

妊娠合并急性胰腺炎患者 70 例临床分析

李文婷 李超 吕青青 孙铭泽 高群 郑富民 李岩

(青岛大学附属医院产科, 山东 青岛 266555)

[摘要] **目的** 分析妊娠合并急性胰腺炎(acute pancreatitis in pregnancy, APIP)患者的病因及临床特征,并探讨其与患者妊娠结局的相关性。**方法** 回顾性分析 2013 年 1 月—2023 年 12 月我院诊治的 70 例 APIP 患者的临床资料。**结果** 70 例患者中,轻症 APIP 者 34 例(48.6%),中度重症 APIP 者 22 例(31.4%),重症 APIP 者 14 例(20.0%);根据病因可分为高脂血症性 APIP(45.7%)、胆源性 APIP(28.6%)和特发性 APIP(25.7%)。不同病因患者入院时血清淀粉酶水平差异显著($F=4.998, P<0.001$),其中胆源性 APIP 患者的血清淀粉酶水平显著高于高脂血症性 APIP 及特异性 APIP 患者($P<0.05$)。所有患者血清超敏 C 反应蛋白水平随病情加重逐渐升高($H=11.507, P<0.05$),血钙水平随病情加重逐渐下降($H=14.470, P<0.05$)。不同发病孕期、病因及病情严重程度患者的胎儿丢失比例均差异显著($\chi^2=5.788\sim 26.973, P<0.05$),其中孕中期发病患者的胎儿丢失比例显著高于孕晚期及产后发病患者($P<0.05$);高脂血症性 APIP 患者的胎儿丢失比例显著高于胆源性 APIP 及特异性 APIP 患者($P<0.05$);重症 APIP 患者胎儿丢失比例显著高于轻症 APIP 及中度重症 APIP 患者($P<0.05$)。不同疾病严重程度患者的剖宫产比例差异显著($\chi^2=6.912, P<0.05$),剖宫产患者比例随病情加重而升高($P<0.05$);不同发病孕期及不同病因之间剖宫产比例无显著差异($P>0.05$)。**结论** 高脂血症可能是 APIP 的主要病因,血清超敏 C 反应蛋白和血钙水平可以预测 APIP 的严重程度与进展情况,患者的妊娠结局与发病孕期、病因及病情严重程度均有关。

[关键词] 妊娠并发症;急性胰腺炎;高脂血症;妊娠结局;剖宫产术

[中图分类号] R714.46;R576.1

[文献标志码] A

Acute pancreatitis in pregnancy: An analysis of 70 cases LI Wenting, LI Chao, LYU Qingqing, SUN Mingze, GAO Qun, ZHENG Fumin, LI Yan (Department of Obstetrics, The Affiliated Hospital of Qingdao University, Qingdao 266555, China)

[ABSTRACT] **Objective** To investigate the etiology and clinical features of patients with acute pancreatitis in pregnancy (APIP), as well as their association with pregnancy outcomes. **Methods** A retrospective analysis was performed for the clinical data of 70 patients with APIP who were diagnosed and treated in our hospital from January 2013 to December 2023. **Results** Among the 70 patients, 34 (48.6%) had mild APIP (MAPIP), 22 (31.4%) had moderate-to-severe APIP (MSAPIP), and 14 (20.0%) had severe APIP (SAPIP); according to the etiology, 45.7% had hyperlipidemic APIP, 28.6% had biliary APIP, and 25.7% had idiopathic APIP. There was a significant difference in the serum level of amylase between the patients with different etiologies on admission ($F=4.998, P<0.001$), and the patients with biliary APIP had a significantly higher amylase level than those with hyperlipidemia APIP or idiopathic APIP ($P<0.05$). The serum level of high-sensitivity C-reactive protein gradually increased with the aggravation of the disease ($H=11.507, P<0.05$), while the level of blood calcium gradually decreased with the aggravation of the disease ($H=14.470, P<0.05$). There was a significant difference in the proportion of patients with fetal loss between the patients with different onset times during pregnancy, etiologies, and disease severities ($\chi^2=5.788\sim 26.973, P<0.05$); the patients with disease onset during the second trimester had a significantly higher proportion of patients with fetal loss than those with disease onset in the third trimester, and the postpartum period ($P<0.05$); the patients with hyperlipidemic APIP had a significantly higher proportion of patients with fetal loss than those with biliary APIP or idiopathic APIP ($P<0.05$); the patients with SAPIP had a significantly higher proportion of patients with fetal loss than those with MAPIP or MSAPIP ($P<0.05$). There was a significant difference in the proportion of patients undergoing cesarean section between the patients with different disease severities ($\chi^2=6.912, P<0.05$); the proportion of patients undergoing cesarean section gradually increased with the aggravation of the disease ($P<0.05$); there was no significant difference in the proportion of patients undergoing cesarean section between the patients with different onset times during pregnancy and different etiologies ($P>0.05$). **Conclusion** Hyperlipidemia may be the main cause of APIP, and serum high-sensitivity C-reactive protein and blood calcium can predict the severity and progression of APIP. The pregnancy outcome of patients is associated with the onset time of the disease during pregnancy and the etiology and severity of the disease.

