·危重症器官损伤专题·　doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2026.08.004
网络首发　https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20260521.1830.017(2026-05-21)

IL-23、SOD、hs-CRP、IL-17 与重症急性胰腺炎患者预后的相关性分析*

王立增　王博　曹林枫　梁学正　支海君
(沧州市中心医院急诊医学科,河北沧州 061001)

[摘要]　**目的**　探讨 IL-23、超氧化物歧化酶(SOD)、超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、IL-17 与重症急性胰腺炎(SAP)患者预后的相关性。**方法**　回顾性选取 2022 年 1 月至 2024 年 8 月在该院急诊重症医学科就诊的 190 例 SAP 患者的临床资料,根据电话、微信等方式获得的 28 d 随访结果将 SAP 患者分为死亡组(n=35)与存活组(n=155)。比较两组患者临床特征、实验室指标,采用多因素 logistic 回归分析 SAP 患者 28 d 死亡的影响因素。采用受试者工作特征(ROC)曲线评估 IL-23、SOD、hs-CRP、IL-17 对 SAP 患者预后的预测效能。**结果**　与存活组比较,死亡组 SAP 患者 APACHEⅡ评分及 IL-17、IL-23、hs-CRP 水平更高,SOD 活性更低(P<0.05)。多因素 logistic 回归结果显示,APACHEⅡ评分高、IL-17 高水平、IL-23 高水平、hs-CRP 高水平,SOD 低活性是 SAP 患者 28 d 死亡的独立危险因素(P<0.05)。IL-17、IL-23、hs-CRP、SOD 单独及联合预测 SAP 患者预后的 AUC 为 0.740、0.745、0.785、0.870、0.947(P<0.05),联合预测高于单独预测(P<0.01)。**结论**　IL-23、hs-CRP、IL-17 水平及 SOD 活性与 SAP 患者 28 d 死亡风险相关,联合预测的价值更高。

[关键词]　重症急性胰腺炎;超氧化物歧化酶;超敏 C 反应蛋白;白细胞介素-23;白细胞介素-17
[中图法分类号]　R657　　[文献标识码]　A　　[文章编号]　1671-8348(2026)08-1703-05

Correlation of IL-23,SOD,hs-CRP,and IL-17 with the prognosis of patients with severe acute pancreatitis*

Wang Lizeng,Wang Bo,Cao Linfeng,Liang Xuezheng,Zhi Haijun
(*Department of Emergency Medicine,Cangzhou Central Hospital,Cangzhou,Hebei* 061001,*China*)

[**Abstract**]　**Objective**　To investigate the correlation of IL-23,superoxide dismutase (SOD),high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP),and IL-17 with the prognosis of patients with severe acute pancreatitis (SAP). **Methods**　Clinical data of 190 SAP patients treated in the Department of Emergency and Critical Care Medicine of this hospital from January 2022 to August 2024 were retrospectively collected. Patients were divided into the death group (n=35) and the survival group (n=155) according to the 28 day followup results obtained via telephone or WeChat application. Clinical characteristics and laboratory parameters were compared between the two groups. Multivariate logistic regression analysis was used to identify factors influencing 28 day mortality in SAP patients. Receiver operating characteristic (ROC) curves were used to evaluate the predictive performance of IL-23,SOD,hs-CRP,and IL-17 for the prognosis of SAP patients. **Results**　Compared with the survival group,the death group had significantly higher APACHEⅡ scores and higher levels of IL-17,IL-23,and hs-CRP,and significantly lower SOD activity (P<0.05). Multivariate logistic regression analysis showed that high APACHEⅡ score,high IL-17 level,high IL-23 level,high hs-CRP level,and low SOD activity were independent risk factors for 28day mortality in SAP patients (P<0.05). The AUCs for predicting the prognosis of SAP patients using IL-17,IL-23,hs-CRP,SOD alone,and their combination were 0.740,0.745,0.785,0.870,and 0.947,respectively (P<0.05). **Conclusion**　IL-23,hs-CRP,IL-17,and SOD levels are associated with 28day mortality risk in SAP patients,and their combined use demonstrated superior predictive value compared with any single indicator.

