

重症儿童胰腺彩超异常的相关因素分析

刘萍萍 祝益民 仇君 肖政辉 卢秀兰

【摘要】目的 分析重症儿童胰腺彩超异常的临床特点,探讨重症患儿胰腺彩超异常的相关危险因素,以便为临床诊断重症儿童继发性胰腺损伤提供依据。**方法** 采用前瞻性研究设计,对国内 17 所三级甲等医院儿科重症监护室 (PICU) 2012 年 1 月至 2014 年 3 月收治的 531 例重症患儿按照胰腺彩超诊断是否异常进行分组,其中对照组 513 例和异常组 18 例,比较两组临床表现和生化指标。采用多因素 Logistic 回归分析影响胰腺彩超异常的危险因素,ROC 曲线评价血清淀粉酶、脂肪酶诊断胰腺彩超异常的效能。**结果** 重症儿童胰腺彩超异常的发生率为 3.39%,异常组患儿平均年龄大于对照组 ($P < 0.01$),两组间性别和原发疾病比较差异无统计学意义。异常组患儿低血压发生率为 22.2%、腹肌紧张发生率为 16.7%,均高于对照组 ($P < 0.05$)。异常组钙离子、白蛋白水平均低于对照组 ($P < 0.01$),血清淀粉酶、脂肪酶、乳酸脱氢酶均高于对照组 ($P < 0.01$)。年龄、低血压、钙离子、淀粉酶水平是重症患儿发生胰腺彩超异常的危险因素。血淀粉酶、血脂肪酶判断胰腺彩超异常的 ROC 曲线下面积分别为 0.803、0.745 ($P < 0.05$);当血清淀粉酶为 101.5 U/L 时,敏感度为 0.667、特异度为 0.881;血清脂肪酶为 96.9 U/L 时,敏感度为 0.722、特异度为 0.928。**结论** 重症儿童胰腺彩超异常的发生率低,低血压、低钙血症、高淀粉酶血症是其发生的危险因素,血清淀粉酶和脂肪酶增高可作为判断胰腺彩超异常的生化指标。

【关键词】 重症儿童;胰腺损伤;胰腺彩超;淀粉酶;脂肪酶

Analysis of related factors associated with abnormal pancreatic ultrasound findings in critically ill children Liu Pingping, Zhu Yimin, Qiu Jun, Xiao Zhenghui, Lu Xiulan

Emergency Center, Hunan Children's Hospital, Changsha 410007, China (Liu PP, Qiu J, Xiao ZH, Lu XL); Pediatrics Department, Hunan Provincial Hospital, Changsha 410005, China (Zhu YM)

Corresponding author: Lu Xiulan, Email: luxiulan2014@163.com

【Abstract】Objective To analyze the clinical features of critically ill children with abnormal pancreatic ultrasound findings in order to explore the related risk factors for offering evidence-based diagnosis of pancreatic damage secondary to critical illness. **Methods** A prospective study was performed in 531 critically ill children admitted to pediatric intensive care unit (PICU) of 17 children's hospitals from January 2012 to March 2014. All patients were divided into control group (513 cases) and abnormal group (18 cases) according to the pancreatic ultrasound findings. Comparison of clinical features and biochemical indicators were made between two groups. The related risk factors associated with abnormal pancreatic ultrasound findings were analyzed by using Logistic regression analysis. ROC curves were used to evaluate the role of amylase and lipase in the diagnose of abnormal pancreatic ultrasound findings. **Results** The incidence of abnormal pancreatic ultrasound findings in critically ill children was 3.39%, the average age of abnormal group was significantly older than that in control group ($P < 0.01$). There were not statistically significant differences in gender and primary disease between two groups. The incidence of hypotension was 22.2% and the incidence of abdominal muscle tension was 16.7% in abnormal group, which were statistically higher than those in control group ($P < 0.05$). The levels of calcium, albumin of abnormal group were significantly lower than those in control group ($P < 0.01$), and levels of serum amylase, lipase,

