



儿童系统性红斑狼疮相关急性胰腺炎的临床表现及 血浆置换联合糖皮质激素治疗的效果评价

熊丽梅^{1,2}, 郭慧^{1,2,△}

1. 出生缺陷与相关妇儿疾病教育部重点实验室(四川大学)(成都 610041); 2. 四川大学华西第二医院 小儿肾脏科(成都 610041)

【摘要】目的 总结分析儿童系统性红斑狼疮(childhood systemic lupus erythematosus, cSLE)相关急性胰腺炎的临床表现特征,并评估血浆置换联合糖皮质激素对其的治疗效果。**方法** 回顾性分析2018年1月至2020年12月在华西第二医院诊断并治疗的cSLE患者的临床资料,根据其是否诊断为cSLE相关急性胰腺炎分为胰腺炎组和非胰腺炎组,并比较两组间的差异。**结果** 在收治的170例cSLE患者中,胰腺炎组9例,非胰腺炎组161例。胰腺炎组SLEDAI评分中位数为24.00(P25~P75: 20.50~29.00),非胰腺炎组为18.00(P25~P75: 14.00~20.00),两组之间差异有统计学意义($P<0.05$)。胰腺炎组腹痛、呕吐、腹胀、腹泻、急性心包炎和巨噬细胞活化综合征的发生比例高于非胰腺炎组,差异有统计学意义($P<0.05$)。两组间C反应蛋白、血红蛋白、尿素氮、血清白蛋白、血淀粉酶、脂肪酶、血脂水平的差异具有统计学意义($P<0.05$)。多因素logistic回归分析表明SLEDAI评分每增加1分,患胰腺炎的风险增加37.5%(OR 1.375, 95%CI 1.121~1.686, $P=0.002$)。胰腺炎组患儿均接受大剂量糖皮质激素联合多次血浆置换治疗,后续使用免疫抑制剂。9例患者在治疗两周后实现急性胰腺炎的缓解,有2例患者在30 d内死亡,但死亡原因与急性胰腺炎无关。**结论** 急性胰腺炎是cSLE罕见但严重的并发症,SLEDAI评分越高,患胰腺炎的风险越大。早期诊断及积极应用糖皮质激素联合血浆置换治疗可能与更好的短期预后相关。

【关键词】 系统性红斑狼疮 儿童 急性胰腺炎 血浆置换

Clinical Manifestations of Childhood Systemic Lupus Erythematosus-associated Acute Pancreatitis and Evaluation of the Efficacy of Plasma Exchange Combined With Glucocorticoids

XIONG Limei^{1,2}, GUO Hui^{1,2,△}. 1. Key Laboratory of Birth Defects and Related Diseases of Women and Children (Sichuan University), Ministry of Education, Chengdu 610041, China; 2. Division of Nephrology, Department of Pediatrics, West China Second University Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, China

△ Corresponding author, E-mail: guohui0329@163.com

[Abstract] Objectives To summarize and analyze the clinical manifestations of acute pancreatitis associated with childhood systemic lupus erythematosus (cSLE) and to evaluate the therapeutic efficacy of plasma exchange combined with glucocorticoids. **Methods** This retrospective study analyzed clinical data from cSLE patients diagnosed and treated at West China Second University Hospital from January 2018 to December 2020. Patients were divided into a pancreatitis group (diagnosed with cSLE-associated acute pancreatitis) and a non-pancreatitis group (without this diagnosis), and differences between groups were compared. **Results** Among 170 cSLE patients enrolled, 9 were in the pancreatitis group and 161 were in the non-pancreatitis group. The median SLEDAI score was 24.0 (P25-P75: 20.5-29.0) in the pancreatitis group and 18.0 (P25-P75: 14.0-20.0) in the non-pancreatitis group, with a statistically significant difference ($P<0.05$). The incidence rates of abdominal pain, vomiting, abdominal distension, diarrhea, acute pericarditis, and macrophage activation syndrome were higher in the pancreatitis group than in the non-pancreatitis group, with statistically significant differences ($P<0.05$). Differences in C-reactive protein, hemoglobin, blood urea nitrogen, serum albumin, serum amylase, serum lipase, and lipid levels between the two groups were also statistically significant ($P<0.05$). Multivariate logistic regression analysis indicated that each 1-point increase in SLEDAI score was associated with a 37.5% higher risk of developing pancreatitis (OR 1.375, 95% CI 1.121-1.686, $P=0.002$). All children in the pancreatitis group received high-dose glucocorticoids combined with multiple plasma exchanges, followed by immunosuppressive therapy. Nine patients achieved remission from acute pancreatitis within two weeks of treatment. Two patients died within 30 days, but the cause

△ 通信作者, E-mail: guohui0329@163.com

of death was unrelated to acute pancreatitis. **Conclusion** Acute pancreatitis is a rare but severe complication of cSLE, with higher SLEDAI scores correlating with increased risk of pancreatitis. Early diagnosis and aggressive treatment with glucocorticoids combined with plasma exchange may be associated with improved short-term outcomes.

