

儿童急性胰腺炎临床特征与预后分析

孙娟 李明霞 杜天华 王怀立

(郑州大学第一附属医院PICU, 河南郑州 450000)

[摘要] **目的** 探讨儿童急性胰腺炎 (acute pancreatitis, AP) 的临床特征, 提高对该病的认识。**方法** 回顾性选取2020年1月—2022年6月于郑州大学第一附属医院住院治疗的AP患儿为研究对象, 统计其临床特征并归纳分析。**结果** 共纳入92例AP患儿, 男女比例1:1; 平均发病年龄为(9±4)岁, 青春期(34%, 31/92)和学龄前期(33%, 30/92)儿童多见, 婴幼儿少见(7%, 6/92)。病因从多至少依次是药物性(40%, 37/92)、胆源性(18%, 17/92)、饮食性(14%, 13/92)、特发性(13%, 12/92)、外伤(9%, 8/92)和感染性(5%, 5/92)。轻、中度重症和重度依次占68% (63/92)、21% (19/92)和11% (10/92)。62例(67%)完成腹部B超, 阳性率为66% (41/62); 67例(73%)完成腹部CT, 阳性率为90% (60/67); 20例(22%)完成磁共振胆胰管成像, 阳性率为95% (19/20)。不同严重程度患儿的D-二聚体、降钙素原和淀粉酶水平差异有统计学意义 ($P<0.05$); 不同病因患儿的白细胞计数、红细胞压积、尿素氮、白蛋白和血钙水平差异有统计学意义 ($P<0.05$)。89例(97%)患儿预后较好。**结论** 儿童AP首要病因是药物性, 以轻度为主。腹部CT在儿童AP诊断中的检查率和阳性率均较高, 磁共振胆胰管成像的特异性最强; 实验室检查指标有助于AP严重程度和病因判断。儿童AP预后较好。

[中国当代儿科杂志, 2023, 25 (9): 947-952]

[关键词] 急性胰腺炎; 临床特征; 预后; 儿童

Clinical characteristics and prognosis of acute pancreatitis in children

SUN Juan, LI Ming-Xia, DU Tian-Hua, WANG Huai-Li. Department of Pediatric Intensive Care Unit, First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou 450000, China (Wang H-L, Email: whlek6527@126.com)

Abstract: Objective To study the clinical characteristics of acute pancreatitis (AP) in children. **Methods** A retrospective analysis was conducted on the children with AP who were hospitalized in the First Affiliated Hospital of Zhengzhou University from January 2020 to June 2022, and their clinical characteristics were summarized and analyzed. **Results** A total of 92 children with AP were included, with a male/female ratio of 1:1 and a mean age of (9±4) years. Adolescents (34%, 31/92) and pre-school children (33%, 30/92) were more commonly affected, while infants and toddlers (7%, 6/92) were less commonly affected. The etiology of the disease from most to least was as follows: drug-induced (40%, 37/92), biliary (18%, 17/92), dietary (14%, 13/92), idiopathic (13%, 12/92), trauma-related (9%, 8/92), and infectious (5%, 5/92). Mild, moderate, and severe AP accounted for 68% (63/92), 21% (19/92), and 11% (10/92), respectively. Among all 92 children, 62 (67%) received abdominal ultrasound, with a positive rate of 66% (41/62); 67 (73%) underwent abdominal CT, with a positive rate of 90% (60/67); 20 (22%) underwent magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP), with a positive rate of 95% (19/20). There were significant differences in the levels of D-dimer, procalcitonin, and amylase among children with different degrees of severity of the condition ($P<0.05$), and there were significant differences in the levels of leukocyte count, hematocrit, blood urea nitrogen, albumin, and blood calcium among children with different etiologies ($P<0.05$). Of all 92 children, 89 (97%) had a good prognosis. **Conclusions** The primary cause of pediatric AP is medication-induced, with a predominance of mild cases. Abdominal CT has a high rate of utilization and positivity in the diagnosis of pediatric AP, while MRCP has the highest specificity among imaging techniques. Laboratory tests aid in determining the severity and etiology of AP. The prognosis of AP is favorable in children.

