

妊娠合并重症胰腺炎转诊常见问题的处理及注意事项

张雪芳,路军丽*

作者单位:100020 北京,首都医科大学附属北京朝阳医院妇产科

作者简介:张雪芳,毕业于北京协和医院,博士,主治医师,主要研究方向为病理妊娠及产科合并症

* 通讯作者,E-mail:lujunli200868@126.com.

【关键词】妊娠;重症胰腺炎;转诊

【中图分类号】R 714.255

【文献标志码】A

【文章编号】1674-4020(2018)05-003-05

doi:10.3969/j.issn.1674-4020.2018.05.01

妊娠合并急性胰腺炎(acute pancreatitis in pregnancy, APIP)是一种严重威胁孕产妇及胎儿健康的危重症,发病率在 $1/3\ 333 \sim 1/3\ 248$, 主要因胆道疾患引起(65.2%~68%),其次由高脂血症诱发(4%~6%)^[1],且50%的APIP发生在妊娠晚期^[2]。根据2012年亚特兰大急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)标准^[3]和2013年版《中国急性胰腺炎诊治指南》^[4]对AP的分级诊断标准,将其分为轻度AP(MAP)、中度AP(MSAP)和重度AP(SAP)。SAP必须伴有持续的器官功能衰竭(呼吸系统、心血管或肾脏功能衰竭,可累及一个或多个脏器,持续48 h以上),非常凶险,国外文献报道病死率达10%~50%^[5-6]。国内文献报道,发生重症胰腺炎时孕产妇死亡率高达20%~50%^[7]。

对于妊娠合并SAP的治疗,涉及到多个重要脏器的功能维护,涉及到母胎的严密监护及新生儿的抢救,涉及到全身并发症的处理,基层医院由于客观条件限制,在软硬实力上不具备相匹配的救治能力,需要向兼具内科、外科、产科、重症监护室、新生儿重症监护室等互相协作条件的上级综合性医院转诊。如何做好妊娠合并SAP患者的转诊,在转诊及诊断治疗中有哪些常见问题及注意事项,本文将

以我院的两个案例入手进行阐述^[8]。

1 案例介绍

① 孕妇19岁, G₁P₀, 停经35周,因反复下腹疼痛伴恶心2月、加重1 d于2008年4月3日入院。孕期末进行规律产检。仅在河北省廊坊市行3次胎儿超声检查未见明显异常。患者2月前开始出现阵发性上腹痛,程度轻,可以忍受,伴轻度恶心,无呕吐,自认为是宫缩,未就诊,在家卧床休息、清淡饮食1 d左右缓解。近2月类似情况反复发作3次,孕妇入院前1 d进食油腻食物后出现持续性上腹痛,程度剧烈,难以忍受,伴恶心呕吐,无法进食,就诊于当地妇幼保健院,查血清淀粉220 U/L,考虑APIP可能,由120护送转诊入我院。入院查体:痛苦面容,血压100/60 mmHg,心率120次/min,板状腹,全腹压痛(+),反跳痛(+),肠鸣音减弱。产科查体无异常。辅助检查:血常规:白细胞 $12.3 \times 10^9/L$,中性粒细胞91.4%,血色素123 g/L。生化全项:甘油三酯24.5 mmol/L,淀粉酶225 U/L,血糖16.34 mmol/L,余大致正常。磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)显示胰腺肿大,腹腔积液。胎心监护:基线130次/min,平直,无反应型。入院

诊断:宫内妊娠 35 周 G₁P₀,头位;妊娠合并 SAP(高甘油三酯血症型);胎儿宫内窘迫。入院后急诊行剖宫产术,术中见乳糜样腹水约 400 mL,分娩 1 女活婴 2 380 g,Apgar 评分 5-8-8,转入新生儿重症监护室,结局良好。术后给予禁食、抑制消化酶、液体支持治疗。术后 10 d 出现胰腺假性囊肿,抗炎治疗效果不佳。术后 2 周患者因并发脾静脉梗塞而出现门静脉高压、上消化道出血、失血性休克,2 次急诊胃镜下止血,最终经介入脾动脉栓塞治疗后上消化道出血停止,假性囊肿缩小,病情稳定。患者于产后 36 d 痊愈出院。

