·论著·

超声内镜对急性胰腺炎患者发生胰腺导管腺癌的诊断价值

李林峰[1,2]　李燕妮[1]　赵明[1]　李姣[1]　单晶[1]　周希[1]　孙晓滨[1,2]
[1]成都市第三人民医院(西南交通大学附属医院)消化内科,成都 610031;[2]西南交通大学医学院,成都 610031
通信作者:孙晓滨,Email:xbsun1197@163.com

【摘要】 目的 评估超声内镜检查术(endoscopic ultrasonography,EUS)对急性胰腺炎(acute pancreatitis,AP)病因诊断的优势,分析EUS对AP患者发生胰腺导管腺癌(pancreatic ductal adenocarcinoma,PDAC)的诊断价值,并探究AP患者发生PDAC的独立危险因素。**方法** 回顾性收集2022年1月至2024年12月于成都市第三人民医院的AP患者资料。患者先完善腹部电子计算机断层扫描(computed tomography,CT)和(或)磁共振成像(magnetic resonance imaging,MRI)检查,排查病因,随后接受EUS检查再次排查病因。比较EUS检查前后AP病因检出率的差异。对经过病理证实的PDAC患者与非PDAC患者进行倾向性评分匹配后进行两组间差异比较,并采用多变量条件logistic回归分析确定AP患者中发生PDAC的独立危险因素。**结果** 在499例AP患者中,进一步完善EUS检查可使AP病因确诊率由55.3%(276例)提升至74.9%(374例),差异有统计学意义(χ^2=96.010,P<0.001)。本队列确诊PDAC共20例(4.0%),非PDAC共479例(96.0%),EUS较CT和(或)MRI新发现9例PDAC,其中有5例病变长径<2 cm。倾向性评分匹配后共纳入85例,其中PDAC组19例,非PDAC组66例。多变量条件logistic回归分析结果提示,血清糖类抗原19-9(carbohydrate antigen19-9,CA19-9)升高(*OR*=1.152,95%*CI*:1.054~1.426,P=0.002)、胰管扩张(*OR*=246.700,95%*CI*:7.462~8 155.700,P=0.002)、轻症AP(*OR*=219.400,95%*CI*:6.270~7 678.500,P=0.003)为AP患者发生PDAC的独立危险因素。**结论** EUS可显著提高AP患者的病因检出率。轻症AP患者合并胰管扩张或CA19-9升高应警惕PDAC可能,EUS对这部分人群的筛查更有价值。

【关键词】 胰腺炎;　超声内镜;　胰腺导管腺癌;　糖类抗原19-9;　胰管扩张;　倾向性评分匹配

基金项目:四川省卫生健康委员会科技项目(临床研究专项)(23LCYJ022)

优先出版

Diagnostic value of endoscopic ultrasonography for pancreatic ductal adenocarcinoma in patients with acute pancreatitis

Li Linfeng[1,2], Li Yanni[1], Zhao Ming[1], Li Jiao[1], Shan Jing[1], Zhou Xi[1], Sun Xiaobin[1,2]
[1]Department of Gastroenterology, The Third People's Hospital of Chengdu (The Affiliated Hospital of Southwest Jiaotong University), Chengdu 610031, China; [2]College of Medicine, Southwest Jiaotong University, Chengdu 610031, China
Corresponding author: Xiaobin Sun, Email: xbsun1197@163.com

【Abstract】 Objective To evaluate the advantages of endoscopic ultrasonography (EUS) in determining the etiology of acute pancreatitis (AP), to analyze the diagnostic value of EUS for pancreatic ductal adenocarcinoma (PDAC) in patients with AP, and to identify risk factors for PDAC in patients with AP. **Methods** Data of patients with AP who underwent EUS at the Third People's Hospital of Chengdu

DOI:10.3760/cma.j.cn321463-20251224-00479
收稿日期 2025-12-24　　**本文编辑** 钱程
引用本文:李林峰, 李燕妮, 赵明, 等. 超声内镜对急性胰腺炎患者发生胰腺导管腺癌的诊断价值[J]. 中华消化内镜杂志, XXXX, XX(XX): 1-7. DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20251224-00479.

