



doi:10.7659/j.issn.1005-6947.250306
<http://dx.doi.org/10.7659/j.issn.1005-6947.250306>
China Journal of General Surgery, 2025, 34(9):1923-1933.

·专题研究·

少见病因所致急性胰腺炎的临床特征分析：附4例报告并文献复习

蒋海博，涂广平，郑时旭，谢双溪，李志强，余枭

(中南大学湘雅三医院 肝胆胰外科II, 湖南 长沙 410013)

摘要

背景与目的：急性胰腺炎（AP）是一种由多种因素引起的胰腺急性炎症反应，以胰酶异常激活及自身消化为主要特征。尽管常见病因为胆石症、高脂血症及饮酒，但部分患者的病因罕见且诊断延迟，易导致复发及误治。本文通过分析4例以AP为首发症状的少见病因病例，并结合文献复习，总结其诊断思路与治疗经验，为临床鉴别诊治提供参考。

方法：回顾性分析中南大学湘雅三医院2021年11月—2024年9月收治的4例以AP为首发表现的少见病因患者的临床资料，结合国内外相关文献，探讨其病因特征、诊断要点及治疗策略。

结果：4例患者的病因为胰腺导管内乳头状黏液性肿瘤、胰腺神经内分泌瘤、胰腺癌及十二指肠肠套叠。所有病例初诊时均表现为不明原因AP。经系统评估后，3例患者接受手术根治，术后恢复良好；1例患者因胰腺癌确诊较晚，仅行姑息性治疗，3个月后死亡。

结论：少见病因所致的AP临床表现与常见类型相似，早期识别难度大。针对反复发作或原因不明的AP，应重视病因追溯，充分利用影像学及内镜检查手段明确诊断。对可手术病变应积极干预，以减少复发并改善预后。

关键词

胰腺炎/病因学；胰腺炎/诊断；误诊

中图分类号：R657.5

Clinical features of acute pancreatitis caused by rare causes: a report of 4 cases and literature review

JIANG Haibo, TU Guangping, ZHENG Shixu, XIE Shuangxi, LI Zhiqiang, YU Xiao

(Department of Hepatobiliary and Pancreatic Surgery II, the Third Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410013, China)

Abstract

Background and Aims: Acute pancreatitis (AP) is an acute inflammatory disease of the pancreas caused by abnormal activation of pancreatic enzymes. Although gallstones, hyperlipidemia, and alcohol use are the most common causes, a subset of patients develop AP secondary to rare etiologies that are often misdiagnosed or diagnosed late, leading to recurrence or inappropriate management. This study aims to summarize the clinical characteristics, diagnostic strategies, and treatment outcomes of four

基金项目：国家自然科学基金资助项目（82472226）；国家自然科学基金青年基金资助项目（82100688）。

收稿日期：2025-06-03；**修订日期：**2025-09-14。

作者简介：蒋海博，中南大学湘雅三医院住院医师，主要从事胰腺炎及胰腺肿瘤综合治疗方面的研究。

通信作者：余枭，Email:yuxiaoyx4@126.com；李志强，Email: li_zhiqiang6138@126.com

cases of AP caused by uncommon etiologies, supported by a literature review.

Methods: Clinical data of 4 patients admitted to the Department of Hepatobiliary and Pancreatic Surgery, the Third Xiangya Hospital of Central South University, between November 2021 and September 2024, were retrospectively analyzed. Their etiological characteristics, diagnostic approaches, and treatment strategies were reviewed in combination with relevant literature.

Results: The underlying causes of AP were intraductal papillary mucinous neoplasm, pancreatic neuroendocrine tumor, pancreatic ductal adenocarcinoma, and duodenal intussusception. All cases initially presented as idiopathic AP. Three patients underwent definitive surgical treatment and recovered well, while one patient with pancreatic cancer received only palliative care due to delayed diagnosis and died three months later.

Conclusion: AP secondary to rare etiologies often mimics common forms in clinical presentation but poses diagnostic challenges. For patients with recurrent or idiopathic AP, clinicians should emphasize etiological tracing and utilize advanced imaging and endoscopic modalities for early identification. Timely etiological intervention, particularly surgical management when appropriate, is essential for preventing recurrence and improving prognosis.

Key words

Pancreatitis/etio; Pancreatitis/diag; Diagnostic Errors

CLC number: R657.5

引起急性胰腺炎（acute pancreatitis, AP）的病因众多，不同病因引起的AP患者年龄、性别分布及疾病严重程度各不相同^[1]。在我国，胆石病仍是AP的主要病因，其次为高甘油三酯血症和酗酒。高甘油三酯血症性及酒精性AP更常发生于年轻男性患者，胆源性以老年患者居多^[2]。其他较少见原因包括药物、高钙血症、感染、肿瘤、遗传、自身免疫疾病和创伤等^[3]。不同病因引起AP的机制不同，如：部分药物可通过激活胰酶而促进胰液和胰酶的异常分泌以直接损伤胰腺，高钙血症也可异常激活胰蛋白酶原而导致胰腺损伤^[4]。AP的临床诊治过程中，病因诊断是极为重要的一环，它关系到疾病的正确治疗和后期疾病复发的预防。一项纳入42项研究、共计57 815例患者的Meta分析^[5]表明；反复发作性AP主要与其病因有关，而与疾病的严重程度无关。然而，临床工作中，在对AP的病因进行诊断时，往往会更多地去考虑常见病因，而忽略了一些少见病因的识别，尤其是当患者同时合并有常见病因的疾病（如胆石症或高甘油三酯血症）时，更会忽略其真正的病因，而想当然地将其合并的疾病当成AP的病因。2024年Lai等^[6]就报道了1例17个月内反复发作8次AP的青少年男性患者，因其合并胆囊沉渣，起初病因考虑为胆源性，在一系列排查后最终病因诊断为

柠檬酸缺乏症相关的II型氨基酸尿症（CTLN2），针对病因治疗后患者维持了12个月以上的无症状状态，体质量增加10 kg。因此，对AP的病因做出正确的诊断并给予合理的治疗有助于改善AP患者预后。

本文选取了2021年11月—2024年9月期间，中南大学湘雅三医院肝胆胰外科收治的4例以AP为首发症状的少见病例，对其临床特点和治疗决策进行分析，并结合文献阐述该类疾病的特点，以提高对AP少见病因的认识，为其临床诊治提供参考。

1 病历资料

1.1 病例1

患者 男，38岁。因“反复上腹部疼痛2个月”入我院肝胆胰外科，患者于2024年7月无明显诱因突发上腹部胀痛，不伴恶心呕吐、腹泻等不适，当地医院就诊时诊断为AP，予以抗炎、补液、抑酶等对症治疗后病情好转出院。出院后患者腹痛症状反复发作，每次需禁食、补液等对症治疗才能好转，2个月来发作5次。于2024年9月9日再次出现上腹部胀痛，性质同前，为求进一步治疗，于我院就诊，入院后完善相关检查，腹部增强CT

提示: 胰腺体尾部周围改变: 考虑胰腺炎所致可能(图1A-B)。MRI+磁共振胰胆管成像(magnetic resonance cholangiopancreatography, MRCP)提示: 胰腺体尾部改变: 胰腺炎可能(图1C-D)。经科内讨论: 患者不存在胆石症和高甘油三酯血症等AP常见病因, 结合患者影像学所示, 胰头部胰管改变不排除胰腺导管内乳头状黏液性肿瘤(intraductal papillary mucinous neoplasm, IPMN)。进一步超声胃镜提示:(1)胰头部胰管改变原因待查(IPMN待排);(2)胆管炎及胆囊炎;(3)胰腺回声改变(炎症所致)(图1E)。胰头部胰管存在异常病灶, 考虑IPMN, 不排除主胰管型可能, 有手术

