대한소아소화기영양학회지 : 제 2 권 제 2 호 1999

소아 췌장염의 원인과 중증도 분석

울산의대 서울중앙병원 소아과

박 준 은* · 김 경 모

Etiology and Analysis of Severity in Childhood Pancreatitis

Jun Eun Park, M.D.* and **Kyong Mo Kim,** M.D.

Department of Pediatircs, Asan Medical Center, College of Medicine
University of Ulsan, Seoul, Korea

Purpose: Childhood pancreatitis has more various and somewhat different etiology than adult. Until now the analysis of severity in childhood pancreatitis were not well-known, although several studies have been made. Therefore, we studied the etiology and complications in childhood pancreatitis and analyzed whether Ranson and CT criteria could be applicated to evaluate the severity of childhood pancreatitis patients.

Methods: The records of 30 patients with pancreatitis under 15 years of ages who were diagnosed in Asan medical center were reviewed. Age, sex, history, etiology, clinical features and treatment was reviewed in all patients but complications, Ranson and CT criteria were available in only 12 patients. Correlation between the number of complications and both Ranson and CT criteria were calculated with Spearman correlation coefficient.

Results: 1. Median age at diagnosis was 7.3 years of age. 28 cases were acute pancreatitis and 2 cases were chronic pancreatitis. 2. Etiology: choledochal cyst(8 cases), drug (7 cases), trauma (4 cases), infection (3 cases), biliary stone or bile sludge (3 cases), idiopathic (2 cases) Hemolytic uremic syndrome, pancreatic duct obstruction, iatrogenic (1 case). 3. Local complications were ascites (5 cases), pseudocyts (4 cases) and systemic complications were hyperglycemia (4 cases), hypocalcemia (3 cases), pleural effusion (3 cases), etc. 4. Positive correlation was found between the number of complication and Ranson creteria (r=0.78, *P*=0.0016) and between the number of complication and CT criteria (r=0.65, *P*=0.015) in 13 cases.

Conclusion: A trial to search the biliary duct anomaly may help to find the causes of childhood idiopathic pancreatitis, and both Ranson and CT criteria can be applicated to pediatric patients to evaluate the severity of childhood pancreatitis. **(J Korean Pediatr Gastroenterol Nutr 1999; 2: 194～203)**

Key Words: Childhood pancreatitis, Etiology, Severity, Ranson criteria, CT criteria

접수 : 1999년 8월 9일, 승인 : 1999년 9월 7일

책임저자 : 김경모, 138-040, 서울시 송파구 풍납동 388-1, 울산의대 서울중앙병원 소아과
Tel: 02) 2224-3390, Fax: 02) 473-3725
*현재 단국대학교병원 소아과 재직 중임.

서 론

소아연령에 있어서 급성췌장염은 상대적으로 드문 질환으로 그에 대한 자료들도 매우 제한되어있고 많은 환자군을 대상으로 한 연구는 몇몇 보고에 불과하다[1~7]. 급성췌장염의 원인이 성인의 경우는 알콜성이거나 담석에 의한 것이 가장 많은 것으로 알려져 있지만 소아의 경우는 감염, 외상, 전신적 질환, 약물, 선천성 담도계 질환 등 그 원인이 매우 다양하다는 특징을 가지고 있다[4]. 그러나 소아의 급성췌장염의 정확한 원인에 대해서는 아직도 여러 보고마다 차이가 있고 임상경과도 원인에 따라 다양하다[4]. 그러므로 저자들은 최근 4년 4개월 동안 서울중앙병원에 입원하여 급성췌장염으로 진단된 15세 미만의 소아 환자를 대상으로 후향적 방법으로 챠트를 조사하여 췌장염을 일으키는 원인을 중심으로 임상양상, 합병증, 결과를 검토하였다. 또한 급성췌장염의 중증도를 조기에 객관적으로 판정할수 있는 지표로서 널리 사용되고 있는 Ranson의 조기 예후 판정 기준(Table 1)과 복부 단층촬영에 의한 조기 예후 판정 기준 (Balthazar 기준)[8](Table 2)을 산출하고 발생한 췌장염의 합병증의 숫자와 비교 검토하여 소아에서 췌장염의 합병증의 발생을 예측하는 척도로서 췌장염의 중증도 평가의 적용 여부를 밝히고자 하였다.

대상 및 방법

1992년 3월에서 1996년 8월까지 4년 6개월 동안 서울중앙병원 소아과에 내원하여 췌장염으로 진단받은 30명을 대상으로 하였다. 환아들의 나이, 성별, 선행질환, 가족력, 외상유무, 약물복용, 음주, 감염질환 여부, 초기 임상양상, 임상경과, 합병증, 치료성적을 조사하였고 급성 췌장염인 경우 예후분석을 위해 Ranson 기준을 산출하였고, 복부 단층촬영에 의한 조기 예후 판정기준(CT 기준, Balthazar 법)을 비교 분석하였다.

