

对高脂血症性及胆源性急性胰腺炎患者 C-反应蛋白和 D-二聚体水平变化的观察*

张冬磊¹, 杨宁^{2△}, 郝建宇¹

(首都医科大学附属北京朝阳医院:1. 消化内科;2. 内分泌科, 北京 100020)

[摘要] **目的** 研究 C-反应蛋白(CRP)和 D-二聚体(D-dimer)在高脂血症性急性胰腺炎(HLAP)及胆源性急性胰腺炎(BAP)患者中的变化。**方法** 选择 2012 年 1 月至 2014 年 12 月该院住院急性胰腺炎患者 155 例,根据病因分为 HLAP 组和 BAP 组。根据严重程度分为轻度急性胰腺炎(MAP)亚组和中度急性胰腺炎(MSAP)亚组。检测血常规、肝肾功能、血糖(Glu)、血钙(Ca²⁺)、总胆红素(TBIL)和直接胆红素(DBIL)、CRP 和 D-dimer。**结果** HLAP 组的血小板(PLT)、Glu 和血脂指标胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)及三酰甘油(TG)均明显高于 BAP 组,而丙氨酸转氨酶(ALT)、 γ -谷氨酰转肽酶(GGT)、碱性磷酸酶(ALP)、TBIL、DBIL、Ca²⁺ 和血肌酐(Cr)则明显低于 BAP 组($P < 0.05$)。HLAP 组的 CRP 明显高于 BAP 组并且差异有统计学意义($P < 0.01$)。MAP、MSAP 亚组中的 HLAP 组与 BAP 组相比较,CRP 差异均有统计学意义($P < 0.01$)。HLAP 组 MAP 和 MSAP 亚组间的 CRP 和 D-dimer 差异均有统计学意义($P < 0.01$),BAP 组 MAP 和 MSAP 亚组间的 CRP 和 D-dimer 差异也均有统计学意义($P < 0.01$)。HLAP 组的 CRP 和 D-dimer 升高均是出现 MSAP 的危险因素($OR = 1.121, 3.716, P = 0.025, 0.001$)。BAP 组仅 D-dimer 升高是出现 MSAP 的危险因素($OR = 2.717, P = 0.002$)。**结论** CRP 和 D-dimer 在 HLAP 及 BAP 中均随病情加重而升高,并且 CRP 升高在 HLAP 患者中更加明显。

[关键词] 高脂血症;急性病;胰腺炎;C 反应蛋白质;高脂血症性急性胰腺炎;胆源性急性胰腺炎;D-二聚体

[中图分类号] R576

[文献标识码] A

[文章编号] 1671-8348(2017)01-0060-04

Study on changes of C-reactive protein and D-dimer in hyperlipidemic and biliogenic acute pancreatitis patients*

Zhang Donglei¹, Yang Ning^{2△}, Hao Jianyu¹

(1. Department of Gastroenterology; 2. Department of Endocrinology, Affiliated Beijing Chaoyang Hospital, Capital Medical University, Beijing 100020, China)

[Abstract] **Objective** To investigate the changes of C-reactive protein(CRP) and D-dimer in the patients with hyperlipidemic acute pancreatitis(HLAP) and biliogenic acute pancreatitis(BAP). **Methods** One hundred fifty-five inpatients with acute pancreatitis in our hospital from Jan. 2012 to Dec. 2014 were divided into the HLAP group and BAP group by etiology. Also the patients were divided into mild acute pancreatitis(MAP) subgroup and moderately severe acute pancreatitis(MSAP) subgroup by disease severity. Blood routine, liver and kidney function, glucose(Glu), calcium, blood lipids, CRP and D-dimer were measured. **Results** Platelet, Glu and blood lipid indicators in the HLAP group were significantly higher than those in the BAP group. But alanine aminotransferase(ALT), γ -glutamyl transferase(GGT), alkaline phosphatase(ALP), total bilirubin(TBIL), direct bilirubin(DBIL), calcium(Ca) and creatinine(Cr) in the HLAP group were significantly lower than those in the BAP group($P < 0.05$). CRP in the HLAP group was significantly higher than that in the BAP group with statistical difference($P < 0.01$). CRP had statistical difference between the HLAP group and BAP group in the MAP and MSAP subgroups ($P < 0.01$). CRP and D-dimer had statistical difference between in the MAP and MSAP subgroups of the HLAP group($P < 0.05$). Increased CRP and D-dimer in the HLAP group were the risk factors for MSAP occurrence($OR = 1.121, 3.716, P = 0.025, 0.001$). In the BAP group, only increased D-dimer was the risk factor for MSAP occurrence($OR = 2.717, P = 0.002$). **Conclusion** CRP and D-dimer in HLAP and BAP are increased with disease severity aggravation, moreover CRP increase is more obvious in HLAP patients.