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2017.05.017

基金项目:“十二五”国家科技支撑计划(2012BAI04B01)

作者单位:410007 长沙,湖南省儿童医院急救中心(刘萍萍、仇君、肖政辉、卢秀兰);410005 长沙,湖南省人民医院儿童医学中心(祝益民)

通信作者:卢秀兰, Email: luxiulan2014@163.com

lactate dehydrogenase in abnormal group were significantly higher than those in control group ($P < 0.01$). The risk factors associated with abnormal pancreatic ultrasound findings were age, blood pressure, calcium, amylase. Area under the ROC curve of abnormal pancreatic ultrasound findings determined by amylase and lipase were 0.803 and 0.745, respectively ($P < 0.05$). The sensitivity was 0.667, specificity was 0.881 when the serum amylase was 101.5 U/L, the sensitivity was 0.722, specificity was 0.928 when the serum lipase was 96.9 U/L. **Conclusions** The incidence of abnormal pancreatic ultrasound findings was rather low in critically ill children. The risk factors associated with abnormal pancreatic ultrasound findings were hypotension, hypocalcemia, and hyperamylasemia. The elevated serum amylase and lipase might be the most likely factors associated with abnormal pancreatic ultrasound findings.

【Key words】 Critically ill children; Pancreatic damage; Pancreatic ultrasound; Amylase; Lipase

国内外一些学者通过对休克、脓毒症等不同类型危重患者的胰腺功能状态研究显示危重症病情发展过程中可出现胰酶升高及继发性胰腺损伤,且其在一定程度上影响患儿的病情与预后^[1-2],笔者前期研究也得到类似结论^[3-4]。儿童胰腺位置深且小,通过病理活检确诊胰腺损伤实施有困难;早期胰腺病变轻及或腹部胀气等干扰,影像学资料难以清晰反映病变。本研究通过分析胰腺彩超异常患儿的相关危险因素,以期临床诊断继发性胰腺损伤提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

前瞻性收集 2012 年 1 月至 2014 年 3 月国内 17 所三级甲等医院儿科重症监护室 (PICU) 住院期间接受胰腺彩超检查的重症患者,17 所医院包括湖南省儿童医院、北京儿童医院、首都儿科研究所、北京大学第一医院、中国医科大盛京医院、天津儿童医院、复旦大学附属儿科医院、上海市儿童医院、上海儿童医学中心、遵义医学院附属医院、郑州市儿童医院、江苏省儿童医院、厦门大学第一医院、重庆市儿童医院、青岛妇女儿童医院、东莞博爱医院、新乡医学院附属医院。剔除因肠气干扰胰腺显示不清的 17 例样本,共收集 17 所医院调查期间 531 例具备胰腺彩超检查结果的合格病例,按照胰腺彩超是否异常分为对照组 ($n = 513$) 和异常组 ($n = 18$)。病例纳入标准:①小儿危重病例评分分值 ≤ 90 ,或者小儿危重病例评分分值 > 90 但符合美国危重医学会和美国儿科学会制定的 PICU 入出院初步指南标准;②胰腺彩超显示胰腺体积增大、回声增强、密度改变等胰腺炎表现;③排除原发性急性胰腺炎、糖尿病及胰腺肿瘤等原发性胰腺疾病和腮腺炎患儿。

1.2 分析指标

依据前瞻性设计方法,按照统一的调查表收集患儿临床资料,包括原发疾病、临床表现(低血压、呕吐、腹泻、腹胀、腹部压痛、腹肌紧张、腹膜刺激征、肠鸣音减弱、肝脏增大、库伦征/特纳征、抽搐和意识障碍)、感染及生化指标[白细胞计数(WBC)、C反应蛋白(CRP)、降钙素原(PCT)、乳酸、剩余碱(BE)、血细胞比容(HCT)、钙离子(Ca^{2+})、血糖、白蛋白、谷丙转氨酶(ALT)、谷草转氨酶(AST)、肌酐(Cr)、尿素氮(BUN)、乳酸脱氢酶(LDH)、肌酸激酶同工酶(CKMB)、血淀粉酶(AMS)、血脂酶(LPS)、胰岛素、C肽]、胰腺 B 超。