[KEY WORDS] Pregnancy complications; Pancreatitis; Hyperlipidemias; Pregnancy outcome; Cesarean section

[收稿日期] 2025-02-12; **[修订日期]** 2025-05-22

[通信作者] 李岩, Email: liyanqdu@qdu.edu.cn

妊娠合并急性胰腺炎(acute pancreatitis in

pregnancy, APIP)是妊娠期一种严重并发症,临床少见,但发病急且病死率高^[1],可能发生于妊娠、分娩或者产褥期的任何阶段^[2],以妊娠中晚期多见^[3],最常见的症状为饱餐或进食油腻食物以后出现腹痛和呕吐。国内外报道的 APIP 发病率为 1/12 000~1/1 000^[4-5],但近年来发病率呈上升趋势。本病的常见病因为胆结石($\geq 65\%$)、特发性(15%)、酗酒(5%~10%)和家族性高三酰甘油血症(5%)等^[6]。既往大部分国内外研究认为 APIP 的首要病因是胆道疾病,近年来越来越多的研究证实中国 APIP 的首要病因是高脂血症^[7-9]。高脂血症性 APIP 预后差,易合并子痫前期、HELLP 综合征或其他严重并发症,可能导致胰腺脓肿、坏死及多器官功能衰竭等,严重威胁母婴安全^[8]。为降低 APIP 孕产妇及围生儿病死率、确保母婴安全,临床需做到早期预防、早期诊断,准确评估 APIP 患者的病情及预后。本研究回顾性分析 2013 年 1 月—2023 年 12 月我科收治的 70 例 APIP 患者的临床资料,并分析了 APIP 的主要病因、临床特征及妊娠结局,探讨上述因素与患者妊娠结局的关系,以求为该疾病的精准诊治及预后预测提供理论指导。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选择 2013 年 1 月—2023 年 12 月我院收治的 APIP 患者 70 例。患者纳入标准:①胰腺炎发生时间为妊娠期间至产后 6 周内者;②符合《中国急性胰腺炎诊治指南(2021 年)》中 APIP 诊断标准^[10],即包括以下三项中任意两项:a.上腹部持续性疼痛,b.血清淀粉酶和(或)脂肪酶浓度至少高于正常上限值 3 倍,c.腹部影像学检查(超声、CT 或 MRI)结果显示符合胰腺炎影像学改变;③临床资料完整者。排除标准:①合并原发性心肺疾病、肝肾疾病、免疫系统疾病及神经精神疾病等可能导致不良妊娠结局或预后者;②患有慢性胰腺炎者;③多胎妊娠者;④合并子痫前期、胎膜早破、宫内感染等其他妊娠期疾病者。根据病因不同,将全部患者分为胆源性 APIP、高脂血症性 APIP 及特发性 APIP。另外根据《妊娠合并急性胰腺炎专家共识(2022)》^[11]以及《亚特兰大国际共识的分类与定义的修订(2012)》中的标准^[12],将患者划分为轻症 APIP(MAPIP)、中度重症 APIP(MSAPIP)和重症 APIP(SAPIP)。

