

21 例妊娠合并重症急性胰腺炎临床特征分析

王嘉悦¹, 郑秀娟¹, 罗梦梦¹, 陈建交², 石芳鑫³

(1. 浙江大学医学院附属金华医院 妇产科, 浙江 金华 321000; 2. 中山大学孙逸仙纪念医院 普外科, 广东 广州 510120; 3. 大连医科大学附属第一医院 妇产科, 辽宁 大连 116011)

[摘要] **目的** 探讨妊娠合并重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis in pregnancy, SAPIP)的临床特征、母儿不良结局及防治措施,为高诊疗技术水平及降低母儿不良结局的发生提供参考依据。**方法** 回顾性分析 2001 年 1 月 1 日至 2020 年 12 月 31 日大连医科大学附属第一医院收治的 21 例妊娠合并 SAPIP 患者临床资料,包括年龄、孕周、孕产次、发病时间、病因、临床表现、实验室指标、影像学检查、诊断、治疗、妊娠结局、胎儿结局等。根据孕妇是否发生多器官功能障碍分组,比较孕妇并发多器官功能障碍综合征及未并发多器官功能障碍综合征组间各临床指标的差异。根据是否发生死胎分组,比较胎儿死亡组与胎儿存活组间临床资料的差异。**结果** 21 例 SAPIP 患者均出现重症胰腺炎相关临床表现,影像学检查均提示胰腺炎。其中 9 例有高脂饮食史,入院初行腹部 B 超检查的 16 例患者中有 14 例表现为胆石症并发急性胰腺炎,21 例患者入院后的实验室检查结果中血清甘油三酯平均水平(12.87 ± 7.15)mmol/L,符合高脂血症诊断标准。21 例 SAPIP 患者中 10 例发生多器官功能障碍综合征。并发多器官功能障碍综合征组白细胞总数、代谢性酸中毒及高脂血症发生率明显高于未并发多器官功能障碍综合征组,差异有统计学意义($P < 0.05$);并发多器官功能障碍综合征组血钙浓度明显低于未并发多器官功能障碍综合征组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。除去人工流产 2 例,19 例患者中 3 例胎死宫内,16 例胎儿存活。胎儿死亡组多器官功能障碍综合征、失代偿性代谢性酸中毒发生率、白细胞总数,明显高于胎儿存活组,差异有统计学意义($P < 0.05$);血钙浓度、动脉血气碱剩余,明显低于胎儿存活组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** 高脂血症及胆道系统疾病是 SAPIP 的主要诱发因素,临床指标中血钙浓度降低、白细胞总数升高及代谢性酸中毒提示发生多器官功能障碍综合征及死胎的风险增加。

[关键词] 重症急性胰腺炎;妊娠并发症;高脂血症;围产期

[中图分类号] R714 **[文献标志码]** A **文章编号:** 1671-7295(2022)03-0213-05

Clinical features of severe acute pancreatitis in pregnancy

WANG Jiayue¹, ZHENG Xiujuan¹, LUO Mengmeng¹, CHEN Jianjiao², SHI Fangxin³

(1. Department of Obstetrics and Gynecology, Affiliated Jinhua Hospital, Zhejiang University School of Medicine, Jinhua 321000, China; 2. Department of General Surgery, Sun Yat-sen Memorial Hospital, Sun Yat-sen University, Guangzhou 510120, China; 3. Department of Obstetrics and Gynecology, the First Affiliated Hospital of Dalian Medical University, Dalian 116011, China)

[Abstract] **Objective** To investigate clinical features of pregnant patients with severe acute pancreatitis and to provide effective integrated control strategy. **Methods** A retrospective study was performed on the clinical data of 21 pregnant patients with severe acute pancreatitis who were admitted to the hospital from January 1, 2001 to December 31, 2020. According to the occurrence of organ dysfunction, the patients were divided into two groups: group with multiple organ dysfunction syndrome and group without multiple organ dysfunction syndrome; according to the outcome of pregnancy, the patients were divided into stillbirth group and fetal survival group. The clinical data, including age, gestational age, clinical manifestations, laboratory findings, imaging examination, pregnancy outcome and fetal outcome, were analyzed. **Results** The 21 patients presented with clinical symptoms of severe pancreatitis, and ima-