1.3 统计学方法

采用 Epidata 3.1 软件建立数据库进行数据录入,经逻辑检查核对无误后,使用 SPSS 17.0 统计软件进行数据分析。计数资料采用 χ^2 检验;计量资料采用中位数表示,行非参数秩和检验。影响因素分析采用多因素 Logistics 回归分析。诊断价值判断采用受试者工作特征曲线(ROC),ROC 曲线下面积 > 0.70 认为诊断价值可。所有检验均取双侧检验,以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况

531 例重症患儿中,18 例胰腺彩超异常,14 例表现为胰腺体积增大,4 例表现为回声增强。胰腺彩超异常的发生率为 3.39%。对照组和损伤组患儿年龄中位数依次为 1.28 岁(0.40~3.45)岁、6.04 岁(1.09~9.50)岁,两组间比较年龄差异有统计学意义($Z = -2.761, P = 0.006$)。对照组和异常组患儿性别差异无统计学意义($\chi^2 = 0.643, P = 0.423$)。两组患儿原发系统疾病比较差异无统计学意义($\chi^2 = 32.421, P = 0.012$),见表 1。

表 1 两组患儿的一般资料比较

Table 1 Comparison of demographics and underlying diseases between two groups

指标	总数	对照组 (n=513)	异常组 (n=18)	检验值	P 值
年龄 (岁)	1.31 (0.42~3.86)	1.28 (0.40~3.45)	6.04 (1.09~9.50)	Z = -2.761	0.006
男性 (例,%)	314 (59.1)	305 (59.5)	9 (50.0)	$\chi^2 = 0.643$	0.423
原发疾病 (例,%)					
呼吸系统疾病	235 (44.3)	231 (45.1)	4 (22.2)		
神经系统疾病	140 (26.4)	135 (26.4)	5 (27.8)		
消化系统疾病	48 (9.1)	43 (8.4)	5 (27.8)	$\chi^2 = 32.421$	0.117
意外伤害	41 (7.7)	41 (8.0)	0 (0.0)		
其他	66 (12.5)	62 (12.1)	4 (22.2)		

2.2 重症儿童胰腺彩超异常相关临床表现的单因素分析

异常组患儿低血压发生率为 22.2%，腹肌紧张发生率为 16.7%，均高于对照组，且两组差异具有统计学意义 ($\chi^2 = 17.509, P < 0.01; \chi^2 = 5.559, P = 0.018$)。发生低血压的 4 例异常组患儿有 3 例为脓毒性休克、1 例为心源性休克。两组患儿呕吐、腹胀、腹部压痛、腹膜刺激征阳性、肠鸣音减弱、肝脏增大、抽搐及意识障碍的发生率均差异无统计学意义 ($P > 0.05$)，三组患儿均无库伦征/特纳征表现，见表 2。

表 2 重症儿童胰腺彩超异常与否的临床特征单因素分析 (例,%)

Table 2 Univariate analysis of clinical features associated with the occurrence of abnormal pancreatic ultrasound findings (case,%)

指标	对照组 (n=513)	异常组 (n=18)	χ^2 值	P 值
低血压	16 (3.1)	4 (22.2)	17.509	0.000
呕吐	290 (57.4)	10 (55.6)	0.025	0.875
腹泻	116 (23.0)	4 (22.2)	0.006	0.941
腹胀	54 (21.9)	3 (25.0)	0.066	0.798
腹部压痛	18 (7.3)	2 (16.7)	1.412	0.235
腹肌紧张	8 (3.2)	2 (16.7)	5.559	0.018
腹膜刺激征阳性	10 (4.0)	0 (0)	0.505	0.477
肠鸣音减弱	12 (4.9)	2 (16.7)	3.121	0.077
肝脏增大	45 (18.2)	2 (16.7)	0.019	0.892
库伦征/特纳征	0 (0)	0 (0)	—	—
抽搐	106 (21.0)	4 (23.5)	0.064	0.801
意识障碍	122 (24.2)	4 (22.2)	0.036	0.850

