

소아 급성 췌장염의 임상적 고찰

부산대학교 의과대학 소아과학교실, *좋은강안병원 소아청소년과

서정호 · 김성현 · 정상건* · 박재홍

Clinical Features of Acute Pancreatitis in Children

Jung Ho Seo, M.D., Seong Heon Kim, M.D., Sang Geon Jeong, M.D.*, and Jae Hong Park, M.D.

Department of Pediatrics, School of Medicine, Pusan National University, *Good Gangahn Hospital, Busan, Korea

Purpose: Since there are few studies involving acute pancreatitis in children, we reviewed our experience with this medical condition to describe the clinical features.

Methods: A retrospective analysis was conducted by reviewing the medical records of 41 patients with AP who were admitted to the Department of Pediatrics of Pusan National University Hospital between January 1996 and June 2007.

Results: Twenty males and 21 females (mean age, 8.7±4.5 years) were included. In 22 patients (53.7%), no definitive causes were found. The most common etiologies were choledochal cysts (22.0%). Necrotizing pancreatitis was diagnosed in 5 patients (12.2%), and recurrent acute pancreatitis in 4 patients (9.8%). CT findings included pancreatic swelling (43.9%), peripancreatic fluid collection (29.3%), ascites (24.4%), and peripancreatic fat necrosis (12.2%). Serum amylase and lipase levels at diagnosis were 535.3±553.2 and 766.2±723.6 U/L, respectively, and were normalized within 1 week in 22 and 14 patients, respectively. On the basis of the Balthazar scale, 2 patients were diagnosed with severe AP. In 4 patients (9.8%), a surgical procedure was indicated. Major complications included ascites (32.3%), sepsis (16.1%), and pseudocyst and renal impairments (12.9%). Two patients died from multi-organ failure.

Conclusion: The etiologies of AP in children are varied. Most children have a single episode and a self-limited course. However, AP of childhood still carries significant morbidity and mortality. Early diagnosis, appropriate treatment according to disease severity, and management of complications are important. (Korean J Pediatr Gastroenterol Nutr 2010; 13: 58~65)

Key Words: Acute pancreatitis, Children

서 론

소아에서의 급성 췌장염은 췌장을 침범하는 가장 흔한 질환이지만 발생 빈도는 낮다¹⁾. 하지만 최근 여러 연구들에 따르면 소아 급성 췌장염의 발생은 증가하고

접수 : 2010년 2월 19일, 승인 : 2010년 3월 12일
책임저자 : 박재홍, 626-770, 경남 양산시 물금면 범어리
부산대학교 어린이병원 소아청소년과
Tel: 055-360-3153, Fax: 055-360-2181
E-mail: jhongpark@pusan.ac.kr
이 논문은 부산대학교 자유과제 학술연구비(2년)에 의하여 연구되었음.

있으며 이는 전신 질환에 의한 급성 췌장염과 특발성 췌장염의 증가에 의한 것이다^{2,3)}.

성인에서의 급성 췌장염은 대부분 알코올 중독자나 담도계 질환과 관련이 있으나⁴⁾, 소아에서는 외상, 전신 질환, 특발성 등 다양한 원인들이 보고되고 있다²⁾. 또한 성인과는 달리 소아 급성 췌장염은 단발성으로 발생하며 선천성 기형으로 인한 췌장염을 제외한 대부분의 경우에서 만성 췌장염으로 진행되는 경우가 드물다.

소아 급성 췌장염은 성인과는 다른 원인과 임상 양상과 치료에 대한 반응을 보일 뿐 아니라 아직까지 합병증으로 인한 사망률이 높기 때문에 이 질환에 대한 이해가 필요하나 국내에서는 소수의 연구 발표^{5~7)}가 있을 뿐이다.

이에 저자들은 한 3차 의료기관에서의 임상 경험을 분석함으로써 우리나라 소아에서의 급성 췌장염의 임상적 특징을 이해하는데 도움을 얻고자 본 연구를 시행하였다.

대상 및 방법

1996년 1월부터 2007년 6월까지 부산대학교병원 소아청소년과에서 급성 췌장염으로 진단되었던 41명(남자 20명, 여자 21명)을 대상으로 하였다. 급성 췌장염의 진단은 특징적 증상이 있으면서 혈청 amylase와 lipase치가 정상 상한치의 3배 이상으로 상승하고, 복부 초음파 검사나 복부 단층 촬영(CT)에서 급성 췌장염에 합당한 소견이 있을 때로 하였다.