from January 2022 to December 2024 were retrospectively collected. Patients first underwent abdominal computed tomography (CT) and/or magnetic resonance imaging (MRI) to detect the etiology, followed by EUS for further etiology confirmation. The detection rates of AP causes before and after EUS were compared. Differences in patients with pathologically confirmed PDAC and non-PDAC were compared between the two groups using propensity score matching (PSM). Multivariable conditional logistic regression analysis was performed to identify high-risk factors for developing PDAC in AP patients. **Results** Among 499 patients with AP, EUS examination increased the diagnostic rate for AP etiology from 55.3% (276 cases) to 74.9% (374 cases), with significant difference (χ^2=96.010, P<0.001). In this cohort, 20 cases (4.0%) were confirmed as PDAC, and 479 cases (96.0%) as non-PDAC. EUS identified 9 additional cases of PDAC compared with CT and/or MRI, 5 of which had lesions with a long diameter <2 cm. After PSM, a total of 85 patients (19 in the PDAC group and 66 in the non-PDAC group) were included. Results of multivariable conditional logistic regression analysis indicated that elevated serum carbohydrate antigen 19-9 (CA19-9) (*OR*=1.152, 95%*CI*: 1.054-1.426, *P*=0.002), pancreatic duct dilation (*OR*=246.700, 95%*CI*: 7.462-8 155.700, *P*=0.002), and mild acute pancreatitis (*OR*=219.400, 95%*CI*: 6.270-7 678.500, *P*=0.003) were independent factors for PDAC in patients with AP. **Conclusion** EUS significantly improves etiological detection rate in AP patients. Patients with mild AP who have pancreatic duct dilation or elevated CA19-9 should be alert to the possibility of PDAC, and EUS is more valuable for screening in this population.

【Key words】 Pancreatitis; Endoscopic ultrasound; Pancreatic ductal adenocarcinoma; CA19-9; Pancreatic duct dilatation; Propensity score matching

Fund program: Science and Technology Project of Sichuan Provincial Health Commission (Clinical Research Special Program) (23LCYJ022)

急性胰腺炎(acute pancreatitis,AP)是消化系统常见的急危重症之一,其全球发病率持续上升,给经济社会及患者身心健康均造成沉重负担[1-2]。AP常见的病因包括胆源性、酒精性、高甘油三酯血症等。目前AP病因学筛查多采用实验室检查结合常规影像学检查,包括腹部电子计算机断层扫描(computed tomography,CT)及磁共振成像(magnetic resonance imaging,MRI)。随着检验和影像学技术的进步,AP病因筛查取得了一定的进步,但仍有10%~30% AP患者的病因不明,这为临床诊疗带来了巨大挑战[3]。在病因不明的AP患者中,5.3%~15%为隐匿性胰腺恶性肿瘤引起的AP急性发作,若不能及时进行病因诊疗,可导致疾病进展,失去手术机会,严重影响患者预后[3-4]。胰腺导管腺癌(pancreatic ductal adenocarcinoma,PDAC)是胰腺恶性肿瘤中最常见、最具侵袭性的一种类型,其早期症状隐匿、进展迅速、治疗困难且预后极差[5-6]。已有文献报道,大约10% PDAC患者以AP急性发作为其主要症状或唯一临床表现[4,7-9]。基于以上背景,目前的指南和权威共识均主张:AP患者中年龄≥40岁病因未明者,需进一步排查潜在恶性肿瘤可能[9-11]。然而,目前常规的影像学手段(如CT和MRI)对PDAC的诊断价值十分有限,无法实现早期诊断[7]。

超声内镜检查术(endoscopic ultrasonography,EUS)因高分辨率近场成像,可识别常规影像学阴性的胆道微结石、早期慢性胰腺炎改变和小体积胰腺肿瘤;此外超声内镜引导细针穿刺抽吸术(endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration,EUS-FNA)可取得组织病理标本,有助于PDAC早期诊断[4,6]。结合国际指南推荐对不明原因胰腺炎可考虑行EUS进行病因诊断[10],本研究拟回顾性分析AP患者既往资料,探索EUS对AP病因筛查的重要性,研究EUS对PDAC的诊断价值;并进一步分析AP患者发生PDAC的独立危险因素。

资料与方法

一、研究对象

纳入标准:(1)已完成CT和(或)MRI影像学检查以及血脂、糖类抗原19-9(carbohydrate antigen19-9,CA19-9)等实验室检查者;(2)完成EUS检查;(3)符合AP诊断者[12];(4)年龄≥18岁,临床资料完整。排除标准:①EUS图像质量不佳。②明确有胰管结石并且诊断为慢性胰腺炎者。其中AP的诊断标准采用2012亚特兰大标准[12]:(1)与疾病相关的上腹痛;(2)血清淀粉酶和(或)脂肪酶升高≥3倍正常上限;(3)影像学检查(CT、MRI)支持AP,至少满足2条[12]。本研究遵循的程序符合2013年修订的《世界医学会赫尔辛基宣言》要求,并且通过成都市第三人民医院生物医学伦理委员会审核批准(审批号:2025-S-253)。