指征。于2024年9月20日在全麻下行腹腔镜下保留十二指肠的胰头切除术, 切除胰腺标本可见: 切面灰褐实性质中, 呈分叶状, 局灶可见一大小 $1.5\text{ cm} \times 1\text{ cm}$ 的灰褐区(图1F)。术后给予抗感染、抑酶、护胃、胃肠减压、补液等对症支持治疗, 患者病情平稳, 回当地医院继续治疗, 目前已完成康复。病理结果提示: 胰腺肿块考虑胰腺IPMN, 倾向胰胆管型, 腺上皮有异型增生, 腺体周围水肿及炎细胞浸润, 倾向腺癌变; 免疫组化: CDX2(局灶+), CK20(-), MUC1(+), MUC2(局灶+), MUC5AC(+), MUC6(+), Ki-67(热点区10%+), MUC4(-), P53(-)(图1G)。

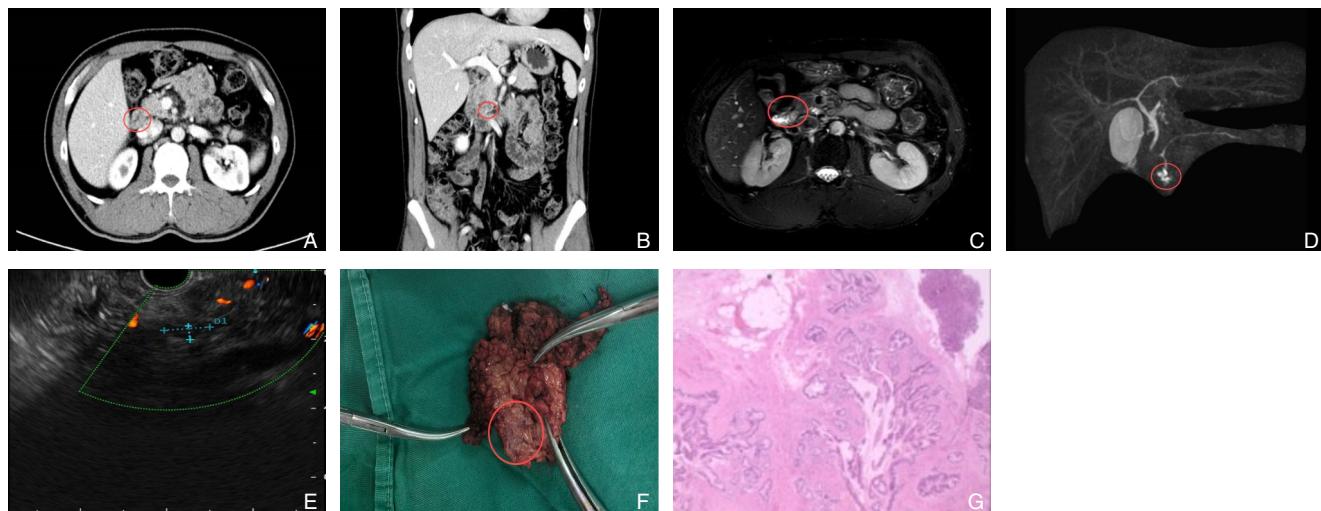


图1 病例1相关检查 A-B: CT示分支胰管稍扩张; **C:** MRI示分支胰管小囊样扩张; **D:** MRCP示分支胰管多房囊样扩张; **E:** 超声胃镜见胰头部胰管呈囊样扩张, 大小约 $4.0\text{ mm} \times 10.6\text{ mm}$; **F:** 切面灰褐实性质中, 呈分叶状, 局灶可见一大小 $1.5\text{ cm} \times 1.0\text{ cm}$ 的灰褐区; **G:** 病理结果考虑IPMN, 倾向胰胆管型, 伴导管上皮高级别异型增生, 导管周围纤维间质内少许腺体形态不规则, 腺上皮有异型, 腺体周围水肿及炎细胞浸润, 倾向腺癌变(HE $\times 40$)

Figure 1 Relevant examinations of case 1 A-B: CT shows slight dilation of the branch pancreatic duct; C: MRI shows small cystic dilatation of the branch pancreatic duct; D: MRCP shows multilocular cystic dilatation of the branch pancreatic duct; E: Endoscopic ultrasound reveals cystic dilatation of the pancreatic duct in the pancreatic head (approximately $4.0\text{ mm} \times 10.6\text{ mm}$); F: The cut surface of the pancreatic specimen shows a gray-brown, lobulated solid lesion with a focal grayish-brown area ($1.5\text{ cm} \times 1.0\text{ cm}$); G: Pathology suggests intraductal papillary mucinous neoplasm (IPMN), pancreatobiliary type, with high-grade intraepithelial neoplasia and local adenocarcinomatous transformation (HE $\times 40$)

1.2 病例2

患者男, 44岁。因“反复上腹部疼痛3年, 发现胰腺占位半年余”于2024年11月7日入住我院肝胆胰外科。患者3年前进食油腻食物及饮酒后出现上腹部疼痛, 呈持续性胀痛, 伴恶心, 无呕吐腹胀等不适, 当地医院就诊, 诊断为AP, 予以抗炎补液等对症处理后病情好转, 但具体病因不明。其后, 上述症状反复发作, 半年前, 上腹部疼痛再次发作, 在当地医院就诊, 腹部增强CT提

示胰腺占位, 考虑“胰腺假性囊肿”, 予以对症处理, 腹痛仍反复发作。2024年11月4日当地医院复查腹部增强CT发现胰腺假性囊肿较前增大, 为求进一步治疗来我院。我院腹部增强CT提示: 胰腺囊性病灶、胰周部分渗出、脾静脉所见及结合病史: 考虑胰腺炎并胰腺假性囊肿形成可能, 囊性肿瘤性病变待排; 胃底、体部胃壁不均匀增厚, 考虑炎性改变可能性; 肝胃间隙、腹主动脉旁淋巴结可见(图2A-B)。MRI+MRCP提示: 胰腺多发

囊性病灶并胰周改变，性质待定，胰腺炎，伴假性囊肿形成或胰腺囊性肿瘤可能性待定，伴以远端主胰管不规则扩张，脾静脉受累继发左侧门静脉高压（图2C-D）。超声胃镜提示：胰腺体尾部囊性包块：胰周包裹性坏死（walled-off necrosis，WON）。患者胰体尾囊性占位考虑胰腺假性囊肿可能性大，另外，胰尾部主胰管不规则扩张，原因不明，不排除IPMN或其他肿瘤压迫或侵犯胰管可能，有手术指征，于2024年11月15日行腹腔镜下胰体尾切除+脾脏切除+肠粘连松解术，手术顺利，术后解剖标本可见胰体尾内一大

小约 $1\text{ cm} \times 0.5\text{ cm} \times 0.1\text{ cm}$ 占位，病理结果：(1)（胰体尾）神经内分泌瘤（NET，G1）；免疫组化：CgA (+), Syn (+), CD56 (+), EMA (-), gastrin (-), glucagon (-), insulin (+), somatostatin (-), ACTH (-), SSTR2 (+), desmin (-), CD34 (-), D2-40 (-), CD45 (-), Rb (-), CK (+), ATRX (+), NKX2.2 (+), INSM1 (+), Ki-67 (<3%)。②胰腺周围淋巴结未见肿瘤转移(0/3)。③脾门处纤维增生，与肿瘤有粘连，脾脏未见肿瘤转移（图2E）。