2.3 重症儿童胰腺彩超异常相关实验室指标的单因素分析

异常组 Ca^{2+} 、白蛋白中位数均低于正常值下限，且均低于对照组 ($P < 0.05$)，异常组 LDH、AMS 和 LPS 中位数均高于正常上限，且均高于对

照组 ($P < 0.05$)。异常组 WBC 中位数低于对照组 ($P < 0.05$)，但均处于正常范围。两组患儿 CRP、PCT、乳酸、血糖、HCT、BE、ALT、AST、Cr、BUN、CKMB、胰岛素、C 肽差异均无统计学意义，见表 3。

2.4 重症儿童胰腺彩超异常的多因素分析

以胰腺彩超是否异常为因变量，将单因素分析中有统计学意义的变量进行 Logistic 回归分析，结果显示年龄、低血压、是影响重症患儿胰腺损伤的危险因素 ($P < 0.05$)，见表 4。

2.5 血清淀粉酶、血清脂肪酶判断重症儿童胰腺彩超异常的 ROC 曲线分析

血淀粉酶、血清脂肪酶 ROC 曲线下面积分别为 0.803、0.745 ($P < 0.05$)，当血清淀粉酶为 101.5 U/L 时，敏感度为 0.667、特异度为 0.881；血清脂肪酶为 96.9 U/L 时，敏感度为 0.722、特异度为 0.928。说明血清淀粉酶、血清脂肪酶对预测重症儿童胰腺彩超异常均具有一定的效能。

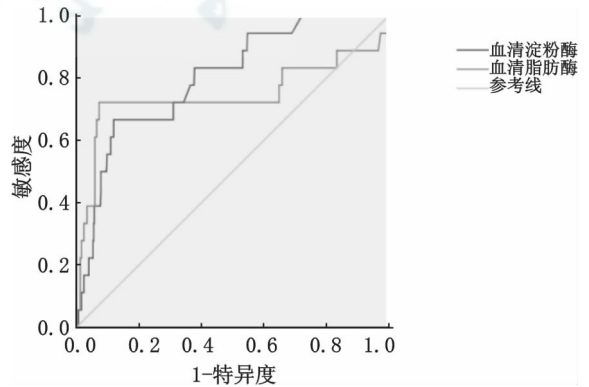


图 1 血清淀粉酶、血清脂肪酶判断重症儿童胰腺彩超异常的 ROC 曲线

Fig 1 The ROC curve for abnormal pancreatic ultrasound findings in critically ill children determined by serum amylase, serum lipase

表 3 重症儿童胰腺彩超异常与否的实验室指标单因素分析 [M (范围)]

Table 3 Univariate analysis of biochemical markers associated with the occurrence of abnormal pancreatic ultrasound findings [M (range)]