[**Key words**]　severe acute pancreatitis;superoxide dismutase;high-sensitivity C-reactive protein;interleukin 23;interleukin-17

* **基金项目**:河北省 2022 年度医学科学研究课题(20220346)。

急性胰腺炎(acute pancreatitis,AP)是由酗酒、暴饮暴食、胆源性疾病等多种因素诱发胰酶异常激活,进而引发胰腺局部炎症的急腹症,临床多表现为急性上腹部疼痛、发热、恶心、呕吐等症状,部分患者可合并其他器官功能异常[1]。目前,AP 发病率正以每年约 3%的幅度上升,约 10%的 AP 患者会发生持续性器官衰竭并进展为重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis,SAP),病死率高达 30%,严重威胁患者生命[2-3]。因此,寻找评估预后的特异性指标,对改善 SAP 患者的临床结局尤为重要。炎症反应与氧化应激在 SAP 的发生、发展中发挥关键调控作用。其中,超氧化物歧化酶(superoxide dismutase,SOD)是机体的核心抗氧化指标,能够清除体内过量的活性氧自由基,减轻氧化损伤,其活性水平可直接反映机体抗氧化应激能力,并与不良预后密切相关[4]。IL-23 可与辅助性 T 细胞 17(T helper cell 17,Th17)表面的 IL-23R 特异性结合,启动 Th17 细胞应答,并通过核转录因子、肿瘤坏死因子等通路诱导 IL-17 分泌,参与 AP 的病情进展,促进患者预后恶化[5-6]。超敏 C 反应蛋白(high-sensitive C-reactive protein,hs-CRP)作为鉴别低度炎症状态的敏感指标,可更精准地反映胰腺细胞的坏死程度,对预后判断具有重要参考价值[7]。现有研究提示,IL-23、SOD、hs-CRP、IL-17 水平可能与 SAP 患者的病情进展及预后相关。然而,关于上述指标对 SAP 患者预后评估的效能及其与患者短期生存结局的关联,目前尚不明确。鉴于此,本研究旨在分析 IL-23、SOD、hs-CRP、IL-17 水平与 SAP 患者预后的关系,以期为临床早期评估患者预后及制订个体化干预策略提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性选取 2022 年 1 月至 2024 年 8 月在本院急诊重症医学科就诊的 190 例 SAP 患者的临床资料,根据电话、微信等方式获得的 28 d 随访结果将 SAP 患者分为死亡组(n=35)与存活组(n=155)。纳入标准:(1)参考《中国急性胰腺炎诊治指南(2021)》[8],符合上腹部持续性疼痛,血清淀粉酶或脂肪酶浓度≥正常值上限 3 倍,腹部影像学检查提示胰腺水肿、胰周渗出或胰腺/胰周组织坏死,合并持续超过 48 h 的器官功能障碍或感染性坏死等上述 3 项情况中至少 2 项;(2)首次发病;(3)临床资料完整。排除标准:(1)在外院已接受相应治疗后转入本院;(2)复发性胰腺炎、自身免疫性胰腺炎或术后胰腺炎;(3)合并严重肝衰竭、肾衰竭、恶性肿瘤、自身免疫性疾病、慢性胰腺炎或严重心脑血管疾病;(4)妊娠期或哺乳期女性。本研究经本院伦理委员会批准[审批号:2025-53-01(z)],患者均知情同意。

1.2 方法

1.2.1 样本量计算

根据多因素分析常用的每变量事件数原则(纳入模型的每个自变量至少需要 10 例),本研究计划纳入 5~8 个研究因素,初步估算至少需要 50~80 例 SAP 患者。结合相关文献报道的 SAP 患者约 30%的病死率,计算得到样本量为 167~267 例。考虑 10%的临床信息不完整等情况,最终确定总样本量为 184~294 例。

1.2.2 患者治疗

对 SAP 患者均予以液体复苏、镇痛镇静、营养支持等治疗,并积极防治相关并发症。由于诊疗过程涉及急诊、重症、消化、外科、介入、感染、营养及康复等多个学科,临床采用多学科协同综合诊治方案。

1.2.3 资料收集

(1)一般资料:包括性别、年龄、病程、吸烟史、饮酒史、合并症(糖尿病、高血压、冠心病等)、急性生理功能和慢性健康状况评估Ⅱ(acute physiological function and chronic health status assessment Ⅱ,APACHEⅡ)评分及并发症(肠瘘、腹腔出血、胆管梗阻等)信息。(2)实验室指标:收集患者治疗期间检测的降钙素原、IL-17、IL-23、hs-CRP、肿瘤坏死因子-α 水平,SOD 活性结果。