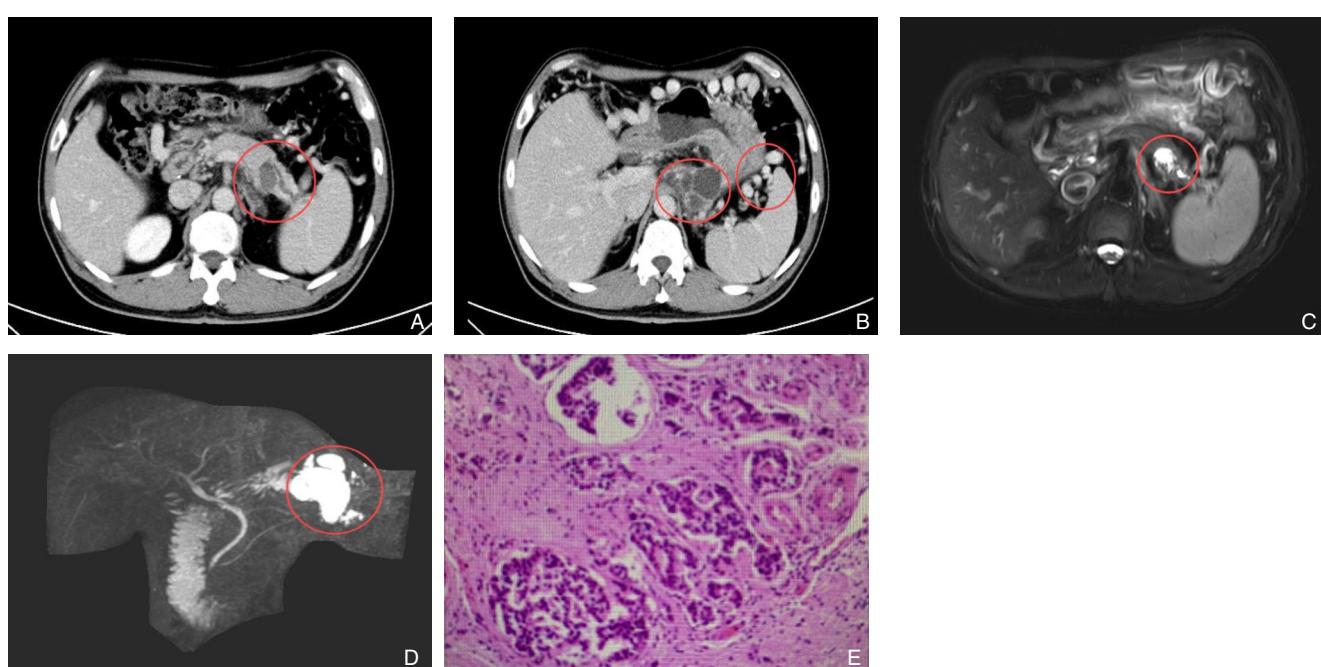


图2 病例2相关检查 A: CT示胰腺体尾部见以大小约 $49\text{ mm} \times 33\text{ mm}$ 囊性灶，其远端胰管可见扩张；B: CT示病灶内可见多发分隔，脾门区脾静脉增粗迂曲；C: MRI示胰腺体尾部见多发囊状等-稍短、长T1长T2信号灶，内夹杂小结节、小斑片状短T2信号，边界尚清晰，较大者大小约 $28\text{ mm} \times 29\text{ mm}$ ；D: MRCP示胰腺体尾部见多发囊状长T2信号灶，未见明确与主胰管相通；E: 病理结果提示NET (HE $\times 100$)

Figure 2 Relevant examinations of case 2 A: CT shows a cystic lesion (approximately $49\text{ mm} \times 33\text{ mm}$) in the pancreatic body and tail with dilated distal pancreatic duct; B: CT demonstrates multiple septations within the lesion and tortuous thickening of the splenic vein near the splenic hilum; C: MRI shows multiple cystic lesions with mixed signals in the pancreatic body and tail, the largest measuring approximately $28\text{ mm} \times 29\text{ mm}$; D: MRCP reveals multiple cystic long T2 signal lesions in the pancreatic body and tail, without clear communication with the main pancreatic duct; E: Pathological findings indicate a NET (HE $\times 100$)

1.3 病例3

患者 男，41岁。因“反复上腹部疼痛8个月，皮肤巩膜黄染半个月余”于2024年7月17日入住我院肝胆胰外科，患者于2023年11月无明显诱因出现上腹部疼痛，为持续性胀痛，程度剧烈，向腰背部放射，不可缓解，无恶心呕吐、畏寒发热

等不适。当地医院就诊，实验室检查提示：白细胞计数($16.27 \times 10^9/\text{L}$)、中性粒细胞计数($12.31 \times 10^9/\text{L}$)、总胆红素($36.62 \mu\text{mol/L}$)、直接胆红素($22.11 \mu\text{mol/L}$)均升高，血脂正常。腹部增强CT提示：(1)胰腺炎并胰周、胃周、左侧肾前及双侧结肠沟多发渗出，累及胃大弯侧（图3A）。

MRI+MRCP 提示: (1) 坏死性胰腺炎并周围渗出、网膜囊 WON (图 3B)。当地医院诊断为 AP, 予以禁食、抗感染、抑酶、镇痛等对症支持治疗, 患者症状好转出院。出院后患者腹痛虽较前稍缓解, 但仍反复发作。2024 年 4 月再次出现剧烈腹痛, 至当地医院就诊, 实验室检查结果示: 血清胰淀粉酶 (240.00 U/L)、血清脂肪酶 (255 U/L)、C-反应蛋白 (37.83 mg/L)、白细胞计数 ($11.42 \times 10^9/L$)、CA125 (210.58 U/mL) 均升高。腹部增强 CT 提示: (1) 胰腺炎并胰周、胃周、左侧肾前及双侧结肠旁沟多发渗出较前减少; 胰尾部假性囊肿或包裹性积液 (图 3C)。MRI+MRCP 提示: 坏死性胰腺炎, 原胰周渗出、网膜囊 WON 较前吸收减少, 胰尾周围新增 WON (图 3D)。当地医院诊断为: (1) AP; (2) 胰尾肿物 (考虑假性囊肿可能)。遂继续禁食、抗感染、抑酶、镇痛等对症支持治疗, 患者症状好转后出院。出院后患者腹痛仍反复发作, 于 2024 年 7 月出现皮肤巩膜黄染, 伴瘙痒, 无畏寒发热、恶心呕吐等不适, 我科就诊。实验室检查结果示: CA125 (59.29 U/mL) 升高、血红蛋白 (79 g/L) 降低、C-反应蛋白 (98.6 mg/L) 升高、白蛋白 (30.9 g/L) 降低、总胆红素 (170.3 μmol/L) 与直接胆红素 (125.4 μmol/L) 升高。超声胃镜: 胰头占位, 胆总管扩张, 胰腺假性囊肿。全腹增强 CT: 胰头区肿块影: 考虑肿瘤性病变 (胰头癌) 可能, 继发肝内外胆管扩张、胆囊体积增大; 胰腺体尾部囊性包块: 考虑假性囊肿可能; 胃壁及十二指