[Key words] Systemic lupus erythematosus Children Acute pancreatitis Plasma exchange

儿童系统性红斑狼疮(childhood systemic lupus erythematosus, cSLE)是指发生在儿童期的SLE, SLE是一种临床表现多样的自身免疫性疾病,可累及多个器官系统。胃肠道受累在SLE患者中较为常见,其在cSLE中的发病率为19%~27.5%^[1]。急性胰腺炎作为SLE严重胃肠道受累的表现较为罕见,发病率为0.85%~5.4%^[2-4]。但SLE相关急性胰腺炎易被误诊或漏诊,且其治疗方案尚未形成统一共识,预后较差,死亡率高达50%^[5-7]。

近期研究发现,大剂量激素、免疫抑制剂联合血浆置换治疗可显著改善成人狼疮相关胰腺炎患者的短期预后,降低死亡率^[8-9]。目前关于cSLE相关急性胰腺炎使用血浆置换联合大剂量激素治疗的研究较少,多为个案报道^[10-11]。本研究总结cSLE相关急性胰腺炎的临床特征、治疗方案及预后,以提高临床医生对该疾病的认识并指导治疗。

1 资料与方法

1.1 研究对象

本研究为单中心回顾性研究,纳入2018年1月至2020年12月于四川大学华西第二医院住院治疗的所有cSLE患儿。为保证诊断的准确性,cSLE的诊断需符合美国风湿病学会1997年诊断标准和系统性红斑狼疮国际临床协作组2012年标准^[12-14]。根据出院时是否诊断为SLE相关胰腺炎分为急性胰腺炎组和非胰腺炎组。急性胰腺炎组纳入标准:符合国际胰腺病学学会急性胰腺炎诊断标准,至少满足以下特征中两项^[15]:①急性发作的持续性上腹痛并向背部放射;②血清淀粉酶和/或脂肪酶水平超过正常参考值上限3倍以上;③腹部影像学检查(腹部计算机断层扫描(CT)、磁共振成像(MRI)或腹部超声)呈现急性胰腺炎的特征性影像学表现。本研究将伴有持续性(>48 h)器官功能衰竭的急性胰腺炎病例定义为重症急性胰腺炎^[16]。排除标准:①患有硬皮病、皮炎、重叠综合征及恶性肿瘤的患儿;②明确由其他病因(包括饮食、胆结石、酒精、创伤等)导致的急性胰腺炎患者。急性胰腺炎临床缓解定义为治疗2周后腹部症状体征缓解,淀粉酶及脂肪酶水平下降,且影像学检查未见恶化征象。本研究经四川大学华西第二医院医学伦理委员会批准,批准号:医学科研2025伦审批第(460)号。所有研究流程均

符合《赫尔辛基宣言》原则。

1.2 数据收集

回顾性分析人口统计学资料、临床症状与体征、实验室检查、影像学表现、治疗方案及疗效。通过检索医院电子病历系统内所有确诊cSLE的患儿数据,并由两名研究者独立进行数据提取与核对,主要观察指标如下:①临床症状:发热、胃肠道损害(腹痛、呕吐、腹胀、腹泻)、皮肤黏膜损伤、肾脏受累、神经系统受累、血液系统受累、关节炎、浆膜炎等;②实验室检查:全血细胞计数、C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、血沉、尿素氮、肌酐、谷丙转氨酶、谷草转氨酶、胆固醇、补体C3和C4、血淀粉酶、血脂肪酶、自身抗体;③影像学检查:心脏超声、腹部超声、腹部CT;④系统性红斑狼疮疾病活动度评分(Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index, SLEDAI评分);⑤治疗和预后。

