

doi:10.3969/j.issn.1005-3697.2026.05.004

✦ 临床医学研究 ✦

基于CT和临床特征的列线图模型预测急性胰腺炎经口进食时机:多中心研究

唐超华¹, 吴佳隆², 胡友强³, 周梦婷¹, 张婷¹, 钟馨月¹, 李兴辉¹, 张小明¹

(川北医学院, 1. 附属医院放射科·医学影像四川省重点实验室; 2. 第二临床学院·南充市中心医院影像科, 四川南充 637000; 3. 自贡市第四人民医院放射科, 四川自贡 643002)

【摘要】目的: 确定影响急性胰腺炎(AP)患者经口进食时机的因素, 并建立基于胃肠道CT特征和临床指标的预测模型, 指导AP临床进食。**方法:** 回顾性分析152例AP患者的临床资料, 以6:4比例随机分为训练集和内部验证集, 来自另外两家三级甲等综合医院的59例和55例患者组成两个外部验证集。患者分为早期进食组(发病7d内)和晚期进食组(发病7d后), 评估其临床指标及AP的CT表现、胃肠道改变CT评分。采用单因素及多因素Logistic回归分析确定独立预测因素, 构建列线图模型, 并使用受试者工作特征曲线、校准曲线和DCA曲线评估其性能。**结果:** 白蛋白、EPIC评分及胃肠道改变CT评分为预测AP患者早期经口进食的独立危险因素, 训练集模型的AUC为0.80, 优于仅临床指标(AUC=0.70)或CT特征(AUC=0.78)的模型; 内部验证集和两个外部验证集的AUC分别为0.68、0.88和0.84。校准曲线、DCA曲线显示其具有良好的 consistency 及临床实用性。**结论:** 该综合模型能准确预测AP患者的经口进食时机, 为个性化营养管理提供有价值的指导。

【关键词】 急性胰腺炎; 对比增强计算机断层扫描; 经口进食; 临床模型

【中图分类号】 R445.3 **【文献标志码】** A

Nomogram model based on CT and clinical features for predicting the timing of oral feeding in acute pancreatitis: A multicenter study

TANG Chao-hua¹, WU Jia-long², HU You-qiang³, ZHOU Meng-ting¹, ZHANG Ting¹, ZHONG Xin-yue¹, LI Xing-hui¹, ZHANG Xiao-ming¹

(1. Medical Imaging Key Laboratory of Sichuan Province, Department of Radiology, Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College; 2. Department of Radiology, the Second Clinical College of North Sichuan Medical College, Nanchong Central Hospital, Nanchong 637000, Sichuan; 3. Department of Radiology, Zigong Fourth People's Hospital, Zigong 643002, Sichuan, China)

【Abstract】Objective: To identify factors affecting oral feeding resumption timing in acute pancreatitis (AP) and establish a nomogram model that integrates clinical indicators and CT gastrointestinal tract features for guiding AP feeding decisions.

Methods: A retrospective multicenter study enrolled 152 AP patients (randomized to 60% training and 40% internal validation cohorts) plus two external validation patients ($n=59$ and $n=55$, respectively) from the other two tertiary hospitals. Patients were stratified by early or late feeding initiation (within or after 7 days onset). Clinical data, CT findings including Extrapancreatic Inflammation on CT (EPIC) scores, and gastrointestinal change on CT scores were collected. Independent predictors of early feeding were identified via univariate analysis and multivariate Logistic regression to build a nomogram, with performance evaluated by using the receiver operating characteristic curve, calibration curve, and decision curve analysis (DCA). **Results:** Serum albumin, EPIC score, and gastrointestinal change on CT score were independent predictors of early oral feeding ($P<0.05$). The AUC of nomogram model was 0.80 (training cohort), outperforming clinical-only ($AUC=0.70$) and imaging-only ($AUC=0.78$) models, internal and the other two external validation AUCs were 0.68, 0.88 and 0.84, respectively. Calibration and DCA verified good consistency and clinical utility. **Conclusion:** The integrated nomogram model accurately predicts AP oral feeding time, providing valuable guidance for personalized nutritional management.