환자의 연령 및 성별 분포, 내원 당시의 주 증상, 발병 원인, 방사선학적 검사 소견 등에 대해 의무기록을 후향적으로 분석하였으며, 입원 당시의 혈청 amylase와 lipase치 및 이들 효소치가 정상으로 회복되는 기간을 조사하였다.

급성 췌장염의 중증도를 측정하기 위해 입원 시 백혈구 수, LDH, 혈당, 혈청 aminotransferase를 측정하였고, 입원 48시간 후에 혈색소치, 혈청 칼슘 수치, 혈액요소질소, 혈액 내 산소 분압, 염기 부족 등의 변화를 측정하여 Ranson criteria⁴⁾에 따라 분류하였고, 체온, 혈압, 심박동수, 호흡수, 동맥혈 가스 검사, 혈청 나트륨, 혈청 칼륨 등을 측정하여 APACHE II⁸⁾에 따라 질병의 중증도를 평가하였다. 또한 CT 소견에 따라 Balthazar

severity scale⁹⁾을 적용하여 질병의 중증도 및 예후를 평가하였다.

결 과

1. 연령 및 성별 분포

41명 중 남자가 20명(48.8%), 여자가 21명(51.2%)으로 남녀 비의 차이는 없었다. 진단 시 평균 연령은 8.7±4.5세이었으며 5세 미만 12명(29.2%), 5~9세 11명(26.8%), 10~14세 17명(41.1%)이었다(Table 1). 첫 증상 발현 후 진단까지의 기간은 평균 7.0±7.4일이었다.

2. 내원 시 주 증상

내원 시 주 증상은 복통이 37예(90.2%)로 대부분의 환자에서 동반되었고, 그 외 구토 24예(58.5%), 발열과 경구 섭취 불량 각각 6예(14.6%)였다(Table 2).

3. 췌장염의 원인

췌장염의 원인으로는 원인 불명이 22예(53.7%)로 가장 많았고, 총담관낭 9예(22.0%), 췌담관 합류 이상 3예(7.3%), Henoch-Schönlein 자반병과 유행성 이하선염 각각 2예(4.9%)였다. 그 외 분할췌장, 용혈요독증후군, 외상, 바이러스성 간염, 약물(L-asparaginase)로 인한 경우가 각각 1예(2.4%)였다(Table 3).

Table 1. Patient Data

Age (yrs)	Male	Female	Total N. (%)
<5	4	8	12 (29.3)
5~9	7	4	11 (26.8)
10~14	9	8	17 (41.5)
>15	0	1	1 (2.4)
Total	20	21	41 (100.0)

Table 2. Presenting Symptoms on Admission

	No. (%)
Abdominal pain	37 (90.2)
Vomiting	24 (58.5)
Fever	6 (14.6)
Poor feeding	6 (14.6)
Abdominal distension	1 (2.4)

Table 3. Etiology of Acute Pancreatitis in Children

Etiology	N. (%)
Unknown	22 (53.7)
Choledochal cyst	9 (22.0)
Anomalous pancreaticobiliary union	3 (7.3)
Henoch-Schönlein purpura	2 (4.9)
Mumps	2 (4.9)
Pancreatic divisum	1 (2.4)
Trauma	1 (2.4)
Hemolytic uremic syndrome	1 (2.4)
Viral hepatitis	1 (2.4)
Systemic lupus erythematosus	1 (2.4)
Drug (L-asparaginase)	1 (2.4)

Table 4. Initial Laboratory Findings

White blood cell (/uL)	11,672.9±6,072.8
Hemoglobin (g/dL)	12.5±2.2
Platelet (/uL)	307,756.1±123,071.3
Calcium (g/dL)	9.2±0.8
Albumin (g/dL)	3.9±0.8
AST (U/L)	92.4±157.7
ALT (U/L)	97.7±178.2
ALP (U/L)	601.2±507.2
LDH (U/L)	777.7±703.9
Urinalysis	No.
Hematuria	7
Proteinuria	7
Pyuria	1

4. 초기 진단 검사 결과

초기 혈액 검사에서 백혈구 11,672.9±6,072.8/mm³, 혈색소치 12.5±2.2 g/dL, 혈소판 307,756.1±123,071.3/mm³였다. 혈청 칼슘 9.2±0.8 mg/dL, 알부민 3.9±0.8 g/dL, AST 92.4±157.7 U/L, ALT 97.7±178.2 U/L, 알칼리인산화효소 601.2±507.2 U/L, LDH 777.7±703.9 U/L 였다(Table 4). 혈뇨와 단백뇨가 각각 7명(17.0%), 농뇨가 1명(2.4%)에서 있었다.