收集所有患者的临床资料,包括年龄、体质指数(BMI)、入院体温、妊娠次数、发病孕周、终止妊娠

孕周、新生儿出生体质量、母儿结局,以及入院时的全血白细胞计数、全血中性粒细胞百分比、血清超敏 C 反应蛋白水平、血浆降钙素原水平、血清三酰甘油水平、血清胆固醇水平、血清淀粉酶水平、血清随机血糖水平及血钙水平等实验室检查指标。

1.2 统计学处理

采用 SPSS 29.0 软件对数据进行统计学分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组间比较采用单因素方差分析,组间两两比较采用 LSD-*t* 检验;非正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,多组间比较采用 Kruskal Wallis *H* 检验,组间两两比较采用 Bonferroni 检验。计数资料以例(率)表示,两组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确概率法。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 不同病因患者的一般资料比较

本研究中患者年龄 22~40 岁,平均(30.92±4.89)岁,发病孕周(31.76±6.90)周。所有患者中,高脂血症性 APIP 者 32 例(45.7%),胆源性 APIP 者 20 例(28.6%),特发性 APIP 者 18 例(25.7%)。不同病因患者入院血清淀粉酶水平差异显著($F = 4.998, P < 0.001$),其中胆源性 APIP 患者血清淀粉酶水平显著高于高脂血症性 APIP 及特发性 APIP 患者($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 不同病情严重程度患者急性胰腺炎相关指标比较

在所有患者中,MAPIP 患者有 34 例(48.6%),MSAPIP 患者有 22 例(31.4%),SAPIP 患者有 14 例(20.0%)。不同病情严重程度患者之的入院全血白细胞计数、全血中性粒细胞百分比、血清超敏 C 反应蛋白水平、血浆降钙素原水平、血清三酰甘油水平、血清胆固醇水平以及血钙水平差异均具有显著性($H = 7.791 \sim 14.470, P < 0.05$);其中患者的血清超敏 C 反应蛋白水平随病情加重逐渐升高($P < 0.05$),血钙水平随病情加重逐渐下降($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 患者疾病特征与妊娠结局的关系

所有 APIP 患者经积极治疗后均痊愈。全部患者中,66 例患者的胎儿存活,4 例患者的胎儿丢失; χ^2 检验结果显示,不同发病孕期、不同病因及不同病情严重程度患者的胎儿丢失比例均具有显著差异($\chi^2 = 5.788 \sim 26.973, P < 0.05$),其中孕中期发病患者的胎儿丢失比例显著高于孕晚期及产后发病患者

($P<0.05$);高脂血症性 APIP 患者的胎儿丢失比例显著高于胆源性及特异性 APIP 患者($P<0.05$);SAPIP 患者的胎儿丢失比例显著高于 MAPIP 以及 MSAPIP 患者($P<0.05$)。70 例患者中,顺产分娩 10 例,剖宫产分娩 60 例; χ^2 检验结果显示,不同疾病严重程度患者的剖宫产比例具有显著差异($\chi^2=6.912,P<0.05$),剖宫产患者比例随病情加重而逐渐升高($P<0.05$)。见表 3。

表 1 不同病因患者的一般资料比较($\bar{x}\pm s$)

指标	胆源性 APIP ($n=20$)		高脂血症性 APIP ($n=32$)		特异性 APIP ($n=18$)		F	P
年龄(岁)	31.37±	4.27	29.88±	3.95	31.17±	5.76	0.729	0.781
BMI(kg/m ²)	28.12±	3.44	26.75±	2.31	28.09±	3.95	2.861	0.504
入院体温($T/^{\circ}\text{C}$)	36.95±	0.78	36.76±	0.41	36.84±	0.62	0.504	0.831
妊娠次数(次)	2.37±	1.50	2.00±	1.11	2.00±	1.11	0.445	0.758
发病孕周(周)	32.75±	7.55	34.66±	3.64	31.88±	8.69	2.368	0.662
终止妊娠孕周(周)	36.50±	1.69	35.55±	3.43	35.61±	2.37	0.495	0.684
新生儿出生体质量(m/g)	2 528.75±494.55		2 575.55±649.55		2 978.30±598.08		3.025	0.113
血清淀粉酶($z/U\cdot L^{-1}$)	782.87±	59.32	422.85±	70.70	345.49±	62.11	4.998	<0.001
血清随机血糖($c/\text{mmol}\cdot L^{-1}$)	6.00±	2.12	5.62±	2.83	9.38±	5.61	3.101	0.076
血钙($c/\text{mmol}\cdot L^{-1}$)	1.83±	0.24	1.97±	0.08	2.10±	0.62	1.359	0.252