1.3 统计学方法

首先通过Kolmogorov-Smirnov检验分析测量数据,以查看数据是否服从正态分布。正态分布的连续变量以 $\bar{x} \pm s$ 表示,使用 t 检验进行两组间比较。非正态分布的连续变量以中位数(P25~P75)表示,使用秩和检验进行两组比较。分类数据使用 χ^2 检验进行两组比较,当期望值<5时,使用Fisher确切检验。首先通过单因素分析筛选出与cSLE相关胰腺炎发生相关的因素($P < 0.05$),然后采用向前似然比法进行多因素logistic回归分析,以构建最终的回归模型。所有统计分析均采用IBM SPSS Statistics 22版完成。 $P < 0.05$ 被认为具有统计学意义。

2 结果

2.1 cSLE患儿的临床表现

2018年1月至2020年12月,我院共计170例儿童因cSLE住院治疗,其中9例女童诊断为cSLE相关急性胰腺炎,确诊中位年龄11.00岁,cSLE病程0.25~5.00个月。9例cSLE相关胰腺炎患儿中,重症胰腺炎3例,轻症胰腺炎6例。6例患儿以急性胰腺炎为cSLE的首发症状,从出现腹痛至确诊SLE的时间为7~10 d。其余3例分别于cSLE病程第3周、1个月及5个月时发生急性胰腺炎。消化道症状及体征包括:持续腹部疼痛(9例)、呕吐(4例)、腹胀(5例)、腹泻(3例)、中上腹压痛(9例)、反跳痛(2例)。9例患儿

均出现血淀粉酶和/或脂肪酶升高,其中仅4例超过正常值上限3倍以上。9例患者抗核抗体检测呈阳性,抗体滴度范围自1:320~>1:3200。8例患者抗双链脱氧核糖核酸抗体检测呈阳性,抗体滴度范围自1:32~>1:320。抗-SM抗体、抗-RNP抗体、抗中性粒细胞胞浆抗体及抗线粒体抗体阳性患者数均为2例。1例患者抗-SSA抗体、抗-SSB抗体及抗心磷脂抗体检测呈阳性。所有患儿补体C3与C4水平均降低。腹部超声结果显示2例患儿胰腺局部增大,1例患儿胰腺回声不均,6例患儿胰腺未见异常。然而腹部CT结果显示8例患儿存在不同程度的胰腺增大,其中5例伴显著胰周渗出,仅1例胰腺及胰周组织未见异常。这9例患儿,除胰腺受累外,还存在其他器官系统受累。

161例非胰腺炎组患儿,男性24例,女性137例,中位发病年龄为11.00岁,诊断cSLE的中位时间为1.00个月。两组之间的性别比和发病年龄差异无统计学意义。胰腺炎组SLEDAI评分的中位数为24.00(P25~P75:20.50~29.00),非胰腺炎组为18.00(P25~P75:14.00~20.00),两组之间差异存在统计学意义($P<0.05$)。此外,两组间腹痛、呕吐、腹胀、腹泻、心包炎及巨噬细胞活化综合征(macrophage activation syndrome, MAS)的发生率及CRP、血红蛋白、尿素氮、白蛋白、血淀粉酶、血脂肪酶、胆固醇水平的差异具有统计学意义($P<0.05$) (表1)。

2.2 cSLE相关胰腺炎发生的危险因素分析

将有无呕吐、腹胀、腹泻、心包炎和MAS的发生及SLEDAI评分、CRP、血红蛋白、尿素氮、白蛋白、血脂水平纳入多因素logistic回归分析。结果表明SLEDAI评分每增加1分,cSLE患儿并发急性胰腺炎的风险增加37.5%(OR 1.375, 95%CI 1.121~1.686, $P=0.002$)。腹胀是cSLE患儿并发急性胰腺炎的危险因素(OR 10.945, 95%CI 1.389~86.223, $P=0.023$) (表2)。

2.3 cSLE相关胰腺炎患儿的治疗及预后

9例胰腺炎组患儿在确诊急性胰腺炎前均未接受糖皮质激素及免疫抑制剂治疗。确诊胰腺炎后均予对症治疗,包括禁食、胃肠减压、生长抑素抑制胰液分泌、抑酸及静脉营养支持。确诊cSLE相关急性胰腺炎后,9例患儿均接受甲泼尼龙冲击疗法[15~30 mg/(kg·d),持续3 d]及至少3次血浆置换治疗(1次/3 d)。所有患者对治疗耐受良好,两周后腹痛及腹部压痛轻微,胰淀粉酶/脂肪酶水平显著下降或恢复正常。其中2例因出现MAS,再次接受甲泼尼龙冲击治疗3 d、增加血浆置换次数及静脉注射免疫球蛋白治疗。3例确诊重症胰腺炎患者因急性肾损伤接受血液透析及连续性肾脏替代治疗。末次血浆置换次日,6例患者开始环磷酰胺冲击治疗,1例使用霉酚酸酯,