【Key words】 Acute pancreatitis; Contrast-enhanced computed tomography; Oral Feeding; Clinical model

基金项目: 国家自然科学基金(82371961); 川北医学院附属医院科技项目(揭榜挂帅)(2022JB001)

作者简介: 唐超华(1999-), 女, 硕士研究生。E-mail: tangch0177@163.com

通讯作者: 张小明, 博士, 教授。E-mail: zhangxm@nsmc.edu.cn

急性胰腺炎 (acute pancreatitis, AP) 是一种常见的胃肠道疾病,其发病率持续上升,成为消化系统疾病导致住院的主要原因^[1]。过去,为减少对胰腺外分泌的刺激,禁食和延迟肠内喂养是 AP 早期治疗的基石。然而,长期禁食会导致诸多不良后果,包括肠屏障功能障碍、细菌移位等,从而导致败血症风险增加、全身炎症加重及不良临床结局^[2-4]。目前的临床指南建议,轻度急性胰腺炎 (Mild acute pancreatitis, MAP) 患者在症状改善后应尽快经口进食,无需等待血清脂肪酶水平恢复正常^[5],以此可缓解腹痛,减少对镇痛药的依赖,降低喂养不耐受的发生率,并缩短住院时间^[6-7]。但在临床实践中,经口进食的时机仍依赖于一些主观指标,如食欲恢复、腹痛缓解、无恶心呕吐等^[8]。因此,在 AP 的营养管理中,何时开始经口进食仍存在争议。

计算机断层成像 (CT) 是诊断和评估 AP 疾病严重程度的首选影像方法。研究^[9]表明,超过 60% 的 AP 患者在磁共振上至少存在一处胃肠道异常,且肠壁的强化模式可以揭示炎症活动的程度^[10]。这些胃肠道异常影像表现与急性胰腺炎的严重程度正相关^[9]。然而,目前尚缺乏系统性研究来观察 AP 患者胃肠道 CT 表现与经口进食时机之间的关系。因此,本研究旨在通过 CT 图像观察 AP 患者胃肠道的变化,利用临床指标和 CT 特征来识别影响因素,并建立列线图模型以预测 AP 患者恢复经口进食的最佳时机。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本研究已获得医院伦理审查委员会的批准,免除受试者知情同意(2025ER449-1)。主要队列包括 2021 年 1 月至 2025 年 12 月川北医学院附属医院住院的 AP 患者;外部验证队列则包括 2022 年 1 月至 2024 年 12 月自贡市第四人民医院的 59 例 AP 患者及 2023 年 6 月至 2025 年 12 月南充市中心医院的 55 例 AP 患者。

根据 2012 年修订的亚特兰大分类 (2012 Revised Atlanta Classification, 2012 RAC)^[11], AP 诊断必须满足以下至少两项:(1)持续性腹痛;(2)血清淀粉酶/脂肪酶超过正常上限 3 倍;(3)AP 典型影像学表现。纳入标准:(1)诊断为 AP 且发病 7 d 内入院;(2)进食前且发病 7 d 内行腹部 CT 平扫+增强检查;(3)具备完整的实验室检查结果和详细病历。排除标准:(1)有恶性肿瘤或严重慢性消耗性疾病;(2)既往存在胃肠道疾病:如肿瘤、感染性疾病^[12-13]或其他导致胃肠道异常的疾病;(3)慢性或

复发性胰腺炎;(4)年龄 < 18 岁或孕妇;(5)入院同期接受手术治疗的胆源性胰腺炎。

根据 2012 RAC^[11], AP 的早期阶段定义为症状出现后的前 7 d,临床实践中多数患者肠内营养时间延迟到入院后 7.5 d^[14]。故在本研究中,根据患者是否在发病 7 d 内经口进食,分为早期进食组和晚期进食组。

2021 年 1 月至 2025 年 12 月共收集川北医学院附属医院 247 名 AP 患者,其中 95 名被排除 (4 名患有恶性肿瘤或严重慢性疾病,1 名既往患肠道疾病,29 名慢性/复发性胰腺炎,1 名孕妇,2 名未成年以及 58 名接受了住院手术的胆道 AP 患者)。最终川北医学院附属医院纳入 152 例 AP 患者,以 6:4 的比例随机分为训练组 ($n=92$) 和内部验证组 ($n=60$)。从电子病历系统中收集年龄、性别、住院时间、入院时的急性生理与慢性健康评估 II (APACHE II) 评分^[15]、AP 严重程度床旁指数 (BISAP) 评分^[16]及是否存在全身炎症反应综合征 (systemic inflammatory response syndrome, SIRS); 入院时实验室指标:血清脂肪酶、淀粉酶、C-反应蛋白水平、白细胞计数、血尿素氮、总钙、总胆红素、白蛋白及白蛋白/球蛋白比值。