[Key words] hyperlipidemias; acute disease; pancreatitis; C-reactive protein; hyperlipidemic acute pancreatitis; biliogenic acute pancreatitis; D-dimer

急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)是指多种病因引起的胰酶激活,继以胰腺自身消化导致局部炎症反应为主,可伴或不伴有其他器官功能改变的疾病^[1]。近年高脂血症(hyperlipidemia, HL)诱发的高脂血症性急性胰腺炎(hyperlipidemic acute pancreatitis, HLAP)发病率快速上升,目前已经是 AP 的第 3 位病因。而由胆石症诱发的胆源性急性胰腺炎(biliogenic acute pancreatitis, BAP)仍是我国 AP 的首要病因^[2]。HLAP

与 BAP 的发病机制不同,HLAP 是由三酰甘油(TG)及其代谢产物对胰腺造成损伤,而 BAP 则是由胆道梗阻对胰腺造成损伤。大多数 AP 患者症状较轻并具有自限性,但是约 20%~25% 的 AP 患者病情危重,病死率能够达到 30%~50%^[3-5]。C-反应蛋白(CRP)是机体受到感染、损伤和炎症时肝脏合成分泌的一种急性炎症反应蛋白。D-二聚体(D-dimer)是纤维蛋白单体经活化的凝血因子Ⅱ交联后,再通过纤溶酶水解产生的特

异性降解产物。CRP 和 D-dimer 升高均和 AP 严重程度及其并发症相关^[6-10]。但是既往研究均未区分 AP 的病因,其在 HLAP 及 BAP 中的变化和其与疾病严重程度的关系尚无研究。本研究旨在探讨 CRP 和 D-dimer 在 HLAP 及 BAP 中的变化和不同,并研究其与 AP 严重程度的关系。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2012 年 1 月至 2014 年 12 月在本院住院的 AP 患者 155 例,男 103 例,女 52 例;年龄 23~89 岁,平均(47.0±16.2)岁。AP 诊断均符合中国 AP 诊治指南(2013 年,上海)标准^[1]。HLAP 诊断:在 AP 诊断基础上,TG≥11.30 mmol/L 或 5.65~11.30 mmol/L 并伴有血清乳糜样者。BAP 诊断是在 AP 诊断基础上,生化检查或影像学考虑存在胆道梗阻并经内镜逆行性胰胆管造影术(ERCP)进行确诊。排除标准:其他诱因所致 AP;慢性胰腺炎急性发作;服用抗凝药物;患有急性心脑血管疾病、肝脏和肾脏疾病等。