[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2023, 25(9): 947-952]

[收稿日期] 2023-04-06; [接受日期] 2023-07-13

[作者简介] 孙娟, 女, 硕士研究生, 主治医师。

[通信作者] 王怀立, 男, 主任医师。Email: whlek6527@126.com。

Key words: Acute pancreatitis; Clinical characteristic; Prognosis; Child

急性胰腺炎 (acute pancreatitis, AP) 是指胰酶异常激活对胰腺自身及周围器官产生消化作用而引起的、以胰腺局部炎症反应为主要特征,甚至可导致器官功能障碍的急腹症。儿童胰腺炎的发病率为 3.6/10 万~13.2/10 万,其中重度占 15%~20%^[1-2]。重度胰腺炎发病急,进展快,合并脏器衰竭的发生率接近 40%,病死率为 15%~30%^[1]。儿童 AP 的临床表现与年龄和病因有关,以腹痛、恶心和呕吐为重要的临床症状,但缺乏特异性,同时儿童 AP 缺乏公认的病情评估标准,易漏诊或误诊,因此深入了解儿童 AP 的临床特征对病情及预后评估具有重大临床价值。本研究回顾性收集我院 2020 年 1 月—2022 年 6 月住院治疗的 AP 患儿,分析总结临床特点,提高临床医师对儿童 AP 的认识。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性选取 2020 年 1 月—2022 年 6 月于郑州大学第一附属医院住院治疗的 AP 患儿为研究对象。诊断标准参照儿童胰腺炎国际研究组织标准^[3-4],即符合下列 3 项中至少 2 项:(1)有胰腺炎相关症状,如急性、突发、持续、剧烈的上腹部疼痛,可向背部放射等;(2)血清淀粉酶和/或脂肪酶升高超过正常值上限 3 倍;(3)有胰腺损害影像学(超声、MRI 或 CT 等)变化。AP 分型参照 2012 年修订的 Atlanta 标准^[5],分为轻度、中度重症和重度。轻度:无相关器官功能衰竭,无局部或全身并发症,通常在 1 周内可恢复;中度重症:出现短暂性器官衰竭(持续不超过 48 h),或出现局部并发症(如胰周积液、胰腺或胰周坏死或假性囊肿)或全身并发症;重度:器官功能衰竭持续超过 48 h,可表现为单个或多个器官功能衰竭。

1.2 观察指标

(1)基本资料:发病年龄、性别;(2)临床特征:病因、严重程度分型、起病症状、影像学表现、局部并发症和全身并发症;(3)实验室指标:入住儿童重症病房 24 h 内或 AP 最严重时血脂脂肪酶、血淀粉酶、白细胞 (white blood cell, WBC) 计数、红细胞压积 (hematocrit, HCT)、C 反应蛋

白、降钙素原 (procalcitonin, PCT)、D-二聚体、血尿素氮 (blood urea nitrogen, BUN)、肌酐 (creatinine, Cr)、谷丙转氨酶、谷草转氨酶、白蛋白、总胆红素、甘油三酯、乳酸脱氢酶、血钙、血糖。

1.3 统计学分析

应用 SPSS 17.0 统计学软件进行数据处理。正态分布的计量资料以均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,组间比较采用单因素方差分析。偏态分布的计量资料以中位数 (四分位数间距) [$M (P_{25}, P_{75})$] 表示,多组间比较采用 Kruskal-Wallis H 检验,组间两两比较采用 Bonferroni 校正检验。计数资料以例数和率 (%) 表示,组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料

研究期间共收治 92 例 AP 患儿,男女比例 1:1;平均发病年龄为 (9 ± 4) 岁,其中青春期为 34%, 31/92) 和学龄前期 (33%, 30/92) 儿童多见,婴幼儿少见 (7%, 6/92);引起儿童 AP 病因从多至少依次是药物性 (40%, 37/92)、胆源性 (18%, 17/92)、饮食性 (14%, 13/92; 饮食诱发指高脂饮食或暴饮暴食后发病)、特发性 (13%, 12/92)、外伤 (9%, 8/92; 均为腹部外后直接引起) 和感染性 (5%, 5/92)。37 例药物性 AP 患儿中,36 例 (97%) 为化疗药物门冬酰胺酶引起,1 例 (3%) 为糖皮质激素引起。5 例感染性 AP 患儿均为脓毒症累及胰腺引起。严重程度分型中,轻度占 68% (63/92),中度重症占 21% (19/92),重度占 11% (10/92)。不同病因患儿的严重程度分布具体情况见表 1。

表 1 不同病因 AP 患儿的严重程度分型情况 [例 (%)]