② 孕妇 28 岁,G₂P₀,停经 32 周,因突发上腹剧痛 1 d 于 2009 年 8 月 25 日入院。孕期于通州妇幼保健院规律产检平顺。孕期体重增长约 40 kg,患者 1 d 前暴饮暴食后上腹持续性剧痛,放射至后背成束带状,伴恶心呕吐,呕吐物起初为胃内食物,之后为消化液样液体,完全无法进食。就诊于产检医院,查上腹部超声提示胰腺略有肿大,周围边界不清,考虑 APIP 可能,联系我院后转诊入我院。入院查体:痛苦面容,被动体位,血压 120/80 mmHg,心率 108 次/min,体质指数(body mass index,BMI) 36 kg/m²,全腹压痛(+),反跳痛(+),产科查体无异常。辅助检查:血常规:白细胞 10.91 × 10⁹/L,中性粒细胞 87 %,血红蛋白 156 g/L,血小板 180 × 10⁹/L;生化全项:甘油三酯 57.6 mmol/L,淀粉酶 1 477 U/L,血糖 18.66 mmol/L,血钙 1.35 mmol/L,余大致正常;凝血功能:重度乳糜血,无法检测。入院诊断:宫内妊娠 32 周 G₂P₀,头位;妊娠合并 SAP(高甘油三酯血症型)。入院后予以禁食、抑酸、营养支持治疗的同时进行血滤,滤出大量油脂样物。经多次血滤,患者症状缓解,血脂、血淀粉酶水平逐渐降至正常范围。2 周后患者出现右下肢轻度肿胀,行下肢静脉超声发现右股静脉血栓形成,给予低分子肝素抗凝治疗后出院。孕 36 周时因胎膜早破行剖宫产分娩,母子结局良好。

以上 2 个案例都非常凶险,但由于临床表现和实验室证据典型,转诊及时,APIP 的诊断快速且明确,结局良好。

2 妊娠合并重症胰腺炎的诊断

2.1 妊娠合并重症胰腺炎的拟诊

当拟诊 APIP 时,在基层医院需要完善一些基本的检查,包括体格检查尤其是腹部查体、BMI、血尿酸淀粉酶、肝肾功能、血脂、血糖、血钙测定及上腹

部超声检查。血清淀粉酶升高一般在起病后 24 h 达峰值,48 ~ 72 h 后开始下降,持续 4 ~ 5 d,但血淀粉酶水平高低并不与病情呈正比。对于血淀粉酶正常而疑似 APIP 的患者,需进行血清脂肪酶检查,因为血清脂肪酶组织来源较淀粉酶少,更为敏感,且不受高甘油三酯的干扰^[9]。此外,上腹部 B 超检查可见胰腺体积增大、界限模糊、胰周液性暗区,如胆源性 APIP 还能发现胆结石的存在,是临床应用最为广泛的初步检查手段,但对于早期没有发生胰腺肿大和坏死的 APIP,诊断敏感性不高^[10]。大多数典型的 APIP 经上述基本检查,可以初露端倪,基层医院切不可忽视这些蛛丝马迹。