1.2 方法

1.2.1 检测指标 患者均在发病 48 h 内就诊并于急诊抽取静脉血进行相关检测。血常规检测包括白细胞(WBC)、红细胞压积(HCT)和血小板(PLT)。WBC、HCT 和 PLT 正常范围分别为(3.97~9.15)×10⁹/L、38.0%~50.8%和(85~303)×10⁹/L。生化肝、肾功能检测包括清蛋白(ALB)、丙氨酸转氨酶(ALT)、γ-谷氨酰转肽酶(GGT)、碱性磷酸酶(ALP)、总胆红素(TBIL)、直接胆红素(DBIL)、血糖(Glu)、血钙(Ca²⁺)、肌酐(Cr)。血脂检测包括总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)和 TG。ALB 正常值为 32~55 g/L,ALT 正常值为 10~40 U/L,GGT 正常值为 5~85 U/L,ALP 正常值为 50~136 U/L,TBIL 正常值为 3.4~20.5 μmol/L,DBIL 正常值为 0~6.8 μmol/L,Glu 正常值为 3.30~6.10 mmol/L,Ca²⁺ 正常值为 2.10~2.60 mmol/L,Cr 正常值为 53.0~115.0 μmol/L,TC 正常值为 3.62~5.70 mmol/L,HDL-C 正常值为 1.03~1.55 mmol/L,

LDL-C 正常值为 1.81~3.36 mmol/L,TG 正常值为 0.56~2.26 mmol/L。患者入院后 24 h 内检测 CRP 和 D-dimer,正常值分别为 0~8.0 mg/L 和 0~0.5 mg/L。

1.2.2 分组方法 根据 AP 病因分为 HLAP 组和 BAP 组。根据 AP 严重程度分为轻度 AP(MAP)亚组和中度 AP(MSAP)亚组。MAP 指具备 AP 的临床表现和生物化学改变,不伴有器官功能衰竭及局部或全身并发症。MSAP 指具备 AP 的临床表现和生物化学改变,伴有一过性的器官功能衰竭(48 h 内可自行恢复),或伴有局部或全身并发症而不存在持续性的器官功能衰竭(48 h 内不能自行恢复)。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 17.0 统计软件进行分析。计量资料符合正态分布、方差齐的数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 *t* 检验,多组间比较采用方差分析;非正态分布、方差不齐的计量资料数据用中位数(四分位数)[*M*(*P*₂₅,*P*₇₅)]表示,比较采用 Mann-Whitney *U* 检验。采用析因设计方差分析进行比较。危险因素分析采用 Logistic 回归分析。检验水准 $\alpha=0.05$,以 *P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组一般资料比较 HLAP 组患者 83 例,男 65 例,女 18 例;年龄 24~63 岁,平均(37.1±8.4)岁;MAP 63 例,MSAP 20 例,合并 2 型糖尿病或脂肪肝分别为 27 例和 79 例。BAP 组患者 72 例,男 38 例,女 34 例;年龄 23~89 岁,平均(58.5±15.4)岁;MAP 51 例,MSAP 21 例,合并 2 型糖尿病或脂肪肝分别为 15 例和 25 例。HLAP 组的男性患者比例和脂肪肝的发病率均明显高于 BAP 组(*P*<0.01),而年龄则明显低于 BAP 组(*P*<0.01)。两组其余指标差异均无统计学意义(*P*>0.05)。

2.2 两组血液检测指标比较 HLAP 组的 PLT、Glu 和血脂指标 TC、LDL-C 及 TG 均明显高于 BAP 组,而 ALT、GGT、ALP、TBIL、DBIL、Ca²⁺ 和 Cr 则明显低于 BAP 组(*P*<0.05)。两组其余指标差异无统计学意义(*P*>0.05),见表 1。

