

DOI:10.1111/1751-2980.12659.

- [23] Iskandar SB, Olive KE. Plasmapheresis as an adjuvant therapy for hypertriglyceridemia-induced pancreatitis[J]. *Am J Med Sci*, 2004, 328(5): 290-294. DOI:10.1097/00000441-200411000-00010.
- [24] Miyamoto K, Horibe M, Sanui M, et al. Plasmapheresis therapy has no triglyceride-lowering effect in patients with hypertriglyceridemic pancreatitis[J]. *Intensive Care Med*, 2017, 43(6): 949-951. DOI:10.1007/s00134-017-4722-3.
- [25] He WH, Yu M, Zhu Y, et al. Emergent triglyceride-lowering therapy with early high-volume hemofiltration against low-molecular-weight heparin combined with insulin in hypertriglyceridemic pancreatitis: a prospective randomized controlled trial[J]. *J Clin Gastroenterol*, 2016, 50(9): 772-778. DOI:10.1097/MCG.0000000000000552.
- [26] Cain MA, Ellis J, Vengrove MA, et al. Gallstone and severe hypertriglyceride-induced pancreatitis in pregnancy[J]. *Obstet Gynecol Surv*, 2015, 70(9): 577-583. DOI:10.1097/OGX.0000000000000216.
- [27] 赵中原, 岳学良, 杨森, 等. 妊娠期高脂血症性急性胰腺炎临床特征及预后分析[J]. *中华实用诊断与治疗杂志*, 2021, 35(4): 391-393. DOI:10.13507/j.issn.1674-3474.2021.04.017.
- [28] 王笑薇, 孙昀. 妊娠合并高脂血症性急性胰腺炎的诊治进展[J]. *中华胰腺病杂志*, 2018(1): 62-65. DOI:10.3760/cma.j.issn.1674-1935.2018.01.020.
- [29] 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.
- [30] 张伟, 程仁洪, 游平平, 等. 双重滤过血浆置换对妊娠期高脂血症急性胰腺炎的治疗作用[J]. *中华急诊医学杂志*, 2015, 24(12): 1464-1466. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2015.12.031.
- [31] Tang M, Xu JM, Song SS, et al. What may cause fetus loss from acute pancreatitis in pregnancy: analysis of 54 cases[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2018, 97(7): e9755. DOI:10.1097/MD.00000000000009755.

(收稿日期: 2022-07-20)

(本文编辑: 姜宇婷)

重症急性胰腺炎的心脏损伤

潘龙飞 宏欣 牛泽群 裴红红

西安交通大学第二附属医院急诊科, 西安 710004

通信作者: 裴红红, Email: 18991237562@163.com; 潘龙飞, Email: panlonf@qq.com

基金项目: 陕西省卫生健康科研重点支持项目(2021A010); 陕西省自然科学基金基础研究计划(2021JM-284)

DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2022.09.003

重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)约占急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)的15%~20%^[1], 不仅起病急、病情进展快, 而且易并发胰外重要脏器损伤甚至发生多脏器功能障碍, 致使患者的病死率高达15%~30%^[2]。

目前, 被临床医生广泛重视且研究较多的是SAP并发的肺、肾、肠道等损伤, 如急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)、急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)以及肠道损伤。其中, 肺作为SAP发生后最早受损的器官, ARDS作为SAP患者1周内死亡的重要因素, 常因患者早期发生的气短、呼吸困难、低氧血症、甚至呼吸衰竭等症状而被发现^[3-4]; AKI作为SAP的常见并发症及预后不良的重要病因, 常因尿量减少以及常规肾功能检测出现血肌酐异常增

高而确诊^[5]; SAP肠道损伤虽临床症状相对不典型, 但也可因腹部体征或在对患者进行腹内压监测时被临床关注, 且近年围绕肠道免疫在SAP进展中作用的研究也较多, 因此也被逐渐重视^[6]。然而, SAP并发的心脏损伤, 因为其临床症状多不典型, 易与有效循环血容量不足、疼痛、电解质紊乱等原因所致心律失常、肺损伤或腹内压升高等所致气短以及消化道症状等所混淆, 因而易被漏诊。