肠受累可能, 门脉、肠系膜上静脉近端、脾静脉受累狭窄、继发左侧门静脉高压。肝内异常强化灶: 转移瘤可能。左肾周少许炎症。腹腔及腹膜后增大淋巴结可见, 性质待定 (腹膜炎或腹膜转移待排); MRI 平扫+增强+DWI+MRCP: 胰头区异常信号灶, 性质待定, 考虑肿瘤性病变 (胰腺癌) 可能性大, 累及脾静脉、肠系膜上静脉, 继发左侧门静脉高压, 十二指肠降段、胆总管下段受累可能; 胰腺体尾部及周围区域巨大囊性占位, 假性囊肿伴出血待排; 胰腺炎所致邻近胃壁受累可能; 肝脏多发异常信号灶, 考虑转移瘤可能性大; 考虑肝右静脉远端瘤栓形成可能性; 脾脏异常信号灶 (不典型血管瘤或转移瘤待查); 腹腔及腹膜后多发淋巴结可见, 腹膜增厚并腹腔、腹膜后渗出 (腹膜炎或腹膜转移待查) (图 3E-F)。患者诊断考虑: (1) 考虑胰头癌并腹腔内广泛转移的可能性; (2) 梗阻性黄疸; (3) 胰腺囊肿; (4) 胆囊结石。已无手术根治条件, 遂予以经内镜鼻胆管引流术 (endoscopic nasobiliary drainage, ENBD) 以退黄, 并穿刺活检, 病理结果为: 穿刺送检胰腺组织, 细胞有非典型性, 灶性在纤维间质间生长, 结合临床考虑有腺癌变; 免疫组化: Syn (-), CgA (-), 0D10 (-), vimentin (灶性+), CD56 (-), CEA (+), cyclin D1 (+), catenin-β (核 -), CK (++) , Ki-67 (热点区 60%), P53 (-) (图 3G)。患者拒绝相关治疗出院, 3 个月后死亡。

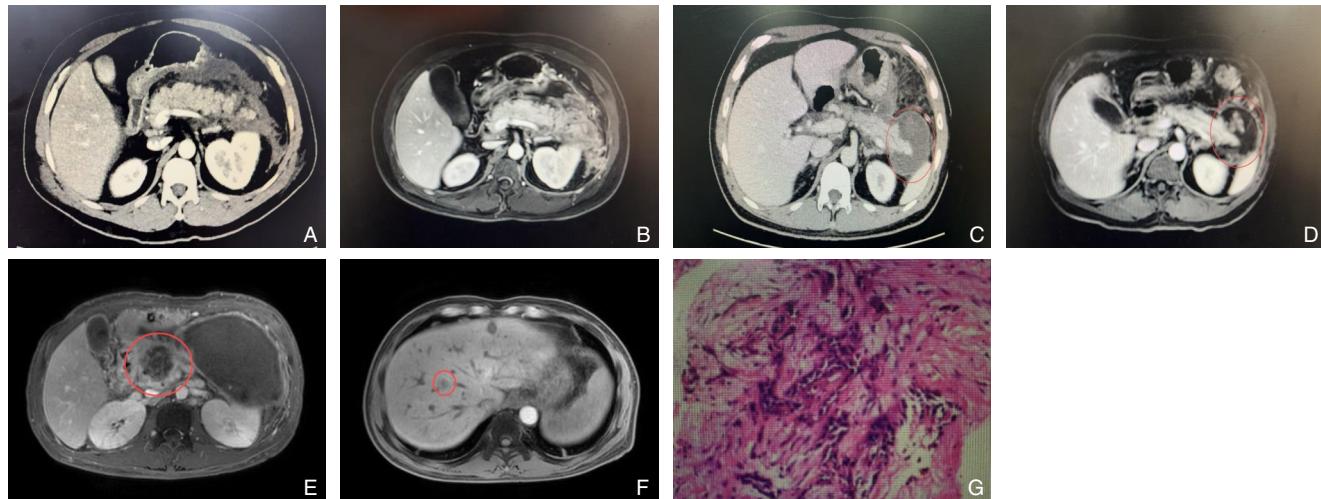


图3 病例3相关检查 A: CT示胰腺炎并胰周、胃周、左侧肾前及双侧结肠旁沟多发渗出，累及胃大弯侧；B: MRI示胰周间隙见多发T1WI高信号、T2WI高信号影，增强扫描可见边缘强化；C: CT示胰尾部新见一性灶，大小约64 mm×52 mm，增强边缘强化；D: MRI是胰尾周围新增团片状T2WI混杂高信号影，大小约59 mm×64 mm、其内夹杂片絮状T2WI混杂低信号影；E: 胰头轮廓不清，局部见一不规则团片状囊实性肿块，周边呈等T1稍长T2信号灶，中央部分呈长T1长T2信号，病灶边界不清，较大截面大小约48 mm×46 mm×47 mm；F: 肝内散在结节状稍长T1等-稍长T2信号灶，增强扫描边缘强化明显，较大者位于右肝前叶上段、大小约17 mm×14 mm；G: 穿刺送检胰腺组织，其中可见部分破碎的上皮样细胞团，细胞有非典型性，灶性在纤维间质间生长，结合临床考虑有癌变(HE×100)

Figure 3 Relevant examinations of case 3 A: CT shows acute pancreatitis with exudation around the pancreas, stomach, left anterior renal space, and bilateral paracolic gutters, involving the greater curvature of the stomach; B: MRI shows multiple T1- and T2-weighted hyperintense areas around the pancreas, with rim enhancement after contrast; C: CT reveals a newly formed lesion in the pancreatic tail (64 mm × 52 mm) with peripheral enhancement; D: MRI shows a newly developed mixed high T2-weighted signal lesion around the pancreatic tail (59 mm × 64 mm) with patchy low-signal components; E: MRI shows an ill-defined irregular cystic-solid mass in the pancreatic head (approximately 48 mm × 46 mm × 47 mm), with partial invasion of adjacent structures; F: MRI shows multiple nodular lesions in the liver with peripheral enhancement, the largest in the right anterior lobe (17 mm × 14 mm); G: Pathologic specimen of pancreatic fine-needle biopsy shows atypical epithelial cells growing focally within fibrous stroma, consistent with adenocarcinoma (HE×100)

1.4 病例4

患者 女，44岁。因“反复上腹痛10余天”于2021年11月19日入住我院消化内科。实验室检查：血清总淀粉酶（348 U/L）、血清胰淀粉酶（337 U/L）升高，MRI+MRCP：AP可能，胆囊及胆总管结石可疑。诊断为AP，病因不明，不排除胆源性可能，予以抑酶、抑酸、补液等对症支持治疗，症状缓解后出院。2021年12月3日因再发腹痛入院，性质同前，体格检查示：患者慢性病容，腹软，上腹部压痛无反跳痛，实验室检查示：C-反应蛋白（37.72 mg/L）、血清胰淀粉酶（141 U/L）及总淀粉酶（142 U/L）稍升高，余白细胞计数，肝肾功能及大便常规正常。全腹增强CT提示：(1)胰腺炎可能；(2)十二指肠所见：疑似十二指肠-空肠套叠（图4A-B）。小肠镜提示：十二指肠降段及水平段交界处黏膜改变继发肠腔狭窄：考虑肠套叠、