1.2 方法

1.2.1 扫描仪器及扫描参数 检查机型包括 LightSpeed VCT 128 (GE, Boston, USA), Brilliance 64 (Philips, Netherlands)。扫描参数为:管电压 120 kV;平均管电流 200 mA;矩阵 512×512;重建层厚 5.0 mm;视野 35 cm²×35 cm²。图像采集包括 3 个阶段:平扫、增强动脉期 (在注射对比剂 25 s 后) 和门静脉期 (在注射对比剂 60 s 后)。使用电动高压注射器经肘静脉以 1.5 mL/kg、3.5~4 mL/s 的速度注入造影剂碘佛醇 (300 mg/mL, 江苏恒瑞),随后以相同的速度用 20 mL 生理盐水进行冲洗。

1.2.2 CT 图像评估 两名具有至少 5 年影像诊断经验的放射科医师评估 AP 的 CT 影像特征,包括 AP 分型 (间质水肿性、坏死性及其亚型:仅胰腺实质坏死、仅胰周坏死、混合坏死);由于本研究的 CT 检查在发病 7 d 内,没有假性囊肿或包裹性坏死形成,局部并发症只观察急性胰周液体积聚 (acute peripancreatic fluid collection, APFC) 和急性坏死性积聚 (acute necrotic collection, ANC); AP 严重程度评估 (MCTSI 评分、EPIC 评分^[17])。另外两名具有 6 年以上腹部影像诊断经验的放射科医师评估 AP 胃肠道改变的 CT 表现,轴位扫描范围从肝脏顶部到肾脏下极平面,AP 中乙状结肠、直肠少有受

累^[9]。将胃肠道按解剖分为胃、十二指肠、空肠、回肠、升结肠(包括回盲部)、横结肠(包括肝曲和脾区)和降结肠。胃肠壁增厚定义为在扩张良好状态下,胃壁厚度 $> 10\text{ mm}$,肠壁厚度 $> 3\text{ mm}$ ^[13,18]。胃肠道壁异常强化包括静脉期均匀强化、黏膜下强化以及分层强化^[10]。肠腔扩张定义为小肠直径 > 30

mm,结肠直径 $> 55\text{ mm}$ ^[19]。为了反映胃肠道壁炎症的程度^[10,13,20-21],本研究胃肠道改变 CT 评分如下:均匀强化记 1 分,黏膜下强化记 2 分,分层强化记 3 分;肠壁增厚记 1 分,肠腔扩张记 1 分。最终各节段肠壁改变 CT 评分记总和(图 1)。所有观察者均对患者的进食分组和实验室结果不知情。