指标	对照组 (n=513)	异常组 (n=18)	Z 值	P 值
WBC ($\times 10^9$)	10.8 (7.6 ~ 15.1)	7.80 (4.43 ~ 14.97)	-2.385	0.017
CRP (mg/L)	6.0 (5.0 ~ 19.0)	9.17 (1.05 ~ 42.05)	-0.292	0.770
PCT (ng/mL)	0.32 (0.11 ~ 2.00)	0.46 (0.06 ~ 3.30)	-0.299	0.765
乳酸 (mmol/L)	1.8 (1.0 ~ 2.90)	1.80 (1.20 ~ 4.40)	-1.109	0.268
BE (mmol/L)	-4.4 (-1.52 ~ -7.87)	-1.90 (1.07 ~ -5.55)	-1.894	0.058
HCT (%)	32.80 (28.85 ~ 36.30)	30.50 (25.55 ~ 39.70)	-0.041	0.968
Ca ²⁺ (mmol/L)	2.27 (2.10 ~ 2.39)	1.60 (1.02 ~ 2.25)	-3.363	0.001
血糖 (mmol/L)	6.6 (5.3 ~ 8.0)	6.34 (4.99 ~ 9.45)	-0.078	0.937
白蛋白 (g/L)	36.2 (32.2 ~ 40.75)	28.8 (23.3 ~ 36.81)	-3.337	0.001
ALT (U/L)	27.0 (18.0 ~ 53.5)	27.00 (13.27 ~ 66.00)	-0.380	0.704
AST (U/L)	43.66 (30.8 ~ 65.0)	41.00 (27.20 ~ 154.00)	-0.702	0.483
Cr (μ mol/L)	33.45 (24.90 ~ 58.75)	32.99 (23.85 ~ 41.87)	-0.791	0.429
BUN (mmol/L)	3.50 (2.69 ~ 5.00)	5.30 (2.78 ~ 9.00)	-1.446	0.148
LDH (U/L)	304.4 (239.87 ~ 411.00)	684.00 (317.46 ~ 1 689.50)	-3.005	0.003
CKMB (U/L)	23.0 (12.0 ~ 37.0)	17.00 (11.00 ~ 30.50)	-0.418	0.676
AMS (U/L)	45.0 (25.35 ~ 71.25)	170.0 (54.5 ~ 241.5)	-4.369	0.000
LPS (U/L)	23.0 (15.26 ~ 50.0)	156.1 (53.22 ~ 409.15)	-3.066	0.002
胰岛素 (mU/L)	7.30 (2.98 ~ 13.22)	7.73 (2.06 ~ 61.14)	-0.186	0.852
C 肽 (ng/mL)	2.0 (1.20 ~ 3.20)	2.11 (1.21 ~ 10.86)	-0.186	0.547

表 4 重症患儿胰腺彩超异常的危险因素分析

Table 4 Logistic regression analysis of risk factors associated with the occurrence of abnormal pancreatic ultrasound findings

因素	β	SE	Wald χ^2	P 值	OR	95% CI
年龄	3.349	7.444	7.444	0.006	28.474	2.568 ~ 315.686
低血压	0.190	0.089	4.554	0.033	1.210	1.016 ~ 1.441
Ca ²⁺	-1.609	0.699	5.301	0.021	0.200	0.051 ~ 0.787
血清淀粉酶	0.002	0.001	4.238	0.040	1.002	1.000 ~ 1.004

3 讨论

胰腺作为人体第二大消化腺体,其血液供给具有终末动脉的特性,在感染、休克、缺血、缺氧、氧化应激等各种原因导致病情恶化时也会造成损伤或功能障碍。低血压导致胰腺低灌注是胰腺损伤的重要危险因素,可能由于重症患儿低血压状态下导致缺氧或局部缺血引起胰腺微循环障碍、血管内凝血及或细胞内代谢障碍等从而导致胰腺损伤。Hegewald 等^[5]观察早期低血容量性休克患者胰腺组织显示胰腺外分泌亚细结构在内质网、线粒体、细胞质、细胞核变化明显。这些改变与休克持续时间及严重程度有关,休克患者时间长或有严重临床表现会导致腺泡细胞死亡。胰腺对缺血非常敏感,观察脓毒性休克模型猪的肝脏、肾脏及胰腺微循环血流量变化,胰腺和肾脏分别下降 45% 和 16%,而肝脏无明显变化,其原因可能是血管加压素对内脏和微循环血流再分布^[6]。本研究结果显示低血压是胰腺损伤的危险因素,4 例低血压患儿有 3 例