1 流行病学

多数临床医生常误认为SAP心脏损伤的发生率不高, 因此很少予以重视。然而, 有研究报道, 所有的AP均可并发心脏损伤, 即其发生率为100%^[7]。其中轻症AP所并发的心脏损伤程度较轻、可自行恢复; 而SAP并发严重心脏损伤的发

生率高达 60.5%，且可伴发心脏功能障碍^[8-9]。虽然，国内并未见关于 SAP 心脏损伤发病率的权威流行病学数据，在国外如美国疾病预防控制中心网站也未检索到相关资料，但以下证据也可间接证实 SAP 心脏损伤并非少见、应予重视：在“亚特兰大 AP 分类、定义国际共识”中明确指出，呼吸、心血管、肾脏应作为评估 AP 患者是否并发器官衰竭的三个必要器官系统^[10]。因为，SAP 心脏损伤是导致 SAP 难以治愈、病死率升高的重要原因，约占 SAP 死因构成的 10%~30%^[8]，所以在对 SAP 患者进行诊治时，不应忽略对心脏损伤的关注。

2 病理生理机制

SAP 引发的心脏损伤涉及神经因素、体液因素、细胞因素、代谢异常、炎症介质等多种机制。在 SAP 早期，胰蛋白酶、炎症介质使微循环血管通透性增加，使胰腺组织水肿、坏死和腹腔内大量体液蓄积，导致有效循环血量急剧下降，冠脉供血不足，致使心肌细胞缺血缺氧、心肌纤维被动拉长易位，导致心肌细胞膜损伤；随后，炎症介质级联反应和放大效应使肿瘤坏死因子- α 、白介素 6 等促炎细胞因子以及其他具有心肌抑制作用的因子大量释放，导致心肌细胞的完整性进一步受损^[11]。另外，上述因素包括细胞因子以及胰酶、肠道屏障功能受损所致的内毒素血症等，均可直接损害心肌，并可通过直接损伤血管内皮、导致微血栓形成等方式，进一步加重心肌微循环障碍，同时也可诱发自主神经系统功能紊乱。

然而，SAP 心脏损伤的发生机制复杂，除上述外，还可能涉及疼痛和（或）血容量不足所致交感应激、治疗过程中容量过负荷以及电解质紊乱^[12]等；在微观层面，包括心肌细胞凋亡、自噬、钙超载、线粒体功能紊乱等机制，但确切机制尚未阐明。因此，开展 SAP 心脏损伤的相关分子机制研究对 SAP 患者的治疗及改善预后均具有重要意义。在本团队既往研究中，围绕 SAP 心脏损伤的分子机制也开展了一些初步探索，围绕 HMGB1/TLR4 信号轴等进行了多项研究^[13]，并发现间充质干细胞衍生的细胞外囊泡对 SAP 心脏损伤的潜在保护作用^[14]。

3 临床表现

SAP 心脏损伤可累及心血管系统的各个层面^[15]：如累及心内膜或心外膜，可发生心包炎、心包积液；

如累及心脏传导系统，可导致心律失常，甚至心脏骤停；如累及心肌，可导致心肌纤维变性、坏死、断裂，诱发中毒性心肌炎、心功能不全甚至心源性休克，并出现相应临床表现。另外，如患者既往有心脏病病史，则可出现原有症状加重。

SAP 心脏损伤累及的部位不同，可出现不同的临床症状，但其中以心功能改变和心律失常较为常见（见表 1）。SAP 心脏损伤时，患者可在腹痛、恶心、呕吐等消化道症状的基础上出现胸痛、胸闷、气短、心悸等临床表现，甚至发生急性心肌梗死、心源性休克、急性心力衰竭以及各种心律失常甚至室颤、心脏骤停等心血管事件^[16-18]。

