR P, et al. Preventive effect of tacrolimus on patients with post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis[J]. *Clin Endosc*, 2022, 55(5): 665-673.
- [28] BAVA E P, GEORGE J, TARIQUE M, et al. Pirfenidone increases IL-10 and improves acute pancreatitis in multiple clinically relevant murine models[J]. *JCI Insight*, 2022, 7(2): e141108.
- [29] CHELPURI Y, PABBATHI S, ALLA G R, et al. Troponin derivative hinokitiol ameliorates cerulein-induced acute pancreatitis in mice[J]. *Int Immunopharmacol*, 2022, 109: 108915.
- [30] GREER P J, LEE P J, PARAGOMI P, et al. Severe acute pancreatitis exhibits distinct cytokine signatures and trajectories in humans: a prospective observational study[J]. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2022, 323(5): G428-G438.
- [31] LIU N, HE J, HU X, et al. Acute necrotising pancreatitis: measurements of necrosis volume and mean CT attenuation help early prediction of organ failure and need for intervention[J]. *Eur Radiol*, 2021, 31(10): 7705-7714.
- [32] SCICLUNA B P, VAN VUGHT L A, ZWINDERMAN A H, et al. Classification of patients with sepsis according to blood genomic endotype: a prospective cohort study[J]. *Lancet Respir Med*, 2017, 5(10): 816-826.
- [33] ZHAO W J. Immune-related genes can serve as potential biomarkers for predicting severe acute pancreatitis[J]. *Horm Metab Res*, 2023, 55(10): 711-721.
- [34] NEYTON L P A, ZHENG X Z, SKOURAS C, et al. Molecular patterns in acute pancreatitis reflect generalizable endotypes of the host response to systemic injury in humans[J]. *Ann Surg*, 2022, 275(2): e453-e462.
- [35] LEVENTOGIANNIS K, KYRIAZOPOULOU E, ANTONAKOS N, et al. Toward personalized immunotherapy in sepsis: the PROVIDE randomized clinical trial[J]. *Cell Rep Med*, 2022, 3(11): 100817.
- [36] GARAMI A, HEGYI P. Precision medicine in pancreatitis: the future of acute pancreatitis care[J]. *Function (Oxf)*, 2023, 4(3): zqad015.

[本文编辑] 翟铨铨

引用本文

顾燕萍, 朱 峰. 急性胰腺炎抗炎和免疫治疗的研究进展[J]. 中国临床医学, 2025, 32(1): 120-124.

GU Y P, ZHU F. Research progress of anti-inflammation therapy and immunotherapy for acute pancreatitis[J]. *Chin J Clin Med*, 2025, 32(1): 120-124. DOI: [10.12025/j.issn.1008-6358.2025.20241425](https://doi.org/10.12025/j.issn.1008-6358.2025.20241425)