2.2 病因的诊断

胆源性 AP 的诊断相对简单,临床表现结合超声等影像学检查合并血淀粉酶水平即可做到快速明确诊断,即使基层医院也能准确及时识别这种 AP。而妊娠期高脂血症引起的 AP 比较隐匿,因为妊娠期血脂水平可生理性升高,胆固醇升高 20 % ~ 30 %、甘油三酯升高 2 ~ 3 倍均属于正常范围^[2]。当血甘油三酯高于 11.3 mmol/L 时,极易发生 AP;当甘油三酯水平介于 5.65 ~ 11.3 mmol/L 之间,但静置静脉血上层呈乳糜状者发生 AP 的可能性也较大^[4,11]。高脂血症引起的 APIP 起病急,病情重,且 50 % 的血淀粉酶由于高脂血症干扰(稀释标本可减少)无明显升高,极易误诊。因此,对于妊娠期出现腹痛伴恶心呕吐的患者,均需进行血淀粉酶及血脂的检查,以防止正常的淀粉酶水平迷惑接诊医生而延误了 AP 的诊断^[11]。对于基层医院产前检查发现血甘油三酯高于 11.3 mmol/L 的孕妇,即使尚未出现胰腺炎的表现,也需要转诊至上级医院严密监测。此外,还需要仔细询问既往病史、药物服用史、酒精摄入史、家族史等,用以排查其他少见原因引起的 APIP。

2.3 鉴别诊断

由于妊娠状态的存在,许多 APIP 的诊断是比较困难的。AP 的临床表现妊娠期往往不够典型,由于妊娠期子宫增大,胰腺位置向腹腔深处移位,炎症不易局限,易形成弥漫性腹膜炎,发展成重症胰腺炎,同时由于多种并发症的混淆,误诊率高达 20 % ~ 40 %^[12]。比如:恶心、呕吐的症状与妊娠反应不易鉴别;进食后出现上腹部不适伴恶心呕吐需要与急性胃肠炎相鉴别;炎症因子刺激子宫收缩,患者出现阵发性下腹痛,易误诊为早产^[13]或临产^[14-15];炎性渗出液流至下腹部,累及阑尾,出现

腹膜刺激征,而被误诊为阑尾炎^[16]。这些非典型病例的诊断对于经验欠缺的基层医院是个挑战,需要十分警惕避免误诊或延误诊断。周永红等^[17]对 APIP 的研究中孕产妇死亡率较高,究其原因误诊率较高(28.6%),21 例中有 6 例在院外首诊误诊,其中 3 例死亡,占死亡患者的 50%。由此可见必须提高对 APIP 的识别,做到早诊断早治疗,才能减少严重并发症的发生,改善预后^[18]。正确诊断的关键在于提高对 APIP 的警惕性。在基层医院中,对于妊娠期急性上腹痛,呈束带状或伴恶心呕吐、发热者,尤其是有胆道系统疾病史和进食油腻食物史者及既往胰腺炎病史者,都需要高度警惕出现胰腺炎的可能。

2.4 病情严重程度和预后的评估

对于 APIP 患者,一项完整的诊断除了包括病因的诊断,还必须包括分级、并发症的诊断,这样才能显示对病情的掌握程度并利于后期治疗方案的制定。AP 分级按照 2012 年亚特兰大 AP 标准和 2013 年版《中国急性胰腺炎诊治指南》,可按图索骥得到一个详尽的分级。AP 的并发症包括局部并发症和全身并发症。急性液体积聚、胰腺假性囊肿、包裹性坏死和胰腺脓肿均为常见的局部并发症,但局部并发症并不能作为判断 AP 严重程度的依据。全身并发症主要包括器官功能衰竭如急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome,ARDS)、多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome,MODS)、全身炎症反应(soluble immune response suppressor, SIRS)、腹腔间隔室综合征(abdominal compartment syndrome,ACS)^[4]。因此,需要大型影像学检查进行评估。电子计算机断层扫描(computed tomography,CT)可清晰显示胰腺的外形和胰管扩张程度,CT 增强可显示病情的轻重程度,是诊断 AP 的金标准,但辐射可对胎儿造成不良影响,应尽量避免在孕早期进行 CT 检查^[10]。内镜逆行胰胆管造影术(Endoscopic Retrograde Cholangio-Pancreatography,ERCP)不但可用于诊断还可用于治疗,但由于其有创性,目前不推荐单纯用于诊断,仅选择性用于治疗已证实为胆管结石的病例^[10-19]。此外,MRI 也可用于辅助诊断,它能显示胰腺及周围的解剖结构、胰腺坏死及出血、胰管及周围组织变化,可准确对 AP 分型进行诊断。磁共振胰胆管造影(magnetic Retrograde Cholangio Pancrea tography,MRCP)可以清晰显示胰胆管系统图像,对诊断胆源性 AP 具有很高的价值。但有研究提出,MRI 能量沉积在孕早期可能会对胎儿带来