1.3 统计学处理

采用 SPSS26.0 软件进行数据处理。计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验。计数资料以例数或百分比表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用多因素 logistic 回归分析 SAP 患者 28 d 死亡的影响因素。采用受试者工作特征(receiver operating characteristic,ROC)曲线的曲线下面积(area under the curve,AUC)评估 IL-23、SOD、hs-CRP、IL-17 对 SAP 患者预后的预测效能,并应用 DeLong 检验比较各指标 AUC 及联合 AUC 之间的差异。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 SAP 患者 28 d 死亡的单因素分析

与存活组比较,死亡组 SAP 患者 APACHEⅡ评分及 IL-17、IL-23、hs-CRP 水平更高,SOD 活性更低($P<0.05$),见表 1。

表 1 SAP 患者 28 d 死亡的单因素分析

项目	存活组(n=155)	死亡组(n=35)	χ^2/t	P
男/女(n/n)	100/55	26/9	1.220	0.269
年龄($\bar{x}\pm s$,岁)	53.62±17.64	55.47±18.21	0.557	0.578
病程($\bar{x}\pm s$,h)	23.81±7.32	25.59±7.06	1.308	0.193
病因[n(%)]			0.497	0.919
胆源性	79(50.97)	19(54.29)		
酒精性	25(16.13)	4(11.43)		
高脂血症性	42(27.10)	10(28.57)		

续表 1　SAP 患者 28 d 死亡的单因素分析

项目	存活组（n=155）	死亡组（n=35）	χ^2/t	P
其他	9(5.81)	2(5.71)		
高血压[n(%)]	57(36.77)	15(42.86)	0.449	0.503
糖尿病[n(%)]	42(27.10)	11(31.43)	0.266	0.606
冠心病[n(%)]	67(43.23)	17(48.57)	0.331	0.565
APACHEⅡ评分（$\bar{x}\pm s$，分）	17.26±2.67	19.16±1.14	4.119	<0.001
并发症[n(%)]				
肠瘘	12(7.74)	4(11.43)	0.139	0.710
腹腔出血	46(29.68)	13(37.14)	0.743	0.389
胆管梗阻	20(12.90)	7(20.00)	0.669	0.413
降钙素原（$\bar{x}\pm s$，μg/L）	4.19±0.87	4.35±0.88	0.981	0.328
IL-17（$\bar{x}\pm s$，pg/mL）	28.81±3.09	31.28±2.66	4.375	<0.001
IL-23（$\bar{x}\pm s$，ng/mL）	10.97±1.97	13.28±2.67	5.839	<0.001
hs-CRP（$\bar{x}\pm s$，mg/L）	18.94±5.16	23.58±3.06	5.114	<0.001
肿瘤坏死因子-α（$\bar{x}\pm s$，pg/mL）	36.52±9.86	38.26±8.57	0.964	0.336
SOD（$\bar{x}\pm s$，U/mL）	81.51±6.42	72.27±5.26	−7.929	<0.001

2.2　SAP 患者预后的多因素 logistic 回归分析

以 SAP 患者 28 d 生存状态为因变量（生存=0，死亡=1），将单因素中差异有统计学意义的变量（APACHEⅡ评分、IL-17、IL-23、hs-CRP、SOD）作为自变量（均为连续变量，原值代入）纳入多因素 logistic 回归分析。结果显示，APACHEⅡ评分高、IL-17 高水平、IL-23 高水平、hs-CRP 高水平，SOD 低活性是 SAP 患者 28 d 死亡的独立危险因素（P<0.05），见表 2。

2.3　IL-17、IL-23、hs-CRP、SOD 对 SAP 患者预后的预测价值

ROC 曲线分析显示，IL-17、IL-23、hs-CRP、SOD 单独及联合预测 SAP 患者预后的 AUC 为 0.740、0.745、0.785、0.870、0.947，差异有统计学意义（P<0.05）。经 DeLong 检验，联合预测的 AUC 明显高于 IL-17、IL-23、hs-CRP、SOD 单独预测（P<0.01），见表 3、图 1。