表 2 患者病情严重程度与急性胰腺炎相关指标关系[$M(P_{25},P_{75})$]

指标	MAPIP($n=34$)		MSAPIP($n=22$)		SAPIP($n=14$)		H	P
全血白细胞计数($c_{\text{cell}}/\times 10^9\cdot L^{-1}$)	11.77(9.62, 15.61)		17.31(14.05, 23.24)		16.31(12.62, 22.63)		9.149	<0.05
全血中性粒细胞百分比($\%$)	85.80(81.00, 90.25)		88.70(84.00, 91.20)		90.35(87.53, 92.58)		7.791	<0.05
血清超敏 C 反应蛋白($\rho/\text{mg}\cdot L^{-1}$)	13.62(3.02, 74.98)		147.13(71.48,257.07)		148.89(122.74, 255.79)		11.507	<0.05
血浆降钙素原($\rho/\text{mg}\cdot L^{-1}$)	0.12(0.04, 0.24)		0.38(0.02, 0.49)		0.99(0.05, 2.14)		8.602	<0.05
血清三酰甘油($c/\text{mmol}\cdot L^{-1}$)	3.82(2.16, 5.56)		22.32(11.76, 42.04)		19.66(11.53, 47.66)		10.778	<0.05
血清胆固醇($c/\text{mmol}\cdot L^{-1}$)	5.63(4.44, 6.97)		16.06(8.00, 20.62)		16.63(12.65, 18.26)		12.607	<0.05
血清淀粉酶($z/U\cdot L^{-1}$)	437.01(199.14,727.13)		256.08(143.82,467.84)		864.53(447.54,1 570.02)		0.519	0.77
血清随机血糖($c/\text{mmol}\cdot L^{-1}$)	5.31(4.27, 7.43)		5.88(4.05, 10.10)		7.36(5.18, 8.94)		1.831	0.40
血钙水平($c/\text{mmol}\cdot L^{-1}$)	2.16(1.81, 2.07)		1.92(1.52, 1.89)		1.72(1.17, 1.76)		14.470	<0.05

表 3 患者疾病特征与妊娠结局的关系(例)

指标	发病孕期			病因			疾病严重程度		
	孕中期 ($n=6$)	孕晚期 ($n=62$)	产后 ($n=2$)	高脂血症性 APIP($n=35$)	胆源性 APIP($n=15$)	特异性 APIP($n=20$)	MAPIP ($n=34$)	MSAPIP ($n=22$)	SAPIP ($n=14$)
剖宫产									
是	4	54	2	30	14	16	26	20	14
否	2	8	0	5	1	4	8	2	0
胎儿丢失									
是	4	0	0	4	0	0	1	0	3
否	2	62	2	31	15	20	33	22	11

3 讨 论

APIP 病情凶险,但因女性妊娠期间一系列生理变化,可使本病的临床症状及体征不典型,易造成漏诊或误诊,导致患者可能迅速出现多器官功能障碍,并引发胎儿宫内窘迫及死亡^[13]。APIP 孕产妇病死率为 5%~10%,因此早期识别病情进展的高危因素并干预,能够减轻疾病对孕产妇及胎儿的影响,改善母婴结局^[13-14]。急性胰腺炎严重程度的预测研究既往已有较多文献报道,但是由于妊娠期妇