ging studies confirmed the diagnosis severe acute pancreatitis in pregnancy (SAPIP). Among them, 9 patients had a history of high-fat diet, 14 patients were diagnosed with cholelithiasis. The average serum triglyceride level (12.87 ± 7.15) mmol/L of 21 patients met the diagnostic criteria for hyperlipidemia. All 21 patients showed significant increase in pancreatin level. High serum pancreatin levels hold predictive potential for the diagnosis of SAPIP. Statistically significant indicators for adverse outcomes include decreased blood calcium concentration, increased white blood cell count, and metabolic acidosis. **Conclusions** Hyperlipidemia and biliary diseases are predisposing factors for severe acute pancreatitis in pregnancy. The decrease in blood calcium concentration, the increase in the total number of white blood cells, and metabolic acidosis indicate an increased risk of multiple organ dysfunction syndrome or stillbirth.

[**Keywords**] severe acute pancreatitis; pregnancy complications; hyperlipidemia; perinatal period

妊娠合并重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis in pregnancy, SAPIP)是一种少见的妊娠合并症,其发病率一般认为在 0.02%~0.2%之间,且具有发病急、并发症多、病死率高等特点,严重威胁母婴健康^[1]。其他产科急症,如子痫前期、HELLP综合征、急性脂肪肝等,常常使 SAPIP 的诊断复杂化^[2]。SAPIP 对母亲的危害有多器官功能障碍,尤其以肺、心血管、肾脏、肝脏明显,甚至发病数小时之内死亡。在孕早期发生 SAPIP 可导致流产、胎儿畸形;孕中晚期可发生流产、胎儿窘迫、死胎、胎儿生长受限及早产等^[3]。SAPIP 因发病率低且病情危重,增加了医师及时准确诊断、恰当处理病情以及判断剖宫产时机的难度。本研究对大连医科大学附属第一医院 2001 年 1 月 1 日至 2020 年 12 月 31 日收治的 21 例妊娠合并 SAPIP 患者的临床资料进行回顾性分析,为提高对 SAPIP 的认识及诊疗水平,降低母儿不良结局的发生提供参考资料。

1 资料与方法

1.1 研究对象

2001 年 1 月 1 日至 2020 年 12 月 31 日大连医科大学附属第一医院收治的妊娠患者共 20 430 例,其中 SAPIP 21 例,占妊娠患者的 1.03%。21 例 SAPIP 患者年龄 26~41 岁,平均(30.43±4.40)岁。发病于妊娠 6 周至产后 2 周,除去 1 例产褥期发病,20 例发病于孕 6~40⁺³周,平均(28.19±10.55)周。妊娠早期 3 例(14.29%),妊娠中期 4 例(19.05%),妊娠晚期 13 例(61.90%),产褥期 1 例(4.76%)。初产妇 15 例(71.43%),经产妇 6 例(28.57%)。双胎 1 例(4.76%)。

1.2 纳入及排除标准

纳入标准:(1)母亲孕期临床病历资料完整;(2)病例符合《妇产科学》中关于重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)的诊断标准。排除标准:母亲孕期临床病历资料不完整者。本研究程序

符合大连医科大学附属第一医院伦理审查委员会制定的伦理学标准,得到该委员会批准。

1.3 研究方法

收集 21 例 SAPIP 患者临床资料,包括:年龄、孕周、孕产次、发病诱因、发病时间、临床表现、入院当日抽血检测各项实验室指标、影像学检查、临床诊断、治疗措施、妊娠结局、胎儿结局等。

根据是否发生多器官功能障碍,将 21 例 SAPIP 患者分为两组,并发多器官功能障碍综合征组及未并发多器官功能障碍综合征组;根据是否发生死胎,除去人工流产病例,将胎儿分为胎儿死亡组及胎儿存活组。分析母儿不良结局的影响因素。

1.4 诊断标准

SAP 的诊断标准:妊娠期血清胰酶的水平高于正常值上限的 3 倍,或患者出现了急性胰腺炎特征性的上腹部疼痛,但血清胰酶水平在正常值上限的 3 倍以内,则需结合影像学检查结果,以上任何一点同时符合以下标准之一:(1)肾衰(血肌酐>2 mg/dL),肺功能不全($PaO_2 < 60$ mmHg),胃肠道出血(24 h>500 mL),休克(收缩压<90 mmHg);(2)至少符合 Ranson 标准 3 条;(3)出现坏死、假性囊肿、脓肿等局部的并发症。