病因	例数	轻度	中度重症	重度
药物性	37	26(70)	7(19)	4(11)
胆源性	17	16(94)	1(6)	0(0)
感染性	5	3(60)	0(0)	2(40)
饮食性	13	8(62)	4(31)	1(8)
特发性	12	9(75)	1(8)	2(17)
外伤	8	1(12)	6(75)	1(12)

2.2 临床表现和影像学特点

92 例 AP 患儿的临床表现中, 腹痛占 85% (78/92), 呕吐占 50% (46/92), 发热占 22% (20/92)。影像学表现中, 66 例 (72%) 有胰腺肿大, 17 例 (18%) 出现胰周积液, 4 例 (4%) 出现胰腺假性囊肿, 4 例 (4%) 出现胰腺坏死。62 例 (67%) 完成腹部 B 超, 阳性率为 66% (41/62); 67 例 (73%) 完成腹部 CT, 阳性率为 90% (60/67); 20 例 (22%) 完成磁共振胆胰管成像 (magnetic resonance cholangiopancreatography, MRCP), 阳性率为 95% (19/20)。不同严重程度和病因 AP 患儿的胰腺影像学表现见表 2。

2.3 主要实验室指标

92 例 AP 患儿中, 不同严重程度患儿的 PCT、D-二聚体、淀粉酶水平差异有统计学意义 ($P<0.05$)。经组间两两比较, 中度重症组患儿 D-二聚体水平高于轻度组, 而重度组患儿淀粉酶和 PCT 水平高于轻度组 ($P<0.05$)。见表 3。

不同病因 AP 患儿的 WBC 计数、HCT、BUN、Cr、白蛋白、血钙水平差异有统计学意义 ($P<0.05$)。经组间两两比较, 药物性组患儿血钙、白蛋白水平和 WBC 计数低于胆源性组、饮食性组和

特发性组, HCT 水平低于特发性组、饮食性组 ($P<0.05$)。与外伤组比较, 药物性组患儿 BUN 水平升高, WBC 计数减低; 胆源性组患儿白蛋白水平高于感染性组 ($P<0.05$)。而经组间两两比较, 不同病因患儿间 Cr 水平差异均无统计学意义 ($P>0.05$)。见表 4。

表 2 不同严重程度和病因 AP 患儿的胰腺影像学表现

(例)

组别	例数	胰腺 B 超		胰腺 CT		MRCP	
		正常	异常	正常	异常	正常	异常
严重程度							
轻度	63	17	27	6	39	1	15
中度重症	19	3	11	0	15	0	4
重度	10	1	3	1	6	0	0
病因							
药物性	37	12	9	6	25	0	1
胆源性	17	2	11	0	10	1	10
感染性	5	2	1	0	3	0	0
饮食性	13	2	10	1	6	0	2
特发性	12	3	4	0	10	0	4
外伤	8	0	6	0	6	0	2

注: [MRCP] 磁共振胆胰管成像。

表 3 不同严重程度 AP 患儿的主要实验室指标比较 [$M(P_{25}, P_{75})$]

项目	轻度组 ($n=63$)	中度重症组 ($n=19$)	重度组 ($n=10$)	H 值	P 值
WBC 计数 ($\times 10^9/L$)	7.25(3.34, 11.80)	10.96(7.58, 17.73)	6.89(0.73, 14.36)	5.030	0.081
HCT	0.36(0.31, 0.39)	0.37(0.27, 0.42)	0.39(0.33, 0.44)	1.394	0.498
CRP (mg/L)	13.34(2.80, 50.75)	32.43(6.99, 99.90)	32.15(6.98, 110.21)	3.505	0.173
PCT (ng/mL)	0.19(0.10, 0.22)	0.27(0.10, 0.68)	1.32(0.28, 5.67) ^a	10.391	0.006
D-二聚体 (mg/L)	0.81(0.35, 2.02)	2.04(1.06, 3.25) ^a	2.76(1.34, 4.11)	12.099	0.002
淀粉酶 (U/L)	350(186, 663)	390(215, 939)	1 334(472, 2 853) ^a	9.547	0.008
脂肪酶 (U/L)	640(243, 1 177)	860(518, 1 518)	1 468(430, 4 325)	4.158	0.123
BUN (mmol/L)	4.49(3.65, 5.81)	4.63(3.80, 7.67)	6.43(3.38, 8.61)	1.705	0.426
Cr ($\mu\text{mol/L}$)	33(24, 46)	38(25, 51)	37(31, 86)	2.215	0.330
ALT (U/L)	21.0(12.0, 54.0)	27.0(13.0, 58.0)	53.5(22.8, 92.5)	4.010	0.135
AST (U/L)	28(18, 49)	33(21, 48)	52(29, 132)	3.861	0.145
白蛋白 (g/L)	38.2(33.7, 44.1)	37.7(33.4, 40.2)	34.0(28.5, 38.6)	3.969	0.137
TBIL ($\mu\text{mol/L}$)	15.5(8.7, 26.4)	15.4(10.6, 25.5)	25.8(18.2, 34.2)	4.060	0.131
LDH (U/L)	247(215, 333)	300(205, 554)	312(166, 704)	1.091	0.580
TG (mmol/L)	0.83(0.58, 1.36)	0.93(0.69, 1.83)	0.92(0.80, 3.90)	2.405	0.300
血糖 (mmol/L)	4.73(3.73, 6.12)	4.92(3.87, 6.20)	6.23(4.52, 8.47)	3.679	0.159
血钙 (mmol/L)	2.25(2.12, 2.41)	2.20(2.08, 2.35)	2.16(2.05, 2.24)	3.944	0.139