女病理生理改变的特殊性,此类研究一般不纳入 APIP 患者^[15-16]。目前国内有关 APIP 患者临床特征及妊娠结局的研究较少,本研究分析了 APIP 患者病因、临床特征及妊娠结局,并探究其间的关联性,以期为及早干预患者病情进展及预测妊娠结局提供新思路。

本文 APIP 患者发病孕周为(31.76±6.90)周,多集中于孕晚期发病,与国外报道结果相一致^[17-19]。分析其原因为孕晚期子宫体积增大,腹腔内压力升高,胰腺受压迫,可能导致胰腺血液供应受到影响;

同时胰腺导管内压力增加,易使胰液反流,引发胰腺炎。本组高脂血症性 APIP 患者共 32 例(45.7%),在本研究的各类病因中所占比例最多,推测其原因可能与孕期“食补”习惯有关,即孕期过多食用高脂、高热量食物^[20],使血清胆固醇及三酰甘油水平明显升高,甚至达到孕早期的 2~4 倍^[21]。有研究认为,血清三酰甘油处于高水平状态时易形成乳糜颗粒,引起胰腺组织微循环障碍,同时三酰甘油被胰脂肪酶水解产生大量游离脂肪酸,直接损伤腺泡细胞和毛细血管内皮,并激活胰蛋白酶原形成胰蛋白酶,由此引发急性胰腺炎^[14]。

本研究发现,相较于胆源性 APIP 以及特发性 APIP,高脂血症性 APIP 患者入院时血清淀粉酶水平更高。该类患者血清三酰甘油升高可引发全身炎症反应,导致胰腺组织损伤及周围组织炎症,从而导致胰腺分泌的淀粉酶释放到血液中,使血清淀粉酶水平升高。此外,本研究中不同病情严重程度患者入院时的全血白细胞计数、全血中性粒细胞百分比、血清超敏 C 反应蛋白水平、血浆降钙素原水平、血清三酰甘油水平、血清胆固醇水平、血钙水平均差异显著,其中血清超敏 C 反应蛋白水平随病情的加重逐渐升高,血钙水平随病情加重逐渐下降。熊玉玲等^[22]有关 APIP 危险因素的 Meta 分析显示,血清超敏 C 反应蛋白水平与 APIP 严重程度呈正相关。APIP 时胰腺细胞因胰酶异常激活发生自身消化,释放大炎症介质,刺激肝细胞合成并释放超敏 C 反应蛋白,若 APIP 进展为 SAPIP,坏死组织会引发更强的免疫反应,使中性粒细胞、巨噬细胞等聚集并释放更多细胞因子,进一步促进超敏 C 反应蛋白合成及释放。LUO 等^[4]对于 121 例 APIP 患者的研究结果则显示,血钙水平与 APIP 严重程度呈负相关。分析其原因为,发生 APIP 时脂肪组织坏死分解出脂肪酸并与钙结合成脂肪酸钙,从而大量消耗血钙引起低钙血症。因此,在 APIP 的诊断及治疗期间可动态观察上述实验室检查指标,以便于预测本病的发展及转归。

本研究中,不同发病孕期、不同病因及不同病情严重程度患者的胎儿丢失比例均差异显著,其中孕中期发病患者的胎儿丢失比例明显高于其他发病孕期,分析其原因为孕中期胎儿生长发育速度较快,对营养及氧需求量增加,但此阶段胎儿尚未完全成熟,对不良因素的耐受能力较差,一旦发生 APIP,胎儿更易丢失。但该结果与既往研究不符^[18],不排除因本研究样本量较少造成的结果偏差所致。此外,高

脂血症性 APIP 患者的胎儿丢失比例明显高于其他 2 种病因,该结果与单科曙等^[23]报道的结果相似;SAPIP 患者的胎儿丢失比例明显高于 MAIP 以及 MSAPIP,与 YANG 等^[7]的研究结果一致,分析其原因为 SAPIP 病情最重,患者体内释放的大量炎症介质和细胞因子可通过胎盘屏障进入胎儿体内引起炎症反应,从而导致胎儿器官损伤、发育障碍,增加胎儿丢失风险。此外,本研究结果显示 APIP 患者剖宫产比例随病情加重而升高,分析原因为重症 APIP 可引发全身炎症反应,导致多器官功能衰竭,因此临床选择剖宫产快速终止妊娠,为抢救患者争取时间;另外严重的炎症反应影响胎盘血供,可能导致胎儿宫内窘迫、缺氧或死胎,需紧急剖宫产娩出以保障胎儿存活。近年研究表明,APIP 的母儿结局较之前大为改善,一方面得益于孕期宣教和管理,另一方面得益于该病的早期诊断及治疗^[24]。