高脂血症性 SAP 的诊断标准:当 SAP 中有血清甘油三酯水平>11.3 mmol/L,或甘油三酯水平为 5.56~11.30 mmol/L 时,伴发排除其他疾病导致的乳糜血。

单纯胆源性 SAP 的诊断标准:当 SAP 中有,(1)B 超提示胆总管内有结石,或胆总管扩张幅度>4 mm,或胆囊切除者胆总管扩张>8 mm;(2)血清 SB>40 μ mol/L;(3)胆囊结石,伴有 ALP 和(或)ALT 达正常值上限的 3 倍以上。

1.5 统计学方法

数据分析采用 SPSS 22.0 软件;连续变量用均数±标准差表示,组间比较采用两独立样本 *t* 检验;分类变量采用频数(%)表示,组间比较采用 Fisher

确切概率法($n < 40$); 检验水准均为 $P < 0.05$ 有统计学意义。

2 结果

2.1 临床表现

21 例 SAPIP 患者均出现 SAP 相关临床表现, 包括难以忍受的急性腹部持续性疼痛、恶心、呕吐, 窦性心动过速等。具体见表 1。

2.2 辅助检查

2.2.1 实验室检查

21 例患者均出现胰酶水平明显升高; 血淀粉酶、尿淀粉酶和血脂肪酶不同程度升高; 血钙浓度降

表 1 SAPIP 患者的临床特征

Tab. 1 Clinical characteristics of SAPIP patients

就诊当日临床特征	例数(率), $n(\%)$
高脂饮食	9(42.86)
腹痛	20(95.24)
恶心、呕吐	17(80.96)
体温升高	9(42.86)
窦性心动过速	11(52.38)
呼吸急促	12(5.14)
上腹部压痛	20(95.24)
腹膜刺激征	4(19.05)

低、白细胞总数升高。14 例(66.67%) 发生代谢性酸中毒, 其中 8 例(38.10%) 发生失代偿性代谢性酸中毒。见表 2。

表 2 SAPIP 患者的实验室检查结果

Tab. 2 Laboratory data of SAPIP patients

检测项目	检测值	参考范围
血淀粉酶/(U/L)	1 304.38 ± 1 476.20	30~110
血脂肪酶/(U/L)	3 449.64 ± 3 444.18	23~300
尿淀粉酶/(U/L)	8 039.85 ± 13 086.76	32~640
静脉随机血糖/(mmol/L)	8.99 ± 5.13	3.9~6.1
白细胞总数/($\times 10^9/L$)	17.17 ± 4.27	3.5~9.5
中性粒细胞比例/%	88.03 ± 5.71	40~75
甘油三酯/(mmol/L)	12.87 ± 7.15	<1.7
胆固醇/(mmol/L)	11.33 ± 5.77	<5.2
血钙/(mmol/L)	1.91 ± 0.22	2.1~2.55
动脉血 pH	7.30 ± 0.12	7.35~7.45
动脉血气碱剩余/(mmol/L)	-12.26 ± 6.99	-3~+3

2.2.2 影像学检查

入院当日, 16 例行肝胆胰脾 B 超检查, 其中 14 例分别表现为胆道结石(胆囊或胆总管结石)及急性胰腺炎的特征性 B 超特点; 剩余 2 例未见明显异常, 但 CT 检查提示急性胰腺炎征象。

2.3 诊断

21 例患者中, 19 例入院后及时确诊, 1 例漏诊为糖尿病酮症酸中毒, 1 例误诊为 HELLP 综合征, 此 2 例患者, 入院 72 小时内诊断明确。

2.4 治疗

21 例患者基础治疗方法包括吸氧, 禁食, 胃肠减压, 抑酸, 补液, 营养支持, 抗生素治疗, 解痉, 心电监测, 增强胎儿监护和产科超声检查, 降低血脂等。除基础治疗外, 4 例行血浆置换, 1 例行胆囊穿刺置管引流术, 2 例行胆囊造瘘及胰腺周围引流术, 6 例行胰腺周围引流术, 9 例并发高血糖症行胰岛素泵入治疗。孕周末满 37 周积极地塞米松促胎肺成熟, 若孕妇保守治疗效果不佳或胎儿宫内异常, 及时终止妊娠。住院时间 8~24 d, 平均(14.25 ± 4.89) d。