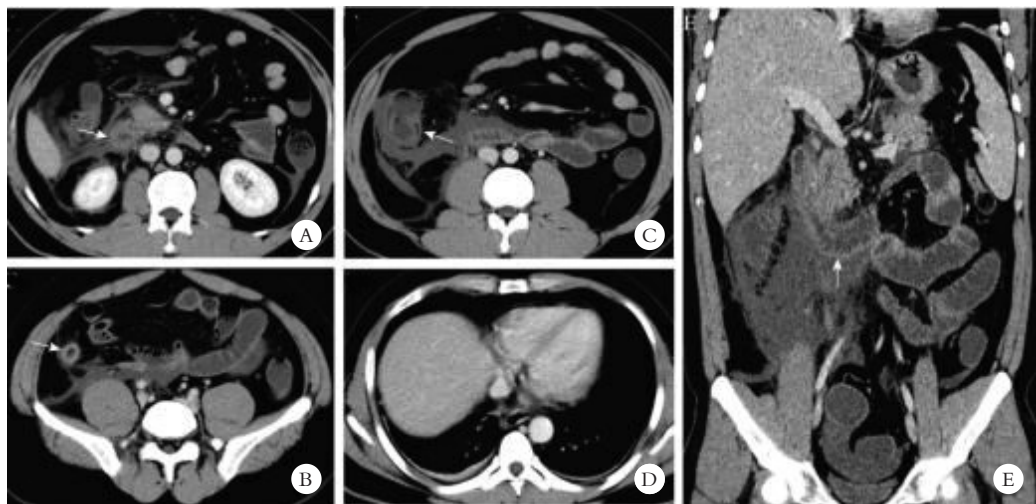


图 1 典型病例

患者,男,35岁。图 A-D 为腹部 CT 增强扫描轴位静脉期图像,图 E 为腹部静脉期冠状位重建图像。A. 十二指肠肠壁增厚伴均匀强化,计 2 分;B. 回肠肠壁增厚伴均匀强化,计 2 分;C. 升结肠肠壁增厚伴分层强化,记 4 分;E. 十二指肠及空肠肠腔扩张;D. 双侧胸腔少量积液。综上,该患者胃肠道改变 CT 评分为 10 分。

1.3 统计学分析

采用 SPSS 27.0 和 R 4.4.1 软件进行数据处理。符合正态分布的计量资料以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,组间比较行独立样本 t 检验;非正态分布的计量资料以 $[M(P_{25}, P_{75})]$ 表示,组间比较行 Mann-Whitney U 检验;计数资料以 $[n(\%)]$ 形式表示,组间比较采用独立样本 χ^2 检验。通过单因素 Logistic 回归逐个检验自变量与结局的关联,筛选出 $P < 0.05$ 的变量,对其进行多重共线性诊断分析,进一步对影响 AP 患者进食的因素进行多因素 Logistic 回归分析,确定独立影响因素($P < 0.05$),并构建列线图模

型,并通过 ROC 曲线下面积(AUC)评估模型的区分度,采用校准曲线、决策曲线(decision curve analysis, DCA)评估模型校准情况及诊断效能。

2 结果

2.1 AP 患者一般资料

在本院纳入的 152 名患者中,62.5%(95/152)为男性,37.5%(57/152)为女性。与早期进食组相比,晚期喂养组的住院时间更长,MCTSI、EPIC 以及胃肠 CT 改变评分更高(图 2-3)。



图 2 典型病例

患者,男,34岁,AP 早期经口进食组患者,MCTSI=6分,EPIC 评分=6分。腹部轴位增强静脉期 CT 图像显示,十二指肠、降结肠肠壁增厚呈均匀强化(图 A-B),合并急性胰周液体体积聚(图 A-B)及双侧胸腔积液(图 C)。胃肠道改变 CT 评分 4 分。

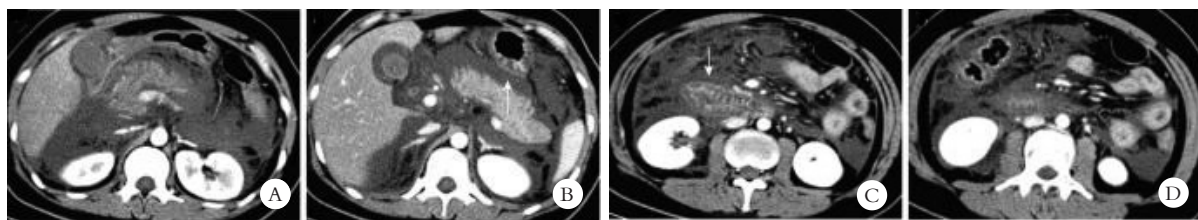


图 3 典型病例

患者,女,32岁,AP晚期经口进食组患者,MCTSI=6分,EPIC=7分,腹部轴位增强静脉期CT图像显示,十二指肠、胃壁、升结肠增厚并呈分层强化(图B-D),空肠肠壁增厚,呈均匀强化(图B红箭),合并急性胰周坏死积聚(图A)。胃肠道改变CT评分14分。

2.2 AP患者经口进食时机的相关因素分析

经单因素 Logistic 分析,确定性别、C-反应蛋白水平、总钙、血清白蛋白、AP 局部并发症、MCTSI、EPIC、胃肠道改变 CT 评分为具有统计学意义的预测因素($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 训练组 AP 患者是否早期重新经口进食的单因素 Logistic 回归分析