Table 1. Ranson Criteria

On admission	During 48 hours
WBC >16,000	Hct: decrease over 10%
Glucose >200 mg/dL	BUN >50 mg/dL
s-LDH >700 IU/L	s-Ca <8 mg/dL
s-GOT >250 IU/L	PaO2 <60 mmHg
	Base Deficit >4 mEq/L
	Large 3rd space loss

Table 2. CT Criteria (Balthazar)

Grade A: Normal pancreas
Grade B: Focal or diffuse enlargement of pancreas
Grade C: Intrinsic pancreatic abnormalities associated inflammntory changes in the peripancreatic fat
Grade D: Single, ill-defined collection or phlegmon
Grade E: Two or more pooly defined collections or presence of gas in or adjacent to pancreas

급성췌장염의 진단은 복통이나 복부팽만 같은 췌장염의 임상증상이 있고 혈중amylase, lipase상승이나 방사선학적 검사상 췌장염의 소견이 보이는 경우로 하였다. 총 30례의 입원 기록지를 후향적으로 검토하여 보았을 때 CT기준과 Ranson기준을 모두 측정할 수 있는 경우는 11례에서 가능하였다. Table 3에 나타난 합병증의 각 항목수에 대하여 1점씩 부과하고 CT기준의 중증도 단계인 A, B, C, D, E를 각각 1, 2, 3, 4, 5점으로 계산하여 합병증의 수와 CT기준과의 Spearman상관계수를 구하여 합병증의 수와 CT기준의 중증도의 연관성을 구하고자 하였고 소아에서 Ranson기준과 합병증의 각 항목수와의 Spearman상관계수를 구하여 Ranson 기준이 병의 합병증을 예측하는 데 어느 정도 관계가 있는지도 알아보고자 했다.

Table 3. Causes in 30 Patients with Childhood Pancreatitis

Causes	No.	Percentage
Choledochal cyst	8	26.7%
Drug	7	23.3%
L-asparaginase	5	
Erwinase	1	
Dexamethasone	1	
Trauma	4	13.3%
Infection	3	10.0%
Mumps	1	
Yersinia	2	
Biliary pancreatitis	3	10.0%
Hemolytic uremic syndrome	1	3.3%
Post-surgical	1	3.3%
Stenosis of pancreatic head	1	3.3%
Idiopathic	2	6.7%
Total	30	100%

Table 4. Symptoms in 30 Patients with Childhood Pancreatitis

Presenting symptom	No.
Abdominal pain	30 (100%)
Nausea	22 (73.3%)
Vomiting	20 (66.7%)
Fever	9 (30.0%)
Abdominal distension	9 (30.0%)
Diarrhea	5 (16.7%)
Abdominal mass	1 (3.3%)

Table 5. Complications in 30 Patients with Childhood Pancreatitis

Complication	No.
Local complication	
Ascites	5
Pseudocyst	4
Systemic complication	
Hyperglycemia	4
Pleural effusion	3
Hypocalcemia	3
Sepsis	1
Hypotension	1
Renal failure	1
Hyperkalemia	1
Metabolic acidosis	1

결 과

1. 연령 및 성별분포

환아들의 발병 당시의 평균연령은 7.3세(6개월에서 14.9세까지)이었고, 남아 14명, 여아 16명이었고, 이중에 급성 췌장염이 28례, 만성 췌장염이 2례가 있었다.

2. 원인

총수담관낭이 8례로 가장 많았으며, 약물복용 7례, 외상 4례, 감염 3례, 담석 췌장염 3례, 특별한 원인이 없는 경우가 2례, 용혈성 요독증후군 1례, 췌장두부 협착 1례, 역행성 담췌관조영술후 합병증에 의한 경우가 1례였다. 약물복용은 L-asparaginase 5례, Erwinase 1례, Dexamethasone 1례가 있었고, 감염은 mumps 1례, Yersinia에 의한 감염 2례가 있었다(Table 3).

3. 임상증상

복통이 30례(100%)로 가장 많았고, 오심이 22례(73.3%), 구토가 20례(66.7%), 발열이 9례(30%), 복부팽만이 9례(30%), 설사가 5례(16.7%), 복부종물이 1례(3.3%)에서 있었다(Table 4).

4. 합병증

국소적 합병증은 복수 5례, 가성낭 4례이었고, 전신적 합병증으로는 흉막삼출 3례, 폐혈증 1례, 저혈압 1례, 신부전 1례, 고혈당증 4례, 저칼슘혈증 3례, 고칼륨혈증 1례, 대사성 산증 1례가 있었다(Table 5).

Table 6. CT Criteria, Ranson Criteria and No. of Complications (N=13)

Case No.	CT grade	Ranson criteria	No. of Complications
13	A	0	0
2	B	1	1
11	B	5	3
12	B	2	0
22	B	1	0
23	B	1	0
29	B	0	0
30	B	0	0
27	D	3	2
28	D	1	1
5	E	2	3
19	E	2	3
25	E	5	4

5. 치료

대부분 보존요법이었고, 6례에서 somatostatin을 투여하였다. 총수담관낭 8례는 모두 수술적 제거를 하였고, 가성낭 파열로 내부배액법을 1례에서 하였으며, 가성낭을 초음파에 의한 경피적 배액을 하였으나 췌루형성으로 지속적인 췌장액 배액이 있어서 내부배액법을 실시한 경우가 1례가 있었다.

5. 복부 단층촬영과 Ranson의 중증도 분석

합병증의 수와 복부 단층촬영, Ranson의 예후판정 기준 사이에 상관성을 보기 위해 Spearman 상관 계수를 측정하였는데, Ranson의 예후판정 기준과 합병증의 수 사이의 상관계수는 r=0.78 (P=0.0016), 복부 단층촬영 기준과 합병증의 수 사이에도 r=0.65 (P=0.015)으로 유의한 상관성이 있었다(Table 6, 7).