检先出版

二、研究方法

1.AP的病因诊断标准：根据患者的病史（饮酒史、AP家族史等）、临床表现、实验室结果（血脂水平）、影像学检查（CT、MRI、EUS）和病理诊断进行病因学诊断。（1）胆源性AP：以影像学检查提示胆囊结石、胆管结石、胆泥淤滞等为诊断标准[13-14]。（2）高三酰甘油血症AP：以血清三酰甘油水平≥11.3 mmol/L或血清三酰甘油水平为5.65~11.3 mmol/L伴血清呈乳糜状并排除其他因素为诊断标准[15]。（3）酒精性AP：酒精摄入量>80 g/d，以持续饮酒超过5年且排除其他因素为诊断标准[16]。（4）先天性AP：胰腺解剖异常，如胰腺分裂、胆胰合流异常、胰管断裂综合征等，均以影像学检查结果为准。（5）PDAC所致AP：PDAC的诊断以EUS-FNA和（或）手术病理学检查结果为准。AP患者经EUS-FNA证实为PDAC者，需进一步完善外科手术指征评估，无远处转移且一般状况可耐受手术者采取外科根治术；无手术指征者采用化疗或姑息治疗。（6）其他AP：胰腺导管内乳头状黏液瘤（intraductal papillary mucinous neoplasm，IPMN）引起的AP，需在排除其他病因后，经影像学检查发现IPMN方可考虑[17]；药物、创伤的因素导致的AP以相关病史为诊断依据。对合并多种病因的病例，本研究将分别将其纳入相应的病因中进行分析。

2.AP分级标准：本研究按照《中国急性胰腺炎诊治指南（2021）》[18]，将轻症AP（mild AP，MAP）定义为：无器官功能障碍且无局部或系统性并发症，未加重慢性合并症（慢性肾病、慢性肺部疾病等）；非MAP包括：出现局部或系统性并发症，或出现急性加重的慢性合并症，或持续性器官功能障碍大于48 h[19]。

3.数据采集：临床资料（年龄、性别、现病史、药物使用情况、合并症、个人史）、检验学指标（CA19-9、三酰甘油等）、EUS检查记录（胰腺回声、胰腺包块长径、是否穿刺活检、胰管扩张）、MRI和（或）磁共振胆胰管成像术（magnetic resonance cholangiopancreatography，MRCP）和（或）CT检查记录，手术和（或）穿刺组织的病理学结果等资料。

4.金标准：PDAC需经EUS-FNA和（或）外科手术病理活检证实。非PDAC定义为：（1）EUS下胰腺实质回声均匀，胰管无扩张、无任何局灶性病变且无任何高危因素者。（2）EUS下胰腺实质回声均匀，胰管无扩张、无任何局灶性病变，但有高危因素者，电话随访安排复查腹部CT，经过半年以上随访无新发胰腺实质病变。（3）EUS发现胰腺占位病变做了穿刺活检，但病理学检查为阴性，电话随访并安排复查腹部CT和CA19-9，经过半年以上随访未见胰腺病变进展。以上3条满足任何1条即视为非PDAC。明确高危因素包括新发糖尿病、胰腺囊性肿瘤、胰腺癌家族史[19-22]。

三、统计学分析

本研究采用PASS 11.0软件，确定满足本研究统计检验的最小样本量。使用SPSS 27.0和PS Matching 3.0进行统计分析，对于呈正态分布的计量资料，采用$\bar{x}\pm s$表示，组间比较采用成组t检验；对于呈非正态分布的计量资料，以$M(Q_1,Q_3)$表示，组间比较采用Mann-Whitney U检验。计数资料采用例（%）表示，组间比较采用卡方检验或Fisher确切概率法。本研究对PDAC组和非PDAC组进行倾向性评分匹配（propensity score matching，PSM）分析时，按照1∶4比例，采用最近邻匹配，卡钳值=0.2进行匹配。采用多因素logistic回归分析AP患者中发生PDAC的独立危险因素。将组间对比中$P<0.05$的因素纳入多变量条件logistic回归分析。所有统计学检验采用双侧检验，以$P<0.05$认为差异有统计学意义。