变量	β 值	P 值	OR(95%CI)
年龄	-0.022	0.123	0.978(0.951~1.006)
性别			
男			1.000(参照组)
女	-0.879	0.048	0.415(0.174~0.994)
脂肪酶	0.000	0.226	1.000(1.000~1.000)
淀粉酶	0.000	0.111	1.000(0.999~1.000)
C-反应蛋白水平	-0.007	0.013	0.993(0.988~0.999)
白细胞	0.018	0.720	1.018(0.923~1.123)
血尿素	0.079	0.456	1.082(0.876~1.337)
总钙	2.324	0.023	10.221(1.371~76.214)
总胆红素	-0.019	0.082	0.981(0.961~1.002)
白蛋白	0.198	<0.001	1.219(1.086~1.369)
白蛋白:球蛋白	0.595	0.288	1.814(0.605~5.438)
APACHE II 评分	-0.118	0.052	0.889(0.789~1.001)
SIRS			
无			1.000(参照组)
有	-0.336	0.435	0.714(0.307~1.662)
BISAP	-0.411	0.103	0.663(0.405~1.087)
AP 分型			
间质水肿性			1.000(参照组)
仅胰腺实质坏死	-0.448	0.501	0.693(0.173~2.357)
仅胰周坏死	0.245	0.676	1.278(0.405~4.030)
混合坏死	-0.959	0.154	0.383(0.103~1.431)
AP 局部并发症			
无			1.000(参照组)
急性胰周液体积聚	-1.172	0.040	0.310(0.101~0.947)
急性坏死性积聚	-0.981	0.108	0.375(0.113~1.239)
MCTSI	-0.495	0.002	0.609(0.446~0.832)
EPIC	-0.503	<0.001	0.605(0.459~0.797)
胃肠道 CT 改变评分	-0.165	0.011	0.848(0.747~0.962)
胸腔积液			
无			1.000(参照组)
有	-0.696	0.126	0.498(0.204~1.215)

对相关变量行多因素二元 Logistic 回归分析,

血清白蛋白、EPIC 评分及胃肠道改变 CT 评分为影响 AP 经口进食时机的独立危险因素($P < 0.05$),并构建预测 AP 患者经口进食时机的列线图模型。每个预测变量的值对应一个预测分值,对各变量值的对应分值求和,即可得出 AP 早期经口进食的概率。见图 4。

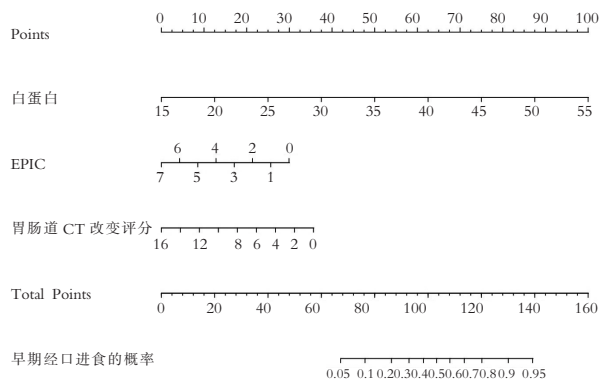


图 4 预测 AP 患者重新经口进食时机的列线图模型

ROC 曲线分析显示,训练集中曲线下面积(AUC)为 0.80,高于仅临床指标或影像特征模型(AUC 分别为 0.70、0.78);内部验证集及两个外部验证集的 AUC 分别为 0.68、0.88 及 0.84,均高于仅临床指标或影像特征模型;表明该模型有较好的预测价值(图 5-8)。校准曲线显示该模型的预测概率与观测概率高度一致(图 9)。DCA 曲线表明,在一定的阈值概率范围内列线图带来了良好的净临床效益(图 10)。