肠外压迫或憩室内翻可能性（图4C）。上消化道造影检查提示：十二指肠水平部造影改变，考虑肠套叠可能大（图4D）。经多学科团队（MDT）会诊：患者诊断考虑：(1)腹痛查因：AP可能性大（考虑十二指肠-空肠肠套叠或胰腺脂肪瘤所致）；(2)脂肪肝；(3)胆囊炎。患者腹痛禁食后症状明显好转，考虑食物积聚多所致症状加重，结合患者影像学及小肠镜检查结果，患者肠重复畸形，考虑肠套叠，需外科手术干预，从根本上解决AP诱因。告知患者及其家属病情并征得其同意后于2021年12月9日转入我院肝胆胰外科行手术治疗，术中见十二指肠内无明显肿块，沿十二指肠降部打开，十二指肠内一段肠管套叠，远端为盲襻，旁边有另一肠腔通向远端。遂行机器人辅助下十二指肠空肠吻合+空肠空肠吻合+胆囊切除术（胆囊切开未见结石及沉渣），术后引流液复查结果提

示:从术后第7天腹腔引流管已无明显液体引出,复查全血白细胞($11.93 \times 10^9/L$)、中性粒细胞绝对值($8.79 \times 10^9/L$)轻度升高、血淀粉酶已正常,遂

于术后第8天出院。门诊随访至今,患者整体情况良好,未再出现腹痛症状,可正常开展工作和日常活动。

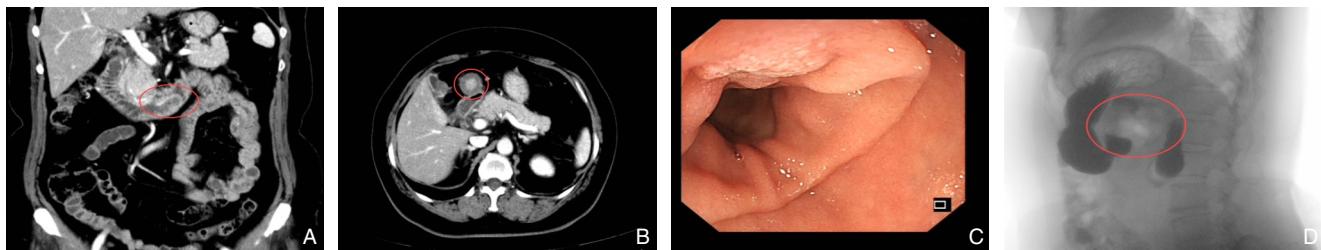


图4 病例4相关检查 A: CT示十二指肠水平段局部可见“双把征”,增强扫描管壁可见明显强化; B: CT示十二指肠肠壁水肿; C: 小肠镜见十二指肠降段及水平段交界处黏膜改变继发肠腔狭窄; D: 十二指肠水平部造影改变

Figure 4 Relevant examinations of case 4 A: CT shows the "double-track sign" in the horizontal segment of the duodenum, with marked mural enhancement after contrast; B: CT demonstrates duodenal wall edema; C: Enteroscopy reveals mucosal changes and luminal narrowing at the junction of the descending and horizontal segments of the duodenum; D: Upper gastrointestinal contrast study shows abnormal filling in the horizontal portion of the duodenum, suggesting intussusception

2 讨论与文献复习

AP是一种病因复杂、多因素共同参与的病理生理过程,其疾病的发展过程可能涉及多个学科领域交叉,因此以AP为首发症状的疾病有很多,这也为AP的诊疗提出了更高的要求。目前,早期阶段治疗主要包括液体复苏、镇痛和营养支持治疗以及早期并发症的处理。病因治疗是预防AP复发的主要因素,尽早解除病因可改善患者预后,这也是AP治疗的重要内容^[2]。除了常见的胆源性AP需要进行经内镜逆行胆胰管造影(endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP)干预,临幊上仍有一部分以AP为首发症状的少见病例,需要针对病因进行个体化的外科治疗,以从根本上治愈该疾病。

现就4例患者情况进行分析讨论,这类以AP为首发症状的少见病例病因主要有两方面:一方面,胰腺本身肿瘤或发育异常引起胰管压力升高或胰管梗阻,如:主胰管型IPMN(MD-IPMN)、胰腺癌、壶腹部肿瘤等。肿瘤压迫Vater壶腹造成胰胆管共同通道受阻,胆汁逆流入胰管,胰酶激活发生AP;或肿瘤压迫胰管开口,造成胰液排出不畅,胰管内压增高,胰腺腺泡破裂,胰液向小叶周围组织外渗,消化自身组织,形成AP。此类疾病若不解除梗阻,AP反复发作可导致壶腹部炎性缩窄,其再反过来影响胰液胆汁的排泄,致使AP

更易发作,形成恶性循环。2023年2月,Qin等^[7]报道了1例反复发作AP的病例,起初病因不明,后经超声胃镜发现胰管结石和十二指乳头病变,活检提示:管状绒毛状瘤和腺癌样增生,后行机器人胰十二指肠切除术,术后组织病理学检查为十二指肠乳头状腺瘤,部分区域有高度异型增生和原位癌,术后患者未再发生AP。壶腹部周围肿瘤早期一般无明显症状,当肿瘤长大到足以阻塞十二指肠或胰胆管系统时,可因导管阻塞而引起AP,因此,常规影像学检查对于与其他胆道阻塞的良性疾病(如胆结石、胰管结石、十二指肠乳头慢性炎症等)的鉴别较困难,内镜检查可直接观察十二指肠壁及十二指肠乳头,文献报道其十二指肠肿瘤的检出率接近100%^[8-9];超声内镜(endoscopic ultrasound, EUS)和管内超声检查在评估肿瘤的侵袭深度、分期和导管内生长方面也发挥着重要作用。因此,对于反复发作性AP,有条件时可进行超声胃镜检查以排除相关病因,协助诊断。

IPMN是起源于主胰管和(或)分支胰管、呈乳头状生长并且能够分泌黏液的囊性肿瘤,是胰腺恶性肿瘤最重要的癌前病变之一^[10]。根据病变位置可分为MD-IPMN、分支型IPMN(BD-IPMN)及混合型IPMN(MT-IPMN),根据肿瘤细胞内黏液又将其分为胃型、肠型、胰胆管型和嗜酸细胞型^[11]。IPMN诱发AP的主要机制为黏液分泌引起的

胰管阻塞或肿瘤累及导致胰管狭窄。IPMN患者常常见临床症状即为AP发作，在一项488例IPMN患者的队列研究^[11]中，34例（7%）患者发生IPMN诱发的AP，对其中接受手术切除的24例患者进行组织学检查发现4例（17%）腺瘤、17例（71%）交界性恶性肿瘤、2例（8%）原位癌和1例（4%）浸润性癌。在随访期间（中位数52个月，范围38~115个月），接受手术切除24例患者均未出现AP复发。病例1中患者AP反复发作，起初可能受限于当地医院医疗条件，未能对病因做出明确诊断，后我院明确病因并针对其病因行手术治疗后获得较好治疗效果。然而，IPMN的临床诊断有时存在难度，尤其是与AP相关时，CT中弥漫性或节段性扩张的主胰管及其内的黏液可能被误认为是普通慢性胰腺炎引起的胰管改变和其中的蛋白质栓。BD-IPMN也可能被误诊为胰腺假性囊肿。MRI是IPMN鉴别诊断的首选检查，其T2WI对液体成分极为敏感，表现为高信号，提高了IPMN阳性检出率。其次，MRI另一个优势序列是MRCP，其利用水的长T2特性，采用T2权重极重的T2WI序列，即选择较长的回波时间（500 ms以上），所采集图像的信号来自水样结构，主要显示胰管、胆管及其分支结构等，是判断肿瘤与胰管关系的最佳序列。另外三维MRCP扫描还可通过后期重建，充分显示病变与胰管关系，有利于BD-IPMN与其他胰腺囊性肿瘤的鉴别^[12]。AP患者恢复期MRCP提示管状或葡萄状囊性病变存在且大小形状无变化，则高度提示为BD-IPMN^[11]。因此，在对AP患者进行病因识别时，MRCP起着重要的作用。