表 1 SAP 心脏损伤表现^[15,19-20]

| 心脏超声/血流动力学 | 心电图 | 心包 |
|------------|--------------------|------------|
| 心脏指数增加 | 心室颤动，室性心律失常 | 心包积液 |
| 外周血管阻力降低 | 窦性心动过速，心动过缓 | 乳糜性心包积液伴填塞 |
| 心动过速 | 心房扑动，心房颤动 | 纤维素性心包炎 |
| 左室射血分数降低 | 室上性早搏 | |
| 心肌抑制 | QRS 延长，QT 延长，PQ 缩短 | |
| 节段性室壁运动异常 | 左束支、右束支、左前分支传导阻滞 | |
| 舒张功能受损 | 复极异常 | |
| 低灌注 | T 波低电压，T 波改变 | |
| 峰值血流速度降低 | ST-T 段压低，ST-T 段抬高 | |

注：排序无先后，与发生率无关

4 诊断与实验室检查

与刘峰宇和孙同文^[21]近期发表的述评中关于脓毒症心肌病的诊断与实验室检查相似，SAP 心脏损伤目前也尚无统一的诊断标准，而且尚缺少特异性高的实验室指标，因此，对 SAP 心脏损伤的诊断仍需依据常规指标如心肌酶、肌钙蛋白 I、脑钠肽（brain natriuretic peptide, BNP）、N 末端脑钠肽前体（N-terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP）（需综合年龄、肾功能等因素进行判断）、心电图、心脏超声等，同时结合患者的既往史、临床症状、生命体征及血流动力学监测指标等进行综合判断。

以下情况应考虑可能存在 SAP 心脏损伤：(1) 不能用发热、疼痛、低血容量、低氧血症、贫血、电解质紊乱等原因解释的心动过速（心率 >100 次/min）或心率缓慢（心率 <50 次/min）；(2) 新出现的心功能不全、肺水肿，或不能用低血容量解释的低灌注；(3) 心电图上新出现的 ST-T 段抬高或压低，或 T 波改变，或异常的 Q 波或 U 波，以及各类心律失常；(4) 心肌酶（乳酸脱氢酶、肌酸激酶、肌酸激酶同工酶等）、肌钙蛋白 I、BNP、NT-proBNP

等增高;(5)心脏超声提示心肌收缩或舒张功能异常、心包积液等。

4.1 心电图

50%的AP患者可出现心电图异常(常见窦性心动过速、T波低平、倒置或ST段压低)^[15,19-20,22],且可发生在病程的各个阶段。部分患者的心电图异常可呈一过性,并且伴随病情改善而恢复^[23]。然而,部分患者尤其SAP患者的心电图异常也可持续存在,甚至可能伴发心绞痛、充血性心力衰竭甚至猝死。所以,在SAP病程的任何阶段,根据病情随时进行心电图检查对于发现SAP心脏损伤十分重要。另外,有研究发现高达68%的SAP患者可出现QTc延长(≥ 440 ms),且所有死亡患者的QTc均延长^[15],因此,QTc值得关注。

由于部分SAP患者可出现ST段下移、抬高,或T波低平、倒置、双向倒置等^[6,19-20,24],甚至可能出现异常Q波,因此易被误诊为心血管系统疾病,尤其当心肌酶、肌钙蛋白等指标异常时,往往易被误诊为急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)^[23],因此,应注意与ACS鉴别。所以,不仅应将12导联心电图作为常规检查,必要时还应进行18导联心电图,并且动态监测心电图、心肌酶以及心脏超声等的变化。

4.2 心脏超声及血流动力学

类似于脓毒症,部分SAP心脏损伤患者在早期可呈现高动力循环状态的心脏超声及血流动力学表现,即心脏指数增加、外周血管阻力降低^[25],但约40%的患者却出现左室射血分数降低和外周血管阻力降低^[19]。另外,部分患者也可仅表现为心肌抑制,或节段性室壁运动异常^[26]。

在进行心脏功能评估时,还易忽略对舒张功能的判断。动物实验发现,心脏舒张功能障碍是AP最早出现的心脏事件^[27]。在一项研究中发现,59.6%的AP患者存在心脏舒张功能障碍,且所有死亡患者均存在舒张功能障碍^[15],因此,是否存在舒张功能的异常也应作为心脏损伤的判定指标。黄隽敏等^[28]研究发现,依据心脏超声检测E'/A'可以有效判断SAP患者的左室舒张功能情况,因此,该指标或可用于判定SAP心脏损伤,但其诊断价值尚需研究。另外,根据一例酒精性AP患者的病例报告可见,由于左心室基底部分与心尖部运动不协调,该患者短暂出现了类似于应激性心肌病(Takotsubo心肌病)的“倒置的Takotsubo”心脏