注: [WBC] 白细胞; [HCT] 红细胞压积; [CRP] C 反应蛋白; [PCT] 降钙素原; [BUN] 尿素氮; [Cr] 肌酐; [ALT] 谷丙转氨酶; [AST] 谷草转氨酶; [TBIL] 总胆红素; [LDH] 乳酸脱氢酶; [TG] 甘油三酯。a 示与轻度组比较, $P<0.05$ 。

表 4 不同病因 AP 患儿的主要实验室指标比较 [$M(P_{25}, P_{75})$]

项目	药物性组 (n=37)	胆源性组 (n=17)	感染性组 (n=5)	饮食性组 (n=13)	特发性组 (n=12)	外伤组 (n=8)	H 值	P 值
WBC 计数 ($\times 10^9/L$)	1.81 (0.50, 6.92)	9.80 (6.46, 13.98) ^a	6.03 (3.51, 10.72)	12.32 (7.47, 20.1) ^a	11.93 (7.95, 21.24) ^a	10.47 (7.91, 14.37) ^a	32.773	<0.001
HCT	0.31 (0.25, 0.36)	0.36 (0.34, 0.40)	0.35 (0.33, 0.36)	0.39 (0.38, 0.45) ^a	0.38 (0.35, 0.46) ^a	0.38 (0.28, 0.42)	24.885	<0.001
CRP (mg/L)	26.6 (4.8, 58.7)	7.4 (2.4, 21.1)	23.6 (2.2, 78.9)	7.0 (2.2, 83.9)	25.5 (5.0, 233.7)	37.0 (16.6, 95.4)	6.276	0.280
PCT (ng/mL)	0.20 (0.17, 0.46)	0.18 (0.09, 0.23)	0.19 (0.08, 6.50)	0.15 (0.06, 0.21)	0.17 (0.05, 0.27)	0.72 (0.19, 27.11)	9.571	0.088
D-二聚体 (mg/L)	1.18 (0.46, 2.52)	0.44 (0.36, 1.66)	2.76 (0.16, 4.30)	0.82 (0.23, 2.41)	1.19 (0.72, 2.87)	1.86 (1.05, 6.15)	9.029	0.108
淀粉酶 (U/L)	328 (222, 682)	508 (289, 649)	1 182 (106, 2 403)	465 (131, 994)	314 (144, 1 036)	516 (235, 1 322)	1.884	0.865
脂肪酶 (U/L)	784 (481, 1 232)	875 (394, 1 534)	164 (32, 2 780)	779 (133, 1 642)	580 (193, 1 691)	916 (298, 1 678)	4.292	0.508
BUN (mmol/L)	6.14 (4.52, 8.18)	4.40 (3.57, 5.35)	3.41 (1.95, 6.81)	4.08 (3.57, 4.68)	4.15 (3.35, 5.71)	3.77 (2.70, 4.23) ^a	21.165	0.001
Cr ($\mu\text{mol/L}$)	26.0 (20.5, 40.5)	33.0 (25.5, 50.5)	33.0 (30.0, 167.0)	42.0 (35.5, 50.0)	43.0 (29.0, 57.0)	37.0 (27.0, 46.2)	11.547	0.042
ALT (U/L)	27.0 (15.5, 63.0)	23.0 (11.0, 156.0)	19.0 (9.5, 119.5)	28.0 (12.5, 71.0)	16.0 (9.2, 26.8)	24.0 (12.5, 58.0)	4.032	0.545
AST (U/L)	29.0 (20.5, 57.0)	48.0 (25.0, 147.5)	29.0 (17.5, 201.5)	28.0 (17.5, 43.0)	25.5 (16.2, 31.0)	38.5 (21.0, 48.5)	8.776	0.118
白蛋白 (g/L)	33.4 (28.5, 35.4)	43.7 (41.3, 45.7) ^a	32.6 (26.7, 41.6) ^b	41.2 (37.4, 45.1) ^a	39.5 (35.8, 45.8) ^a	38.3 (35.8, 39.4)	45.492	<0.001
TBIL ($\mu\text{mol/L}$)	16.9 (10.0, 26.0)	19.2 (10.1, 58.8)	6.2 (4.6, 31.5)	22.7 (12.4, 31.3)	17.0 (10.1, 24.8)	10.3 (7.0, 16.3)	6.870	0.231
LDH (U/L)	236 (194, 341)	254 (237, 348)	312 (210, 955)	248 (202, 344)	284 (229, 435)	220 (205, 381)	2.804	0.730
TG (mmol/L)	0.95 (0.68, 2.13)	1.11 (0.43, 1.46)	0.72 (0.05, 0.83)	0.75 (0.50, 1.21)	0.86 (0.64, 1.37)	0.92 (0.80, 3.90)	4.004	0.549
血糖 (mmol/L)	4.59 (3.87, 6.80)	4.70 (3.54, 5.30)	6.03 (4.58, 8.03)	5.83 (3.58, 7.07)	5.25 (4.19, 6.30)	4.45 (3.74, 6.20)	3.696	0.594
血钙 (mmol/L)	2.08 (2.00, 2.22)	2.41 (2.34, 2.51) ^a	2.08 (2.02, 2.39)	2.30 (2.23, 2.39) ^a	2.29 (2.20, 2.42) ^a	2.28 (2.15, 2.38)	39.545	<0.001