热损伤,应避免孕早期使用 MRI 技术^[10-19]。综上所述,对于孕期尤其是孕晚期的 APIP,建议尽快完善 CT 或 MRI 检查以评估病情程度,病情严重的患者或缺乏大型影像学检查设备时建议立即转入上级综合性医院。

对于 AP 严重程度和预后的评估,如果缺乏大型影像学检查,基层医院可将以下指标作为临床上的重要参考: BMI > 28 kg/m²、72 h 后 C-反应蛋白 > 150 mg/L、胸膜渗出(尤其是双侧胸腔积液)、低钙血症都是预后不良的指标。C-反应蛋白在发病 72 h 后大于 150 mg/L 严重提示胰腺组织已经坏死^[4]。当腹腔内脂肪坏死时可与钙结合皂化而降低血钙水平,当血钙低于 1.75 mmol/L 时提示预后不良。在代鸣等^[11]的研究中,死亡病例为高血脂患者,血钙水平仅 1.08 mmol/L。这些评估指标简单可得,且对评价疾病严重程度具有重要作用,在基层医院首诊时应该完善。当掌握以上资料临床上考虑 SAP 时,则需要将患者转入有重症监护室的上级综合性医院进行治疗。此外,即使孕妇在基层医院就诊时 AP 病情属于轻症,但病情随时可能恶化,必须进行 B 超和血清酶学的跟踪监测。每 4 h 检测 1 次血淀粉酶和脂肪酶。每 12 h 复查 B 超 1 次,必要时复查 CT 或 MRI^[4]。如果病情不缓解或继续加重,则需要立即转诊。

3 妊娠合并重症胰腺炎的治疗

3.1 一般支持治疗

SAP 的治疗原则是禁食、胃肠减压、抑酸抑酶、抗炎、维持水电解质平衡、保护器官功能,必要时手术治疗。SAP 易出现血流动力学紊乱导致血容量不足和组织器官灌注不足,甚至引起多器官功能障碍,因此液体支持治疗十分重要。为满足胎儿生长营养需要及让胃肠和胰腺充分休息,常先施行肠外营养,待患者胃肠动力能够耐受,再及早实施肠内营养。Cao Y 等^[20]的研究也反对长期应用全肠外营养,因为它可能增加感染和代谢方面疾病的发生率。而早期肠内营养是被推崇的,因为它不但可减少肠道细菌易位和改善肠屏障功能,还可促使坏死组织局限和被吸收,明显降低感染、MODS 的发生率及病死率^[20]。常规建议每日补液 3 000 ~ 4 000 mL,其中 1/3 ~ 1/4 为胶体溶液,除了补充生理需要量,还需要补充流入组织间隙的液体量,具体补液量根据患者情况个体化决定。但对于高脂血症患者,应减少脂肪类物质的补充^[21]。此外,生长抑素及其类似物(奥曲肽)可以通过直接抑制胰腺外分泌而发挥作用,抑酸剂(奥美拉唑)可保护胃

肠黏膜,减少溃疡的发生;蛋白酶抑制剂(乌司他丁、加贝酯)不但可抑制与AP发展有关酶类的释放和活性,还可起到稳定溶酶体膜和改善胰腺微循环的作用,建议早期足量应用以减少AP并发症^[4]。但奥曲肽属于B类药物,奥美拉唑和乌司他丁均属于C类药物,在妊娠患者中的应用受到一定限制,需要权衡利弊,充分向孕妇交代病情。以往的研究报道在支持治疗的同时还给予广谱抗生素治疗^[21]。但在2013年版《中国急性胰腺炎诊治指南》中明确指出,病死率并不由于预防性应用抗生素而得到显著降低,因此,抗生素仅被推荐常规用于胆源性AP或伴有感染的MSAP和SAP。针对胰腺感染的致病菌(革兰阴性菌和厌氧菌等肠道常驻菌),选择抗菌谱合适的、并可通过血胰屏障的抗生素,常规疗程为1~2周^[4]。然而Jafri等^[22]认为,对于SAP,虽无证据显示抗生素的使用能降低病死率,但抗生素能有效地控制非胰腺感染。因此,对于妊娠合并SAP的患者,在转诊的过程,足量的液体支持和保守治疗措施是必需的,合理正确预防性使用抗生素也十分重要。