为脓毒性休克。胰腺作为多器官功能障碍的受累及器官,并不如心、肝、肾等器官损伤发生率高,本研究结果可见胰腺彩超阳性率为 3.39%。

内毒素血症在急性胰腺炎血钙下降扮演重要角色,内毒素能减弱细胞质膜上钙-ATP 酶活性导致低钙血症,且胰腺严重被攻击时内毒素的表达比轻度受损明显增加^[7-8]。胰腺发生器质性损伤后,SLP 从腺泡释出将脂肪分解成脂肪酸后,与钙离子结合形成脂肪酸钙,导致血钙进一步下降。危重症患者缺血缺氧还会引起 β 细胞分泌颗粒的内环境如 Ca²⁺ 浓度异常,导致胰腺 β 细胞受损,因此,血钙降低在危重症中既是原发病导致的后果,也是继发性胰腺损伤的原因与结果。本研究可见异常组钙离子浓度低于对照组,低血钙浓度是胰腺损伤的危险因素。

乳酸脱氢酶是一种糖酵解酶,其升高常反映细胞损伤。除外心脏和骨骼肌、肾脏,胰腺含量也较丰富。LDH 是 JSS 评分和 Ranson 评分的内容之一,它被认为是胰腺坏死的敏感标志物^[9-10]。临床上

LDH 作为胰腺坏死的血清标志物甚至被认为优于 CRP^[11]。本研究中, 异常组患儿乳酸脱氢酶明显高于对照组, 提示在重症儿童中, 由于心、肝、肾等原发病或者病情进展恶化均可导致 LDH 的升高, 其特异性不高, 但当血清淀粉酶或脂肪酶明显升高, 出现胰腺继发性损伤时, 应该警惕胰腺内外分泌细胞的损伤导致乳酸脱氢酶升高, 故在胰酶升高的情况下乳酸脱氢酶升高应引起重视。

腹肌紧张是腹部感染的重要体征, 白细胞和白蛋白是提示感染及病情危重度的指标。本研究胰腺彩超异常患儿与对照组腹肌紧张和白蛋白差异均有统计学意义, 但异常组白细胞低于对照组且两者均在正常范围, 无临床意义。在本研究中年龄也是影响胰腺彩超异常的因素, 异常组患儿年龄大于对照组, 而笔者既往研究并未发现胰腺损伤与年龄相关。这可能由于彩超判断儿童胰腺损伤本身受年龄因素的干扰, 年龄越小判断相对困难。

淀粉酶和脂肪酶升高是诊断急性胰腺炎的主要生化指标。Hegewald 等^[5]通过胰腺组织病理学及电镜证实有胰腺器质性损伤的重症患者存在血清淀粉酶升高现象。Babineau 等^[12]发现胰酶升高的危重心肺旁路术后患者继发性症状性胰腺炎的发生率为 1.3%。Haddad 等^[13]研究显示糖尿病酮症酸中毒胰酶升高患儿的急性胰腺炎诊断率为 2%。Manjuck 等^[14]研究发现 40% 危重患者会出现高脂肪酶血症, 50 例进行胰腺影像学检查的脂肪酶升高患者中有 11 例被诊断为胰腺炎。甚至 Ryan 等^[15]研究显示有 82% 胰酶升高的烧伤患者出现了症状性胰腺炎。本研究显示异常组患儿血清淀粉酶和脂肪酶高于对照组, 淀粉酶、脂肪酶 ROC 曲线下面积分别为 0.803、0.745, 当血清淀粉酶为 101.5 U/L 时, 血清脂肪酶为 96.9 U/L 时, 具有较好的敏感度和特异度。

笔者前期研究显示危重患儿高血糖的原因之一是胰腺 β 细胞功能障碍, 高胰岛素血症患儿存在器质性胰腺损伤, C 肽也在一定程度上反映胰腺器质性损伤^[16-17]。而本研究中两组患儿血糖、胰岛素、C 肽三个反映胰腺内分泌功能指标差异并无统计学意义。可能有两个原因: (1) 重症患儿病情是进展变化的, 胰腺损伤的发生率随病情加重而增加。(2) 危重症患者胰腺内分泌比外分泌更容易受影响。