5. 췌장염의 분류

CT 소견을 바탕으로 분류한 결과 간질성 췌장염 36 예(87.8%), 괴사성 췌장염 5예(12.2%)였다. 재발성 급성 췌장염은 4예(9.8%)에서 있었다.

Table 5. Radiologic Findings

	Normal	Abnormal
Ultrasound	2	29
Computed tomograph	4	28
Pancreatic swelling		18
Peripancreatic fluid collection		12
Ascites		10
Peripancreatic fat necrosis		5

Table 6. Normalization of Serum Amylase and Lipase Levels

Wks	No. (%)	
	Amylase	Lipase
< 1	22 (59.5)	14 (37.8)
1~2	5 (13.5)	4 (10.8)
2~3	4 (10.8)	3 (8.1)
3~4	0 (0.0)	1 (2.7)
> 4	6 (16.2)	15 (40.5)

6. 영상의학 결과

총 31명(75.6%)에서 복부 초음파 검사가 시행되었고, 2예를 제외한 29예(83.4%)에서 이상이 있었다. CT 는 32명(78.0%)에서 시행되었고 그 중 4명(12.5%)은 정상 소견이었고, 28명(87.5%)에서 이상을 보였다. 이상 소견으로는 췌종대가 18예(43.9%)로 가장 많았고, 그 외 췌장 주위 액체 저류 12예(29.3%), 복수 10예(24.4%), 췌장 주위 지방 괴사 5예(12.2%) 등이 있었다(Table 5).

7. 진단 시 혈청 amylase와 lipase치 및 정상 회복 시간

진단 시 혈청 amylase치는 535.3±553.2 U/L, lipase치는 766.2±723.6 U/L였다. 추적관찰이 가능하였던 37명을 대상으로 이들 효소치가 정상으로 회복된 기간을 조사하였는데, amylase치는 1주 내 회복된 경우가 22예(59.5%)로 가장 많았고, 1~2주 5예(13.5%), 2~3주 4예(10.8%), 4주 이후 6예(16.2%)였다. Lipase치는 1주 이내 14예(37.8%), 1~2주 4예(10.8%), 2~3주 3예(8.1%), 3~4주 1예(2.7%), 4주 이후 11예(40.5%)였다(Table 6).

Table 7. Prognosis Scoring System

	No. (%)
APACHE II	
≤3	33 (80.4)
4~7	8 (19.5)
≥8	0 (0.0)
Ranson scoring system	
≤2	37 (90.2)
3~5	3 (7.3)
≥6	1 (2.4)
Balthazar point scale	
≤3	26 (63.4)
4~6	7 (17.0)
≥7	2 (4.9)

8. 중증도 판정 기준

APACHE II 점수는 모든 환자들이 경중에 해당하였으며, Ranson 기준에서는 1명(2.4%), Balthazar 등급에서는 2명(4.9%)이 중증 급성 췌장염으로 분류되었다(Table 7).

9. 치료

금식과 총정맥 영양이 전례에서 시행되었고, 금식 기간은 평균 13.1±17.0일, 총정맥 영양 기간은 평균 8.2±13.7일이었다. 약물은 octreotide 8명(19.5%), gabexate mesilate 4명(9.8%)에서 투여되었고, 4명에서 조임근 절개술(sphincterotomy)이 시행되었다. 췌장 거짓낭에 대해 경피 배액관 삽입술은 1예에서 시행되었다.

10. 합병증

합병증으로는 복수 10예(32.3%), 패혈증 5예(16.1%), 거짓낭 및 신기능 장애 각각 4예(12.9%)였다. 그 외 흉막 삼출, 혈액복막, 십이지장 궤양, 간염, 간문맥 및 비장 정맥 혈전증 등이 있었다(Table 8).