另2例因MAS采用环孢素治疗。因CRP显著升高且处于高度免疫抑制状态,7例患者病程中出现细菌感染并接受抗生素治疗。

经上述治疗后,胰腺炎组患儿中有2例分别因严重消化道出血和感染性休克在30 d内死亡,死亡原因均与胰腺炎无关。其余7例患者获得临床缓解后出院,出院时口服泼尼松2 mg/(kg·d),后续逐步减量。随访8~17个月,所有患者均未出现胰腺炎复发。

3 讨论

SLE相关急性胰腺炎的准确诊断具有挑战性。首先,SLE患者急性胰腺炎的消化道症状是非特异性的,尤其当患儿以消化道症状为SLE首发表现时,易被误诊为胃肠道疾病^[17]。而且据文献报道,约30% SLE患者可出现无症状高淀粉酶血症^[18],但并非所有SLE患者都会进行血淀粉酶和/或脂肪酶的检测,因此SLE患者的胰腺损伤在临床上可能被低估。而且目前血淀粉酶和/或脂肪酶轻度升高,但并未超过参考值上限3倍的临床意义尚不明确^[19],因此对于部分血淀粉酶和/或脂肪酶升高不显著的患儿,容易漏诊。其次,尽管腹部增强CT和MRI对急性胰腺炎的诊断更有指导意义,但因CT的辐射暴露风险及MRI检查的不易获得,腹部超声仍是儿童首选的影像学诊断手段,但腹部超声检查的假阴性率更高,极大增加了漏诊的风险^[20]。在本研究中,6例以急性胰腺炎为cSLE首发症状的患儿,起病时表现为持续的中上腹疼痛及腹部的压痛,极易误诊为胃肠炎,但经过充分的病史询问及体格检查后发现患儿还存在其他器官系统受累的表现,从而考虑为SLE的胃肠道受累。这9例患儿疑诊SLE相关胰腺炎后进一步行血脂肪酶/淀粉酶检测,但仅4例患儿血淀粉酶和/或脂肪酶显著升高。虽然所有患儿均行腹部超声检查,但6例患儿的腹部超声检查未提示任何异常,再进一步完善腹部CT后才确诊胰腺炎。因此临床实践中详尽的病史采集和体格检查至关重要,而且当SLE患儿出现消化道症状和体征时,需考虑急性胰腺炎的可能,并尽可能检测血淀粉酶、脂肪酶并积极完善腹部CT检查。

SLE相关胰腺炎的发病机制复杂,涉及免疫异常、微血管病变、炎症介质风暴等多因素交互作用,如坏死性血管炎、严重高血压和抗磷脂综合征引起的动脉血栓栓塞、血管内皮损伤、免疫复合物沉积和胰动脉壁补体激活等^[5, 21-23]。既往研究指出,伴发急性胰腺炎的SLE患者SLEDAI评分高于无胰腺炎的患者,活动期SLE患者的急性胰腺炎发生率显著高于非活动期患者^[22]。本研究所有患者均在SLE重度活动期发生急性胰腺炎,胰腺炎组与

表 1 胰腺炎组与非胰腺炎组临床表现及实验室检查的单因素分析

Table 1 Univariate analysis of clinical manifestations and laboratory findings between the pancreatitis group and the non-pancreatitis group