除了IPMN，还有其他实质性肿瘤可能导致AP，如病例2、病例3中的NET、胰腺癌等，其AP发生的机制可能是：(1)肿瘤内出血肿瘤迅速扩大引起胰管梗阻；(2)胰管附近肿瘤纤维化变性，导致胰管变形所致^[13]。病例3中，患者AP反复发作，但早期无法确定直接病因，对于这类不明原因AP患者，需要通过提供额外的影像学检查来排除隐匿性胰腺肿瘤的存在，通常，标准的诊断检查包括个人病史、实验室检查（包括肝酶、钙和甘油三酯）和经腹超声检查。经证实，EUS对胰腺导管腺癌（pancreatic ductal adenocarcinoma, PDAC）的检测比CT（98% vs. 74%）和经腹超声（94% vs. 67%）更敏感，尤其是对小病变^[14]。一项比较EUS和MRCP诊断率的Meta分析^[15]显示，EUS在检测特发性AP

的所有病因方面优于MRCP。因此，对于复发性AP，有必要进行EUS和MRCP，若发现胰管扩张，则应警惕合并胰腺肿瘤的存在。病例3中当地医院影像学将胰头低密度灶误诊为胰腺炎伴坏死，这在临床工作中时有发生，一项257例PDAC患者漏诊和误诊的相关因素的回顾性研究^[16]中，在误诊的患者中，大多数（29/49, 59%）被报告为AP，其中潜在的肿块在前瞻性检查中未被发现，但在后续检查中却很明显，因此，对于可疑的胰腺实质病灶必要时可行EUS引导下穿刺活检以作鉴别诊断。

除了肿瘤相关的病因，胰腺背侧发育不全（agenesis of the dorsal pancreas, ADP）也可能是导致AP反复发作的原因之一。ADP是一种先天性胰腺发育畸形，其特征性表现为胰腺颈体尾部未发育或发育不全，起病隐匿，多数患者无临床症状，部分患者表现为腹部疼痛，由于胰腺体尾部未发育而导致胰岛细胞大量缺失，而胰头部保留了部分胰腺内外分泌功能，代偿性胰酶分泌过多和残余胰头肥大，可能引起胰腺导管内压力增高，Oddi括约肌功能失调，从而引起腹部疼痛症状和继发性胰腺炎^[17]。ADP的患病率较低，从1911—2021年，全球仅报告了近100例病例，中国报告的病例不到20例，目前其手术指针尚有争议，仅报道过1例ADP合并慢性胰腺炎的患者，因黄疸10 d入院，对其施行了保留幽门的胰十二指肠切除术，术后病理结果为慢性胰腺炎，其长期随访7年，患者无AP症状发生^[18]。ADP的诊断主要依靠影像学检查，典型征象包括胰腺仅有头部残留，胰头可增大、正常或缩小，胰腺体尾部部分缺失，也有学者提出以完全或部分背侧胰管缺失作为背侧胰腺发育不全的诊断标准^[19]。

另一方面，胰腺周围脏器尤其是十二指肠的病理变化或解剖的改变也易诱发AP，例如在病例4中AP的病因就是十二指肠套叠所致，截至2024年9月25日PubMed的文献检索只报道了10例这种特殊情况，其导致AP的主要机制可能是十二指肠壁牵引或肠套膜引起十二指肠内压力升高间接阻塞胰管口所致^[20]，CT和内镜检查对于病因诊断起到了重要作用。除此之外，十二指肠乳头旁憩室压迫胰胆管也可导致AP的发生，当其不伴胆总管结石、胆胰肿瘤时被称为乳头旁憩室综合征，是由Lemmel于1934年首次报道，又称为Lemmel综

合征^[21]。其诱发AP的原因多与胰胆管梗阻及感染有关,发病机制可能如下:(1)胰管憩室牵拉变形或者压迫,走向变异,或反复憩室炎波及十二指肠乳头,导致乳头形态异常,如缩窄性十二指肠乳头炎或乳头纤维化,均可阻碍胰液排空。(2)进食后食物积聚到憩室腔内,导致憩室炎症,刺激主胰管括约肌,引起功能障碍,使胰管引流不畅,内部压力改变,憩室炎症波及胰腺,激活胰蛋白酶引起胰炎。(3)反复憩室炎使Oddi括约肌功能失调,影响胆汁、胰液的排出,同样可造成十二指肠胰管的反流,导致细菌的生长繁殖继而胰腺炎发作。(4)憩室内容物有很高的细菌培养阳性率,细菌产生的β-葡萄糖醛酸酶易使胆汁中的胆红素葡萄糖酸酯被水解成游离胆红素,游离胆红素与钙盐结合形成胆红素结石^[22]。对于这些患者,如无禁忌应在发病后早期行ERCP检查或十二指肠镜检查,明确是否有憩室的存在,以及憩室的部位、大小、数目等,了解其对十二指肠乳头的影响,有利于控制AP病情进展。早期行内镜下乳头括约肌切开术、ENBD、气囊/网篮取石、胆胰管内支架引流等,可有效促进AP恢复、预防AP复发^[23]。另外,Halpern等^[24]报道了1例继发于胃内球囊(intragastric balloon, IGB)的无症状胰酶升高的病例,这被认为是首例无症状IGB诱导的AP,IGB置入术是一种常见的微创手术,用于肥胖管理和减肥。其AP发生率低,机制可能为胃膨胀压迫胰腺^[25]或球囊导管迁移至十二指肠直接堵塞胰管开口而引起胰管压力升高^[26]。其治疗首选方法为早期切除球囊,内镜下切除更具优势,如果内镜无法到达球囊,则应考虑手术切除^[27]。

当然,临幊上以AP为首发症状的少见病例病因还有很多:(1)药物相关性的胰腺炎,患病率为2%~5.3%^[28],可能导致AP的药物包括近200种药物^[29],常见的有抗生素类及抗病毒类药物,药物性胰腺炎的大部分机制尚未完全阐明或证实,最常见的一种可能是特异性延迟免疫或T细胞介导的反应,而不是内在毒性;也可能是药物的反应性代谢物,与特定蛋白质结合并引起免疫系统反应;或者由损伤或细胞应激触发并通过T淋巴细胞的共同刺激免疫反应的激活^[30]。因此,在对AP患者进行病因诊断时,需特别关注相关药物的使用以避免遗漏。(2)自身免疫疾病相关的胰腺炎,如系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE),