11. 사망률

41명의 환자 중 34명(82.9%)이 완전 회복하였고, 3명(7.3%)이 사망하였으며 4명은 자의 퇴원하였다. 사망자 중 2명은 췌장염의 합병증으로 패혈증이 발생하여 사망하였고, 한 명은 췌장염과 무관한 기저 질환인 Henoch-Schölein 자반증의 합병증이 사망의 원인이었다.

Table 8. Complications

	No. (%)
Ascites	10 (32.3)
Sepsis	5 (16.1)
Pseudocyst	4 (12.9)
Renal impairment	4 (12.9)
Pleural effusion	2 (6.5)
Hemoperitoneum	2 (6.5)
Duodenal ulcer	2 (6.5)
Hepatitis	1 (3.3)
Portal and splenic vein thrombosis	1 (3.3)

고 찰

소아 췌장염의 원인은 보고자에 따라 차이가 있으나 외상, 전신 질환에 의한 경우가 많으며³⁾ 그 외에 담도계 질환, 선천 담췌관 기형, 바이러스 감염, 약물 및 원인 불명 등이 보고되고 있다. Haddock과 Youngson¹⁰⁾은 유행성 이하선염과 외상이 소아 급성 췌장염의 주요 원인이라고 보고하였고, Lopez 등¹⁾은 외상 및 전신 질환에 의한 것이 가장 많다고 보고하였다. 보고자에 따라 차이가 있으나 어릴수록 선천 기형에 의한 경우가 많으며 성인에 비해 원인이 다양하며 원인을 규명할 수 없는 경우도 많다고 한다³⁾. 본 연구에서도 원인을 알 수 없는 경우가 가장 많았고(53.7%), 그 외 총담관낭(22.0%), 췌담관 합류 이상(7.3%) 등의 담췌관 기형, Henoch-schönlein 자반병(4.9%), 유행성 이하선염(4.9%) 등의 순서였다. 괴사성 췌장염 환자 5명은 췌장염의 원인을 알 수 없었다.

최근 재발성 급성 췌장염이나 만성 췌장염의 원인으로 자가면역성 췌장염과 유전성 췌장염이 보고되고 있다¹¹⁾. 유전성 췌장염은 염색체 7q35에 위치한 cataionic trypsinogen 유전자(UniGene name; protease, serine 1: PRSSI)의 결함이나 5q32에 위치한 serine protease inhibitor 유전자(SPINK 1, Kazal type 1)의 결함에 의해 발생한다. PRSSI의 결함은 췌장 세엽 내에서 트립시노겐의 비활성을 방해하고 활성화를 촉진함으로써 췌장 자기소화를 일으킨다. SPINK 1 역시 트립시노겐의 조기 활성을 억제하는 유전자로 조기 활성화된 트립시노겐에 대한 1차 방어선 역할을 한다. 그러나 SPINK 1과 트

립시노겐이 1 : 5 비율로 반응하기 때문에 트립시노겐 활성의 20% 정도만 억제할 수 있다¹¹⁾. 본 연구에서 재발성 급성 췌장염 환자 4명 중 2명에서 유전자 검사를 시행하였는데, 한 명은 *SPINK 1* 유전자의 c.194+2T>C 이형접합체(heterozygote) 결함, 한 명은 *PRSS1* 유전자의 c.623G>C 이형접합체 변이가 발견되었다. 이들 환자들은 모두 간질성 췌장염의 형태로 발병하였으며 단기간 내 회복되는 경과를 보였으며, 만성 췌장염으로의 진행은 보이지 않았다. 이들 가족 중에서는 췌장염이 발병한 경우가 없었다.

본 연구에서 남녀 비는 1 : 1.1로써 남녀 간의 빈도 차이는 없었으며 타 연구들과 비슷한 결과를 보였으나¹⁾, 성인에서는 2 : 1로 남자에서 발병이 많은 것으로 보고되고 있다¹²⁾. 이는 알코올 섭취의 차이에 의한 것으로 추정되고 있다. 본 연구에서는 나이가 증가함에 따라 빈도가 증가하여 10~14세 군에서 가장 많이 발병하였는데, 다른 연구의 보고와 일치하였다⁴⁾.