Table 7. Coefficient Analysis between No. of Complications and CT Criteria or Ranson Criteria (r= Spearman Correlation Coefficient)

	No. of complications (N=13)
CT criteria	r=0.78 (p=0.016)
Ranson criteria	r=0.65 (p=0.0001)

고 찰

소아에서 췌장염은 드문 질환이라고 알려져 왔으나 최근에는 점점 많은 보고들이 나타나며 드물지 않게 보는 질환이 되었다[2]. 소아 환자에서 심한 반복성 복통이나 급성 복통을 가진 환아에서는 반드시 고려해 보아야만 하는 질환이다[2,9].

췌장염은 병리 소견에 따라서 급성췌장염과 만성췌장염으로 나뉘고 급성 췌장염은 급성 간질성(부종성)췌장염과 급성괴사성(출혈성) 췌장염으로 나누어지는데 급성 부종성 췌장염은 경하여 대부분 저절로 호전되는 반면에 급성 괴사성 췌장염은 심해서 합병증을 흔히 동반하고 높은 치사율을 보이는 질환이다[10].

급성췌장염은 췌장 실질내의 췌장 효소원이 부적절한 활성으로 활동성 효소가 되어 췌장의 자가분해가 일어나서 발생된다. 정상인은 췌장효소 활성화의 방어 기전으로 amylase, lipase는 활동성 효소로 합성, 저장되나, trypsin, chymotrypsin, carboxypeptidase, elastase 등의 단백분해효소와 Phospholipase A는 비활동성 효소원으로 합성, 저장되고 췌장조직, 췌장액 및 혈액에는 단백분해효소 억제제가 있다. 단백분해효소의 활성화는 여러 원인에 의하여 trypsinogen이 enterokinase 혹은 자가 활성화에 의해 trypsin으로 되어 proenzyme들(chymotrypsinogen, proelastase, procarboxypeptidase, prophospholipase)을 빨리 활성화시킴으로써 활동성효소(chymotrypsin, elastase, carboxypeptidase, phospholipase)로 만들어 증상을 일으킨다. 병리 조직 소견은 초기에 간질성 부종이 나타나고, 염증이 진행됨에 따라 괴사, 혈관 파열과 출혈, 복막의 염증이 나타난다.

Azathioprine, salicylaxosulfapyridine, chlorothiazide, chlorohalidone, furosemide, L-asparaginase, 경구용 피임약들도 췌장염을 일으키는 약물들이다. 부신

피질 호르몬에 의해서 단기간 또는 장기간, 고용량, 저용량의 치료 모두에서 2차적으로 췌장염이 일어날 수 있는데 그 기전은 알려져 있지 않다. 췌장은 연부조직으로 되어있고 풍부한 혈관망들의 발달로서 심하지 않은 외상으로도 심한 손상을 입을 수 있고 췌장성 복수가 초기 증상으로 발현될 수 있다. 외상성 췌장염은 다른 기관의 손상이 없는 경우는 매우 드물고 대다수의 경우에서 다른 기관의 손상을 동반한다. 특발성 췌장염은 거의 20%정도 되고 그것의 대부분은 감염성이다. 그 중에 mumps가 췌장염과 관련된 가장 많은 원인이다. B형간염, Coxackie B5 virus, E-B virus, Mycoplasma pneumonia 등도 발생 가능한 원인들이다. 췌장염과 관련된 해부학적인 이상들에는 총수담관낭, stricture of common duct, congenital stenosis of the ampulla of Vater, anomalous insertion of the common bile duct가 있다. 그 외에 췌장염과 관련된 질환으로는 부갑상선 기능항진증, 폐혈증, 낭성 섬유증, 임신, acute porphyria, kwashiokor, scorpion bite 등이 있다.