2.5 妊娠结局

21 例患者中, 9 例(42.86%) 保守治疗后腹痛等异常症状消失, 抽血检测实验室指标恢复正常, 其中病情平稳后行人工流产术 2 例, 产褥期发病 1 例, 出院待产 6 例(5 例妊娠足月顺产分娩, 1 例待产至 32⁺⁵ 周, 因不明原因的早产临产及胎儿窘迫急诊剖宫产)。4 例(19.05%) 经保守治疗 14~72 h, 平均(38.50 ± 27.54)h 后效果欠佳, 行剖宫产终止妊娠。7 例(33.33%) 入院 0.66~3 h, 平均(1.89 ± 0.81)h 后行急诊剖宫产终止妊娠。1 例(4.76%) 未配合治疗, 发生晚期流产且孕妇死亡。

2.6 胎儿结局

21 例患者中 2 例(9.52%) 人工流产, 因 SAP 在妊娠早期使用阿托品等药物及行腹部 CT 检查, 家属及孕妇要求行人工流产术。3 例(14.29%) 胎死宫内, 其中 1 例妊娠中期 25 周, 双胎妊娠, 发生晚期流产, 1 胎自然经阴道排出, 另 1 胎缩宫素协助经阴道排出; 另 2 例, 妊娠晚期 33 周、34⁺⁴ 周, 因 SAPIP 病情重和胎死宫内行剖宫取胎术。7 例

(33.33%)早产儿,其中新生儿轻度窒息2例,胎儿窘迫5例,均转入重症监护室,均存活。9例(42.86%)足月儿,均无不良结局。

2.7 孕妇不良结局发生情况

10例(47.62%)发生多器官功能障碍综合征,其中1例死亡。11例(52.38%)有肺功能障碍,9例(42.86%)有血液系统功能障碍,3例(14.29%)有肝功能障碍,2例(9.52%)有肾功能障碍。并发多器官功能障碍综合征组及未并发多器官功能障碍综合征组患者单纯胆源性SAP发生率、经产妇比例、

孕妇年龄、发病孕周、中性粒细胞比例、静脉随机血糖、动脉血pH、动脉血气碱剩余、发病到就诊时间差异均无统计学意义($P>0.05$)。并发多器官功能障碍综合征组白细胞总数、代谢性酸中毒及高脂血症发生率,明显高于未并发多器官功能障碍综合征组,差异有统计学意义($P<0.05$);并发多器官功能障碍综合征组血钙浓度明显低于未并发多器官功能障碍综合征组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表3。

表3 并发及未并发多器官功能障碍综合征组间临床资料的比较

Tab. 3 Comparison of clinical data between groups with and without multiple organ dysfunction syndrome

指标	并发多器官功能障碍综合征组 (n=10)	未并发多器官功能障碍综合征组 (n=11)	t	P
单纯胆源性SAP ^a ,n	1	4		0.311
高脂血症性SAP ^a ,n	9	1		<0.001
经产妇 ^a ,n	3	3		1.000
孕妇年龄/岁, $\bar{x}\pm s$	30.20±2.74	30.64±5.64	0.224	0.826
孕周/周, $\bar{x}\pm s$	31.40±9.12	26.35±11.67	1.097	0.287
血钙/(mmol/L), $\bar{x}\pm s$	1.80±0.24	2.03±0.11	2.869	0.010
静脉随机血糖/(mmol/L), $\bar{x}\pm s$	10.49±5.47	7.18±1.03	2.235	0.097
白细胞总数/($\times 10^9/L$), $\bar{x}\pm s$	19.37±4.38	14.65±2.53	3.061	0.006
中性粒细胞比例/%, $\bar{x}\pm s$	89.63±2.83	86.57±7.29	1.243	0.229
动脉血pH, $\bar{x}\pm s$	7.29±0.12	7.33±0.15	0.670	0.511
代谢性酸中毒 ^a ,n	10	4		0.004
动脉血气碱剩余/(mmol/L), $\bar{x}\pm s$	-13.63±6.83	-6.33±2.53	0.590	0.562