注: [WBC] 白细胞; [HCT] 红细胞压积; [CRP] C 反应蛋白; [PCT] 降钙素原; [BUN] 尿素氮; [Cr] 肌酐; [ALT] 谷丙转氨酶; [AST] 谷草转氨酶; [TBIL] 总胆红素; [LDH] 乳酸脱氢酶; [TG] 甘油三酯。a 示与药物性组比较, $P<0.05$; b 示与胆源性组比较, $P<0.05$ 。

2.4 治疗与转归

89 例 (97%) AP 患儿经过正规及系统化治疗, 治愈或好转出院。1 例 (1%) 因胆总管囊肿和胆囊结石诱发 AP 行手术治疗后遗留术后谵妄, 胰腺炎本身症状、实验室检查和影像学改变痊愈。3 例 (3%) 重度患儿因治疗效果差, 家属要求放弃治疗。其中 2 例为急性白血病化疗后骨髓抑制期患儿, 因同时合并脓毒症休克、多器官衰竭, 治疗效果极差, 家属放弃治疗; 1 例患儿因重症肺炎,

合并全身多脏器受累 (包括胰腺), 治疗效果差, 家属放弃治疗。

3 讨论

近年来, AP 的发生率呈上升趋势, 临床需高度重视^[6]。儿童处于生长发育期, 胰腺炎的发生和进展与成人不同, 其治疗策略应针对儿童群体单独制定, 但目前儿童 AP 相关研究少, 绝大部分

诊疗策略都来源于成人标准,深入了解儿童AP的特点将有利于制定个体化的治疗方案,改善预后。

AP病因众多,不同病因的AP患者年龄、性别分布及疾病严重程度各不相同。儿童AP的病因与成人有较大区别,主要包括感染、药物、胰胆管疾病、外伤、系统性疾病等,约30%病因不明^[7-8]。本研究对近5年我院AP患儿的病因分析发现,主要病因是药物性,占40%,该数据与国内其他研究^[9]基本一致。而且相关药物主要是化疗药物门冬酰胺酶,这警示我们在急性白血病患者中应用门冬酰胺酶时应警惕AP的发生。第二位病因是胰胆管疾病引起,主要包括解剖结构异常、胆总管结石、胆囊结石或胆汁淤积等。也有报道称胰腺分裂、胆结石、胰胆管合流异常、Oddi括约肌功能障碍、环形胰腺等胰胆管疾病引起的梗阻是儿童AP的较常见病因^[10]。本研究中特发性AP患儿占13%,低于之前报道的30%^[8],可能原因是检测手段的改进和临床医师对该病认识的增加,原本病因不明的部分患儿通过相应手段明确了病因。