综上所述,高脂血症是 APIP 的主要病因,血清超敏 C 反应蛋白和血钙水平能够预测 APIP 的严重程度,APIP 患者的妊娠结局与发病孕期、病因及病情严重程度均有关。针对诱因的预防可减少 APIP 的发生,患者发病后尽快前往专科就诊有助于改善妊娠结局。

伦理批准和知情同意:本研究涉及的所有试验过程均遵照《国家卫生健康委关于涉及人的生物医学研究伦理审查办法》的条例进行。受试对象或其亲属已经签署知情同意书。

作者声明:李文婷、李超、李岩参与了研究设计;李文婷、李超、李岩、吕青青、孙铭泽、高群、郑富民参与了论文的写作和修改。所有作者均阅读并同意发表该论文,且均声明不存在利益冲突。

[参考文献]

- [1] TANG S J, RODRIGUEZ-FRIAS E, SINGH S, et al. Acute pancreatitis during pregnancy[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2010,8(1):85-90.
- [2] 蔡学英,陈嘉伊,曾龙欢,等. 妊娠期高甘油三酯性急性胰腺炎临床特征分析:10 年单中心回顾性分析[J/OL]. 中华危重症医学杂志(电子版), 2021,14(5):393-399.
- [3] KUMAR-M P, SINGH A K, SAMANTA J, et al. Acute pancreatitis in pregnancy and its impact on the maternal and foetal outcomes: A systematic review[J]. Pancreatology, 2022, 22(2):210-218.
- [4] LUO L Y, ZEN H, XU H R, et al. Clinical characteristics of acute pancreatitis in pregnancy: Experience based on 121 cases[J]. Arch Gynecol Obstet, 2018, 297(2):333-339.
- [5] MALI P. Pancreatitis in pregnancy: Etiology, diagnosis, treatment, and outcomes[J]. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2016,15(4):434-438.

- [6] DUCARME G, MAIRE F, CHATEL P, et al. Acute pancreatitis during pregnancy: A review[J]. J Perinatol, 2014,34(2): 87-94.
- [7] YANG Z Y, GUO G Y, 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.
- [8] TANG M, XU J M, SONG S S, et al. What may cause fetus loss from acute pancreatitis in pregnancy: Analysis of 54 cases [J]. Medicine (Baltimore), 2018,97(7):e9755.
- [9] XU Q X, WANG S M, ZHANG Z Y. A 23-year, single-center, retrospective analysis of 36 cases of acute pancreatitis in pregnancy[J]. Int J Gynaecol Obstet, 2015,130(2):123-126.
- [10] 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]. 浙江实用医学, 2021,26(6):511-519,535.
- [11] 王晨虹, 苟文丽, 刘昌, 等. 妊娠合并急性胰腺炎诊治专家共识 (2022)[J]. 中国优生与遗传杂志, 2022,30(3):349-356.
- [12] BANKS P A, BOLLEN T L, 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.
- [13] HUGHES D L, HUGHES A, WHITE P B, et al. Acute pancreatitis in pregnancy: Meta-analysis of maternal and fetal outcomes[J]. Br J Surg, 2021,109(1):12-14.
- [14] 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.
- [15] 李瑞, 张宇艳, 李若畅, 等. 急性胰腺炎严重程度预测模型的建立与验证[J]. 中华消化杂志, 2021,41(8):554-560.
- [16] 孙晓萌, 王国兴. 高甘油三酯血症性胰腺炎的临床特点以及甘油三酯水平与重症急性胰腺炎病情严重程度的相关性[J]. 中国医师杂志, 2023,25(8):1209-1213.
- [17] ABE T, SIMIEN M, DOLPHURS H. Acute pancreatitis complicated by stress cardiomyopathy with persistent apical akinesis: A case report and literature review [J]. J Investig Med High Impact Case Rep, 2019,7:2324709619893197.
- [18] SUN L Q, LI W Q, GENG Y X, et al. Acute pancreatitis in pregnancy[J]. Acta Obstet Gynecol Scand, 2011,90(6):671-676.
- [19] HUANG C L, LIU J, LU Y Y, et al. Clinical features and treatment of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis during pregnancy: A retrospective study [J]. J Clin Apher, 2016,31(6):571-578.
- [20] IBADOV R A, ARIFJANOV A S, IBRAGIMOV S K, et al. Acute respiratory distress-syndrome in the general complications of severe acute pancreatitis [J]. Ann Hepatobiliary Pancreat Surg, 2019, 23(4):359-364.
- [21] 魏鹏, 赵先兰, 侯文汇, 等. 妊娠合并急性胰腺炎 166 例临床特征及母儿结局分析 [J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2022,38(7):756-759.
- [22] 熊玉玲. 中国近十年妊娠合并急性胰腺炎危险因素的 Meta 分析[D]. 重庆:重庆医科大学, 2022.
- [23] 单科曙, 潘月. 妊娠合并急性胰腺炎 56 例临床特点与预后分析[J]. 现代实用医学, 2021,33(8):1053-1055.
- [24] MORTON J C, ARMSTRONG J A, SUD A, et al. Altered bioenergetics of blood cell sub-populations in acute pancreatitis patients [J]. J Clin Med, 2019,8(12):2201.