소아 췌장염의 원인은 어른의 경우와는 매우 다르다. 어른에서는 알콜중독, 담도질환이 가장 주된 원인이고 이들이 급성췌장염의 70~80%를 차지한다. 그러나 소아에서 급성췌장염의 원인은 각 보고자마다 다양하고 차이가 있다. Buntan 등[2]은 소아 췌장염 총 30례 중에서 외상이 10례(33%), 전신질환(23%), 약물(23%)라고 보고하였고 Jordan 등[6]에 의하면 총 54례 중 16례(30%)에서 약제가 원인이고 그 다음으로 원인 불명이 10례(19%), 담도계질환이 10례(19%), 외상이 7례(13%)이었다. Weizman 등[4]은 총 61례를 조사하였는데 전신질환(Reye증후군, 폐혈증, 용혈성요독증후군, 바이러스감염 등)이 35%이었고 원인불명이 25%, 외상이 15%, 해부학적인 장애가 10%, 대사성질환 10% 순이었다. Haddock 등[7]은 총 49례에서 mumps같은 감염이 39%로 가장많았고 외상 14%, 원인불명 25%, 총수담관낭 8%등의 순으로 많았음을 보고하였다. 국내 단일기관 보고로는 이 등[9]이 발표한 총 25례가 있는데 원인불명 9례(36%), 외상 6례(24%), 약물 5례(20%), 수술 후 합병증 2례, 총수담관낭 2례이었다. 종합적으로 볼 때 외상, 바이러스 감염을 포함한 전신적 질환, 약물들이 가장 많은 원인으로 알려져 있고[2,4,6], 그 외에도 선천성 해부학적 이상, 대사성 질환들이 흔한 원인이며 약 25%정도는 특별한 원인을 밝힐 수가 없는 경우이다[3]. 본 연구에서는 총 30례 중에서 총수담관낭이 8례(26.7%)로 가장 많았고 약물에 의한 경우 7례(23.3%), 외상 4례(13.3%), 감염 3례(10%), 담석 3례(10%), 특발성 2례(6.7%)이었다(Table 3). 본 연구에서 총수담관낭이 많다는 점이 다른 보고와 다른 점이다. 본 연구에서 원인불명인 특발성이 2례로 다른 보고보다 상대적으로 적은 것과도 관련해서 생각해보면 상기 보고된 다른 문헌들의 례들에서도 원인 불명의 췌장염을 좀 더 적극적으로 총수담관낭 등 담도계에 이상유무를 찾았으면 원인을 알 수 있을 것으로 추측할 수 있으며 앞으로도 원인을 잘 모르는 췌장염의 경우에 특히 담도계의 기형 유무를 적극적으로 검사해야 할 것으로 생각된다. 췌장염의 주된 증상은 복통이다. 주로 상복부에서 갑자기 시작하여 차츰 통증이 증가하여 수 시간 내 가장 심하게 된다. 등쪽으로 통증이 방사하는 경우가 1/3에서 있고, 수 시간에서 2주간까지 지속될 수 있다. 오심, 구토, 식욕부진, 미열을 동반한다. 진찰소견으로는 복부 압통과 팽만이 가장 빈번하며, 반동 압통, 복부 경직, 드물게 혼수, 흉수, 복수, 황달이 온다. 옆구리에 반상출혈과 배꼽주위의 반상출혈은 흔하지 않으나 만일 나타나면 심한 출혈성췌장염을 의심하여야 한다. 본 연구에서 복통은 100%에서 있었으며 오심 13%, 구토 20%, 발열, 복부팽만이 각각 30%에서 있었다. 복통이 전례에서 있는 것을 볼 때 소아 췌장염에서 복통은 가장 중요한 소견이며 복통이 있는 환아에서는 한 번쯤 생각해야 할 것이다[9].

급성췌장염의 진단은 임상적인 관찰과 검사소견 그리고 방사선과적인 방법들로 내릴 수 있는데 1929년 혈청 아밀라제 수치가 올라가 있는 것을 보고한 뒤로 진단의 전환점이 생기게 되었다[11]. 환자가 복통이 시작한 후 수 시간 이내에 응급실에 온 경우 혈청 아밀라제 수치가 민감한 방법이나[12],

나름대로 문제점들이 있다. 왜냐면 몇몇 보고에서 혈청 아밀라제가 정상이고 복통도 없었으나 환자 사망전에 진단을 내리지 못하고 부검시에 췌장염이 처음 발견되는 보고가 있었기 때문이다. 췌장에서 유래된 것이 아닌 원인으로 과아밀라제 혈증을 일으켜서 췌장염의 진단에 혼돈을 주는 경우도 종종 있었다[13]. 리파제측정으로 급성췌장염의 민감도와 특이도를 어느 정도는 더 높일 수 있다[14,15]. 아밀라제치는 리파제 수치보다 좀더 빨리 정상화되는 경향이 있어서 후자의 경우 복통이 시작되고 며칠이 지난 경우에도 유용한 방법이다. 혈청 트립시노겐과 immunotrypsinogen을 측정하는 면역학적인 방법도 리파제 방법보다 더 나은 것이 없다고 알려져 있고 소변의 아밀라제 양을 순차적으로 측정하여서 아밀라제 크레아티닌 청소율의 비를 측정하는 것도 마찬가지로 밝혀졌다[13,14]. 단지 예외가 있다면 이 비율이 매우 낮은 경우만 과아밀라제혈증이라고 말 할 수 있다는 점이다[13]. 아밀라제치는 비알콜성 보다 알콜성에서는 높지 않게 나온다[16,17]. 리파제치는 두 경우 모두 높게 나온다. Alanine aminotransferase가 3배 이상 증가된 경우 담석에 의한 췌장염에서 매우 정확도를 가지고 있다. 복부초음파 검사로 급성췌장염을 응급으로 진단하는 경우에 67%의 민감도와 100%의 정확도를 나타낸다[18]. 그러나 이 경우에도 장내 가스가 차있는 경우 검사에 제한점을 갖고 있는 문제가 있다[19]. 반복적 초음파 측정방법이 초기에 정상 소견을 보여도 담석을 종종 발견하는 수가 있다[20,21]. 조영제 증강 CT가 췌장염의 증증도와 췌장염의 합병증을 결정할 뿐만 아니라 췌장의 모양을 구분해내는데 가장 적합한 방법이다[13]. CT검사는 경증의 환자의 경우는 15~30%에서 정상 췌장영상으로 나타날 수 있으나, 증등도나 증중인 췌장염의 경우는 대부분 췌장의 비정상적인 CT영상을 발견할 수 있다[22].