表 1 HLAP 组和 BAP 组血液检测指标的比较

指标	HLAP 组(<i>n</i> =83)	BAP 组(<i>n</i> =72)	<i>t</i> / <i>U</i>	<i>P</i>
WBC($\bar{x} \pm s, 10^9/L$)	13.71±4.02	13.24±4.10	0.162	0.471
HCT($\bar{x} \pm s, \%$)	0.43±0.04	0.42±0.05	1.830	0.050
PLT($\bar{x} \pm s, 10^9/L$)	232.28±53.39	207.06±75.38	1.082	0.016
ALB($\bar{x} \pm s, g/L$)	38.61±4.11	37.74±6.39	4.601	0.325
Ca ²⁺ ($\bar{x} \pm s, mmol/L$)	1.99±0.32	2.17±0.19	13.750	<0.01
Cr($\bar{x} \pm s, \mu mol/L$)	72.85±21.83	87.36±33.36	0.318	0.002
ALT[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),U/L]	38.00(22.00,61.00)	153.00(95.75,279.00)	-8.111	<0.01
GGT[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),U/L]	71.00(34.00,114.00)	336.50(184.25,715.50)	-8.353	<0.01
ALP[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),U/L]	93.00(79.00,115.00)	140.50(110.25,203.50)	-6.459	<0.01
TBIL[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),μmol/L]	17.80(12.50,26.20)	27.85(15.98,57.70)	-4.427	<0.01
DBIL[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),μmol/L]	2.38(1.80,4.42)	17.80(5.78,36.58)	-7.782	<0.01
Glu[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),mmol/L]	12.74(8.19,18.61)	8.82(6.96,10.70)	-4.601	<0.01
TC[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),mmol/L]	7.28(6.21,9.16)	4.39(3.78,5.19)	-8.907	<0.01
HDL-C[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),mmol/L]	1.31(0.78,2.22)	1.31(1.12,1.62)	-0.133	0.894
LDL-C[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),mmol/L]	2.60(2.17,3.96)	2.37(1.85,2.94)	-2.921	0.003
TG[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),mmol/L]	24.09(11.42,29.88)	0.98(0.74,1.63)	-10.510	<0.01

2.3 两组 CRP 和 D-dimer 比较 HLAP 组的 CRP 明显高于 BAP 组并且差异有统计学意义 ($P < 0.01$), HLAP 组的 D-dimer 与 BAP 组比较差异则无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 2。

表 2 HLAP 组及 BAP 组的 CRP 和 D-dimer ($\bar{x} \pm s$)

指标	HLAP 组	BAP 组	F	P
CRP(mg/L)	165.20 ± 117.40	98.40 ± 60.60	26.473	<0.01
D-dimer(mmol/L)	1.62 ± 1.55	1.81 ± 1.61	0.063	0.445

2.4 两组 CRP 和 D-dimer 与疾病严重程度的关系 MAP、MSAP 亚组中的 HLAP 组与 BAP 组相比较, CRP 差异均有统计学意义 ($P < 0.01$)。HLAP 组 MAP 和 MSAP 亚组间的 CRP 和 D-dimer 差异均有统计学意义 ($P < 0.01$), BAP 组 MAP 和 MSAP 亚组间的 CRP 和 D-dimer 差异也均有统计学意义 ($P < 0.01$)。AP 病因和严重程度在 CRP 水平存在交互作用, 见表 3。

表 3 两组的 CRP 和 D-dimer 与疾病严重程度的关系

病因	严重程度	n	CRP(mg/L)	D-dimer(mmol/L)
HLAP 组	MAP	63	127.4 ± 87.2	1.03 ± 0.89
	MSAP	20	272.9 ± 127.5 ^{ad}	3.46 ± 1.75 ^a
BAP 组	MAP	51	88.0 ± 51.3 ^a	1.21 ± 0.95
	MSAP	21	123.5 ± 74.4 ^b	3.27 ± 1.94 ^c
$P_{\text{病因}}$			<0.01	0.973
$P_{\text{严重程度}}$			<0.01	<0.01
$P_{\text{病因} \times \text{严重程度}}$			<0.01	0.400

^a: $P < 0.01$, 与 HLAP 组 MAP 亚组比较; ^b: $P < 0.05$; ^c: $P < 0.01$, 与 BAP 组 MAP 亚组比较; ^d: $P < 0.01$, 与 BAP 组 MSAP 亚组比较。

2.5 两组患者出现 MSAP 的危险因素 将 HLAP 组和 BAP 组患者的 PLT、Glu、TC、LDL-C、TG、ALT、GGT、ALP、TBIL、DBIL、 Ca^{2+} 、Cr、CRP 和 D-dimer 分别代入 Logistic 回归分析, 结果提示 HLAP 组的 CRP 和 D-dimer 升高均是出现 MSAP 的危险因素 ($OR = 1.121, 3.716, P = 0.025, 0.001$)。BAP 组仅 D-dimer 升高是出现 MSAP 的危险因素 ($OR = 2.717, P = 0.002$)。