Factor	Pancreatitis group (n=9)	Non-pancreatitis group (n=161)	P
Female/case (%)	9(100.0)	137(85.1)	0.448
Age/yr., median(P25, P75)	11.00(9.00,13.00)	11.00(9.00,13.00)	0.975
SLEDAI score, median(P25, P75)	24.00(20.50,29.00)	18.00(14.00,20.00)	< 0.001
Fever/case (%)	9(100.0)	120(74.5)	0.181
Gastrointestinal involvement			
Abdominal pain/case (%)	9(100.0)	8(5.0)	< 0.001
Vomiting/case (%)	4(44.4)	10(6.2)	0.003
Abdominal bloating/case (%)	5(55.6)	12(7.5)	0.001
Diarrhea/case (%)	3(33.3)	11(6.8)	0.028
Other organs and systems involved			
Rash/case (%)	6(66.7)	145(90.1)	0.104
Mouth ulcers/case (%)	6(66.7)	94(58.4)	0.886
Neurologic involvement/case (%)	5(55.6)	70(43.5)	0.715
Renal involvement/case (%)	9(100.0)	136(84.5)	0.426
Hematological involvement/case (%)	9(100.0)	127(78.9)	0.266
Acute pericarditis/case (%)	7(77.8)	41(25.5)	0.003
Pleural effusion/case (%)	5(55.6)	57(35.4)	0.386
Arthritis/case (%)	4(44.4)	55(34.2)	0.786
MAS/case (%)	2(22.2)	3(1.9)	0.023
CRP/(mg/L), median(P25, P75)	2.00(0.80,5.75)	11.00(3.44,19.90)	0.007
ESR/(mm/h), median(P25, P75)	28.00(15.50,50.00)	22.00(17.00,28.00)	0.388
WBC/($\times 10^{12}$ /L), median(P25, P75)	2.20(2.10,8.90)	6.90(2.70,10.60)	0.06
HGB/(g/L), median(P25, P75)	102.00(78.50,109.50)	119.00(107.00,138.00)	0.002
PLT/($\times 10^9$ /L), median(P25, P75)	137.00(59.00,255.00)	241.00(150.00,307.00)	0.082
SCr/(μ mol/L), median(P25, P75)	49.00(34.00,435.50)	46.50(36.00,57.75)	0.447
BUN/(mmol/L), median(P25, P75)	13.29(6.98,31.97)	5.00(4.04,7.30)	0.007
ALB/(g/L), median(P25, P75)	18.50(16.50,29.00)	35.35(28.38,40.75)	0.001
ALT/(U/L), median(P25, P75)	19.00(11.50,134.50)	34.00(22.50,51.50)	0.164
AST/(U/L), median(P25, P75)	35.00(19.50,214.50)	37.00(29.00,57.50)	0.626
Blood amylase/(U/L), median(P25, P75)	191.00(97.50,1 086.00)	24.00(20.00,31.00)	< 0.001
Blood lipase/(U/L), median(P25, P75)	499.00(231.50,2 632.00)	34.00(32.00,45.00)	< 0.001
Cholesterol/(mmol/L), median(P25, P75)	9.77(6.74,11.63)	5.49(4.18,8.00)	0.017
C3/(g/L), median(P25, P75)	0.31 (0.17, 1.09)	0.52 (0.39, 0.81)	0.155
C4/(g/L), median(P25, P75)	0.05 (0.02, 0.22)	0.06 (0.03, 0.15)	0.416

SLEDAI: systemic lupus erythematosus disease activity index; MAS: macrophage activation syndrome; ESR: erythrocyte sedimentation rate; CRP: C-reactive protein; WBC: white blood cell count; PLT: platelet count; HGB: hemoglobin; ALT: alanine transaminase; AST: aspartate transaminase; ALB: albumin; BUN: blood urea nitrogen; SCr: serum creatinine; C3: complement component 3; C4: complement component 4.

非胰腺炎组患儿相比SLEDAI评分显著升高, logistic回归分析也表明随着SLEDAI评分的增加, 患急性胰腺炎的风险随之增加, 因此SLE的活动度是影响急性胰腺炎发生的重要危险因素之一。

SLE相关急性胰腺炎是罕见但危及生命的并发症, 胰腺炎的严重程度是患者死亡的重要影响因素。与成人相比, 并发急性胰腺炎的cSLE患者病情更为危重, 且易并发MAS^[5]。本研究中胰腺炎组患儿存在多器官多系统广泛

表 2 cSLE相关急性胰腺炎发生的多因素logistic回归分析

Table 2 Multivariate logistic regression analysis of the occurrence of cSLE-associated acute pancreatitis

Factor	β	S.E.	OR(95%CI)	P
SLEDAI score	0.318	0.104	1.375(1.121,1.686)	0.002
Abdominal bloating(Reference: No)	2.393	1.053	10.945(1.389,86.223)	0.023
ALB	-0.126	0.05	0.881(0.799,0.973)	0.012

S.E.: standard error; SLEDAI: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index; ALB: albumin.