本研究发现青春期和学龄前期儿童占比最高,婴幼儿少见,与之前报道的结果^[11]类似。AP患儿的严重程度以轻度为主,重症占11%,较之前报道^[8]的15%~20%稍低。

血清淀粉酶和脂肪酶是AP的经典筛查实验室指标,但其升高程度与疾病严重程度无关。本研究发现不同严重程度患儿之间的PCT、淀粉酶、D-二聚体水平差异有统计学意义。经组间两两比较发现,中度重症AP患儿的D-二聚体水平高于轻度患儿,而重度患儿淀粉酶和PCT水平高于轻度患儿。但由于淀粉酶和PCT易受多种因素干扰,影响其应用价值,因此D-二聚体有望成为评估儿童AP严重程度的指标。既往研究显示血脂肪酶、白蛋白水平和WBC计数是预测AP患儿预后和发展为重症胰腺炎的关键因素^[12],脂肪酶也是儿童AP严重程度判断的重要指标^[13],但本研究中上述指标的变化差异无统计学意义。儿童AP严重程度的评估指标可能需要更多样本和临床证据来证实。

另外,本研究还发现不同病因AP患儿的WBC计数、HCT、BUN、Cr、白蛋白、血钙水平差异有统计学意义。这些指标可能在帮助特发性AP患儿寻找病因过程中有一定的提示作用。而既往成人相关研究证实上述指标可用于评估AP严重程度和预测AP器官衰竭的发生率和病死率^[14]。本研究

中,经组间两两比较发现,经校正后不同病因AP患儿间Cr水平差异无统计学意义。外伤和药物性AP患儿间BUN水平差异有统计学意义;药物性AP患儿HCT水平低于特发性和饮食性AP患儿。而药物性AP患儿的血钙和白蛋白水平低于饮食性、特发性和胆源性AP患儿。胆源性AP患儿白蛋白水平高于感染性AP患儿,可能与感染患儿容易出现营养不良或肝功能不全有关。就WBC计数而言,药物性AP患儿低于胆源性、外伤、饮食性和特发性AP患儿,这种差异可能与胰腺炎本身关系不大,而与原发性疾病种类关系大。

影像学检查不仅有助于明确诊断,还有助于查找病因,不同影像学检查其灵敏度各异。目前国内外胰腺炎指南中腹部CT,尤其增强CT作为胰腺炎诊断的金标准^[15-16]。本研究也证实CT的检查率较B超和MRI/MRCP高,阳性率也较高。B超具有便宜、无辐射且不需镇静等优势,在儿科患者中被广泛使用,是筛查可疑胰腺炎和评估儿科患者胆道异常的最佳初始影像学选择^[17],但其结果受操作者主观判断影响较大,6%~14%的儿童在超声上看不到胰腺^[18]。本研究证实B超的检查率较高,但其阳性率较CT和MRCP低。MRCP在检测胆道疾病及胰腺先天性发育异常方面效果较好,灵敏度高,但对患儿的配合度要求高,且不适合急危重症。本研究发现MRCP阳性率最高,但检查率不高。

本研究中药物相关的AP患儿均为白血病或实体肿瘤化疗应用门冬酰胺酶诱发,予以及时停止药物应用,进行支持治疗。有1例因脓毒症合并多器官衰竭,治疗效果差,放弃治疗,其余均好转出院。

综上所述,儿童AP首要病因是药物性,以轻度为主;腹部CT在儿童AP诊断中的检查率和阳性率均较高,MRCP的特异性最强;D-二聚体水平可能对儿童AP严重程度有提示作用;儿童AP预后较好。

利益冲突声明:所有作者均声明无利益冲突。

[参 考 文 献]

- [1] Lal SB, Venkatesh V, Rana SS, et al. Paediatric acute pancreatitis: clinical profile and natural history of collections[J]. *Pancreatology*, 2020, 20(4): 659-664. PMID: 32205063. DOI: 10.1016/j.pan.2020.03.007.
- [2] Saeed SA. Acute pancreatitis in children: updates in