注:a为采用Fisher确切概率检验。

2.8 胎儿不良结局发生情况

除去人工流产2例,19例患者中3例胎死宫内,16例胎儿存活。胎儿死亡组及胎儿存活组单纯胆源性SAP及高脂血症SAP发生率、孕妇年龄、孕周、静脉随机血糖、中性粒细胞比例、动脉血pH以及代谢性酸中毒发生率,差异无统计学意义($P>$

0.05)。胎儿死亡组白细胞总数、失代偿性代谢性酸中毒及多器官功能障碍综合征发生率,明显高于胎儿存活组,差异有统计学意义($P<0.05$);胎儿死亡组血钙浓度、动脉血气碱剩余,明显低于胎儿存活组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表4。

表4 胎儿死亡及胎儿存活组临床资料的比较

Tab. 4 Comparison of clinical data between stillbirth group and fetal survival group

指标	胎儿死亡组 (n=3)	胎儿存活组 (n=16)	t	P
单纯胆源性SAP ^a ,n	0	5		0.517
高脂血症SAP ^a ,n	3	7		0.211
孕妇年龄/岁, $\bar{x}\pm s$	28.8±1.32	30.9±1.18	1.310	0.208
经产妇 ^a ,n	1	5		1.000
孕周/周, $\bar{x}\pm s$	31.00±2.78	31.00±2.19	0.000	1.000
血钙/(mmol/L), $\bar{x}\pm s$	1.69±0.19	1.94±0.04	5.282	<0.001
静脉随机血糖/(mmol/L), $\bar{x}\pm s$	9.61±4.36	7.98±0.96	1.638	0.120
白细胞总数/($\times 10^9/L$), $\bar{x}\pm s$	19.6±1.86	16.6±1.27	3.525	0.003
中性粒细胞比例/%, $\bar{x}\pm s$	87.9±3.13	88.1±1.40	0.187	0.854
动脉血pH, $\bar{x}\pm s$	7.20±0.50	7.33±0.35	0.557	0.585
代谢性酸中毒 ^a ,n	3	11		0.530
失代偿性代谢性酸中毒 ^a ,n	3	4		0.049
动脉血气碱剩余/(mmol/L), $\bar{x}\pm s$	-19.00±2.64	-8.40±1.96	6.662	<0.001
多器官功能障碍 ^a ,n	3	6		0.028

注:a为采用Fisher确切概率检验。

3 讨论

3.1 妊娠期间 SAPIP 的发病情况和诱因

SAPIP 是一种少见的疾病,国外文献报道,其发病率一般认为在 0.02%~0.2%之间^[2],本研究 SAPIP 发病情况为 1.03%,考虑与研究医院为地区危重孕产妇诊治中心,重患所占比例高有关。确定 SAP 的诱因对指导 SAPIP 的预防至关重要,国外文献报道,在妊娠期间发生 SAP 的诱因与非妊娠女性可能不同,妊娠期 SAP 常见的诱因有胆源性(65%~100%),酗酒(5%~10%),家族性高甘油三酯血症性胰腺炎(5%)、特发性(15%)等^[4]。本组中 SAPIP 可能的诱因为胆源性(23.81%)、高甘油三酯血症性 SAP(42.86%),从一定程度上印证了胆道系统疾病、高脂血症可增加 SAPIP 的风险。本研究 21 例患者,分析母儿不良结局与诱因的关系中发现高脂血症性 SAPIP 患者发生多器官功能障碍综合征的风险增加。

怀孕期间甘油三酯水平逐渐增加,但是很少达到 300 mg/dL(3.42 mmol/L)以上。正常妊娠生理状态,甘油三酯浓度逐渐上升,比妊娠前水平高出 2.5 倍,在妊娠末 3 个月达到高峰,几乎是妊娠前的 2 倍。这也是为什么 SAP 在妊娠期最后 3 个月最常发生的原因^[5]。本研究 21 例 SAPIP 中,妊娠晚期合并 SAP 占 57.14%。患者产后血脂逐渐降低,6 周后恢复到妊娠前水平。这些变化与低密度脂蛋白在肝脏的合成增加以及脂蛋白脂肪酶活性的降低有关。