超声表现^[29],因此,SAP心脏损伤也需与应激性心肌病进行鉴别。

心脏超声不仅可以直观地观察SAP患者的心脏室壁运动协调性、评估心脏功能,还可有效判断心包积液或心包填塞。另外,心脏超声还可用于判断容量负荷状态,使临床医生可以及时调整液体复苏方案。

需注意的是,虽然多数患者可出现心脏电生理异常或心血管系统功能紊乱,但并非所有患者都有典型的、显著的临床表现^[15]。尤其在发病初期,心脏损伤的临床表现常不显著,容易被SAP临床症状或其所致的全身炎症反应、症状所掩盖,因此需引起重视。

5 鉴别诊断

SAP心脏损伤易被误诊为原发性心血管系统疾病如ACS,而SAP并发ACS的发生率虽较低,但会显著增加患者病情的危重程度以及治疗难度^[23,30-31],因此需重视患者的临床症状,并且结合病史、查体、血流动力学指标以及心电图、心脏超声、心肌酶等进行鉴别诊断。以下内容或有助于鉴别SAP心脏损伤与ACS:(1)SAP心脏损伤患者的心前区不适症状(胸痛、胸闷等)一般较ACS轻;(2)SAP心脏损伤患者多伴有典型的消化道症状;(3)SAP心脏损伤患者无ACS典型的心电图动态演变过程(除非合并ACS);(4)伴随SAP病情的好转,多数SAP心脏损伤患者的相应临床症状可好转。

6 治疗

SAP心脏损伤往往是可逆的,对SAP患者及时有效地治疗是改善心脏损伤的重要前提,因此,除原发病的治疗(包括治疗AP的病因以及治疗SAP)外,合理液体复苏的同时进行有效地容量评估和管理、调节炎症反应平衡、防治心律失常、改善心肌氧供需平衡、改善心脏功能应作为诊疗的核心。

6.1 病因治疗

依据AP相关共识及指南治疗AP的病因,如针对胆源性急性胰腺炎合并胆管炎或持续胆道梗阻患者应尽早解除梗阻^[5,32],针对高甘油三酯血症性急性胰腺炎患者应使用胰岛素或血浆置换等措施尽快降低血清甘油三酯水平^[33];同时积极治疗SAP。

6.2 液体复苏和容量评估管理

液体复苏是AP治疗的重点,一方面可以改善

胰腺微循环,另一方面也可改善心脏、肾脏、肠道等脏器的微循环,继而改善组织灌注及氧供,从而改善 SAP 患者的预后。

虽然早期液体复苏是 AP 治疗的首要方法,但如果补液不当,则将反而加重患者的器官功能损伤^[34],导致病情进展、加重。尤其针对老年患者,液体过负荷可能导致心脏损伤,诱发心功能不全^[12]。而许多患者经容量复苏后常存在容量过负荷的情况,因此均可能加重病情^[19,35]。因此,在进行补液的同时,应结合患者既往心肺功能状态以及入院时的容量状态,同时参考中心静脉压、有创动脉血压以及其他血流动力学监测指标如心搏量、每搏变异率、心排量等指标以综合评估容量空间和容量反应性,避免因液体复苏不当以及血管活性药物或镇痛镇静药物等导致心功能不全、肺水肿或腹腔内高压^[36]。

液体复苏是 SAP 治疗的重点,而对容量状态的把控也是防治 SAP 心脏损伤的重点。临床治疗过程中,许多患者经液体复苏,如血流动力学状态“不稳反差”或者“先稳后差”,血压“不升反降”或者“先升后降”,都应考虑心功能因素如心脏损伤的可能。因此,如果能结合床旁超声,实时监测心脏功能,并结合肺超声以及下腔静脉变异度等,或许能够更准确地进行液体评估和管理。如考虑液体过负荷,则可适度采取容量“负平衡”策略,必要时甚至进行“反向补液”——利尿或超滤。