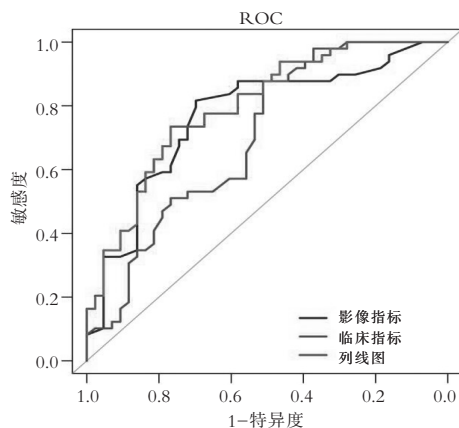


图 5 训练集模型 ROC 曲线

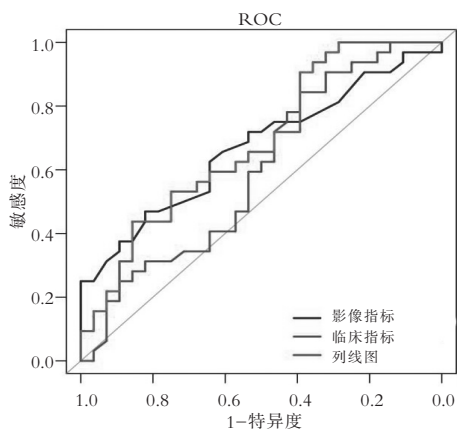


图6 内部验证集模型 ROC 曲线

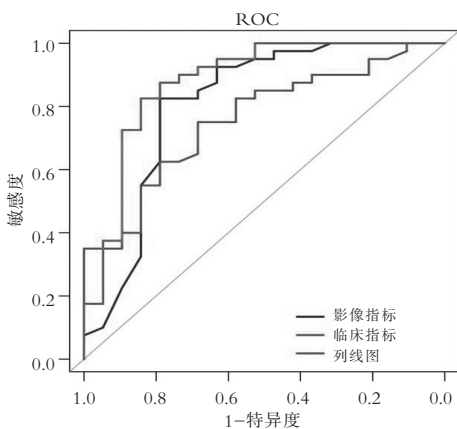


图7 外部验证集 1 模型 ROC 曲线

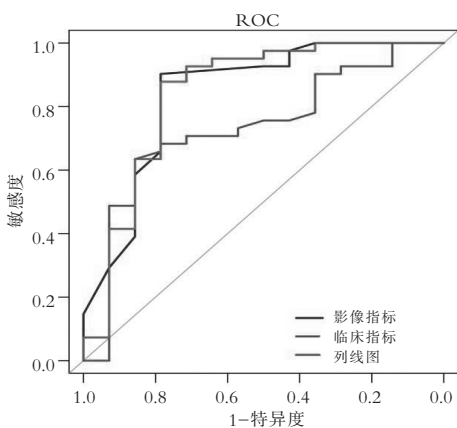


图8 外部验证集 2 模型 ROC 曲线

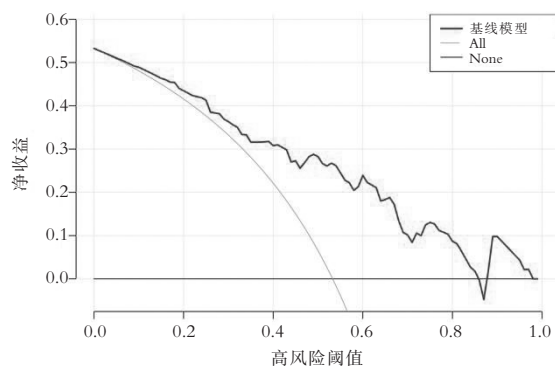


图10 训练集模型 DCA 曲线

3 讨论

血清白蛋白水平成为 AP 患者早期经口进食的独立预测因素,与 He 等^[22]的研究结果一致,即早期口服喂养与白蛋白水平相关。其机制可能在于白蛋白既是营养状况的标志物,也是全身炎症和代谢状态的指标,其水平与炎症的严重程度呈负相关。在 AP 急性期,全身炎症反应加剧,C 反应蛋白升高,抑制肝脏白蛋白的合成。Donini 等^[23]的研究证实,炎症状态与白蛋白共同构成了预测人工营养结局的关键。高炎症状态通过促炎细胞因子会直接损害胃肠道,导致肠黏膜水肿、蠕动功能障碍和肠道屏障受损,导致患者无法从早期进食中获益。

既往研究表明,胰周积液和胸腔积液是影响经口进食时机的相关因素^[24-25]。本研究证实,EPIC 评分是预测 AP 患者早期经口进食的独立预测因素,考虑为该评分综合评估了胰周渗出、液体积聚和胸腔积液情况,这与我们的发现较为一致,并强调了胰腺外炎症在 AP 营养耐受中的作用。