3.2 SAPIP 对母儿的不良影响

SAPIP 的孕妇常发生全身各系统的损害,出现多器官功能障碍,尤其以肺、心血管、肾脏、肝脏更为明显,出现水电解质代谢紊乱、休克、弥散性血管内凝血、腹膜炎、败血症,甚至发病数小时之内死亡^[6]。本研究 21 例 SAPIP 患者,14 例(66.67%)发生代谢性酸中毒,其中 8 例(38.10%)发生失代偿性代谢性酸中毒,10 例(47.62%)发生多器官功能障碍综合征,11 例(52.38%)肺功能障碍,9 例(42.86%)血液系统功能障碍,3 例(14.29%)肝功能障碍,2 例(9.52%)肾功能障碍,甚至 1 例死于多器官功能衰竭。

SAPIP 的胎儿在孕早期发病可导致流产、胎儿畸形;孕中晚期可发生流产、胎儿窘迫、死胎、胎儿生长受限及早产等^[3]。本研究 21 例患者,3 例(14.29%)胎死宫内,7 例(33.33%)早产儿,其中新生儿轻度窒息 2 例,胎儿窘迫 5 例,均转入重症监护室,均存活。

3.3 诊断及治疗

提高对 SAPIP 的认识及诊疗水平,对降低母儿不良结局发生率至关重要。本研究 21 例患者,19 例患者入院后及时确诊,及时确诊率 90.48%。SAP 的诊断标准对于妊娠期患者并不特异,因妊娠期子宫增大,腹部膨隆,胰腺位置相对较深,体征可不典型,容易误诊或漏诊为早产、临产、胎盘早剥、HELLP 综合征等疾病。

妊娠期应考虑到血清淀粉酶和脂肪酶活性的增加。血清胰酶水平高于正常值上限 3 倍,对于诊断孕妇合并急性胰腺炎具有良好的阳性预测价值。诊断急性胰腺炎时血清脂肪酶比血清淀粉酶有更好的灵敏度和特异性^[7]。若患者出现急性胰腺炎的症状性上腹部疼痛,而血清胰酶水平小于正常值上限的 3 倍,则需结合影像学检查结果,才可明确诊断急性胰腺炎。本研究 21 例患者,所有患者均有胰酶水平明显升高,结果再次印证了此观点。16 例行肝胆胰脾 B 超检查,有 14 例分别表现为合并症(胆囊或胆总管结石)及急性胰腺炎的特征性 B 超特点。因此,对于腹痛可疑胰腺炎的妊娠患者,可选择肝胆胰脾 B 超协助诊断。

本研究对母儿不良结局统计分析发现,SAPIP 患者中发生多器官功能障碍组白细胞总数升高、代谢性酸中毒发生率升高($P<0.05$),血钙浓度降低($P<0.05$)。发生死胎的病例中,孕妇发生多器官功能障碍综合征,代谢性酸中毒占比较高。基于以上结果,SAPIP 血钙浓度降低、白细胞总数升高、代谢性酸中毒,提示发生多器官功能障碍综合征及死胎的风险增加。

SAPIP 采取的治疗方法有禁食,胃肠减压,抑酸抑酶,抗生素治疗,补液,解痉,降脂降糖(胰岛素泵入),中药治疗及外科手术等。本研究 21 例患者,外科、产科、重症医学科、内分泌科、新生儿科及营养科等相关科室协助诊治,除 1 例孕妇未积极配合治疗,延误治疗时机外,其余 20 例孕妇均康复出院。除 2 例早期妊娠患者及家属要求人工流产,3 例积极治疗前已经发生胎死宫内,其余 16 例胎儿均存活,SAPIP 采取以产科、外科、重症医学科、内分泌科、营养科及新生儿科等在内的多学科管理方法,可降低母胎不良结局的发生。

参考文献:

- [1] Luo LY, Zen H, Xu HR, et al. Clinical characteristics of acute pancreatitis in pregnancy: experience based on