受累,其中2例并发MAS, MAS的并发率显著高于无胰腺炎的cSLE患者($P=0.023$)。MAS是儿童风湿类疾病的严重并发症,既往研究表明,SLE患儿发生胰腺炎时,MAS总发生率高达52.86%,显著高于无胰腺炎的SLE患儿,且死亡率亦高于成人SLE患者^[5,24]。但也有研究表明胰腺可能是MAS的靶器官之一^[25]。原因可能是SLE相关急性胰腺炎与MAS之间存在恶性循环。严重的胰腺炎本身也是一种强烈的应激和炎症状态,其释放的炎性物质可能进一步激活免疫系统,触发甚至加剧MAS,形成正反馈循环,导致病情急剧恶化。而发生MAS时,活化的巨噬细胞大量分泌超高水平炎症因子,导致全身性炎症反应失控,极大地增加了胰腺等器官损伤的风险。因此需动态监测SLE并发胰腺炎患儿的相关参数,有助于MAS的早期诊断及治疗,改善患儿预后。

关于SLE相关急性胰腺炎的治疗,目前尚无统一共识。既往研究报道糖皮质激素可诱发急性胰腺炎^[26]。近年来越来越多的证据表明,糖皮质激素的使用与胰腺炎的发生无关,而且糖皮质激素联合免疫抑制剂可提高SLE相关胰腺炎患者的生存率^[1,7,27]。最新回顾性分析亦报道,糖皮质激素联合血浆置换治疗SLE相关胰腺炎的临床缓解率高于单用糖皮质激素^[8]。本研究所有患者均在未大剂量使用糖皮质激素前发生胰腺炎,我们认为胰腺炎可能由SLE本身而非糖皮质激素所致。我们还发现,经糖皮质激素冲击治疗联合血浆置换后,9例患者的胰腺炎迅速获得临床缓解,虽然最终有2例患者死亡,但死亡原因均与胰腺炎无关,且死亡率低于既往研究^[5]。其原因可能在于以下几点,首先血浆置换能非选择性地、快速地清除血浆中的自身抗体、免疫复合物、补体成分及炎症细胞因子。这些物质不仅是驱动SLE全身炎症的核心,也可能直接或间接导致胰腺微血管损伤和腺泡细胞炎症。其次,cSLE合并急性胰腺炎时,尤其是并发MAS时,体内存在剧烈的细胞因子风暴。血浆置换的强效、快速抗炎特性能够迅速降低炎症负荷,为糖皮质激素起效争取宝贵时间,从而帮助机体打破这种致命的恶性循环。最后,血浆置换通过清除血浆中的致病介质,阻断其对血管内皮的攻击和微循环的破坏,可能间接改善胰腺的微循环障

碍和内皮细胞损伤。因此,基于本回顾性研究的结果,我们建议对于该危重并发症,应考虑尽早启动血浆置换联合大剂量糖皮质激素治疗,这可能有助于改善预后、降低死亡风险。

本研究存在以下局限性。首先,本研究的样本量有限,且数据收集期截止于2020年12月,未能纳入最近几年的病例。这是由于cSLE合并急性胰腺炎本身发病率低,病例积累缓慢所致。较小的样本量也导致在多因素回归分析中,部分指标(如腹胀)的OR值置信区间较宽,统计效力受限,其结果需谨慎解读。未来需要通过多中心协作与长期随访收集更多病例,以进行更可靠的风险因素分析并获取长期预后数据。其次,作为一项回顾性研究,在患者选择、数据记录的完整性和一致性方面可能存在偏倚。本研究通过检索医院电子病历系统内所有确诊cSLE的患儿数据,尽可能连续地纳入所有符合急性胰腺炎诊断标准的病例,并由两名研究者独立进行数据提取与核对,以保障数据的准确性。最后,作为回顾性研究,我们观察到使用了糖皮质激素冲击治疗联合血浆置换后的患者迅速获得临床缓解,该治疗方案可能与更好的预后存在关联,但未来需要进行前瞻性队列研究或随机对照试验来提供更高级别的证据。

综上,急性胰腺炎是cSLE罕见且危重的并发症,通常发生于疾病重度活动期,SLEDAI评分越高,急性胰腺炎的风险越大。当cSLE患儿出现消化道症状时,临床医师需高度警惕急性胰腺炎的发生。急性胰腺炎与MAS常在cSLE中并发,死亡率高,早期诊断和积极应用大剂量糖皮质激素冲击治疗联合血浆置换的治疗方案可能与更好的短期预后相关。

* * *

作者贡献声明 熊丽梅负责数据审编、正式分析、调查研究和初稿写作,郭慧负责论文构思、调查研究、研究方法和审读与编辑写作。所有作者已经同意将文章提交给本刊,且对将要发表版本进行最终定稿,并同意对工作的所有方面负责。

Author Contribution XIONG Limei is responsible for data curation, formal analysis, investigation, and writing original draft. GUO Hui is responsible for conceptualization, methodology, and writing review and

editing. All authors consented to the submission of the article to the Journal. All authors approved the final version to be published and agreed to take responsibility for all aspects of the work.