ERCP (내시경적 역행적 담췌조영술)는 처음 과거력과 방사선과적인 검사들 이후에도 정확한 췌장염의 원인을 밝혀낼 수 없는 환자에서 진단하는 역할을 하는데 ERCP와 Oddi괄약근의 manometry가 이런환자들중 30~50%에서 췌장염의 원인을 밝히는데 도움을 주었다[22,23]. 이런 경우 작은 췌장종양, 췌장도관위축, 담석, 췌장이분, choledochocele, hypertensive sphincter of Oddi 등이 원인으로 밝혀졌다. 본 연구에서 총수담관낭과 담석의 발견이 합쳐서 11례나 되는데 이는 ERCP 등 적극적으로 총수담관 기형유무에서 췌장염의 원인을 찾고자 한 결과로 생각된다.

초기합병증에는 쇼크, 장폐색, 저칼슘성 테타니 등이 있는데 특히 입원 1주까지 심장, 폐, 신장을 주로 침범하면서 다기관부전 형태로 온다. 심장-순환계부전은 출혈이나 후복막강으로의 혈액 삼출 또는 심경색으로 올 수 있다. 호흡기 합병증은 경한 저산소혈증, 무기폐 또는 흉막삼출에서 심한 폐렴, 급성호흡부전까지 다양하다. 신합병증으로는 주로 저혈압과 급성세뇨관 괴사가 1주내에 올 수 있다. 췌장 또는 췌장주위 괴사 조직이 처음 2주 동안 심한 경우에 볼 수 있다. 이런 경우 괴사조직이 감염되었는지 여부를 쉽게 판단할 수 없고, 단지 CT를 이용한 경피적 흡인술을 이용하여서 괴사조직의 감염성 여부를 알 수 있다[22]. 그 외에도 쇼크, 장폐색, 저칼슘성 테타니가 올 수 있다. 후기 합병증은 발병 2주 이후에 일어나며 가성낭종과 농양형성 등이 있다. 가성낭종은 급성 췌장염의 1~8%정도에서 생기고 농양은 1~4%에서 생긴다[22]. 그 외에 드물게 일어날 수 있는 합병증으로는 stress성 궤양에 의한 위장출혈, 위식도 정맥류, 췌장성 뇌증(착란, 기면 등), 장파열, 췌장주위 염증의 파급으로 인한 비장파열[22], 혈종형성과 우측 신수종, 요도수종이 있을 수 있다[24].

급성췌장염의 치료는 주로 보존적 요법인데 금식시키고, 충분한 수액공급과 정맥으로 진정제를 투여한다. 비위관 삽입술은 환자의 고통을 덜어주거나 입원기간을 단축시키지 못한다[25]. 비위관을 통한 흡입은 장마비나 심한 구토가 있는 환자에서 증상경감을 위해 시도할 수 있다. 췌장염을 유발시키는 인자들을 제거여야 하는데 총수담관에 담석이 있는 경우 수술적 방법이나 내시경으로 제거하는 방법들이 있다. 담석을 응급으로 ERCP를 이용하여서 제거하고 내시경적 괄약근 제거술(Endos-

copic sphincterotomy)하는 방법은 중증 담석으로 인한 췌장염에 있어서 내과적인 치료보다 낮은 사망율을 보인다[26]. 특히 입원 후 24시간 이내에 ERCP를 실시하고 내시경적 괄약근제거술을 실시하면 췌관패혈증(biliary sepsis)의 발생률을 감소시킬 수 있다는 보고가 있다[22]. 그러나 ERCP를 이용하여서 제거하고 내시경적 괄약근 제거술을 하는 방법은 출혈, 천공, 췌장염의 악화를 초래 할 수 있으므로 숙련된 임상가에 의해서 실시되어야 한다. 췌장을 쉬게하기 위해 고안된 치료방법중에 하나로 췌장액의 분비를 억제할 목적으로 시행하는 비위관 흡인, cimetidine, atropine, calcitonin, glucagon, fluorouracil은 병의 진행과정에 변화를 주지 못하는 것으로 보여진다[22]. 효소억제제인 aprotinin, gabaxate를 정맥으로 주입했을 때도 치료효과에 별 영향을 주지 못한다고 알려져있다. 총정맥영양법[27]과 혈중에 있는 항단백질효소의 활성도를 감소시킬 목적으로 정맥으로 투여되는 신선동결혈장[27]도 마찬가지이다.

병의 증등도를 판단하는 데에 있어서 여러가지 기준들이 있다. C-reactive protein[28,29], leukocyte elastase[22]등은 개개의 검사소견으로 입원 처음 며칠 동안에 병의 심한 정도를 측정할 수 있다.

복막천자(peritoneal tap)가 또한 급성췌장염을 가진 환자들에서 병의 중증도를 결정할 수 있다[31]. 검붉은 핏빗 액체는 심한 괴사성 췌장염을 나타내며 복막천자는 수술해야하는 급성복통과 췌장염을 구별시켜준다. 급성췌장염인 경우는 무균성이고 냄새가 없는데 반해서 수술해야 할 급성복통은 장파열로 인해 세균이 자라고 고약한 냄새가 난다.