在美国一项纳入1 811例患者的队列研究中,63例(3.5%)患者患有SLE相关性胰腺炎^[31],其致病机制的假说有很多,例如继发于低血容量或严重低血压的器官缺血、抗磷脂抗体综合征相关的胰腺动脉微血栓形成、抗胰腺抗体的存在、T细胞浸润引起的器官炎症、免疫复合物沉积、补体活化以及患者慢性免疫抑制状态引起的病毒感染等^[32]。(3)病毒相关性胰腺炎,在流感病毒中,甲型流感病毒(influenza A virus, IAV)是呼吸道疾病的一种严重的传染性病原体,并对胰腺有亲和性。它可以导致哺乳动物和人类发生AP。实验证明,IAV可以在胰腺细胞中生长,并且病毒诱导的胰腺细胞凋亡和促炎细胞因子和趋化因子的过度表达^[33]。(4)能量饮料相关性胰腺炎,在之前的一项研究中,Ayoub等^[34]得出结论,能量饮料会对白化大鼠的胰腺腺泡细胞造成严重破坏。此外,能量饮料被证明会导致白化大鼠胰腺抗氧化剂的失衡。Haroun等^[35]表明;摄入能量饮料的大鼠的胰腺腺泡和胰岛细胞结构明显扭曲,这些研究描述了能量饮料和AP之间潜在的病理生物学关系,并进一步表明能量饮料会改变胰腺组织^[36]。(5)遗传相关性胰腺炎,自从在遗传性胰腺炎家族中发现第1个胰蛋白酶原突变以来,胰腺遗传学领域取得了迅速的进展。大多数胰腺炎风险基因编码消化蛋白酶、胰蛋白酶抑制因子或其他在胰腺中高度表达的蛋白质^[37]。据报道,这些风险因素主要包括PRSS1、SPINK1、CFTR或CTRC13中的基因变异^[38];这类胰腺炎常易复发,且往往在儿童或青少年时期便出现相关症状,因此如果患者在儿童或青年时期有不明原因反复发作AP的病史,特别是在30岁之前发病,则应考虑进行AP易感性的基因检测^[39]。

综上,对于一些不明原因的AP,早期病因诊断多较为困难,在未明确病因前,治疗方式也多限于AP的对症治疗,所以此类患者常被延误诊治而影响其预后。本文分享4例以AP为首发症状的少见病因患者的临幊治疗经验,旨在为类似病例的诊治提供参考,在临幊工作中应结合患者的临幊表现、实验室化验及影像学检查等手段以早期明确诊断,针对不同病因采取最佳治疗方案,以防止AP进展或延误诊治,为患者带来最大收益。

作者贡献声明:蒋海博负责研究设计、论文撰写;

涂广平负责论文修订；郑时旭负责数据收集；谢双溪负责数据整理；李志强余泉负责经费支持、统筹审校。

利益冲突：所有作者均声明不存在利益冲突。

参考文献

- [1] Treacy J, Williams A, Bais R, et al. Evaluation of amylase and lipase in the diagnosis of acute pancreatitis[J]. ANZ J Surg, 2001, 71(10):577–582. doi:[10.1046/j.1445-2197.2001.02220.x](https://doi.org/10.1046/j.1445-2197.2001.02220.x).
- [2] 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. doi:[10.3760/cma.j.cn112139-20210416-00172](https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112139-20210416-00172).
Chinese Pancreatic Surgery Association, Chinese Society of Surgery, Chinese Medical Association. Guidelines for diagnosis and treatment of acute pancreatitis in China (2021) [J]. Chinese Journal of Surgery, 2021, 59(7): 578–587. doi: [10.3760/cma.j.cn112139-20210416-00172](https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112139-20210416-00172).
- [3] Douros A, Bronder E, Andersohn F, et al. Drug-induced acute pancreatitis: results from the hospital-based Berlin case-control surveillance study of 102 cases[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2013, 38(7):825–834. doi:[10.1111/apt.12461](https://doi.org/10.1111/apt.12461).
- [4] 郭晓钟, 吴春燕. 重视急性胰腺炎的病因诊断[J]. 中国实用内科杂志, 2014, 34(9):836–838. doi:[10.7504/nk2014080102](https://doi.org/10.7504/nk2014080102).
Guo XZ, Wu CY. Pay attention to the relationship between etiology and diagnosis of acute pancreatitis[J]. Chinese Journal of Practical Internal Medicine, 2014, 34(9): 836–838. doi: [10.7504/nk2014080102](https://doi.org/10.7504/nk2014080102).
- [5] Hajibandeh S, Jurdon R, Heaton E, et al. The risk of recurrent pancreatitis after first episode of acute pancreatitis in relation to etiology and severity of disease: a systematic review, meta-analysis and meta-regression analysis[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2023, 38 (10):1718–1733. doi:[10.1111/jgh.16264](https://doi.org/10.1111/jgh.16264).
- [6] Lai Y, Pan J, Peng K, et al. Rare cause of recurrent acute pancreatitis in teenage man[J]. eGastroenterology, 2024, 2(3): e100105. doi:[10.1136/egastro-2024-100105](https://doi.org/10.1136/egastro-2024-100105).
- [7] Qin XZ, Zhou CH, Zhang BY, et al. Recurrent acute pancreatitis caused by duodenal papillary adenoma:a case report and literature review[J]. J Dig Dis, 2023, 24(1): 60–66. doi: [10.1111/1751-2980.13160](https://doi.org/10.1111/1751-2980.13160).
- [8] Chini P, Draganov PV. Diagnosis and management of ampullary adenoma: The expanding role of endoscopy[J]. World J Gastrointest Endosc, 2011, 3(12): 241–247. doi: [10.4253/wjge.v3.i12.241](https://doi.org/10.4253/wjge.v3.i12.241).
- [9] Abdelhafez M, Phillip V, Hapfelmeier A, et al. Comparison of capsule-assisted endoscopy vs. side-viewing endoscopy for examination of the major duodenal papilla:a randomized, controlled, noninferiority crossover study[J]. Endoscopy, 2019, 51(5):419–426. doi: [10.1055/a-0662-5445](https://doi.org/10.1055/a-0662-5445).
- [10] Tanaka M, Chari S, Adsay V, et al. International consensus guidelines for management of intraductal papillary mucinous neoplasms and mucinous cystic neoplasms of the pancreas[J]. Pancreatology, 2006, 6(1/2):17–32. doi: [10.1159/000090023](https://doi.org/10.1159/000090023).
- [11] Jang JW, Kim MH, Jeong SU, et al. Clinical characteristics of intraductal papillary mucinous neoplasm manifesting as acute pancreatitis or acute recurrent pancreatitis[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2013, 28(4):731–738. doi:[10.1111/jgh.12121](https://doi.org/10.1111/jgh.12121).
- [12] 国家消化病临床医学研究中心(上海), 中国医师协会胰腺病学专业委员会. 中国胰腺囊性肿瘤诊断指南(2022年)[J]. 中华消化内镜杂志, 2022, 39(12):949–960. doi: [10.3760/cma.j.cn321463-20221209-00573](https://doi.org/10.3760/cma.j.cn321463-20221209-00573).
National Clinical Research Center for Digestive Diseases (Shanghai), Pancreatology Committee of Chinese Medical Doctor Association. Chinese guideline for diagnosis of pancreatic cystic neoplasm (2022) [J]. Chinese Journal of Digestive Endoscopy, 2022, 39(12): 949–960. doi: [10.3760/cma.j.cn321463-20221209-00573](https://doi.org/10.3760/cma.j.cn321463-20221209-00573).
- [13] Ishii S, Abe H, Endo S, et al. Solid pseudopapillary neoplasm in a woman presenting with acute pancreatitis:a case report and review of literature[J]. Clin J Gastroenterol, 2023, 16(6): 937–941. doi: [10.1007/s12328-023-01850-6](https://doi.org/10.1007/s12328-023-01850-6).
- [14] Kitano M, Yoshida T, Itonaga M, et al. Impact of endoscopic ultrasonography on diagnosis of pancreatic cancer[J]. J Gastroenterol, 2019, 54(1): 19–32. doi: [10.1007/s00535-018-1519-2](https://doi.org/10.1007/s00535-018-1519-2).
- [15] Wan J, Ouyang Y, Yu C, et al. Comparison of EUS with MRCP in idiopathic acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis[J]. Gastrointest Endosc, 2018, 87(5): 1180–1188. doi: [10.1016/j.gie.2017.11.028](https://doi.org/10.1016/j.gie.2017.11.028).
- [16] Kang JD, Clarke SE, Costa AF. Factors associated with missed and misinterpreted cases of pancreatic ductal adenocarcinoma[J]. Eur Radiol, 2021, 31(4): 2422–2432. doi: [10.1007/s00330-020-07307-5](https://doi.org/10.1007/s00330-020-07307-5).
- [17] 蒋熙, 史琳丽, 陈佳云, 等. 完全性成人背侧胰腺发育不全1例报告并文献复习[J]. 中国实用内科杂志, 2019, 39(4):389–392. doi: [10.19538/j.nk2019040118](https://doi.org/10.19538/j.nk2019040118).
Jiang X, Shi LL, Chen JY, et al. One case of agenesis of the dorsal pancreas in adult and literature review[J]. Chinese Journal of Practical Internal Medicine, 2019, 39(4): 389–392. doi: [10.19538/j.nk2019040118](https://doi.org/10.19538/j.nk2019040118).
- [18] Xia LZ, Bu XF, Jiang PC, et al. Agenesis of the dorsal pancreas with chronic suppurative pancreatitis: Case report and literature