(本文编辑 范睿心 厉建强)

(上接第 536 页)

- [16] RYKACZEWSKA U, SUUR B E, RÖHL S, et al. PCSK6 is a key protease in the control of smooth muscle cell function in vascular remodeling[J]. Circ Res, 2020,126(5):571-585.
- [17] RÖHL S, SUUR B E, LENGQUIST M, et al. Lack of PCSK6 increases flow-mediated outward arterial remodeling in mice[J]. Cells, 2020,9(4):1009.
- [18] PERISIC L, HEDIN E, RAZUVAEV A, et al. Profiling of atherosclerotic lesions by gene and tissue microarrays reveals PCSK6 as a novel protease in unstable carotid atherosclerosis [J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2013,33(10):2432-2443.
- [19] KUHN T C, KNOBEL J, BURKERT-RETTENMAIER S, et al. Secretome analysis of cardiomyocytes identifies PCSK6 (proprotein convertase subtilisin/kexin type 6) as a novel player in cardiac remodeling after myocardial infarction[J]. Circulation, 2020,141(20):1628-1644.
- [20] ARNOLD SPEK C, DUITMAN J. PCSK6: The endogenous PAR-1 agonist driving pulmonary fibrosis? [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2023, 207(12):1643-1644.
- [21] LU L, LAN Q, LI Z Y, et al. Critical role of all-trans retinoic acid in stabilizing human natural regulatory T cells under inflammatory conditions[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2014,111(33):E3432-E3440.
- [22] LIU Z M, WANG K P, MA J L, et al. The role of all-trans retinoic acid in the biology of Foxp3⁺ regulatory T cells[J]. Cell Mol Immunol, 2015,12(5):553-557.
- [23] CAI W, WANG J L, HU M Y, et al. All trans-retinoic acid protects against acute ischemic stroke by modulating neutrophil functions through STAT1 signaling[J]. J Neuroinflammation, 2019,16(1):175.
- [24] ZHU Z B, ZHU J Z, ZHAO X R, et al. All-trans retinoic acid ameliorates myocardial ischemia/reperfusion injury by reducing cardiomyocyte apoptosis [J]. PLoS One, 2015, 10(7): e0133414.
- [25] WENG Z J, WANG C Y, ZHANG C, et al. All-trans retinoic acid improves the viability of ischemic skin flaps in diabetic rat models[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2018,142:385-392.

(本文编辑 李京蔓 厉建强)