6.3 调节炎症反应平衡

虽然抗炎治疗并未作为治疗 AP 的首选推荐方案,但采取适当的抗炎治疗策略或许可以在减轻胰腺损伤的同时,降低炎症风暴对心脏的损伤。然而,尚无公认的可有效减轻 AP 炎症反应的药物。乌司他丁可用于改善 AP 的炎症反应,且基础研究表明乌司他丁对心肌梗死具有保护作用^[37];另外,乌司他丁联合生长抑素也可改善 SAP 患者的促炎反应^[38]。然而,乌司他丁是否可改善 SAP 心脏损伤尚不清楚。

连续性肾脏替代治疗(continuous renal replacement therapy, CRRT)能清除大量的炎症因子,因此可能对 SAP 炎症反应失衡所致心脏损伤具有改善作用。然而,过度、不合理地实施 CRRT 也可能反而抑制免疫功能,增加感染风险^[39],因此同样可能增加 SAP 患者后期合并感染的风险。虽然有研究提出,在 72 h 内进行 CRRT 可能改善 SAP 患者的预后^[40-41],且《血液净化急诊临床应

用专家共识》^[42]也推荐可于 48~72 h 实施 CRRT,但我国的多部 AP 相关共识中却并未推荐常规使用 CRRT,仅建议在 SAP 并发 AKI、腹腔间室综合征时实施 CRRT^[5,43]。虽然 CRRT 用于 SAP 心脏损伤的价值有待进一步研究,但存在严重的容量过负荷、心力衰竭、肺水肿或伴血流动力学不稳定、利尿剂抵抗时,CRRT 不失为一种有效的治疗措施。关于 CRRT 用于治疗 SAP 的启动时机,可参考李明霞和赵双平^[44]的述评。

6.4 β 受体阻滞剂

动物实验发现,选择性 β_1 受体阻滞剂艾司洛尔可以减轻 SAP 大鼠的炎症反应,改善肺及胰腺损伤^[45],但目前尚未见 β_1 受体阻滞剂在 SAP 心脏损伤的实验研究。如 SAP 患者存在显著的心动过速,在积极纠正缺氧、贫血、休克、电解质紊乱等可能诱因后,经充分的血流动力学评估后,如选择使用短效 β 受体阻滞剂控制心动过速中的“非代偿部分”,不仅能降低心肌耗氧量、心律失常风险,还能发挥抑制交感应激、改善炎症反应的作用。但是,应用 β 受体阻滞剂的同时需密切注意血流动力学变化,尤其关注心搏量、心排量以及外周灌注情况。

6.5 改善心肌氧供需平衡

一方面纠正导致心肌耗氧量增加的因素,如心律失常、疼痛、发热等,另一方面改善心肌供氧,如进行合理氧疗/治疗影响氧合或氧供的因素如低血容量、休克、贫血、ARDS、胸腔积液、腹腔间室综合征等,同时在必要时适当应用改善冠脉供血的药物,将有利于改善心肌的氧供需平衡。

6.6 纠正心律失常

应注意维持电解质平衡,并及时对可能导致心律失常的因素进行干预。如发生心律失常,则应综合患者的血流动力学、心功能等情况进行积极干预。另外,当患者出现严重心律失常所致严重血流动力学不稳定时,应积极进行电复律/起搏。

6.7 镇痛镇静

可采取适当的镇痛镇静措施,不仅可以减少应激反应,也可减少机体氧耗。但进行镇痛镇静治疗时,需关注药物对血流动力学的影响,同时避免可能加重胰腺炎的药物(如丙泊酚慎用于高甘油三酯血症性急性胰腺炎^[33])。