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

Declaration of Conflicting Interests All authors declare no competing interests.

参 考 文 献

- [1] OROZCO J, NGUYEN J, YASREBI S M, *et al.* Severe gastrointestinal manifestations in childhood-onset lupus: A single-center cohort and review of the literature. *Lupus*, 2025, 34(7): 721-741. doi: 10.1177/09612033251345020.
- [2] DIMA A, BALABAN D V, JURCUT C, *et al.* Systemic lupus erythematosus-related acute pancreatitis. *Lupus*, 2021, 30(1): 5-14. doi: 10.1177/0961203320978515.
- [3] MAURO A, GIANI T, DI MARI C, *et al.* Gastrointestinal involvement in children with systemic lupus erythematosus. *Children (Basel)*, 2023, 10(2). doi:10.3390/children10020309
- [4] MUHAMMED H, JAIN A, IRFAN M, *et al.* Clinical features, severity and outcome of acute pancreatitis in systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int*, 2022, 42(8): 1363-1371. doi: 10.1007/s00296-021-04834-2.
- [5] LIN Q, ZHANG M, TANG H, *et al.* Acute pancreatitis and macrophage activation syndrome in pediatric systemic lupus erythematosus: Case-based review. *Rheumatol Int*, 2020, 40(5): 811-819. doi: 10.1007/s00296-019-04388-4.
- [6] WANG Q, SHEN M, LENG X, *et al.* Prevalence, severity, and clinical features of acute and chronic pancreatitis in patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int*, 2016, 36(10): 1413-1419. doi: 10.1007/s00296-016-3526-z.
- [7] WILLIAMSON L, HAO Y, BASNAYAKE C, *et al.* Systematic review of treatments for the gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum*, 2024, 69: 152567. doi: 10.1016/j.semarthrit.2024.152567.
- [8] YU Y K, YU F, YE C, *et al.* Retrospective analysis of plasma exchange combined with glucocorticosteroids for the treatment of systemic lupus erythematosus-related acute pancreatitis in central China. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci*, 2016, 36(4): 501-508. doi: 10.1007/s11596-016-1615-6.
- [9] YOUSIF P A, MOSHREFI H, MEYSAMI A, *et al.* Lupus-induced vasculitis and multiple organ dysfunction syndrome as the first presentation of systemic lupus erythematosus (sle) in pregnancy. *Am J Case Rep*, 2020, 21: e921299. doi: 10.12659/ajcr.921299.
- [10] GARCIA-CONSUEGRA J, MERINO R, ALONSO A, *et al.* Systemic lupus erythematosus: A case report with unusual manifestations and favourable outcome after plasmapheresis. *Eur J Pediatr*, 1992, 151(8): 581-582. doi: 10.1007/bf01957726.
- [11] TOMINAGA N, TAKAHIRA S, TAGUCHI T, *et al.* Acute pancreatitis associated with systemic lupus erythematosus: Successful treatment with plasmapheresis followed by aggressive immunosuppressive therapy. *Pediatr Int*, 2008, 50(1): 109-111. doi: 10.1111/j.1442-200X.2007.02534.x.
- [12] HOCHBERG M C. Updating the american college of rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*, 1997, 40(9): 1725. doi: 10.1002/art.1780400928.
- [13] PETRI M, ORBAI A M, ALARCÓN G S, *et al.* Derivation and validation of the systemic lupus international collaborating clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*, 2012, 64(8): 2677-2686. doi: 10.1002/art.34473.
- [14] 景烁岚, 董丽群. EULAR/ACR-2019、SLICC-2012和ACR-1997三个分类标准对儿童系统性红斑狼疮的临床应用价值分析. *四川大学学报(医学版)*, 2025, 56(03): 792-797. doi: 10.12182/20250560510.
- JING S, DONG L. Clinical Diagnostic Performance of EULAR/ACR-2019, SLICC-2012, and ACR-1997 Classification Criteria for Childhood Systemic Lupus Erythematosus. *J Sichuan Univ (Med Sci)*, 2025, 56(03): 792-797. doi: 10.12182/20250560510.