- review[J]. Medicine(Baltimore), 2021, 100(49): e28137. doi: 10.1097/md.00000000000028137.
- [19] Pasaoglu L, Vural M, Hatipoglu HG, et al. Agenesis of the dorsal pancreas[J]. World J Gastroenterol, 2008, 14(18):2915. doi:10.3748/wjg.14.2915.
- [20] Numphruth P, Niltwat S, Parakonthun T, et al. Gastroduodenal intussusception of a gastrointestinal stromal tumor:a rare cause of acute pancreatitis[J]. Clin Endosc, 2022, 55(3): 447–451. doi: 10.5946/ce.2021.073.
- [21] Desai K, Wermers JD, Beteselassie N. Lemmel syndrome secondary to duodenal diverticulitis:a case report[J]. Cureus, 2017, 9(3):e1066. doi:10.7759/cureus.1066.
- [22] Miyajima S, Yamakawa G, Ohana M. Edwardsiella tarda-associated cholangitis associated with Lemmel syndrome[J]. IDCases, 2018, 11:94–96. doi:10.1016/j.idcr.2018.01.009.
- [23] 张景涛, 鲁科翔, 鲁星燧, 等. 十二指肠乳头旁憩室与急性胰腺炎的关系[J]. 同济大学学报:医学版, 2012, 33(2): 58–60. doi: 10.3969/j.issn1008-0392.2012.02.013.
Zhang JT, Lu KX, Lu XS, et al. Relationship between juxtapapillary duodenal diverticulum and acute pancreatitis[J]. Journal of Tongji University: Medical Science, 2012, 33(2): 58–60. doi: 10.3969/j.issn1008-0392.2012.02.013.
- [24] Halpern B, Sorbello MP, Libanori HT, et al. Extrinsic compression of pancreatic duct by intragastric balloon treatment and its potential to cause acute pancreatitis: Two case reports and clinical discussion[J]. Obes Res Clin Pract, 2020, 14(3): 290–292. doi: 10.1016/j.orcp.2020.03.005.
- [25] Akiki L, Alomary A. Acute pancreatitis as a complication of an intragastric balloon[J]. Cureus, 2023, 15(4):e38094. doi: 10.7759/cureus.38094.
- [26] Vongsuvanh R, Pleass H, van der Poorten D. Acute necrotizing pancreatitis, gastric ischemia, and portal venous gas complicating intragastric balloon placement[J]. Endoscopy, 2012, 44(Suppl 2 UCTN):E383–E384. doi:10.1055/s-0032-1310146.
- [27] Al Refai F, Khalil SK, Khalil SK, et al. Acute pancreatitis secondary to intragastric balloon: a case report and literature review[J]. Cureus, 2023, 15(9):e45230. doi:10.7759/cureus.45230.
- [28] Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai WH, et al. Acute pancreatitis:diagnosis and treatment[J]. Drugs, 2022, 82(12):1251–1276. doi:10.1007/s40265-022-01766-4.
- [29] Saini J, Marino D, Badalov N, et al. Drug-induced acute pancreatitis: an evidence-based classification (revised) [J]. Clin Transl Gastroenterol, 2023, 14(8): e00621. doi: 10.14309/ctg.0000000000000621.
- [30] Dhir R, Brown DK, Olden KW. Drug-induced pancreatitis: a practical review[J]. Drugs Today (Barc), 2007, 43(7):499–507. doi: 10.1358/dot.2007.43.7.1067339.
- [31] Makol A, Petri M. Pancreatitis in systemic lupus erythematosus: frequency and associated factors - a review of the Hopkins Lupus Cohort[J]. J Rheumatol, 2010, 37(2): 341–345. doi: 10.3899/jrheum.090829.
- [32] Velasque Marques E, Cerqueira Batista Filho LA, Toledo Maciel A. Acute pancreatitis caused by Systemic Lupus Erythematosus activity: A case report and literature review[J]. Medwave, 2023, 23 (7). doi:10.5867/medwave.2023.07.2684.
- [33] Qu C, Gao K, Li WQ. Viral infection and pediatric pancreatitis[J]. Rev Esp Enferm Dig, 2020, 112(10): 815–816. doi: 10.17235/reed.2020.6933/2020.
- [34] Ayuob N, ElBeshbeishy R. Impact of an energy drink on the structure of stomach and pancreas of albino rat: can omega-3 provide a protection? [J]. PLoS One, 2016, 11(2):e0149191. doi: 10.1371/journal.pone.0149191.
- [35] Haroun H, Mohamed E, El Shahat AR, et al. Adverse effects of energy drink on rat pancreas and the therapeutic role of each of bone marrow mesenchymal stem cells and Nigella Sativa oil[J]. Folia Morphol (Warsz), 2020, 79(2): 272–279. doi: 10.5603/FM.a2019.0069.
- [36] Randhawa N, Shah M, Spyros T. The pain of staying alert:a case report and literature review on energy drink-induced acute pancreatitis[J]. J Investig Med High Impact Case Rep, 2022, 10: 23247096221104468. doi:10.1177/23247096221104468.
- [37] Mayerle J, Sendler M, Hegyi E, et al. Genetics, cell biology, and pathophysiology of pancreatitis[J]. Gastroenterology, 2019, 156(7): 1951–1968.e1. doi:10.1053/j.gastro.2018.11.081.
- [38] Husain SZ, Srinath AI. What's unique about acute pancreatitis in children: risk factors, diagnosis and management[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2017, 14(6): 366–372. doi: 10.1038/nrgastro.2017.13.
- [39] Gardner TB, Adler DG, Forsmark CE, et al. ACG clinical guideline: chronic pancreatitis[J]. Am J Gastroenterol, 2020, 115(3):322–339. doi:10.14309/ajg.0000000000000535.

(本文编辑 熊杨)

本文引用格式:蒋海博,涂广平,郑时旭,等.少见病因所致急性胰腺炎的临床特征分析:附4例报告并文献复习[J].中国普通外科杂志,2025,34(9):1923–1933. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.250306

Cite this article as: Jiang HB, Tu GP, Zheng SX, et al. Clinical features of acute pancreatitis caused by rare causes: a report of 4 cases and literature review[J]. Chin J Gen Surg, 2025, 34(9): 1923–1933. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.250306