Ranson 등[32,33]이 입원 48시간내에 췌장염의 증증도를 나타내는 임상적지표와 검사소견으로 자주 사용되는 지표를 조합한 것을 이용하였다. Ranson은 예후판정에 중요한 11개의 항목을 밝혔는데 위험인자가 3개 이하이면 매우 낮은 사망률을 나타내고 위험인자들의 수가 증가할 수록 유병률(morbidity)와 사망률이 증가하여 6개 이상을 보이는 경우 거의 다 사망한다고 보고하였다. 최근에는 담도췌장염에 있어서 이들 지표의 기준치가 수정되기도 하였으나, 급성 췌장염의 원인을 처음 진단당시부터 알기 어렵기 때문에 담도 췌장염을 위한 수정된 Ranson기준은 널리 이용되지 않고 있다[16]. APACHE II (The Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II)는 췌장염의 증증도를 예측하는데 사용할 수 있는 임상적, 검사 자료를 근거로 해석하는 다른 지표인데[35] 이것의 장점은 입원 후 처음 48시간내에 뿐만 아니라 환자의 전 입원기간에 걸쳐 적용될 수 있고, 소아에 대해서도 적용할 수 있다는 국내 보고가 있다[9].

복부 CT는 비관혈적인 진단방법으로 췌장 및 후복막의 병변 유무를 확인하는데 있어 우수한 검사법이고 조영제를 이용한 증강(enhanced) CT는 재빨리 많은 양의 정맥내 조영제를 주입하면서 CT를 찍는 방법으로 췌장의 관류이상을 찾아내는 것으로서 췌장괴사의 유무의 판정과 괴사의 정도를 측정할 수 있어서 현재 사용되고 있다[36~38]. 급성췌장염의 CT 소견으로는 췌장의 비대나 불분명한 췌장의 경계 등을 관찰 할 수 있고 췌실질의 CT 음영의 감소나 비정상적인 증강(enhacement), 후복막의 액체저류(fluid collection)등의 소견을 볼 수 있다.

Ranson 등[36]은 췌장 농양의 발생을 예측할 수 있는 5단계 점수제를 개발하였다. 여기서 A, B, C, D의 경우는 농양발생률이 2% 미만인 반면 E단계는 농양발생률이 57%나 되었다. Dynamic CT영상으로 찾아내어 수술한 77명의 사례를 보고한 바에 의하면 이 방법으로 양성예측도는 92%에 달한다고 했다[37]. 임상적으로 심한 경우 췌장궤사를 동반하는데 경증의 경우도 괴사소견을 나타낼 수 있다. 최근 연구의 한 보고에 의하면, 중증인 12명중에 10명과 경증인 20명중에 7명은 괴사소견을 가지고 있었는데[38], 임상적으로 중한 경우를 예측하는데 CT에서 괴사를 발견하는 율은 59% 정도이다[38].

Balthazar 등[9]은 CT소견과 Ranson의 예후인자를 상호비교한 연구에서 Ranson의 예후인자가 0~5개 사이에서는 CT소견과의 연관성이 확실치 않았으나 5개 이상인 예는 대부분 CT기준상 E였으며 같은 CT기준에서도 Ranson의 기준에서 높은 점수를

가질 때 농양형성이 많았다고 보고하였다. 이 등[34]에 의하면 Ranson의 예후판정과 CT 판정기준은 모두 평균입원기간, 공복기간, 중환자실 치료율, 사망율이 비례하여 췌장염의 중증도를 다 잘 반영하고있으나 Ranson의 예후판정은 심폐합병증, 신장합병증등의 전신합병증을 주로 반영하고 CT기준은 주로 국소합병증을 판단하므로 CT기준에 의한 중증도와 Ranson기준에 의한 중증도가 꼭 일치하지는 않을 수 있다.

췌장염이 심할수록 합병증이 많다는 가정아래 본 연구에서는 Ranson의 기준, CT 판정기준과 발생한 췌장염의 합병증의 수와 관계를 알고자하여 Spearman법을 사용하여 상관계수 분석을 시행하였다. Ranson기준과 합병증의 수 사이의 상관계수는 r=0.78 (p=0.0016), 복부 단층촬영 기준과 합병증의 수 사이에도 r=0.65 (p=0.015)으로 유의한 상관성이 있었다(Table 7). 이는 소아에서도 Ranson기준과 CT기준이 췌장염의 합병증의 발생정도와 매우 밀접한 관계를 가지고 아직 좀 더 많은 수를 대상으로 한 검사가 있어야 할 것으로 생각되나 소아에서도 췌장염의 중증도 판정기준으로서 사용가능성을 강력히 시사하는 것으로 생각된다. 단 여기서 담도 췌장염의 경우도 같은 Ranson기준을 이용하였고 CT 판정기준은 Balthazar 기준을 이용하였으나 췌장괴사의 정도는 반영하지 않았다. 결론적으로 본 연구에서 췌장염의 원인으로는 총수담관낭, 약물, 외상의 순으로 많았으며 기존 다른 저자들의 경험과는 다른 점으로는 급성췌장염의 원인으로 총수담관낭이 가장 많았다는 점으로 소아에서 췌장염의 증세를 발견시 적극적으로 총수담관의 기형유무를 찾아보아야 된다고 생각된다. 또한 Ranson에 의한 예후판정 기준과 복부 단층촬영에 의한 기준 모두가 일어난 합병증의 수와 의미있는 상관관계를 가지므로 Ranson기준과 CT기준 모두가 췌장염의 합병증과 밀접한 관계를 가지며 췌장염을 일으키는 병의 중증도를 예견하는 데에 있어서 소아에서도 유용할 수 있다고 사료된다.