结　果

一、超声内镜可增加急性胰腺炎的病因学确诊率

本研究共纳入499例AP患者作为研究对象；其年龄为（48.31±13.13）岁；男339例，女160例。在499例AP患者中，前3位的病因分别为胆源性因素（227例，45.5%）、高三酰甘油血症（111例，22.2%）和酒精（92例，18.4%）；最终病因不明的患者共125例（25.1%）。本研究中共38例患者行EUS-FNA，活检病理提示PDAC者共20例；其中，仅3例符合根治手术指征行胰十二指肠切除术治疗，术后病理证实3例为PDAC。合并3种病因共6例，包括胆源性合并高三酰甘油血症及酒精性3例，胆源性合并高三酰甘油血症及先天性胰腺解剖异常2例，胆源性合并IPMN及PDAC者1例；合并2种病因共94例，包括胆源性合并高三酰甘油血症37例，胆源

优先出版

性合并酒精性24例，胆源性合并PDAC 9例，高三酰甘油血症合并酒精性9例，酒精性合并先天性胰腺解剖异常6例，胆源性合并先天性胰腺解剖异常4例，高三酰甘油血症合并先天性胰腺解剖异常2例，胆源性合并IPMN 1例，高三酰甘油血症合并IPMN 1例，IPMN合并PDAC 1例。

EUS检查前病因检出率为55.3%（276/499），EUS检查后提高至74.9%（374/499），差异有统计学意义（χ^2=96.010，P<0.001）。对不同的病因，EUS检查可使胆源性因素确诊率由18.2%（91/499）上升至45.5%（227/499），先天性胰腺解剖异常由0.0%（0/499）增加至4.2%（21/499）；IPMN比例由0.2%（1/499）上升至1.8%（9/499）。患者的病因分布情况见（表1）。

二、超声内镜有助于识别AP人群中潜在的PDAC

EUS-FNA病理（其中3例有外科术后病理）最终确诊20例PDAC，其中9例为完善EUS检查后新发现病变者，EUS提高了AP患者中PDAC的诊断率（4.0%比2.2%，P=0.004）。20例PDAC中，病变长径≥2 cm有13例，CT和（或）MRI发现了其中9例PDAC；病变长径>1 cm~<2 cm的共有5例，CT和（或）MRI仅发现了其中2例；病变长径<1 cm的有2例，CT和（或）MRI未发现这些病变。

PDAC组与非PDAC组在年龄、性别、饮酒史、疾病严重程度、CA19-9、IPMN、胰管扩张方面差异均有统计学意义。但由于两组样本量差异显著，为使两组数据具有可比性，本研究采用PSM。年龄和性别均为分组前确定且临床上可能同时影响PDAC分组及研究结局的变量，以非PDAC患者的性别、年龄为基准，基于logistic回归计算相似评分。经过1∶4最近邻匹配后，最终纳入非PDAC组66例、PDAC组19例。在PSM后，PDAC组与非PDAC组在年龄、性别上差异无统计学意义。PDAC组中CA19-9水平较高、胰管扩张比例高、轻症较多（表2）。

匹配后多变量条件logistic回归分析结果显示CA19-9水平升高（OR=1.152，95%CI：1.054~1.426，P=0.002）、胰管扩张（OR=246.700，95%CI：7.462~8 155.700，P=0.002）和MAP（OR=219.400，95%CI：6.270~7 678.500，P=0.003）是AP患者发生PDAC的独立危险因素（表3）。

表1　499例急性胰腺炎患者病因学构成比较[例（%）]

组别	胆源性	PDAC	先天性胰腺解剖异常	IPMN	高三酰甘油血症	酒精性	病因不明
EUS前	91（18.2）	11（2.2）	0（0.0）	1（0.2）	111（22.2）	92（18.4）	223（44.7）
EUS后	227（45.5）	20（4.0）	21（4.2）	9（1.8）	111（22.2）	92（18.4）	125（25.1）
统计量	χ^2=134.007	χ^2=7.111	χ^2=19.048	χ^2=6.125	–	–	χ^2=96.010
P值	<0.001	0.004	<0.001	0.008	–	–	<0.001