3.2 针对病因的治疗

在支持治疗SAP的同时,要开展针对病因的治疗。对于非妊娠期的胆源性AP,因保守治疗效果差,建议尽早手术治疗。ERCP已成为治疗胆源性AP的首选方法,胆源性SAP发病的48~72h内为行ERCP最佳时机,以尽早减压减黄,从而降低并发症发生率和病死率。由于常规ERCP需X线透视辅助,这在妊娠患者中被认为是禁忌的,但国外有报道在减少放射线暴露的基础上对妊娠期患者行ERCP是安全的。国内杨建锋等^[23]也进行了类似报道,在无X线透视下对妊娠妇女急诊行ERCP,先行内镜鼻胆管引流术降低胆胰管压力,大部分患者病情得到改善,未出现ERCP相关严重并发症。待病情稳定后不能终止妊娠者再行内镜胆道塑料内支架引流术延长孕周,能终止妊娠者则终止妊娠后再次行ERCP取石也是安全、有效的。此外,袁晋华等^[24]也报道了3例妊娠晚期胆源性SAP在控制辐射剂量的情况下行ERCP是相对安全有效的,但对于孕早期患者不推荐使用。这些治疗对医疗技术和经验有较高的要求,基层医院有客观的条件限制,建议转至上级综合性医院完成。

对于高脂血症SAP,治疗前提是快速有效降低甘油三酯,除了他汀和贝特类降脂药,胰岛素持续泵入和肝素持续泵入也是降脂治疗的有效方式。国内外不少报道推荐血液净化或血浆置换进行快速降脂,但这些方法在孕妇身上的实施尚待考

证^[25-28]。Sivakumaran等^[29]报道可预防性对高甘油三酯孕妇使用血浆置换,保持其水平低于11.3 mmol/L,从而预防胰腺炎的发生。目前关于血浆置换降脂的研究均是一些个案报道,而血浆置换的时机、频率、持续时间及不良反应等很多问题还需要更深入的研究。

3.3 器官功能的维护和并发症的治疗

对于SAP患者,维护器官功能的作用和治疗并发症举足轻重。对于出现器官功能受损的患者,由于可能需要辅助呼吸、血液透析等高级别支持治疗,建议及时转往上级综合性医院治疗,在转运途中严密监测生命体征,作好充分的氧疗和液体复苏。为避免SIRS的发生,可早期微创穿刺置管引流及灌洗,既可稀释渗液中的胰酶,减轻自身消化,也可稀释炎性渗出物中的毒素和病原菌,保护腹腔及全身器官功能^[28]。但如若引流效果欠佳,仍需要及时转往能进行连续肾脏替代疗法(continuous renal replacement therapy, CRRT)的上级综合性医院。为避免ACS的发生,应该密切观察患者腹腔压力的变化,如若发生ACS,应积极处理如血液滤过、微创减压及进行开腹减压术等^[4],不同级别医院可根据自身的技术条件采取不同的方法。此外,SAP患者由于长期禁食可导致维生素B1缺乏而发生Wernicke脑病。由于胰岛 β 细胞受损、胰岛素分泌减少而出现高血糖,甚至酮症酸中毒或高渗性昏迷,因此,需要严密监测血糖和补充维生素B1。但这两点特别容易被缺乏经验的基层医院所忽视,从而导致严重并发症的发生。