6.8 改善心肌收缩力

针对存在显著心肌收缩功能不全的患者,可适当应用正性肌力药物。

6.9 纠正心源性休克

如严重心功能不全伴心源性休克患者经常规治疗无改善,可实施主动脉球囊反搏以改善冠脉灌注和脑血流同时减少心脏做功及氧耗,但主动脉球囊反搏用于 SAP 心脏损伤的治疗效果尚不清楚。对于 SAP 并发 ARDS 患者,体外膜肺氧合作为一种“最后手段”已被应用,但患者病死率仍较高^[46]。而对于严重心源性休克的 SAP 心脏损伤患者,体外膜肺氧合是否也可以作为“最后手段”有待验证。

7 结语

AP 可导致心脏损伤,其中 60.5% 的 SAP 患者可出现较为严重的心脏损伤并伴发心脏功能障碍^[8-9]。然而,在心脏损伤的发病初期,心脏电生理异常或心血管系统功能紊乱的临床表现易被 SAP 原有的临床症状所掩盖,因此极易被忽视甚至误诊。所以,关注患者新发生的心血管系统临床表现,结合生命体征、血流动力学指标并动态复查心肌酶、肌钙蛋白及 BNP 等,尤其重视心电图、心脏超声的动态演变,有助于避免漏诊。在积极去除病因并治疗 SAP 的同时,进行合理的容量管理,同时采取必要的心脏保护措施,将对 SAP 心脏损伤的防治具有积极的作用。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] Mallédant Y, Malbrain MLNG, Reuter DA. What's new in the management of severe acute pancreatitis[J]. *Intensive Care Med*, 2015, 41(11): 1957-1960. DOI:10.1007/s00134-015-3903-1.
- [2] Li L, Li YQ, Sun ZW, et al. Qingyi Decoction protects against myocardial injuries induced by severe acute pancreatitis[J]. *World J Gastroenterol*, 2020, 26(12): 1317-1328. DOI:10.3748/wjg.v26.i12.1317.
- [3] 王立明,牛泽群,孙江利,等. Toll 样受体 4/NF- κ B 信号通路在急性重症胰腺炎相关肺损伤中的表达及脂氧素 A4 类似物的干预作用研究 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2019, 28(10): 1251-1256. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2019.10.014.
- [4] 孙江利,冯辉,牛泽群,等. 吡格列酮抑制肺组织 TLR2、TLR4 的 mRNA 表达进而减轻重症急性胰腺炎肺损伤的机制探索 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2021, 30(8): 960-965. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2021.08.008.
- [5] 中华医学会急诊分会,京津冀急诊急救联盟,北京医学会急诊分会,等. 急性胰腺炎急诊诊断及治疗专家共识 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2021, 30(2): 161-172. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2021.02.005.
- [6] Zhuang Q, Huang LQ, Zeng Y, et al. Dynamic monitoring of immunoinflammatory response identifies immunoswitching characteristics of severe acute pancreatitis in rats[J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 876168. DOI:10.3389/fimmu.2022.876168.
- [7] Luo YL, Li ZX, Ge P, et al. Comprehensive mechanism, novel markers and multidisciplinary treatment of severe acute pancreatitis-associated cardiac injury - A narrative review[J]. *J Inflamm Res*, 2021, 14: 3145-3169. DOI:10.2147/JIR.S310990.
- [8] Calleja GA, Barkin JS. Acute pancreatitis[J]. *Med Clin N Am*, 1993, 77(5): 1037-1056. DOI:10.1016/S0025-7125(16)30209-7.
- [9] Wang YY, Chen MH. Fentanyl ameliorates severe acute pancreatitis-induced myocardial injury in rats by regulating NF- κ B signaling pathway[J]. *Med Sci Monit*, 2017, 23: 3276-3283. DOI:10.12659/msm.902245.
- [10] 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.
- [11] Iyer S, Bawa EP, Tarique M, et al. Know thy enemy-understanding the role of inflammation in severe acute pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2020, 158(1): 46-48. DOI:10.1053/j.gastro.2019.11.039.
- [12] Huang FF, Meng HB, Sun Y, et al. Factors causing abnormal heart failure after successful fluid resuscitation on acute pancreatitis patients[J]. *Pancreas*, 2020, 49(4): e33-e35. DOI:10.1097/MPA.0000000000001532.
- [13] Gao YZ, Gao YX, Niu ZQ, et al. CCCTC-binding factor-mediated microRNA-340-5p suppression aggravates myocardial injury in rats with severe acute pancreatitis through activation of the HMGB1/TLR4 axis[J]. *Immunopharm Immunot*, 2022, 44(3): 306-315. DOI:10.1080/08923973.2022.2043898.
- [14] Ren S, Pan LF, Yang LQ, et al. miR-29a-3p transferred by mesenchymal stem cells-derived extracellular vesicles protects against myocardial injury after severe acute pancreatitis[J]. *Life Sci*, 2021, 272: 119189. DOI:10.1016/j.lfs.2021.119189.
- [15] Nadkarni N, Bhasin DK, Rana SS, et al. Diastolic dysfunction, prolonged QTc interval and pericardial effusion as predictors of mortality in acute pancreatitis[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2012, 27(10): 1576-1580. DOI:10.1111/j.1440-1746.2012.07229.x.
- [16] Patel J, Movahed A, Reeves WC. Electrocardiographic and segmental wall motion abnormalities in pancreatitis mimicking myocardial infarction[J]. *Clin Cardiol*, 1994, 17(9): 505-509. DOI:10.1002/clc.4960170910.
- [17] Khairy P, Marsolais P. Pancreatitis with electrocardiographic changes mimicking acute myocardial infarction[J]. *Can J Gastroenterol*, 2001, 15: 604386. DOI:10.1155/2001/604386.
- [18] Tejada JG, Hernández F, Chimeno J, et al. Acute pancreatitis