注：部分患者合并多种病因；EUS为超声内镜检查术；PDAC为胰腺导管腺癌；IPMN为胰腺导管内乳头状黏液瘤；“–”表示未进行比较

表2　PSM匹配前后PDAC患者与非PDAC患者临床资料对比

项目	匹配前		统计量	P值	匹配后		统计量	P值
	非PDAC组（n=479）	PDAC组（n=20）			非PDAC组（n=66）	PDAC组（n=19）		
男性[例（%）]	331（69.1）	8（40.0）	χ^2=7.465	0.006	31（47.0）	8（42.1）	χ^2=0.141	0.708
年龄（岁，$\bar{x}\pm s$）	47.7±12.9	62.1±10.5	t=–4.885	<0.001	59.0±11.8	61.4±10.4	t=–0.869	0.422
反复发作AP[例（%）]	154（32.2）	6（30.0）	χ^2=0.041	0.840	18（27.3）	6（31.6）	χ^2=0.135	0.713
新发糖尿病[例（%）]	35（7.3）	0（0.0）	–	0.385[a]	2（3.0）	0（0.0）	–	1.000[a]
饮酒史[例（%）]	92（19.2）	0（0.0）	–	0.034[a]	9（13.6）	0（0.0）	–	0.198[a]
吸烟史[例（%）]	150（31.3）	7（35.0）	χ^2=0.121	0.728	21（31.8）	7（36.8）	χ^2=0.169	0.681
体重指数（kg/m^2，$\bar{x}\pm s$）	24.2±4.0	23.2±3.9	t=1.430	0.153	24.6±3.3	23.4±4.1	t=1.400	0.165
AP家族史[例（%）]	2（0.4）	0（0.0）	–	1.000[a]	1（1.5）	0（0.0）	–	1.000[a]
非MAP[例（%）]	214（44.8）	2（10.0）	χ^2=9.404	0.002	36（54.5）	2（10.5）	χ^2=11.564	<0.001
CA19-9[U/mL，$M(Q_1,Q_3)$]	11.0（2.5，18.0）	16.0（9.0，38.0）	Z=2.050	0.040	10.7（2.6，17.8）	15.3（8.9，36.2）	Z=2.260	0.024
IPMN[例（%）]	7（1.5）	2（10.0）	–	0.046[a]	2（3.0）	2（10.5）	–	0.215[a]
胰管扩张[例（%）]	7（1.5）	10（50.0）	–	<0.001[a]	3（4.5）	10（52.6）	–	<0.001[a]

注：PSM为倾向性评分匹配；AP为急性胰腺炎；PDAC为胰腺导管腺癌；MAP为轻症急性胰腺炎；IPMN为胰腺导管内乳头状黏液瘤；[a]采用Fisher确切概率法

优先出版

表3　匹配后AP患者发生PDAC相关因素的多变量条件logistic回归分析

影响因素	*β*值	*SE*	*Wald*值	*P*值	*OR*值	*OR*值95%*CI*
CA19-9水平(U/mL)	0.141	0.045	9.790	0.002	1.152	1.054~1.426
胰管扩张	5.508	1.785	9.524	0.002	246.700	7.462~8 155.700
AP严重程度						
非MAP					参照	
MAP	5.391	1.814	8.835	0.003	219.400	6.270~7 678.500

注：AP为急性胰腺炎；PDAC为胰腺导管腺癌；MAP为轻症急性胰腺炎

讨　论

AP的病因多种多样，其中PDAC最为隐匿，早期诊断困难，严重影响临床诊疗及患者预后。本研究通过回顾性分析499例接受EUS检查的AP患者临床资料，评估EUS在AP病因诊断中的价值，并重点探讨其对AP人群中PDAC检出率的影响，最后分析了AP人群中PDAC相关危险因素。主要发现如下：(1)EUS能将AP的总体病因诊断率从55.3%提升至74.9%；(2)AP患者进行EUS可将PDAC诊断率从2.2%提高至4.0%；(3)AP患者中轻症、CA19-9水平升高、胰管扩张是AP患者发生PDAC的危险因素。

本研究中，EUS将AP总体病因诊断率提升了19.6%，这一结果与既往研究相符[20]。EUS的高分辨率成像能力使其能够识别细微病变，如微小结石、胆泥、早期慢性胰腺炎改变、胰管扩张等[23]，可充分地评估AP的潜在病因。既往文献报道，AP患者中PDAC的比例约为1.5%，然而本研究中PDAC的检出率高达4.0%；尤其在常规病因筛查后未明确病因的AP患者中，EUS成功识别出了9例PDAC。在长径<2 cm的病变中，EUS阳性发现率高于CT和MRI。这说明在PDAC检出率方面，EUS较常规影像学检查具有显著优势，可识别长径较小的病变，有更大的潜能发现AP患者中可能被忽略的PDAC[4,24-25]。本研究中PDAC检出比例偏高，可能与以下因素有关：(1)本研究纳入的对象均为完成EUS检查的AP患者，不能代表AP人群；本中心同期共收治了1 625例AP患者，未经EUS检查前总体PDAC检出率仅为1.2%(19/1 625)，这与既往相关报告一致。(2)EUS对PDAC诊断更为敏感，而既往文献中PDAC的影像学诊断多依赖于CT及MRI，这可能导致部分小的病变漏诊。虽然PDAC并非引起AP的常见病因，但其早期诊断率低，预后差，这也与本研究发现一致，大多数PDAC患者诊断时已失去手术根治机会。如何早期识别AP患者中潜在的PDAC成为临床诊疗的难题。