주된 증상이나 신체검사 소견은 복통, 구토, 복부팽만 및 발열 등으로 특이한 증상이 없으며, 성인에서 흔히 나타나는 등쪽으로의 방사통도 드물다고 알려져 있다¹⁰⁾. 본 연구에서도 복통이 대부분 환자에서 있었으며, 심와부나 좌상복부에서 복통을 호소하였고 식사에 의해 악화되는 양상을 보였다. 나이가 든 소아에서는 쪼그려 앉은 자세에서 통증이 완화된다고 때문에 이러한 자세를 취하는 경우가 있었으나 어린 소아에서는 관찰되지 않았다. 이 외에 복통과 동반된 담즙성 구토, 발열, 복부 팽만 등의 증상이 있었다.

본 연구에서 말초 혈액 백혈구 수, 혈소판 수, 혈색소치, 혈청 칼슘, 알부민, AST, ALT, 알칼리인산화효소, LDH치를 검사하였으나 특이 소견이 없었다. 혈청 amylase치는 증상 발현 후 2~12시간에 증가하여 3~5일 정도 지속된다고 한다. 본 연구에서 혈청 amylase치는 평균 535.3 U/L였으며, 대부분(53.7%) 7일 이내에 정상화되었다. Lipase치는 amylase에 비해 민감도는 떨어지지만 조금 더 특이적이며 오래 동안 상승되어 있다. 본 연구에서 혈청 lipase치는 평균 766.2 U/L로 증가되었으며 42%의 환자에서 1주 내에 정상화되었으나, 4주 이후에 정상화된 경우도 15예(40.5%)였다. 중증도가 심한 괴사성 췌장염과 췌장 주위 조직의 괴사가 동반된 경우, 췌장 거짓낭 등의 합병증이 발생한 경우 혈청

amylase와 lipase치의 정상화가 지연되었다.

복부 초음파 검사는 진단에 유용한 수단으로 Haddock 등¹⁰⁾은 71% 이상의 민감도를 보인다고 하였으며, Eichelberger 등¹³⁾은 97%의 특이도와 93% 민감도를 보고하여 비교적 정확한 진단 방법으로 평가되고 있다. CT는 췌장 조영이 가능하여 정확한 진단방법이 되기는 하나 복부 초음파검사에 비해 비용이 많이 들고 방사선에 노출되는 단점이 있다. 본 연구에서는 41명 중 31명에서 복부 초음파검사를 시행하여 29예에서 이상 소견이 있었고 CT는 32명에서 시행하여 28예에서 이상이 있었다. 이상 소견으로는 췌종대가 가장 많았고, 그 외 췌장 주위 액체 저류, 복수, 췌장 주위 지방 괴사 등이 있었다. 초음파 검사와 CT를 모두 검사를 한 경우가 많았는데, 복통의 감별진단을 위한 첫 검사로 초음파 검사를 시행하였으며 이후 췌장염의 진단을 명확히 하고 해부학적 기형과 같은 원인 규명에 도움을 얻을 목적으로 또는 괴사성 췌장염의 여부와 정도의 평가를 위해, 합병증 발생과 같은 질병의 범위를 명확히 하기 위해 CT를 시행하였다.

급성 췌장염의 중증도 구분은 병의 경과를 예측하고 치료 방향을 결정하는데 도움이 된다¹⁴⁾. 객관적이고 신속한 예후 인자들을 찾기 위하여 노력하였으나 현재 사용하고 있는 대부분의 중증도의 척도가 성인의 자료를 토대로 만들어져 소아에게 적용하는데 한계가 있다. Ranson 등¹⁵⁾은 객관성이 결여된 임상 증상을 배제하고 검사실 소견을 바탕으로 한 중증도 판정 기준을 제시하였으나, 효과적인 평가를 위해 48시간 동안 경과관찰이 필요하다는 단점이 있다. Ranson 기준에서 양성 인자 수의 합이 3 미만인 경우 사망률은 1% 정도이고 3~5인 경우는 10~20%, 6 이상인 경우 사망률 50% 이상으로 증가한다. 본 연구에서는 41명의 환자 중에서 37명(90.2%)에서 양성 인자 수의 합이 3 미만이었다.