- [15] IAP/APA/EPC/IPC/JPS Working Group. Electronic address: info@internationalpancreatology.org; IAP/APA/EPC/IPC/JPS Working Group. International association of pancreatology revised guidelines on acute pancreatitis 2025: Supported and endorsed by the American pancreatic association, European pancreatic club, Indian pancreas club, and Japan pancreas society. *Pancreatol*, 2025, 25(6): 770-814. doi: 10.1016/j.pan.2025.04.020.
- [16] ABU-EL-HAJJA M, KUMAR S, SZABO F, *et al.* Classification of acute pancreatitis in the pediatric population: Clinical report from the naspgan pancreas committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2017, 64(6): 984-990. doi: 10.1097/mpg.0000000000001583.
- [17] TRAPANI S, RUBINO C, SIMONINI G, *et al.* Gastrointestinal and hepatic involvement in paediatric systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol*, 2021, 39(4): 899-906. doi: 10.55563/clinexprheumatol/oebrq.
- [18] FASANO S, COSCIA M A, VALENTINI G. Subclinical pancreatitis as onset of systemic lupus erythematosus: Case report and review of the literature. *J Clin Rheumatol*, 2021, 27(8s): S520-s524. doi: 10.1097/rhu.0000000000001133.
- [19] HAMMAMI M B, KHOURY M, SULE S S, *et al.* Superfluous amylase/lipase testing at a university-affiliated teaching hospital: A retrospective review. *Ochsner J*, 2019, 19(2): 102-106. doi: 10.31486/toj.18.0058.
- [20] SUN H, JIAN S, PENG B, *et al.* Comparison of magnetic resonance imaging and computed tomography in the diagnosis of acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis of diagnostic test accuracy studies. *Ann Transl Med*, 2022, 10(7): 410. doi: 10.21037/atm-22-812.
- [21] FRITTOI R B, VIVALDO J F, COSTALLAT L T L, *et al.* Gastrointestinal involvement in systemic lupus erythematosus: A systematic review. *J Transl Autoimmun*, 2021, 4: 100106. doi: 10.1016/j.jtauto.2021.100106.
- [22] ZHANG D, LAI J, SU G, *et al.* Children systemic lupus erythematosus-associated pancreatitis. *Arthritis Res Ther*, 2024, 26(1): 28. doi: 10.1186/s13075-024-03265-1.
- [23] HARA A, WATANABE T, MINAGA K, *et al.* Sequential activation of conventional and plasmacytoid dendritic cells in autoimmune pancreatitis and systemic lupus erythematosus: Similarities and dissimilarities. *Front Immunol*, 2025, 16: 1554492. doi: 10.3389/fimmu.2025.1554492.
- [24] GORMEZANO N W, OTSUZI C I, BARROS D L, *et al.* Macrophage activation syndrome: A severe and frequent manifestation of acute pancreatitis in 362 childhood-onset compared to 1830 adult-onset systemic lupus erythematosus patients. *Semin Arthritis Rheum*, 2016, 45(6): 706-710. doi: 10.1016/j.semarthrit.2015.10.015.
- [25] RYU S, LEE E K. The pivotal role of macrophages in the pathogenesis of pancreatic diseases. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(11). doi:10.3390/ijms25115765
- [26] SADR-AZODI O, MATTSSON F, BEXLIUS T S, *et al.* Association of oral glucocorticoid use with an increased risk of acute pancreatitis: A population-based nested case-control study. *JAMA Intern Med*, 2013, 173(6): 444-449. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.2737.
- [27] LIN W, ZHENG Q, WANG X, *et al.* The causality between use of glucocorticoids and risk of pancreatitis: A mendelian randomization study. *Front Immunol*, 2024, 15: 1420840. doi: 10.3389/fimmu.2024.1420840.

(2025-07-26收稿, 2026-01-10修回)

编辑 汤洁



开放获取 本文使用遵循知识共享署名—非商业性使用4.0国际许可协议(CC BY-NC 4.0), 详细信息请访问

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>。

OPEN ACCESS This article is licensed for use under Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International license (CC BY-NC 4.0). For more information, visit <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>.

© 2026《四川大学学报(医学版)》编辑部

Editorial Office of Journal of Sichuan University (Medical Sciences)