为探讨AP患者PDAC的高危因素，本研究对PDAC组和非PDAC组进行了对比。因两组样本量差异较大，本研究采用了PSM。在匹配后PDAC组丢失1例，其原因在于非PDAC组中找不到足够相似的对照，因此无法匹配，被自动剔除。这属于共同支持区域外的个体，是PSM的固有结果，并非“脱落”或数据错误。按照1∶4匹配，19例PDAC应匹配76例非PDAC。因为每个PDAC匹配到的对照数不全是4个，导致实际只有66例。原因包括部分PDAC只找到3个或更少符合条件的对照：由于年龄、性别限制，高龄且女性的非PDAC数量有限；另外由于卡钳值设置较严格：可接受的最大倾向评分差较小，进一步限制了匹配数量。当多个PDAC竞争同一批合适的对照时，后来者可能无法凑满4个。最终匹配比例为66∶19，接近3.5∶1，是典型的不完全匹配，不影响匹配质量[26-27]。本研究在匹配后，两组基线特征趋于平衡，减少了混杂因素的干扰，因此，PSM后两组间比较结果更能反映出PDAC组和非PDAC组临床特征的差异。

本研究发现AP患者中CA19-9水平、胰管扩张与PDAC相关。CA19-9是目前公认的PDAC血清学标志物，本研究进一步证实其在以AP为首发表现的患者中同样具有预测价值[28]。胰管扩张是胰头或钩突部肿瘤导致胰管梗阻的间接征象。已有研究认为胰管扩张在PDAC人群中十分常见，对提示隐匿性肿瘤有一定的价值，可作为PDAC风险的独立预测因子[29-32]。此外，本研究提示在识别胰管扩张上，EUS较CT和MRI具有更高的敏感性，这也与既往文献报告相似[6]。既往研究提示高龄是PDAC的高危因素[32]，这与本研究中PDAC组患者平均年龄高于非PDAC组一致，但由于PDAC组样本量较少，仍需要大样本研究加以证实。对于目前已知的PDAC危险因素糖尿病[33]，在本研究的多因素分析中均未显示出统计学意义，可能的原因如下：AP使机体处于应激状态，可导致血糖一过性升

录后出版

高，影响对糖尿病的诊断；由于研究系回顾性研究，未能有效捕捉到与PDAC密切相关的血糖异常。未来研究需更细致地采集糖尿病类型、确诊时间及血糖变化轨迹[34]。综上，对于常规检查未明确病因的AP患者，尤其是轻症、年龄>50岁、CA19-9升高、CT或MRI检查可疑胰管扩张时，应被视为PDAC高危人群，需完善EUS检查并密切随访。

作为单中心回顾性研究，本研究仍存在以下不足：(1)PDAC病例较少，部分少见病因（如IPMN、胰管断裂综合征）样本量较少，影响了统计效力。(2)EUS的操作和诊断在一定程度上依赖于操作者的经验，存在一定主观性。(3)由于本研究PDAC患者中CA19-9升高比例偏低，未能得出其在AP患者提示PDAC风险的临界值。未来仍需要开展前瞻性、多中心、大样本的研究进一步验证本研究的结果；同时，今后需要探索将新型肿瘤标志物、影像组学以及人工智能辅助EUS诊断等技术整合到AP病因诊断和PDAC早期筛查流程中，进一步提高诊断的准确性和效率[35]。

本研究的结果表明EUS有助于提高AP病因诊断率。AP人群中PDAC比例并不低。MAP、CA19-9升高和胰管扩张是AP人群中PDAC的独立相关因素。轻症AP患者合并胰管扩张或CA19-9升高应警惕PDAC可能，EUS对这部分人群的筛查可能更有价值。临床医师应对AP人群中PDAC的可能性保持高度警觉，以实现早诊早治，改善患者预后。

利益冲突　所有作者声明不存在利益冲突

作者贡献声明　李林峰：研究设计、数据收集、统计学分析、论文初稿撰写；李燕妮：研究设计、结果解读、论文撰写与修改；赵明、李姣：批判性审阅、临床诊治；单晶、周希：临床诊治；孙晓滨：研究设计、论文修改、基金支持、审阅并批准最终稿

参　考　文　献

[1] Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, et al. Global incidence of acute pancreatitis is increasing over time: a systematic review and meta-analysis[J]. Gastroenterology, 2022,162(1):122-134. DOI: 10.1053/j.gastro.2021.09.043.