Knaus 등⁸⁾은 급성 췌장염의 중증도를 생리적 변수로 정량화하여 APACHE II를 발표하여 널리 사용되고 있다. APACHE II 점수는 Ranson 기준과는 달리 입원 수 시간 이내에 판정이 가능하고 연속적인 감시가 가능하나 연령에 너무 많은 비중을 두었다는 단점이 있다^{16,17)}. APACHE II 점수에서는 점수가 8점 이상이면 중증 급성 췌장염으로 간주할 수 있는데, 본 연구에서는 연령 점수가 0점이었기 때문에 전원 8점 이하였다.

Balthazar 등⁹⁾은 조영 증강 CT 소견을 이용하여 급성 췌장염의 중증도를 분류하였다. Balthazar 중증도 체계는 비용이 많이 들지만 신속한 평가가 가능하고 반복 검사에 의해 질환의 진행 상태 및 합병증을 파악할 수 있다는 장점이 있다. Chatzicostas 등¹⁸⁾은 Balthazar 중증도 체계가 Ranson 기준이나 APACHE II 점수보다 예후 인자 판정에 우수하다고 하였으나, Marseille symposium¹⁹⁾에서는 췌장의 형태적 중증도와 임상적인 중증도는 반드시 일치하지 않는다고 지적하였다. Balthazar 중증도 체계는 1~10점으로 나누어지며 허혈성 혹은 경색된 췌장 부위가 클수록 점수가 높아져 7점 이상일 때 중증 급성 췌장염으로 분류되는데, 본 연구에서는 41명 중 2명(4.9%)이 이에 해당하였다.

위의 세 가지 중증도 판정 방법은 현재 널리 이용되고 있고 그 유용성에 대한 보고도 많으나, 성인을 대상으로 만든 것으로 소아를 대상으로 한 대규모 연구가 필요할 것으로 생각한다.

소아 급성 췌장염은 대부분 환자에서 합병증이 없이 염증이 소실되므로 성인에서의 경우와 마찬가지로 금식, 수액치료 또는 총정맥 영양과 같은 보존적 치료가 주가 된다. 금식은 췌장을 자극하지 않아 자가소화를 줄일 수 있기 때문에 췌장을 쉬게 하는 목적이다. 하지만 성인을 대상으로 한 중증 급성 췌장염의 치료에 총정맥 영양이나 경구 영양이 예후에 영향을 미치지 않는다는 보고가 있다²⁰⁾.

산소 라디칼의 형성과 그에 의한 지질의 과산화가 급성 췌장염의 병태생리학적 기전의 중요한 과정으로 알려지면서 octreotide가 이러한 산소 라디칼 대사에 영향을 주고 지질 과산화를 최소화하여 자가소화를 감소시킨다고 알려져 있다²¹⁾. Gabexate mesylate는 단백질 분해효소 억제제로 intra-acinar trypsinogen이 트립신으로 활성화되는 것을 방지하여 자가소화를 방지하는 것으로 알려져 있으며²²⁾ 이 두 가지 약제들은 중증 췌장염에서 사용하면 사망률을 줄여주는 것으로 보고되고 있다²³⁾. 본 연구에서는 8명에서 octreotide를 사용하였고 gabexate mesylate는 4명이 사용하였으나, 그 효과는 알 수 없었다.

소아의 급성 췌장염은 보존적 치료로 대부분 양호한 경과를 보이나, 선천 기형이나 담석증, 합병증이 있는 경우 조임근 절개술이나 거짓낭 배액술 같은 수술이 필

요하다²⁴⁾. 급성 췌장염의 합병증으로 잘 알려진 췌장 거짓낭은 전체 췌장염 환자의 10~14%에서 발생하는데, 성인에서는 음주, 소아에서는 외상에 의한 췌장염과 관련이 깊은 것으로 알려져 있다^{13,25)}. 거짓낭은 원인이나 발생 시기에 따라 다르지만 50%에서 자연 소실되므로 경과 관찰을 우선 한다. 낭종 내 감염이나 출혈이 발생하거나 크기가 빠르게 증가하면 수술적 치료가 필요하다^{13,23,24)}. 본 연구에서는 재발성 급성 췌장염 환자 3명과 pancreatic divisum 1명에게 조임근 절개술이 시행하였으나, 재발을 막는데 효과가 없었다. 췌장 거짓낭이 발생하였던 4명의 환자 중 크기가 커져 합병증의 우려가 있었던 한 명에서 경피 배액술을 시행하였다. 크기가 작은 거짓낭은 모두 자연 소실되었고 경피 배액술을 시행한 환자에서도 거짓낭이 완전 소실되었다.