- mimicking acute inferior myocardial infarction[J]. *Angiology*, 2008, 59(3): 365-367. DOI:10.1177/0003319707304533.
- [19] Yegneswaran B, Kostis JB, Pitchumoni CS. Cardiovascular manifestations of acute pancreatitis[J]. *J Crit Care*, 2011, 26(2): 225.e11-225.e18. DOI:10.1016/j.jcrc.2010.10.013.
- [20] Prasada R, Dhaka N, Bahl A, et al. Prevalence of cardiovascular dysfunction and its association with outcome in patients with acute pancreatitis[J]. *Indian J Gastroenterol*, 2018, 37(2): 113-119. DOI:10.1007/s12664-018-0826-0.
- [21] 刘峰宇, 孙同文. 脓毒症心肌病的诊疗进展[J]. *中华急诊医学杂志*, 2022, 31(7): 858-861. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2022.07.003.
- [22] Pezzilli R, Barakat B, Billi P, et al. Electrocardiographic abnormalities in acute pancreatitis[J]. *Eur J Emerg Med*, 1999, 6(1): 27-29.
- [23] Yu ES, Lange JJ, Broor A, et al. Acute pancreatitis masquerading as inferior wall myocardial infarction: a review[J]. *Case Rep Gastroenterol*, 2019, 13(2): 321-335. DOI:10.1159/000501197.
- [24] Gullo L, Labriola E, di Benedetto S, et al. Acute pancreatitis associated with paroxysmal atrial fibrillation. A case report[J]. *Panminerva Med*, 1988, 30(2): 111-113.
- [25] Beger HG, Bittner R, Büchler M, et al. Hemodynamic data pattern in patients with acute pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 1986, 90(1): 74-79. DOI:10.1016/0016-5085(86)90077-6.
- [26] Ro TK, Lang RM, Ward RP. Acute pancreatitis mimicking myocardial infarction: evaluation with myocardial contrast echocardiography[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2004, 17(4): 387-390. DOI:10.1016/j.echo.2003.11.014.
- [27] Gyöngyösi M, Takács T, Czákó L, et al. Noninvasive monitoring of hemodynamic changes in acute pancreatitis in rabbits[J]. *Dig Dis Sci*, 1997, 42(5): 955-961. DOI:10.1023/a: 1018872616400.
- [28] 黄隽敏, 刘滕飞, 秋爽, 等. 超声心动图评估重症急性胰腺炎心功能障碍对死亡的预测价值[J]. *中国急救医学*, 2022, 42(4): 312-317.
- [29] van de Walle SO, Gevaert SA, Gheeraert PJ, et al. Transient stress-induced cardiomyopathy with an “inverted takotsubo” contractile pattern[J]. *Mayo Clin Proc*, 2006, 81(11): 1499-1502. DOI:10.4065/81.11.1499.
- [30] Phadke MS, Punjabi P, Sharma S, et al. Acute pancreatitis complicated by ST-elevation myocardial infarction[J]. *J Emerg Med*, 2013, 44(5): 932-935. DOI:10.1016/j.jemermed.2011.06.139.
- [31] Ralapanawa U, Jayalath T, Senadhira D. A case of acute necrotizing pancreatitis complicated with non ST elevation myocardial infarction[J]. *BMC Res Notes*, 2018, 11(1): 167. DOI:10.1186/s13104-018-3274-0.