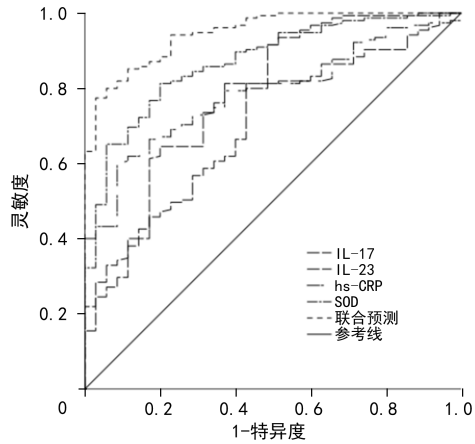

图 1　ROC 曲线图

表 2　SAP 患者预后的多因素 logistic 回归分析

项目	β	SE	$Wald$	OR	95%CI	P
APACHEⅡ评分	0.443	0.169	6.899	1.558	1.119～2.169	0.009
IL-17	0.322	0.106	9.236	1.380	1.121～1.699	0.002
IL-23	0.575	0.169	11.547	1.778	1.276～2.477	<0.001
hs-CRP	0.279	0.083	11.327	1.322	1.124～1.555	<0.001
SOD	−0.248	0.065	14.755	0.780	0.688～0.886	<0.001
常数	−13.227	8.085	2.676			0.102

表 3　IL-17、IL-23、hs-CRP、SOD 对 SAP 患者预后的预测价值

项目	截断值	AUC	95%CI	灵敏度	特异度	P
IL-17	30.045 pg/mL	0.740	0.655～0.825	0.729	0.686	<0.001
IL-23	11.620 ng/mL	0.745	0.649～0.840	0.613	0.629	<0.001
hs-CRP	22.260 mg/L	0.785	0.716～0.855	0.716	0.714	<0.001
SOD	76.336 U/mL	0.870	0.810～0.929	0.806	0.800	<0.001
联合预测		0.947	0.914～0.980	0.858	0.829	<0.001

3　讨　论

AP 发病诱因复杂、进展迅速、并发症多且死亡风险高，其核心机制为胰酶异常激活导致胰腺细胞损伤，并合并单核-巨噬细胞系统活化及炎症细胞因子释放[9]。多数 AP 患者仅出现轻微并发症，病情可自行缓解，但 SAP 可伴发胰腺组织坏死，并进一步进展为全身炎症反应综合征及急性呼吸窘迫综合征，威胁患者生命[10]。尽管临床监测、支持护理、镇痛及多学科

并发症管理等诊疗护理措施改善了患者结局,但部分SAP 患者经规范治疗后仍易出现胰腺外分泌功能不全、复发、死亡等不良预后事件[11]。因此,寻找能够有效预测 SAP 预后的生物标志物尤为重要。

本研究结果显示,与存活组比较,死亡组 SAP 患者的 APACHEⅡ评分、IL-17、IL-23 及 hs-CRP 水平均明显升高,而 SOD 活性明显降低。多因素分析证实,APACHEⅡ评分高,IL-17、IL-23、hs-CRP 高水平与 SOD 低活性为 SAP 患者 28 d 死亡的独立危险因素。APACHEⅡ评分系统最初用于危重症患者的病情评估,可加强对危重患者的监测,也是临床评估 AP 病情严重程度的常用工具,其评分越高提示患者病情越重[12]。SAP 患者 APACHEⅡ评分升高,提示其多器官衰竭、病情进入加重阶段,不仅增加临床治疗难度,也直接增加不良预后的发生风险,这与王阳等[13]的研究结论相似。此外,氧化应激是氧化-抗氧化系统失衡所引发的一种状态,可诱导中性粒细胞炎性浸润、产生氧化中间体,导致组织损伤并干扰器官代谢,是介导 SAP 发生、发展的重要机制[14]。AP 的病情进展可促使活性氧生成增多,并下调 SOD 活性。SOD 作为清除过氧化物阴离子的关键抗氧化酶,其活性降低会进一步加重机体氧化应激反应,形成氧化应激与胰腺炎症之间的恶性循环,推动病情向重症化发展[15]。Oldakowska 等[16]的研究表明,AP 患者抗氧化防御增强时血浆 SOD1 活性升高,且 SOD1 能通过抗氧化损伤发挥细胞保护作用,拮抗炎症介导的组织损伤。由此可见,SOD 活性降低会导致机体抗氧化能力不足,难以抵御氧化应激与炎症损伤,从而加重病情并增加死亡风险,这与 Dunaevskaya 等[17]“SAP 及高死亡率 AP 患者 SOD 活性降低”的结论一致,进一步支持 SOD 活性降低与 SAP 不良预后密切相关。