3 讨论

AP 患者可有中上腹痛、恶心和发热等症状, 它是临床常见的急腹症。目前胆石症仍是我国 AP 的首要病因, 其他病因还包括乙醇、高 TG 血症、壶腹乳头括约肌功能不良、自身免疫性、ERCP 和腹部手术后等。原发性高脂血症 (HL) 与 AP 两者间存在密切关系^[14-15]。近年我国 HLAP 的发病率逐年增加, 已经是 AP 的第三大病因, 这可能与生活习惯和饮食结构的改变相关。目前 HLAP 病因尚不完全明确, 但是通常认为其发病与 BAP 明显不同, 可能与胰蛋白酶原的异常激活导致胰腺腺泡自身消化有关, 可能与 TG 和其代谢产物游离脂肪酸对胰腺腺泡细胞直接和间接损伤相关, 还可能与毛细血管内皮细胞的损伤、血液高凝状态和脂肪颗粒引起微循环障碍有关^[14-15]。BAP 发病可能是因为胆系结石直接或间接引起狭窄导致胆道内压力增加, 胆汁逆流入胰腺并激活胰酶所致。与其他诱因导致的 AP 相比, HLAP 患者的血清淀粉酶多数正常或仅轻度升高, 但是容易发展为 MSAP 或重度 AP, 常伴有成人呼吸窘迫综合征、急性肾衰竭或多器官功能衰竭等严重并发

症, 并且疗程明显延长^[16]。

CRP 是机体在炎症或组织损伤时肝脏细胞合成的急性反应蛋白。CRP 受多种细胞因子调节, 能够激活补体并增强白细胞吞噬作用, 能够调节淋巴细胞和单核巨噬细胞系统并促进巨噬细胞组织因子的生成, 还能够清除体内病原微生物及受损、坏死的组织细胞, 是机体非特异性免疫机制的重要组成部分。CRP 在正常情况时浓度极低, 机体出现炎症或受损后数小时开始升高, 48 h 左右达到峰值并且好转后可以迅速下降。近年研究发现 CRP 可以用来评估 AP 的严重程度, 虽然其临界值和测量时间目前尚无统一标准, 但是目前认为使用 CRP 判断重度 AP 具有较高价值^[7, 17]。但是既往对 AP 中 CRP 变化的研究并未对 AP 病因进行区分。本研究发现 AP 病因和严重程度在 CRP 水平存在交互作用, 而既往根据 CRP 判断 AP 严重程度时并未考虑到 HLAP 和 BAP 可能存在不同。本研究发现 CRP 在 HLAP 组明显高于 BAP 组, CRP 升高是 HLAP 出现 MSAP 的危险因素, 因此使用 CRP 评价 HLAP 和 BAP 严重程度的临界值应存在不同。HLAP 患者的 CRP 明显高于 BAP 患者目前认为可能与 TG 及其代谢产物、性别和脂肪肝等相关^[18]。

D-dimer 是纤维蛋白单体经活化的凝血因子Ⅻ交联后, 再通过纤溶酶水解产生的特异性降解产物。D-dimer 升高标志着机体凝血和纤溶系统的双重激活, 它是早期、快速诊断血栓性疾病的指标之一。D-dimer 被广泛用于静脉血栓性疾病和弥散性血管内凝血的诊断^[19]。本研究发现 HLAP 组和 BAP 组患者的 D-dimer 差异无统计学意义, 但是两组 MSAP 的 D-dimer 均明显高于 MAP, 并且 D-dimer 升高是 HLAP 组和 BAP 组患者出现 MSAP 的危险因素。HLAP 组和 BAP 组的 D-dimer 升高与 AP 严重程度有关, 这与既往未区分病因的 AP 研究结果基本一致^[8-10]。