本研究还提供了一种新的预测 AP 早期口服喂养的可靠且有效的工具,即胃肠道改变 CT 评分。CT 提供了直接的解剖和形态学证据,为确定口服喂养时间提供了一个更客观的标准,并在一定程度上能够对 AP 中复杂的病理生理过程进行定量评估。这些发现为 AP 的营养管理奠定了新的循证基础,并具有显著的临床转化潜力。AP 中胃肠道受累主要源于胰腺炎症的局部扩展以及炎症介质的系统性作用。此外,胃肠道异常的发生率与疾病严重程度、MRSI 评分和 APACHE II 评分显著相关^[9]。这表明胃肠道影像学改变不仅能反映局部炎症程度,还能作为全身疾病严重程度的敏感指标。

我们构建的综合临床-影像预测模型 AUC 为 0.80,优于仅临床指标(AUC = 0.70)或影像特征(AUC = 0.78)的模型。此前 Bevan 等^[26]开发了预测 AP 患者口服喂养不耐受的诺莫图,确定了胃肠道动力障碍是主要的风险因素。本研究中,AP 的 CT 特征直接显示了 AP 造成的局部结构损伤,这些可视化的改变是 Bevan 等^[26]所描述的胃肠道动力

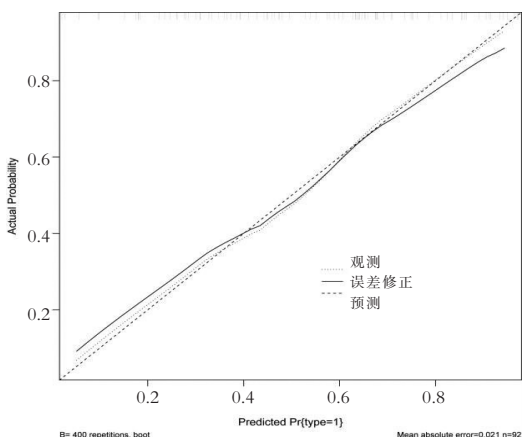


图9 训练集模型校准曲线

障碍的物理基础。Xiao 等^[24]曾确定血清脂肪酶是 AP 患者口服喂养时间的预测指标,但此前尚无研究将临床特征和影像特征相结合来预测 AP 患者开始口服喂养的时机。我们的模型克服了单一模态方法的局限性,提高了其临床适用性和决策支持潜力。

综上,本研究基于客观且直接的指标开发的用于确定 AP 患者口服喂养时机的诺莫图模型预测性能表现良好。它为临床决策提供了一个客观且量化的工具,以支持 AP 患者的营养管理,有助于促进个性化的营养干预,缩短住院时间,改善患者预后。