본 연구에서는 급성 췌장염의 합병증으로 췌장 거짓낭 외에 복수, 패혈증, 신부전, 흉막 삼출, 혈액복막 등 알려진 합병증들이 있었고 심와부 통증과 토혈이 있었던 두 명에서 십이지장 궤양이 진단되었다. 문맥 및 비장 정맥의 혈전으로 비종대가 동반된 드문 합병증도 1예 있었다. 그러나 대부분의 환자들(82.9%) 완전 회복되었으며, 2명이 췌장염의 합병증으로 발생한 패혈증으로 사망하였고 한 명은 기저 질환인 Henoch-Schölein 자반증의 합병증에 의한 다장기 기능부전으로 사망하여 전체 사망률은 4.9%였다.

본 연구를 통해 소아 급성 췌장염은 드문 질환이 아니며 성인과는 다른 원인, 증상 및 경과를 보임을 알 수 있었다. 대부분 환자들(82.9%)이 수 일 이내 완전 회복되지만 아직 사망률이 높으므로 조기 진단과 발병 초기에 중증도를 평가하여 적절한 치료 및 합병증 관리가 중요함을 알 수 있었다.

요 약

목 적: 소아에서 급성 췌장염은 췌장을 침범하는 가장 흔한 질환으로 최근 발생 빈도가 증가하고 있다. 이 질환에 대한 보고가 많지 않아 임상적 특징을 알아보고자 본 연구를 시행하였다.

방 법: 1996년 1월부터 2007년 6월까지 부산대학교 병원 소아청소년과에서 급성 췌장염을 진단받았던 41명을 대상으로 의무 기록을 후향적으로 분석하였다. 급

성 췌장염의 진단은 임상 소견, 혈청 amylase 및 lipase치의 상승 및 방사선 소견이 합당한 경우로 하였으며, 이 질환의 원인, 임상 소견 및 경과, 중증도 판정, 치료 등을 분석하였다.

결 과: 남자가 20명, 여자가 21명이었고, 진단 시 평균 나이는 8.7 ± 4.5 세였다. 증상 발현에서 진단까지의 기간은 7.0 ± 7.4 일이었고, 내원 당시 주증상은 복통 37예(90.2%), 구토 24예(58.5%), 발열과 경구 섭취 불량이 각각 6예(14.6%)였다. 췌장염의 원인으로는 원인불명 22예(53.7%), 총담관낭 9예(22.0%), 췌담관 합류 이상 3예(7.3%), Henoch-schönlein 자반병과 유행성 이하선염이 각각 2예(4.9%)였고 그 외 분할췌장, 용혈 요독 증후군, 외상, 바이러스성 간염, 약물(L-asparaginase)이 각각 1예였다. 간질성 췌장염이 36예(87.8%), 괴사성 췌장염이 5예(12.2%)였고 재발성 췌장염이 4예(9.8%)였다. 방사선학적 소견은 췌종대 18예(43.9%), 췌장 주위 액체저류 12예(29.3%), 복수 10예(24.4%), 췌장 주위 지방괴사 5예(12.2%)였다. 진단 당시 혈청 amylase치는 535.3 ± 553.2 U/L, lipase치는 766.2 ± 723.6 U/L였고, 혈청 amylase 및 lipase치가 1주 내에 정상으로 회복한 경우가 각각 22예(59.5%), 14예(42.4%)였고, lipase치가 4주 이후에 정상화된 경우가 11예(26.8%)였다. 중증도 판정 기준인 APACHE II, Ranson 기준, Balthazar 점수에서 대부분 경중에 해당하였다. 금식과 총정맥 영양이 전례에서 시행되었고, 금식 기간은 평균 13.1 ± 17.0 일, 총정맥 영양 기간은 평균 8.2 ± 13.7 일이었다. Octreotide는 8명(19.5%), Gabexate mesilate는 4명(9.8%)에서 투여되었고, 4명에서 조임근절개술이 시행되었다. 합병증으로는 복수(32.3%), 패혈증(16.1%), 거짓낭(12.9%), 신장장애(12.9%), 흉수, 십이지장 궤양, 혈성복막(6.5%) 등이 있었다. 34명이 완전 회복되었고, 2명(4.9%)이 췌장염의 합병증으로 사망하였다.