CRP 和 D-dimer 在 HLAP 和 BAP 患者中均会出现异常, 并且和 AP 严重程度相关。HLAP 患者 CRP 的升高与 BAP 患者相比更加明显, AP 病因和严重程度在 CRP 水平存在交互作用。HLAP 和 BAP 患者的 D-dimer 升高是其出现 MSAP 的危险因素, 而在 HLAP 患者中 CRP 升高也是危险因素。本研究因重度 AP 患者例数过少所以没有对其相关指标进行研究, 今后应积累资料并进行研究。在 HLAP 和 BAP 患者中检测 CRP 和 D-dimer 可以早期判断疾病严重程度, 针对可能出现 MSAP 的患者应加强监护和治疗。

参考文献

- [1] 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, 等. 中国急性胰腺炎诊治指南 (2013 年, 上海) [J]. 中华消化杂志, 2013, 33(4): 217-222.
- [2] Bai Y, Liu Y, Jia L, et al. Severe acute pancreatitis in China: etiology and mortality in 1 976 patients [J]. Pancreas, 2007, 35(3): 232-237.
- [3] Munsell MA, Buscaglia JM. Acute pancreatitis [J]. J Hosp Med, 2010, 5(4): 241-250.
- [4] Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis [J]. Lancet, 2008, 371(9607): 143-152.
- [5] Wijffels NA, Van Walraven LA, Ophof PJ, et al. Late development of pancreas necrosis during acute pancreatitis: an underestimated phenomenon associated with high mor-

- idity and mortality[J]. *Pancreas*, 2007, 34(2): 215-219.
- [6] Cardoso FS, Ricardo LB, Oliveira AM, et al. C-reactive protein prognostic accuracy in acute pancreatitis; timing of measurement and cutoff points[J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2013, 25(7): 784-789.
- [7] Papachristou GI, Whitcomb DC. Predictors of severity and necrosis in acute pancreatitis[J]. *Gastroenterol Clin North Am*, 2004, 33(4): 871-890.
- [8] Radenkovi D, Bajec D, Karamarkovic A, et al. Disorders of hemostasis during the surgical management of severe necrotizing pancreatitis[J]. *Pancreas*, 2004, 29(2): 152-156.
- [9] Salomone T, Tosi P, Palareti G, et al. Coagulative disorders in human acute pancreatitis: role for the D-dimer[J]. *Pancreas*, 2003, 26(2): 111-116.
- [10] Kong H, Ding Z, Zhu XC, et al. d-Dimer change in human acute pancreatitis as determined by serum triglyceride [J]. *Pancreas*, 2011, 40(7): 1103-1106.
- [11] Sekimoto M, Takada T, Kawarada Y, et al. JPN guidelines for the management of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, natural history, and outcome predictors in acute pancreatitis[J]. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*, 2006, 13(1): 10-24.
- [12] Chang MC, Su CH, Sun MS, et al. Etiology of acute pancreatitis: a multi-center study in Taiwan[J]. *Hepatogastroenterology*, 2003, 50(53): 1655-1657.
- [13] Athyros VG, Giouleme OI, Nikolaidis NL, et al. Long-term follow-up of patients with acute hypertriglyceridemia-induced pancreatitis[J]. *J Clin Gastroenterol*, 2002, 34(4): 472-475.
- [14] Waterford SD, Kolodecik TR, Thrower EC, et al. Vacuolar ATPase regulates zymogen activation in pancreatic acini[J]. *J Biol Chem*, 2005, 280(7): 5430-5434.
- [15] Hackert T, Pfeil D, Hartwig W, et al. Platelet function in acute experimental pancreatitis induced by ischaemia-reperfusion[J]. *Br J Surg*, 2005, 92(6): 724-728.
- [16] Navarro S, Cubiella J, Feu F, et al. Hypertriglyceridemic acute pancreatitis. Is its clinical course different from lithiasic acute pancreatitis[J]. *Med Clin (Barc)*, 2004, 123(15): 567-570.
- [17] Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS. A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis[J]. *Am J Gastroenterol*, 2002, 97(6): 1309-1318.
- [18] Yin G, Hu G, Cang X, et al. C-reactive protein: rethinking its role in evaluating the severity of hyperlipidemic acute pancreatitis[J]. *Pancreas*, 2014, 43(8): 1323-1328.
- [19] Adam SS, Key NS, Greenberg CS. D-dimer antigen: current concepts and future prospects[J]. *Blood*, 2009, 113(13): 2878-2887.