SAP 可导致白细胞过度活化,促进中性粒细胞向炎症组织浸润,并释放白细胞介素、转化生长因子、肿瘤坏死因子等炎症细胞因子,从而放大炎症级联反应。失控的炎症反应可引起胰腺坏死及多器官衰竭,进而导致急性呼吸窘迫综合征、休克等严重并发症[18-19]。hs-CRP 是经典的临床炎症标志物,在各类炎症与感染性疾病中均参与推动病情进展、加重疾病严重程度;在合并腹腔感染的 SAP 患者中,hs-CRP 也呈异常高表达,其水平与病情严重程度明显相关[20]。韦艳萍等[21]研究发现,SAP 感染组患者的 hs-CRP 水平明显高于无感染组,该指标预测感染的 ROC 曲线 AUC 达 0.865。由此可见,hs-CRP 水平升高提示 SAP 患者感染风险增加、病情加重,进而可能增高死亡风险。

IL-17/IL-23 通路与慢性炎症性疾病的发生相关。其中,IL-17 主要由 Th17 分泌,IL-23 则由树突状细胞、单核细胞和巨噬细胞等抗原呈递细胞产生。IL-23 与 Th17 表面受体结合后,可募集相关激酶激活通路,促使信号传导及转录激活因子 3 磷酸化,进而促进 Th17 增殖分化并分泌 IL-17。IL-17 可进一步募集巨噬细胞、上调促炎因子,形成炎症循环[22-23]。冯敏超等[24]研究证实,IL-23/信号转导与转录激活因子 3 通路在 SAP 大鼠模型中呈异常活化状态,可促进 IL-17、IL-23、肿瘤坏死因子-α 等多种细胞因子释放入血,加重炎症与免疫失衡,推动疾病进展。陶静等[25]研究也指出,SAP 合并感染患者外周血 Th17 细胞比例升高,可明显增加死亡风险。这些结果进一步印证,IL-17/IL-23 水平升高是 SAP 免疫紊乱及不良预后的重要标志。ROC 曲线分析显示,IL-17、IL-23、hs-CRP、SOD 分别检测及联合检测预测 SAP 患者预后的 AUC 分别为 0.740、0.745、0.785、0.870、0.947。表明多指标联合检测能够整合炎症反应与氧化应激维度信息,弥补单一指标的局限性,提高预后预测的准确性,为临床早期识别高危患者并及时干预提供可靠依据。

综上所述,高水平 IL-23、IL-17、hs-CRP 及低活性 SOD 均与 SAP 患者 28 d 死亡风险增加有关,且联合检测对 SAP 患者预后具有更高的预测价值。本研究区别于现有研究孤立分析炎症或氧化应激指标的模式,立足于炎症-氧化应激平衡的核心机制,探讨上述指标对 SAP 预后的评估价值。联合检测可与传统评分系统互补,为临床提供更全面的预后评估依据,有助于优化 SAP 高危患者的早期干预策略,并为个体化诊疗提供新参考。然而,本研究为单中心研究,且样本量有限,未来还需开展多中心、大样本量的前瞻性研究,动态追踪指标变化规律,以进一步验证联合检测的临床应用价值,为改善 SAP 患者预后探索新的治疗方向。

利益冲突:所有作者声明不存在利益冲突

参考文献

[1] 林学贤,张亚和,崔光锐. 血清 8-OHdG、T-cad 与急性胰腺炎患者病情严重程度、疾病转归的关系[J]. 中南医学科学杂志,2024,52(4):592-595.

[2] Huang Y,Badurdeen D S. Acute pancreatitis review[J]. Turk J Gastroenterol,2023,34(8):795-801.

[3] Lee P J,Papachristou G I,Speake C,et al. Immune markers of severe acute pancreatitis[J]. Curr Opin Gastroenterol,2024,40(5):389-395.

[4] 李晓渝,陆俊,付娟,等. 基于 KEAP1/NRF2 信号通路探讨柴黄清胰活血颗粒改善重症急性胰腺炎模型大鼠胰腺微循环障碍的机制[J]. 中药药理与临床,2023,39(3):26-31.

[5] 张琳,魏凯艳,刘益娟. 普拉梭菌对溃疡性结肠炎

不典型增生患者 Treg 细胞水平及 IL-23/IL-17 轴的影响[J]. 中国病原生物学杂志,2022,17(2):224-228.

[6] 程明艳,王晶华,王文月,等. IL-17/IL-23 免疫炎症轴与慢性心力衰竭及临床预后的关系探究[J]. 中国免疫学杂志,2025,41(1):153-156.