3.4 产科的处理

对于妊娠合并SAP患者,产科处理原则是治疗胰腺炎的同时应尽量延长胎龄。但如发生在妊娠晚期,尤其是32周以后估计胎儿存活率高时应积极终止妊娠,选择剖宫产可提高孕妇及胎儿的存活率^[2,11]。如果胎儿超过32周而未满34周,应给予地塞米松以促进胎肺成熟后终止妊娠,同时做好新生儿抢救的准备^[21]。而高脂血症引起的SAP,由于血脂升高与妊娠相关,积极终止妊娠对预后的改善更有帮助。如发生以下情况,则需要终止妊娠:①难免流产或不可避免的早产;②胎儿宫内窘迫;③发生严重感染或出现MODS^[19]。

4 转诊

基层医院产前保健中,对血甘油三酯高于11.3 mmol/L的孕妇,有条件尽量转诊至上级综合医院,在营养科及产科的严密监测下产检。一旦确诊妊娠合并SAP,需要遵循高危孕产妇转诊的原则,

尽快转入有综合救治能力的三级医院。转诊中安排人员护送,转运所需物品、转运过程中孕妇和胎儿的管理和监护、与转入医疗机构的沟通等,每一个环节都不能疏忽,否则可能功亏一篑,造成不良后果。

5 结语

简而言之,在基层医院,提高诊断意识,做到早期准确识别妊娠合并 SAP 是成功救治的第一步,也是最关键的一步。无论是胆源性疾病还是高脂血症为病因,一旦诊断 SAP,在治疗的同时积极联系上级综合性医院进行转诊。此外,对于高脂血症孕妇要防患于未然,当血甘油三酯水平 $> 11.3 \text{ mmol/L}$ 时,即使尚未出现胰腺炎表现,也要尽量转诊。准确早期的诊断、规范及时的转诊将会大大改善母亲的预后,降低母婴死亡率。

【参考文献】

- [1] EDDY J J, GIDEONSEN M D, SONG J Y, et al. Pancreatitis in pregnancy [J]. *Obstetrics and Gynecology*, 2008, 112(5): 1075 - 1081.
- [2] SUN Yan - mei, FAN Cui - fang, WANG Su - qing. Clinical analysis of 16 patients with acute pancreatitis in the third trimester of pregnancy [J]. *International Journal of Clinical and Experimental Pathology*, 2013, 6(8): 1696 - 1701.
- [3] 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.
- [4] 中华医学会消化病学分会胰腺疾病学组,《中华胰腺病杂志》编辑委员会,《中华消化杂志》编辑委员会. 中国急性胰腺炎诊治指南 [J]. *临床肝胆病杂志*, 2013, 29(9): 656 - 660.
- [5] VEGE S S, GARDNER T B, CHARI S T, et al. Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure; a case for revising the Atlanta classification to include "moderately severe acute pancreatitis" [J]. *The American Journal of Gastroenterology*, 2009, 104(3): 710 - 715.
- [6] SHEN Yin - feng, CUI Nai - qiang. Clinical observation of immunity in patients with secondary infection from severe acute pancreatitis [J]. *Inflammation Research*, 2012, 61(7): 743 - 748.
- [7] 马玉燕,李桦. 妊娠合并胰腺炎的围生结局 [J]. *实用妇产科杂志*, 2009, 25(6): 328 - 330.
- [8] 朱磊,赵耘. 晚期妊娠合并高脂性重症胰腺炎的临床分析 [J]. *中华围产医学杂志*, 2010, 13(3): 228 - 230.
- [9] 晋云,陈训如. 妊娠合并急性胰腺炎的病因和诊治 [J]. *中华肝胆外科杂志*, 2004, 10(8): 67 - 69.
- [10] 柯丽娜,李斌. 妊娠合并急性胰腺炎的研究新进展 [J]. *医学综述*, 2014, 20(15): 2763 - 2766.
- [11] 代鸣,邹志梅,李华丽,等. 妊娠合并急性胰腺炎严重并发症的防治 [J]. *国际妇产科学杂志*, 2015, 42(5): 546 - 548.