- epidemiology, diagnosis and management[J]. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, 2020, 50(8): 100839. PMID: 32859510. DOI: 10.1016/j.cppeds.2020.100839.
- [3] Tian G, Zhu L, Chen S, et al. Etiology, case fatality, recurrence, and severity in pediatric acute pancreatitis: a meta-analysis of 48 studies[J]. *Pediatr Res*, 2022, 91(1): 56-63. PMID: 33742133. DOI: 10.1038/s41390-021-01454-1.
- [4] Birimberg-Schwartz L, Rajiwate S, Dupuis A, et al. Pediatric acute pancreatitis: changes in management and disease outcomes over 16 years[J]. *Pancreas*, 2021, 50(3): 341-346. PMID: 33835964. DOI: 10.1097/MPA.0000000000001759.
- [5] 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. PMID: 23100216. DOI: 10.1136/gutjnl-2012-302779.
- [6] Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, et al. Acute pancreatitis[J]. *Lancet*, 2020, 396(10252): 726-734. PMID: 32891214. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31310-6.
- [7] Randall MM, McDaniels S, Kyle K, et al. Pancreatitis in pre-adolescent children: a 10 year experience in the pediatric emergency department[J]. *BMC Emerg Med*, 2019, 19(1): 71. PMID: 31752694. PMID: PMC6868791. DOI: 10.1186/s12873-019-0281-y.
- [8] 陆叶, 张育才. 儿童重症急性胰腺炎的特点与治疗[J]. *中国小儿急救医学*, 2017, 24(4): 251-254. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4912.2017.04.003.
- [9] 王斯炜, 王斐, 周益平, 等. 儿童重症监护病房收治急性胰腺炎的临床特征与预后分析[J]. *中国小儿急救医学*, 2022, 29(4): 266-270. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4912.2022.04.006.
- [10] 郑启鹏, 詹江华. 儿童急性胰腺炎治疗的研究进展[J]. *中华小儿外科杂志*, 2021, 42(12): 1144-1149. DOI: 10.3760/cma.j.cn421158-20200529-00382.
- [11] 王姣, 钟雪梅, 张艳玲, 等. 单中心儿童胰腺炎临床特征分析[J]. *中国小儿急救医学*, 2022, 29(8): 631-634. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4912.2022.08.012.
- [12] Szabo FK, Hornung L, Oparaji JA, et al. A prognostic tool to predict severe acute pancreatitis in pediatrics[J]. *Pancreatol*, 2016, 16(3): 358-364. PMID: 27051062. DOI: 10.1016/j.pan.2016.03.002.
- [13] Coffey MJ, Nightingale S, Ooi CY. Serum lipase as an early predictor of severity in pediatric acute pancreatitis[J]. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2013, 56(6): 602-608. PMID: 23403441. DOI: 10.1097/MPG.0b013e31828b36d8.
- [14] 中华医学会急诊分会, 京津冀急诊急救联盟, 北京医学会急诊分会, 等. 急性胰腺炎急诊诊断及治疗专家共识[J]. *中华急诊医学杂志*, 2021, 30(2): 161-172. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2021.02.005.
- [15] Párnitzky A, Abu-El-Haija M, Husain S, et al. EPC/HPSG evidence-based guidelines for the management of pediatric pancreatitis[J]. *Pancreatol*, 2018, 18(2): 146-160. PMID: 29398347. DOI: 10.1016/j.pan.2018.01.001.
- [16] 颜艳燕, 谢新宝, 王建设. 《2018年北美小儿胃肠病、肝脏病和营养胰腺学会临床报告: 儿童急性胰腺炎的管理》摘译[J]. *临床肝胆病杂志*, 2018, 34(5): 982-986. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2018.05.011.
- [17] Thoeni RF. Imaging of acute pancreatitis[J]. *Radiol Clin North Am*, 2015, 53(6): 1189-1208. PMID: 26526433. DOI: 10.1016/j.rcl.2015.06.006.
- [18] Nijs E, Callahan MJ, Taylor GA. Disorders of the pediatric pancreas: imaging features[J]. *Pediatr Radiol*, 2005, 35(4): 358-373; quiz 457. PMID: 15536562. DOI: 10.1007/s00247-004-1326-1.

(本文编辑: 王颖)

(版权所有©2023 中国当代儿科杂志)