[7] Liu X,Meng W. Effects of individualized comprehensive nutritional support on inflammatory markers,serum amylase (AMS),prealbumin (PA),albumin (ALB),calcium ion (Ca^{2+}) in patients with severe pancreatitis[J]. J Med Biochem,2024,43(6):843-852.

[8] 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]. 中华外科杂志,2021,59(7):578-587.

[9] 潘莹莹,展冠军,刘静. 大黄素联合奥曲肽对急性胰腺炎的疗效及血清水通道蛋白的影响[J]. 西北药学杂志,2021,36(4):659-664.

[10] 张宸菘,刘潇宇,许珊,等. 不同评分系统预测重症急性胰腺炎患者新发器官衰竭的应用价值比较[J]. 重庆医学,2025,54(9):2064-2072.

[11] Beij A,Verdonk R C,van Santvoort H C,et al. Acute pancreatitis:an update of evidence-based management and recent trends in treatment strategies[J]. United European Gastroenterol J,2025,13(1):97-106.

[12] 李晓蓉,姚家喜,施志斌. SAA、GRP78、miR-21-3p 与老年急性胰腺炎 Ranson 和 APACHEⅡ评分的关联性[J]. 中国老年学杂志,2025,45(5):1092-1095.

[13] 王阳,朱和亮,胡晓梅,等. 血清 PA 结合 SAA 对重症急性胰腺炎患者预后的预测效能[J]. 分子诊断与治疗杂志,2024,16(9):1793-1796.

[14] Cai Y,Yang F,Huang X. Oxidative stress and acute pancreatitis (review)[J]. Biomed Rep,2024,21(2):124.

[15] Yang J,Tang X,Ke X,et al. Triptolide suppresses NF-κB-mediated inflammatory responses and activates expression of Nrf2-mediated antioxidant genes to alleviate caerulein-induced acute pancreatitis[J]. Int J Mol Sci,2022,23(3):1252.

[16] Oldakowska M,Sciskalska M,Kepinska M,et al. Association of genetic variants in IL-6 gene (rs1800795) with the concentration of inflammatory markers (IL-6,hs-CRP) and superoxide dismutase in the blood of patients with acute pancreatitis-preliminary findings [J]. Genes (Basel),2022,13(2):290.

[17] Dunaevskaya S S,Sergeeva E Y,Titova N M,et al. Role of superoxide dismutase in acute pancreatitis:from antioxidant protection to gene regulation[J]. Khirurgiia (Mosk),2024(4):112-117.

[18] Yang H,Cao R,Zhou F,et al. The role of Interleukin-22 in severe acute pancreatitis[J]. Mol Med,2024,30(1):60.

[19] Xie X,Wang Z,Zhang H,et al. Identification of mitophagy-related biomarkers in severe acute pancreatitis:integration of WGCNA,machine learning algorithms and scRNA-seq[J]. Front Immunol,2025,16:1594085.

[20] 则学英,安春霞,刘磊,等. 重症急性胰腺炎合并腹腔感染患者血清 Ghrelin、AMS、hs-CRP 的表达水平及预后价值分析[J]. 中国现代医学杂志,2021,31(24):42-49.

[21] 韦艳萍,黄勤英,廖帅,等. 重症急性胰腺炎继发感染危险因素及外周血炎症指标预测价值[J]. 中华医院感染学杂志,2021,31(15):2332-2336.

[22] 卢银苹,杨亚攀. 白细胞介素 17/白细胞介素 23 免疫炎症轴对老年冠心病心力衰竭患者心室重构及预后的影响[J]. 中华老年心脑血管病杂志,2026,28(1):19-22.

[23] Ceribelli A,Motta F,Vecellio M,et al. Clinical trials supporting the role of the IL-17/IL-23 axis in axial spondyloarthritis[J]. Front Immunol,2021,12:622770.

[24] 冯敏超,罗芳,秦百君,等. IL-23/STAT3/Th17 轴在重症急性胰腺炎中的作用机制及清解化攻方的干预作用[J]. 中国免疫学杂志,2025,41(4):792-797.

[25] 陶静,颜碧清,殷颖杰,等. 重症急性胰腺炎并发感染患者 Th17 变化研究[J]. 中华医院感染学杂志,2019,29(13):2004-2007.

(收稿日期:2026-01-22　修回日期:2026-05-19)

(编辑:张芃捷)