- [12] 王素美,张震宇. 妊娠合并急性胰腺炎 14 例报告 [J]. *现代妇产科进展*, 2008, 17(10): 778 - 780.
- [13] 卢继永. 妊娠合并急性胰腺炎误诊早临产 1 例 [J]. *中国卫生标准管理*, 2014, 5(1): 46 - 47.
- [14] 孙雪丽. 妊娠合并急性胰腺炎误诊 1 例分析 [J]. *中国社区医师(医学专业)*, 2012, 14(1): 301.
- [15] 张春秋,刘宏,刘巍立,等. 妊娠合并急性出血坏死性胰腺炎误诊 1 例 [J]. *中国普通外科杂志*, 2007(10): 967.
- [16] 田辉,向华. 妊娠晚期急性胰腺炎误诊 3 例分析 [J]. *中国误诊学杂志*, 2011, 11(10): 2385.
- [17] 周永红,李泳冰. 妊娠合并重症胰腺炎 21 例临床分析 [J]. *中华妇幼临床医学杂志(电子版)*, 2007, 3(6): 338 - 340.
- [18] 刘毅. 妊娠合并急性胰腺炎误诊分析 [J]. *现代中西医结合杂志*, 2005, 14(16): 2182.
- [19] 胡鹏,邓文宏,余佳,等. 妊娠合并急性胰腺炎的临床诊治进展 [J]. *海南医学*, 2016, 27(18): 3013 - 3016.
- [20] CAO Yunfei, XU Yinglong, LU Tingna, et al. Meta - analysis of enteral nutrition versus total parenteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis [J]. *Annals of Nutrition & Metabolism*, 2008, 53(3/4): 268 - 275.
- [21] 徐进,卜献民,戴显伟. 妊娠中晚期伴发急性胰腺炎的临床特点及治疗经验 [J]. *中国普通外科杂志*, 2008, 17(3): 207 - 209.
- [22] JAFRI N S, MAHID S S, IDSTEIN S R, et al. Antibiotic prophylaxis is not protective in severe acute pancreatitis; a systematic review and meta - analysis [J]. *American Journal of Surgery*, 2009, 197(6): 806 - 813.
- [23] 杨建锋,张啸,张筱凤,等. 经内镜逆行胰胆管造影在治疗妊娠合并急性胆源性胰腺炎中的作用 [J]. *中华消化内镜杂志*, 2008, 25(4): 185 - 187.
- [24] 袁晋华,全巧云,盛崇明,等. ERCP 治疗晚期妊娠合并重症急性胆源性胰腺炎三例并文献复习 [J]. *中华消化内镜杂志*, 2011, 28(12): 694 - 695.
- [25] SAFI F, TOUMEH A, ABUISSA QADAN M A, et al. Management of familial hypertriglyceridemia - induced pancreatitis during pregnancy with therapeutic plasma exchange: a case report and review of literature [J]. *American Journal of Therapeutics*, 2014, 21(5): e134 - e136.
- [26] THULASIDASS K, CHOWDHURY T A. Hypertriglyceridemic pancreatitis in pregnancy: case reports and review of the literature [J]. *JRSM Short Reports*, 2013, 4(8): 2042533313481211.
- [27] LIM R, RODGER S J, HAWKINS T L. Presentation and management of acute hypertriglyceridemic pancreatitis in pregnancy: A case report [J]. *Obstetric medicine*, 2015, 8(4): 200 - 203.
- [28] 李宏亮,安卫红,赵扬玉,等. 妊娠合并高脂血症性胰腺炎行血液净化治疗 1 例 [J]. *北京大学学报(医学版)*, 2009, 41(5): 599 - 601.
- [29] SIVAKUMARAN P, TABAK S W, GREGORY K, et al. Management of familial hypertriglyceridemia during pregnancy with plasma exchange [J]. *Journal of Clinical Apheresis*, 2009, 24(1): 42 - 46.

(收稿日期:2018 - 04 - 19 编辑:向晓莉)