결 론: 소아 급성 췌장염은 드문 질환이 아니며 성인과는 다른 원인, 증상 및 경과를 보였다. 대부분 환자들이 수 일 이내 완전 회복되지만 아직 사망률이 높으므로 조기 진단과 발병 초기에 중증도를 평가하여 적절한 치료 및 합병증 관리가 중요하다.

참 고 문 헌

- 1) Lopez MJ. The changing incidence of acute pancreatitis in children: a single-institution perspective. *J Pediatr* 2002;140:622-4.
- 2) Nydegger A, Hein RG. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne. *J Gastroenterol Hepatol* 2007;22:1313-6.
- 3) Werlin SL, Kugathasan S, Frautschy BC. Pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;37:591-5.
- 4) John HC, Ranson BM. Diagnostic standards for acute pancreatitis. *World J Surg* 1997;21:136-42.
- 5) 조재호, 이태석, 고영관, 오수명. 소아 급성 췌장염의 임상적 고찰. *소아외과* 1996;2:17-25.
- 6) 최영인, 서정기. 소아 췌장염에서 다인자분석체계를 이용한 예후 예측과 임상양상의 분석. *소아과* 1995;12:1653-63.
- 7) 박준은, 김경모. 소아 췌장염의 원인과 중증도 분석. *대한소아소화기영양학회지* 1999;2:194-203.
- 8) Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13:818-29.
- 9) Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331-6.
- 10) Haddock G, Youngson CG. Acute pancreatitis in children: a 15-year review. *J Pediatr Surg* 1994;29:719-22.
- 11) Nydegger A, Couper RT, Oliver MR. Childhood pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2006;21:499-509.
- 12) 최우익, 안영호, 조 준, 박찬상, 유병대, 이동필. 급성 췌장염의 임상적 고찰. *대한응급의학회지* 1998;9:277-85.
- 13) Eichelberger MR, Hoelzer DJ, Koop CE. Acute pancreatitis: the difficulties of diagnosis and therapy. *J pediatr Surg* 1983;17:244-54.
- 14) Blamey SI, Imrie CW, D'Neil J, Gilmour WH, Carter DC. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut* 1984;25:1340-6.
- 15) Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, Fink SO, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the roles of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974;139:69-81.
- 16) Wilson C, Heath DI, Imrie CW. Prediction of outcome in acute pancreatitis comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. *Br J Surg* 1990;77:1260-4.

-
- 17) Tran DD, Cuesta MA. Evaluation of severity in patients with acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1992;87:604-8.
 - 18) Chatzicostas C, Roussomoustakaki M, Vardas E, Romanos J, Kouroumalis EA. Balthazar computed tomography severity index is superior to Ranson criteria and APACHE II and III scoring systems in predicting acute pancreatitis outcome. *J Clin Gastroenterol* 2003;36:253-60.
 - 19) Singer MV, Gyr K, Sarles H. Revised classification of pancreatitis. Report of the Second International Symposium on the Classification of Pancreatitis in Marseille, France, March 28-30, 1984. *Gastroenterology* 1985;89:683-5.
 - 20) Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ* 2004;328:1407.
 - 21) Frank AW, Maik K, Ina H, Thomas F, Christoph AJ, Hans G, et al. Effects of octreotide in acute hemorrhagic necrotizing pancreatitis in rats. *J Gastroenterol Hepatol* 2007;22:1872-6.
 - 22) Seta T, Noguchi Y, Shimada T, Shikata S, Fukui T. Treatment of acute pancreatitis with protease inhibitors: a meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16:1287-93.
 - 23) Stefan H, Markus S, Valentin R, Pierre AC. Evidence-based treatment of acute pancreatitis; a look at established paradigms. *Ann Surg* 2006;243:154-68.
 - 24) Osborne DH, Imrie CW, Carter DC. Biliary surgery in the same admission for gallstone-associated acute pancreatitis. *Br J Surg* 1981;68:758-61.
 - 25) Ziegler DW, Long JA, Philippart AI. Pancreatitis in childhood. *Ann Surg* 1988;207:s257-61.
-