[2] Xiao AY, Tan ML, Wu LM, et al. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies[J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2016, 1(1): 45-55. DOI: 10.1016/S2468-1253(16)30004-8.

[3] Wen Y, Luo Y, Huang Y, et al. Global, regional, and national pancreatitis burden and health inequality of pancreatitis from 1990 to 2019 with a prediction from 2020 to 2034[J]. BMC Public Health, 2024, 24(1): 3329. DOI: 10.1186/s12889-024-20796-z.

[4] Cammarata F, Rovati L, Fontana P, et al. Endoscopic ultrasound to identify the actual cause of idiopathic acute pancreatitis: a systematic review[J]. Diagnostics (Basel), 2023, 13(20): 3256. DOI: 10.3390/diagnostics13203256.

[5] Hesse F, Ritter J, Hapfelmeier A, et al. Comparison of magnetic resonance imaging and endoscopic ultrasound in the sizing of intraductal papillary mucinous neoplasia of the pancreas[J]. Pancreas, 2023,52(6): e315-e320. DOI: 10.1097/MPA.0000000000002264.

[6] 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. e9. DOI: 10.1016/j.gie.2017.11.028.

[7] Vila JJ, Vicuña M, Irisarri R, et al. Diagnostic yield and reliability of endoscopic ultrasonography in patients with idiopathic acute pancreatitis[J]. Scand J Gastroenterol, 2010, 45(3):375-381. DOI: 10.3109/00365520903508894.

[8] Valverde-López F, Ortega-Suazo EJ, Wilcox CM, et al. Endoscopic ultrasound as a diagnostic and predictive tool in idiopathic acute pancreatitis[J]. Ann Gastroenterol, 2020, 33(3):305-312. DOI: 10.20524/aog.2020.0464.

[9] Aslanian HR, Lee JH, Canto MI. AGA clinical practice update on pancreas cancer screening in high-risk individuals: expert review[J]. Gastroenterology, 2020, 159(1): 358-362. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.03.088.

[10] 中华医学会外科学分会胰腺外科学组. 中国胰腺癌诊治指南(2021)[J]. 中华外科杂志, 2021, 59(07): 561-577. DOI: 10.3760/cma.j.cn112139-20210416-00171.

[11] 中华医学会消化内镜学分会胰腺疾病协作组. 中国胰腺癌高危人群早期筛查和监测共识意见(2021,南京)[J]. 中华消化内镜杂志, 2022, 39(02): 85-95. DOI: 10.3760/cma. j.cn321463-20211223-00768.

[12] Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, et al. Acute pancreatitis[J]. Lancet, 2020, 396(10252): 726-734. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31310-6.

[13] Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis: 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus[J]. Gut, 2013, 62(1): 102-111. DOI: 10.1136/gutjnl-2012-302779.

[14] Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W, et al. Acute pancreatitis: diagnosis and treatment[J]. Drugs, 2022, 82(12): 1251-1276. DOI: 10.1007/s40265-022-01766-4.

[15] 《高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊专家共识》专家组. 高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊专家共识[J]. 中国全科医学,2021,24(30):3781-3793,F01. DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2021.02.028.

[16] Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis [J]. Am J Gastroenterol, 2013,108(9):1400-1415; 1416. DOI: 10.1038/ajg.2013.218.

[17] Ohtsuka T, Fernandez-Del Castillo C, Furukawa T, et al. International evidence-based Kyoto guidelines for the management of intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas[J]. Pancreatology, 2024, 24(2): 255-270. DOI: 10.1016/j.pan.2023.12.009.

[18] 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(07):578-587. DOI: 10.3760/cma.j.cn112139-20210416-00172.

[19] King D, Kamran U, Dosanjh A, et al. Rate of pancreatic cancer following a negative endoscopic ultrasound and

优先出版

associated factors[J]. Endoscopy, 2022, 54(11): 1053-1061. DOI: 10.1055/a-1784-1661.