요 약

목 적: 급성췌장염의 원인이 성인의 경우와는 다르고 매우 다양하며 보고마다 많은 차이를 보여서 단일기관의 경험을 토대로 소아 췌장염의 원인을 알아보고자 하였고 췌장염의 중증도를 분석하기는 방법으로 쓰이는 Ranson 기준과 복부 단층촬영에 의한 조기 예후 판정기준(Balthazar의 CT기준)의 소아 췌장염에서 적용여부를 알고자 하였다.

대상 및 방법: 1992년 3월에서 1996년 8월까지 4년 6개월 동안 서울중앙병원 소아과에 내원하여 췌장염으로 진단 받은 30명을 대상으로 하였다. 이들의 병록지를 조사하여 췌장염을 일으키는 원인을 중심으로 임상양상, 합병증, 결과를 검토하였다. 또한 급성췌장염의 중증도를 조기에 객관적으로 판정할 수 있는 지표로서 널리 사용되고 있는 Ranson의 조기 예후 판정 기준과 복부 단층촬영에 의한 조기 예후 판정 기준(Balthazar 기준)을 산출하고 발생한 췌장염의 합병증의 수와 Ranson기준 및 CT 기준에 대하여 Spearman상관계수를 구하여서 이들 기준이 췌장염의 합병증의 발생과 연관성을 밝혀서 소아에서 췌장염의 중증도 평가의 적용여부를 밝히고자 하였다.

결 과:

1) 환아들의 발병당시의 평균연령은 7.3세(6개월에서 14.9세까지)이었고, 남아 14명, 여아 16명 이었고, 이중에 급성 췌장염이 28례, 만성 췌장염이 2례가 있었다.

2) 원인으로는 총수담관낭이 8례로 가장 많았으며, 약물복용 7례, 외상 4례, 감염 3례, 담석 췌장염 3례, 특별한 원인이 없는 경우가 2례, 용혈성 요독증후군 1례, 췌장두부 협착 1례, 역행성 담췌관조영술후 합병증에 의한 경우 1례였다. 약물복용은 L-asparaginase 5례, Erwinase 1례, Dexamethasone 1례가 있었고, 감염은 mumps 1례, Yersinia에 의한 감염 2례가 있었다.

3) 임상증상은 복통이 30례(100%)로 가장 많았고, 오심이 22례(73.3%), 구토가 20례(66.7%), 발열

이 9례(30%), 복부팽만이 9례(30%), 설사가 5례(16.7%), 복부종물이 1례(3.3%)에서 있었다.

4) 국소적 합병증은 복수 5례, 가성낭 4례이었고, 전신적 합병증으로는 흉막삼출 3례, 폐혈증 1례, 저혈압 1례, 신부전 1례, 고혈당증 4례, 저칼슘혈증 3례, 고칼륨혈증 1례, 대사성 산증 1례가 있었다.

5) 모든 경우에서 금식등 대증요법이 치료의 근간을 이루었으나 6례에서 somatostatin을 투여하였다. 총수담관낭 8례는 모두 수술적 제거를 하였고, 가성낭 파열로 내부배액법을 1례에서 하였으며, 가성낭을 초음파에 의한 경피적 배액을 하였으나 췌루형성으로 지속적인 췌장액 배액이 있어서 내부배액법을 실시한 경우가 1례가 있었다.

6) 합병증의 수와 Ranson 및 CT 예후판정 기준 사이에 상관성을 보기 위해 Spearman 상관 계수를 측정하였는데, Ranson의 중증도판정 기준과 합병증의 수 사이의 상관계수는 r=0.78 (P= 0.0016)이었고, CT기준과 합병증의 수 사이에도 r=0.65 (P= 0.015)으로 유의한 상관성이 있었다.

결 론: 본 연구에서 췌장염의 원인으로는 총수담관낭, 약물, 외상의 순으로 많았으며 기존 다른 저자들의 경험과는 다른 점으로는 급성췌장염의 원인으로 총수담관낭이 가장 많았다는 점으로 소아에서 췌장염의 증세를 발견시 적극적으로 총수담관의 기형유무를 찾아보아야 된다고 생각된다. 또한 Ranson에 의한 중증도판정 기준과 CT기준 모두가 일어난 합병증의 수와 의미있는 상관관계를 가지므로 Ranson기준과 CT기준 모두가 췌장염의 합병증과 밀접한 관계를 가지며 췌장염을 일으키는 병의 중증도를 예견하는 데에 있어서 소아에서도 유용할 것으로 사료된다.