参考文献

- [1] Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, *et al.* Global incidence of acute pancreatitis is increasing over time; a systematic review and meta-analysis[J]. *Gastroenterology*, 2022, 162(1): 122–134.
- [2] Garg PK, Singh VP. Organ failure due to systemic injury in acute pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2019, 156(7): 2008–2023.
- [3] Liu J, Huang L, Luo M, *et al.* Bacterial translocation in acute pancreatitis[J]. *Critical Reviews in Microbiology*, 2019, 45(5–6): 539–547.
- [4] Cao Y, Xu Y, Lu T, *et al.* Meta-analysis of enteral nutrition versus total parenteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis[J]. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 2009, 53(3–4): 268–275.
- [5] Sobocki J, Bogdanowska-Charkiewicz D, Budnicka-Borkowicz A, *et al.* Clinical nutrition in gastrointestinal diseases: an up-to-date clinical practice guideline[J]. *Polish Archives of Internal Medicine*, 2025, 135(3): 16967.
- [6] Petrov MS, McIlroy K, Grayson L, *et al.* Early nasogastric tube feeding versus nil per os in mild to moderate acute pancreatitis: a randomized controlled trial[J]. *Clinical Nutrition*, 2013, 32(5): 697–703.
- [7] Sandeep VS, Dahra A, Singh P, *et al.* Comparison of immediate oral feeding vs conventional oral feeding in patients with mild to moderately severe acute pancreatitis: a randomized controlled trial from a tertiary care center in north India[J]. *Euroasian Journal of Hepato-Gastroenterology*, 2025, 15(1): 10–17.
- [8] Rai A, Anandhi A, Sureshkumar S, *et al.* Hunger-based versus conventional oral feeding in moderate and severe acute pancreatitis: a randomized controlled trial[J]. *Digestive Diseases and Sciences*, 2022, 67(6): 2535–2542.
- [9] Ji YF, Zhang XM, Mitchell DG, *et al.* Gastrointestinal tract involvement in acute pancreatitis: initial findings and follow-up by magnetic resonance imaging[J]. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, 2017, 7(6): 641–653.
- [10] Punwani S, Rodriguez-Justo M, Bainbridge A, *et al.* Mural inflammation in crohn disease: location-matched histologic validation of MR imaging features[J]. *Radiology*, 2009, 252(3): 712–720.
- [11] 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.
- [12] Minordi LM, Larosa L, Barbaro B, *et al.* How the radiologist must reason for a correct diagnosis in patients with small bowel mural thickening studied by CT or MRI: a pictorial review[J]. *Current Problems in Diagnostic Radiology*, 2023, 52(5): 393–411.
- [13] Rimola J, Ordás I. MR colonography in inflammatory bowel disease[J]. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America*, 2014, 22(1): 23–33.
- [14] Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, *et al.* Compliance with evidence-based guidelines in acute pancreatitis: an audit of practices in university of Toronto hospitals[J]. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 2016, 20(2): 392–400.
- [15] Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, *et al.* APACHE II—a severity of disease classification system; reply[J]. *Critical Care Medicine*, 1986, 14(8): 755.
- [16] Wu B, Yang J, Dai Y, *et al.* Combination of the BISAP score and miR-155 is applied in predicting the severity of acute pancreatitis[J]. *International Journal of General Medicine*, 2022, 15: 7467–7474.
- [17] De Waele JJ, Delrue L, Hoste EA, *et al.* Extrapancreatic inflammation on abdominal computed tomography as an early predictor of disease severity in acute pancreatitis: evaluation of a new scoring system[J]. *Pancreas*, 2007, 34(2): 185–190.
- [18] Eliakim R, Magro F. Imaging techniques in IBD and their role in follow-up and surveillance[J]. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 2014, 11(12): 722–736.
- [19] Panes J, Bouhnik Y, Reinisch W, *et al.* Imaging techniques for assessment of inflammatory bowel disease: Joint ECCO and ESGAR evidence-based consensus guidelines[J]. *Journal of Crohn's and Colitis*, 2013, 7(7): 556–585.
- [20] Koh DM, Miao Y, Chinn RJS, *et al.* MR imaging evaluation of the activity of Crohn's disease[J]. *American Journal of Roentgenology*, 2001, 177(6): 1325–1332.
- [21] Bellini D, Rivosecchi F, Panvini N, *et al.* Layered enhancement at magnetic resonance enterography in inflammatory bowel disease: a meta-analysis[J]. *World Journal of Gastroenterology*, 2019, 25(31): 4555–4566.
- [22] He H, Ma Y, Zheng Z, *et al.* Early versus delayed oral feeding after gastrectomy for gastric cancer: a systematic review and meta-analysis[J]. *International Journal of Nursing Studies*, 2022, 126: 104120.
- [23] Donini LM, Savina C, Ricciardi LM, *et al.* Predicting the outcome of artificial nutrition by clinical and functional indices[J]. *Nutrition*, 2009, 25(1): 11–19.
- [24] Xiao W, Zeng Y, Ai L, *et al.* Clinical predictors and prevalence of enteral nutrition intolerance in acute pancreatitis: an updated systematic review and meta-analysis[J]. *Nutrients*, 2025, 17(5): 910.
- [25] Górski P, Swidnicka-Siergiejko A. Feeding intolerance—a key factor in the management of acute pancreatitis: a review[J]. *Journal of Clinical Medicine*, 2024, 13(21): 6361.
- [26] Bevan MG, Asrani VM, Pendharkar SA, *et al.* Nomogram for predicting oral feeding intolerance in patients with acute pancreatitis[J]. *Nutrition*, 2017, 36: 41–45.

(收稿日期: 2026-01-02)

修回日期: 2026-03-09)