[20] Karna R, Khataniar H, Ta′ani OA, et al. Outcomes of post-endoscopic ultrasound pancreatic cancer compared to detected pancreatic cancer: a multicenter cohort study[J]. Pancreas, 2026, 55(10): e1014-e1019. DOI: 10.1097/MPA.0000000000002699.

[21] Catanzaro A, Richardson S, Veloso H, et al. Long-term follow-up of patients with clinically indeterminate suspicion of pancreatic cancer and normal EUS[J]. Gastrointest Endosc, 2003,58(6):836-840. DOI: 10.1016/s0016-5107(03)02301-0.

[22] Spier BJ, Johnson EA, Gopal DV, et al. Predictors of malignancy and recommended follow-up in patients with negative endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration of suspected pancreatic lesions[J]. Can J Gastroenterol, 2009, 23(4):279-286. DOI: 10.1155/2009/870323.

[23] 潘雪, 高杰, 王云峰, 等. 内镜超声对特发性急性胰腺炎病因诊断的临床应用价值[J]. 中华胰腺病杂志,2022,22(4): 267-271. DOI: 10.3760/cma.j.cn115667-20220430-00064.

[24] 龙莎,张竞超,郭绍举,等.急性胆源性胰腺炎的病因影像学诊断[J]. 中国 CT 和 MRI 杂志, 2022, 20(1):4.DOI:10.3969/j.issn.1672-5131.2022.01.040.

[25] Kirkegård J, Gaber C, Lund JL, et al. Acute pancreatitis as an early marker of pancreatic cancer and cancer stage, treatment, and prognosis[J]. Cancer Epidemiol, 2020, 64: 101647. DOI: 10.1016/j.canep.2019.101647.

[26] Kirkegård J, Mortensen FV, Heide-Jørgensen U, et al. Predictors of underlying pancreatic cancer in patients with acute pancreatitis: a Danish nationwide cohort study[J]. HPB (Oxford), 2020, 22(4): 553-562. DOI: 10.1016/j.hpb.2019.08.013.

[27] Austin PC. An introduction to propensity score methods for reducing the effects of confounding in observational studies[J]. Multivariate Behav Res, 2011, 46(3): 399-424. DOI: 10.1080/00273171.2011.568786.

[28] Austin PC. Optimal caliper widths for propensity-score matching when estimating differences in means and differences in proportions in observational studies[J]. Pharm Stat, 2011,10(2):150-161. DOI: 10.1002/pst.433.

[29] Ballehaninna UK, Chamberlain RS. The clinical utility of serum CA 19-9 in the diagnosis, prognosis and management of pancreatic adenocarcinoma: an evidence based appraisal[J]. J Gastrointest Oncol, 2012, 3(2): 105-119. DOI: 10.3978/j.issn.2078-6891.2011.021.

[30] Cho SH, Lee Y, Huh G, et al. Acute pancreatitis as an early sign of pancreatic cancer; a retrospective, matched cohort study[J]. Scand J Gastroenterol, 2024,59(12):1330-1335. DOI: 10.1080/00365521.2024.2414804.

[31] Li S, Tian B. Acute pancreatitis in patients with pancreatic cancer: timing of surgery and survival duration[J]. Medicine (Baltimore), 2017, 96(3): e5908. DOI: 10.1097/MD.0000000000005908.

[32] Tanaka S, Nakaizumi A, Ioka T, et al. Main pancreatic duct dilatation: a sign of high risk for pancreatic cancer[J]. Jpn J Clin Oncol, 2002,32(10):407-411. DOI: 10.1093/jjco/hyf093.

[33] Munigala S, Kanwal F, Xian H, et al. Increased risk of pancreatic adenocarcinoma after acute pancreatitis[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2014, 12(7): 1143-1150. e1. DOI: 10.1016/j.cgh.2013.12.033.

[34] Sharma A, Smyrk TC, Levy MJ, et al. Fasting blood glucose levels provide estimate of duration and progression of pancreatic cancer before diagnosis[J]. Gastroenterology, 2018, 155(2):490-500.e2. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.04.025.

[35] Prasoppokakorn T, Tiyarattanachai T, Chaiteerakij R, et al. Application of artificial intelligence for diagnosis of pancreatic ductal adenocarcinoma by EUS: a systematic review and meta-analysis[J]. Endosc Ultrasound, 2022,11(1):17-26. DOI: 10.4103/EUS-D-20-00219.

优先出版