- 10.3760/cma.j.cn441217-20200511-00030.
- [11] Zhang A, Wang SJ, Li HX, et al. Aortic arch calcification and risk of cardiovascular or all-cause and mortality in dialysis patients: a meta-analysis[J]. *Sci Rep*, 2016, 6: 35375. DOI:10.1038/srep35375.
- [12] Hudson BI, Lippman ME. Targeting RAGE signaling in inflammatory disease[J]. *Annu Rev Med*, 2018, 69: 349-364. DOI: 10.1146/annurev-med-041316-085215.
- [13] Shao JS, Cheng SL, Sadhu J, et al. Inflammation and the osteogenic regulation of vascular calcification: a review and perspective[J]. *Hypertension*, 2010, 55(3): 579-592. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.134205.
- [14] Mansouri L, Lundwall K, Moshfegh A, et al. Vitamin D receptor activation reduces inflammatory cytokines and plasma microRNAs in moderate chronic kidney disease—a randomized trial[J]. *BMC Nephrol*, 2017, 18(1): 161. DOI:10.1186/s12882-017-0576-8.
- [15] Ruospo M, Palmer SC, Natale P, et al. Phosphate binders for preventing and treating chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD)[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2018, 8: CD006023. DOI: 10.1002/14651858.CD006023.pub3.
- [16] Yang ZY, Kang L, Wang Y, et al. Role of IL-37 in cardiovascular disease inflammation[J]. *Can J Cardiol*, 2019, 35(7): 923-930. DOI:10.1016/j.cjca.2019.04.007.
- [17] Chai M, Ji QW, Zhang HT, et al. The protective effect of interleukin-37 on vascular calcification and atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice with diabetes[J]. *J Interferon Cytokine Res*, 2015, 35(7): 530-539. DOI:10.1089/jir.2014.0212.
- [18] Afari ME, Bhat T. Neutrophil to lymphocyte ratio (NLR) and cardiovascular diseases; an update[J]. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2016, 14(5): 573-577. DOI:10.1586/14779072.2016.1154788.
- [19] Wang XR, Yuan L, Shi R, et al. Predictors of coronary artery calcification and its association with cardiovascular events in patients with chronic kidney disease[J]. *Ren Fail*, 2021, 43(1): 1172-1179. DOI:10.1080/0886022X.2021.1953529.
- [20] Molnar MZ, Streja E, Kovesdy CP, et al. High platelet count as a link between renal Cachexia and cardiovascular mortality in end-stage renal disease patients[J]. *Am J Clin Nutr*, 2011, 94(3): 945-954. DOI:10.3945/ajcn.111.014639.
- [21] Turkmen K, Guney I, Yerlikaya FH, et al. The relationship between neutrophil-to-lymphocyte ratio and inflammation in end-stage renal disease patients[J]. *Ren Fail*, 2012, 34(2): 155-159. DOI: 10.3109/0886022X.2011.641514.

(收稿日期:2021-12-26;修回日期:2022-05-18)

(上接第 217 页)

- 121 cases[J]. *Arch Gynecol Obstet*, 2018, 297(2): 333-339. DOI:10.1007/s00404-017-4558-7.
- [2] Cruciat G, Nemeti G, Goidescu I, et al. Hypertriglyceridemia triggered acute pancreatitis in pregnancy - diagnostic approach, management and follow-up care[J]. *Lipids Health Dis*, 2020, 19(1): 2. DOI:10.1186/s12944-019-1180-7.
- [3] Yang ZY, Guo GY, Li H. Predicting fetal loss in severe acute pancreatitis during pregnancy: a 5-year single-tertiary-center retrospective analysis [J]. *Postgrad Med*, 2020, 132(5): 473-478. DOI: 10.1080/00325481.2020.1752010.
- [4] Yin BL, Fu XD. A clinical analysis of acute pancreatitis in pregnancy [J]. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2017, 16(3): 323-325. DOI: 10.1016/S1499-3872(17)60017-1.
- [5] Satllmlş D, Türkoglu ÖF, Güven R, et al. Critical pancreatitis management associated with hypertriglyceridemia in pregnancy in emergency service[J]. *Am J Emerg Med*, 2020, 38(7): 1516. DOI:10.1016/j.ajem.2020.03.037.
- [6] Rawla P, Sunkara T, Thandra KC, et al. Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: updated review of current treatment and preventive strategies [J]. *Clin J Gastroenterol*, 2018, 11(6): 441-448. DOI:10.1007/s12328-018-0881-1.
- [7] Shi XL, Yang Q, Pu N, et al. Identification and functional characterization of a novel heterozygous missense variant in the LPL associated with recurrent hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis in pregnancy [J]. *Mol Genet Genomic Med*, 2020, 8(3): e1048. DOI:10.1002/mgg3.1048.

(收稿日期:2022-01-20;修回日期:2022-03-27)