(收稿日期: 2016-07-04 修回日期: 2016-08-31)

(上接第 59 页)

和降低病死率的重要途径,与文献[12-14]的报道相一致。

综上所述,在临床常规治疗的基础上采取机械通气对重症手足口病合并 NPE 的抢救治疗取得良好的效果,为临床治疗原发病赢得机会和时间。而 BIPAP 通气模式更突出的优势是保留患儿自主呼吸、降低胸腔内压,从而减少正压通气对血流动力学的影响,有效改善肺组织的通气/血流比例,改善和促进萎陷的肺泡复张,提高氧合、改善肺顺应性,同时缩短患儿机械通气时间及住 ICU 时间,具有更佳的临床应用前景。

参考文献

- [1] 李轶男,周立新,誉铁鸥,等. PiCCO 监测在危、重症手足口病合并急性肺水肿患儿救治中的应用[J]. *重庆医学*, 2013, 42(2): 192-195.
- [2] 任彦,李颖,刘亚敏,等. 330 例小儿手足口病的病例分析[J/CD]. *中华实验和临床感染病杂志(电子版)*, 2012, 6(5): 389-392.
- [3] 王晓明,宋红娥,施荣富,等. 肠道病毒 71 型感染致重症手足口病 35 例[J]. *实用儿科临床杂志*, 2011, 26(22): 1736-1737.
- [4] Fang YR, Wang SP, Zhang LJ, et al. Risk factors of severe hand, foot and mouth disease: a meta-analysis[J]. *Scand J Infect Dis*, 2014, 46(7): 515-522.
- [5] 孙杰,张小坤. 机械通气治疗重症手足口病 221 例临床分析[J]. *重庆医学*, 2015, 44(1): 101-103.
- [6] 唐远平,黄冬平,刘怡玲,等. 高呼气末正压的机械通气治疗儿童危重症手足口病的疗效[J]. *广东医学*, 2013, 34(14): 2199-2201.
- [7] 中华人民共和国卫生部. 手足口病诊疗指南(2008 年版)[J]. *医药导报*, 2009, 28(3): 404-405.
- [8] Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, et al. Controlled sedation with alprazolam-alpHadolone[J]. *Br Med J*, 1974, 2(5920): 656-659.
- [9] 毛国顺,罗玲,刘晓琳,等. 手足口病轻症与重症患者临床特征比较[J]. *中华传染病杂志*, 2008, 26(7): 387-390.
- [10] 杨巧芝,田辉,梁璐,等. 重症手足口病机械通气 147 例临床特点及救治体会[J]. *中国小儿急救医学*, 2011, 18(1): 30-32.
- [11] 黎晓萍. 浅谈 BIPAP 模式在临床治疗肺损伤的应用[J]. *科技视界*, 2012(28): 426, 448.
- [12] 胡莉莉. 早期机械通气治疗重症手足口病临床疗效观察[J]. *中国实用医药*, 2015, 10(12): 105-106.
- [13] 刘卫红,曹飞,郑秋珍. 早期机械通气在重症手足口病危重症中的临床应用[J]. *中国医师杂志*, 2011, 13(7): 943-945.
- [14] 刘亚丽,陈建政,余宏炬. 重症手足口病患儿机械通气策略[J]. *中国医药与临床*, 2011, 11(8): 958-959.

(收稿日期: 2016-07-24 修回日期: 2016-09-22)