- [32] 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]. *中华消化外科杂志*, 2021(7): 730-739. DOI:10.3760/cma.j.cn112139-20210416-00172.
- [33] 高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊共识专家组. 高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊专家共识[J]. *中华急诊医学杂志*, 2021, 30(8): 937-947. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2021.08.005.
- [34] Mao EQ, Fei J, Peng YB, et al. Rapid hemodilution is associated with increased sepsis and mortality among patients with severe acute pancreatitis[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2010, 123(13): 1639-1644.
- [35] Ye B, Mao WJ, Chen YH, et al. Aggressive resuscitation is associated with the development of acute kidney injury in acute pancreatitis[J]. *Dig Dis Sci*, 2019, 64(2): 544-552. DOI:10.1007/s10620-018-5328-5.
- [36] Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis[J]. *World J Emerg Surg*, 2019, 14: 27. DOI:10.1186/s13017-019-0247-0.
- [37] Wang S, Cheng ZY, Chen XJ, et al. Ulinastatin protects rats with myocardial infarction by activating Nrf2/NOS pathway[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2018, 22(24): 8990-8998. DOI:10.26355/eurrev_201812_16670.
- [38] Wang GL, Liu Y, Zhou SF, et al. Effect of somatostatin, ulinastatin and gabexate on the treatment of severe acute pancreatitis[J]. *Am J Med Sci*, 2016, 351(5): 506-512. DOI:10.1016/j.amjms.2016.03.013.
- [39] 周瑞祥, 翁方中, 戴伟, 等. 严重脓毒症早期应用连续性血液净化的时机及其器官保护作用: 一项随机双盲对照研究[J]. *中华危重病急救医学*, 2016(3): 241-245. DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2016.03.010.
- [40] 文明波, 吴定国. 不同治疗时机的连续性肾脏替代治疗对重症急性胰腺炎疗效的影响[J]. *中华消化外科杂志*, 2011, 10(2): 137-138. DOI:10.3760/cma.j.issn.1673-9752.2011.02.018.
- [41] Mao EQ. Intensive management of severe acute pancreatitis[J]. *Ann Transl Med*, 2019, 7(22): 687. DOI:10.21037/atm.2019.10.58.
- [42] 血液净化急诊临床应用专家共识组. 血液净化急诊临床应用专家共识[J]. *中华急诊医学杂志*, 2017, 26(1): 24-36. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2017.01.007.
- [43] 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(2019年, 沈阳)[J]. *中华消化杂志*, 2019, 39(11): 721-730. DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1432.2019.11.001.
- [44] 李明霞, 赵双平. 肾脏替代疗法治疗重症急性胰腺炎的启动时机[J]. *华西医学*, 2022, 37(7): 979-983.
- [45] Zhang LY, Nie Y, Zheng YS, et al. Esmolol attenuates lung injury and inflammation in severe acute pancreatitis rats[J]. *Pancreatology*, 2016, 16(5): 726-732. DOI:10.1016/j.pan.2016.05.395.
- [46] Schmandt M, Glowka TR, Kreyer S, et al. Secondary ARDS following acute pancreatitis: is extracorporeal membrane oxygenation feasible or futile?[J]. *J Clin Med*, 2021, 10(5): 1000. DOI:10.3390/jcm10051000.

(收稿日期: 2022-08-10)

(本文编辑: 姜宇婷)