参考文献

- [1] Kovacs J, Gurzu S, Jung J, et al. Clinico-Pathological Particularities of the Shock-Related Pancreatitis [J]. *Pathol Oncol Res*, 2012, 18 (4): 977-981. DOI: 10.1007/s12253-012-9528-6.
- [2] Tribl B, Sibbald WJ, Vogelsang H, et al. Exocrine pancreatic dysfunction in sepsis [J]. *Eur J Clin Invest*, 2003, 33 (3): 239-243. DOI: 10.1046/j.1365-2362.2003.01117.x.
- [3] 肖政辉, 卢秀兰, 刘萍萍, 等. 重症患儿高淀粉酶血症相关因素分析 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2014, 23 (6): 620-624. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2014.06.004.
- [4] 刘芳, 卢秀兰, 胥志跃, 等. PICU 患儿合并急性胰损伤的临床研究 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2012, 21 (3): 62-65. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2012.03.020.
- [5] Hegewald G, Nikulin A, Gmaz-Nikulin E, et al. Ultrastructural changes of the human pancreas in acute shock [J]. *Path Res Pract*, 1985, 179 (6): 610-615. DOI: 10.1016/S0344-0338 (85) 80203-X.
- [6] Krejci V, Hildebrand LB, Jakob SM, et al. Vasopressin in septic shock: effects on pancreatic, renal, and hepatic blood flow [J]. *Crit Care*, 2007, 11 (6): R129. DOI: 10.1186/cc6197.
- [7] Ammori BJ, Barclay GR, Larvin M, et al. Hypocalcemia in patients with acute pancreatitis: a putative role for systemic endotoxin exposure [J]. *Pancreas*, 2003, 26 (3): 213-217.
- [8] Sakaguchi S, Tsutsumi E, Yokota K. Decline in plasma membrane Ca (2+) -ATPase activity and increase in cytosolic-free Ca (2+) concentration of endotoxin-injected mice livers [J]. *Biol Pharm Bull*, 1993, 16 (8): 808-810.
- [9] Uhl W, Büchler M, Malfertheiner P, et al. PMN-elastase in comparison with CRP, antiproteases, and LDH as indicators of necrosis in human acute pancreatitis [J]. *Pancreas*, 1991, 6 (3): 253-259.
- [10] Zrni IK, Mili S, Fisi E, et al. C-reactive protein and lactate dehydrogenase as single prognostic factors of severity in acute pancreatitis [J]. *Lijec Vjesn*, 2007, 129 (1/2): 1-4.
- [11] Waldemar H, Buehler U, Buchler MW, et al. Classification and severity Stagings of acute pancreatitis [J]. *Ann Ital Chir*, 1995, 66 (2): 171-179.
- [12] Babineau TJ, Hernandez E, Forse RA, et al. Symptomatic hyperlipasemia after cardiopulmonary bypass: implications for enteral nutritional support [J]. *Nutrition*, 1993, 9 (3): 237-239.
- [13] Haddad NG, Croffie J, Eugster EA. Pancreatic enzyme elevations in children with diabetic ketoacidosis [J]. *J Pediatr*, 2004, 145 (1): 122-124. DOI: 10.1016/j.jpeds.2004.03.050.
- [14] Manjuck J, Zein J, Carpati C, et al. Clinical significance of increased lipase levels on admission to the ICU [J]. *Chest*, 2005, 127 (1): 246-250. DOI: 10.1378/chest.127.1.246.
- [15] Ryan CM, Sheridan RL, Schoenfeld DA, et al. Postburn pancreatitis [J]. *Ann Surg*, 1995, 222 (2): 163-170.
- [16] 刘萍萍, 祝益民, 肖政辉, 等. 重症儿童高血糖与胰腺 β 细胞功能障碍的研究 [J]. *中国小儿急救医学*, 2014, 21 (9): 550-553. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4912.2014.09.002.
- [17] 刘萍萍, 祝益民, 卢秀兰, 等. 重症患儿高血清胰岛素水平变化及其意义 [J]. *中华儿科杂志*, 2013, 51 (3): 199-204. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2013.03.010.

(收稿日期: 2016-11-17)

(本文编辑: 郑辛甜)