참 고 문 헌

1) Hartley RC. Pancreatitis under the age of five years: A report of three cases. J Pediatr Surg 1967; 2: 419-23.
2) Buntain WL, Wood JB, Wooley MM. Pancreatitis in childhood. J Pediatr Surg 1978; 13: 143-99.
3) Tam PKH, Saing H, Irving IM, Lister J. Acute pancreatitis in children. J Pediatr Surg 1985; 20: 58-60.
4) Weizman Z, Durie PR. Acute pancreatitis in childhood. J Pediatr 1988; 113: 24-9.
5) Sibert JR. Pancreatitis in children: A study in the north of England. 1975; 50: 443-8.
6) Jordan SC, Ament ME. Pancreatitis in children and adolescents. J Pediatr 1977; 91: 211-6.
7) Haddok G, Coupar G, Youngson GG, MacKinlay GA, Raine PAM. J Pediatr Surg 1994; 29: 719-22.
8) Balthazar EJ, Ranson JHC, Naidich DP, Meigbow AJ, Caaccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. Radiol 1985; 156: 767.
9) 최정인, 서정기. 소아 췌장염에서 다인자분석체계를 이용한 예후 예측과 임상양상의 분석. 소아과 1995; 38: 1653-63.
10) Balthazar EJ. CT diagnosis and staging of acute pancreatitis. Radiol Clin North Am 1989; 27: 19.
11) Elman R, Arneson N, Graham EA. Value of blood amylase estimations in the diagnosis of pancreatic disease: a clinical study. Arch Surg 1983; 19: 943-67.
12) Steinburg WM, Goldstein SS, Davis ND, Shamma'a J, Anderson K. Diagnostic assays in acute pancreatitis: a study of sensitivity and specificity. Ann Inter Med 1985; 102: 576-80.
13) Wilson C, Imrie CW. Deaths from acute pancreatitis: why do we miss the diagnosis so frequently? Int J Pancreatol 1988; 3: 273-81.
14) Gumaste V, Dave P, Sereny G. Serum lipase: A better test to diagnosis acute alcoholic pancreatitis. Am J Med 1992; 92: 239-42.
15) Gwozdz GP, Steinberg WM, Werner M, Henry JP, Pauley C. Comparative evaluation of the diagnosis of acute pancreatitis based on serum and urine enzyme assys. Clin Chim Acta 1990; 187: 243-54.
16) Gumaste VV, Dave PB, Weissman D, Messer J. Lipase/amylase ratio: A new index that distinguishes acute episodes of alcoholic from nonalcoholic acute pancreatitis. Gastroenterology 1991; 101: 1361-6.
17) Tenner SM, Steinberg W. The admission serum lipase: amylse ratio differentiates alcoholic from nonalcoholic acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1992; 87: 1755-8.
18) Neoptolemos JP, Hall AW, Finlay DF, Berry JM,

Carr-Locke DL, Fossard DP. The urgent diagnosis of gallstones in acute pancreatitis: A prospective study fo three methods. Br J Surg 1984; 71: 230-3.
19) Mckay AJ, Imrie CW, O'Neill J, Duncan JG. Is an early ultrasound scan of value in acute pancreatitis? Br J Surg 1982; 69: 369-72.
20) Lee SP, Nicholls JF, Park HZ. Biliary sludge as a cause of acute pancreatitis N Eng J Med 1992; 326: 589-93.
21) Ros E, Navarro S, Bru C, Garcia-Puges A, Valderrma R. Occult microlithiasis in 'idiopathic' acute pancreatitis: prevention of relapses by cholecystectomy or ursodeoxycholic acid therapy. Gastroenterology 1991; 101: 1701-9.
22) Steinburg W, Tenner S. Acute pancreatitis. N Engl J Med 1994; 28: 1198-210.
23) Cotton PB, Beales JSM. Endoscopic pancreatography in management of relapsing acute pancreatitis. BMJ 1974; 1: 698-711.
24) Valderrama R, Perez-Nateo M, Navarro S. Multicenter double-blind trial of gavexate mesylate (Foy) in unselected patients with acute pancreatitis. Digestion 1992; 51: 65-70.
25) Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, London NJ, Bailey IA, James D, Fossard DP. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. Lancet 1988; 2: 979-83.
26) Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, London NJ, Bailey IA, James D, Fossard DP. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. Lancet 1988; 2: 979-83.
27) Sax HC, Warner BW, Talamini MA. Early total parneteral nutrition in acute pancreatitis: lack of beneficial effects. Am J Surg 1987; 153: 117-24.
28) Puolakkainen PA. Early assessment of acute pancreatitis: a comparative study of computed tomography and laboratory test. Acta Chir Scand 1989; 155: 25-30.
29) Wilson C, Heads A, Shenkin A, Imrie CW. C-reactive protein, antiproteases and complement factors as objective markers of severity in acute pancreatitis. Br J Surg 1989; 76: 177-81.
30) Gudgeon AM, Heaht DI, Hurley P. Trypsinogen activation peptides assay in the early prediction of severity of acute pancreatitis. Lancet 1990; 335: 4-8.
31) Mayer AD, McMahon MJ. The diagnostic and prognostic value of peritoneal lavage in patients with acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1985; 160: 507-12.
32) Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1974; 139: 69-81.
33) Ranson JHC. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: A review. Am J Gastroenterol 1982; 77: 633-8.
34) 이성구, 이미화, 한동수, 이선영, 김명환, 민영일, 등. 급성 췌장염의 중증도 판정에 있어서 임상적 기준(Ranson기준)과 방사선학적(CT) 기준의 비교 검토. 대한소화기병학회지 1993; 25: 738-44.
35) Larvin M, McMahon MJ. APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. Lancet 1989; 2: 201-5.
36) Ranson JHC, Balthazar E, Caccavale R, Cooper M. Computed tomography and the prediction of pancreatic abscess in acute pancreatitis. Am Surg 1985; 201: 656-65.
37) Block S, Maier W, Bittner R, Buchler M, Malfertheiner P, Beger HG. Identification of pancreas necrosis in severe acute pancreatitis: Imaging procedures versus clinical staging. Gut 1986; 27: 1035-42.
38) London NJM, Leese T, Lavelle JM. Rapid-bolus contrast-enhanced dynamic computed tomography in acute pancreatitis: A prospective study. Br J Surg 1991; 78: 1452-6.