

# 高脂血症性急性胰腺炎临床特点分析

刘文龙<sup>1</sup>, 王小磊<sup>2</sup>, 唐 锲<sup>1</sup>, 张卫国<sup>1</sup>, 刘小方<sup>1</sup>, 高玉静<sup>3\*</sup>

<sup>1</sup>烟台毓璜顶医院肝胆外科, 山东 烟台

<sup>2</sup>烟台毓璜顶医院血管外科, 山东 烟台

<sup>3</sup>烟台毓璜顶医院消化内科, 山东 烟台

收稿日期: 2023年8月19日; 录用日期: 2023年9月14日; 发布日期: 2023年9月21日

## 摘 要

目的: 探讨高脂血症性急性胰腺炎的临床特点, 以期为其临床防治提供帮助。方法: 采用回顾性研究方法收集肝胆外科2021年1月至2022年12月收治的高脂血症急性胰腺炎及胆源性急性胰腺炎患者的临床资料。结果: 112例急性胰腺炎患者中, 高脂血症胰腺炎(HLAP)组42例, 胆源性胰腺炎(BAP)组70例。1) 高脂血症性胰腺炎患者更年轻, BMI指数更高, 且其中78.6%合并糖尿病, 37.8%合并脂肪肝, 37.5%合并高尿酸血症, 明显高于胆源性胰腺炎患者( $p < 0.05$ )。2) 高脂血症胰腺炎患者淀粉酶、脂肪酶水平显著低于胆源性胰腺炎者, 且满足诊断标准的比例仅为28.2%、64.9% ( $p < 0.05$ ); 高脂血症胰腺炎患者各项肝功指标, 如总胆红素、碱性磷酸酶、 $\gamma$ 谷氨酰基转移酶、谷丙转氨酶、谷草转氨酶均明显低于胆源性胰腺炎者( $p < 0.05$ ); 高脂血症胰腺炎患者的总胆固醇、甘油三酯水平显著高于胆源性胰腺炎者( $p < 0.05$ )。3) 易复发、易重症也是高脂血症胰腺炎的重要特点( $p < 0.05$ )。结论: 高脂血症胰腺炎在发病情况、检验结果、并发症及复发情况等方面具有自身特点, 充分认识这些特点, 有助于提升高脂血症胰腺炎的治疗水平。

## 关键词

急性胰腺炎, 高脂血症, 临床特征

# Clinical Characteristics of Hyperlipidemic Acute Pancreatitis

Wenlong Liu<sup>1</sup>, Xiaolei Wang<sup>2</sup>, Kun Tang<sup>1</sup>, Weiguo Zhang<sup>1</sup>, Xiaofang Liu<sup>1</sup>, Yujing Gao<sup>3\*</sup>

<sup>1</sup>Department of Hepatobiliary Surgery, Yantai Yuhuangding Hospital, Yantai Shandong

<sup>2</sup>Department of Vascular Surgery, Yantai Yuhuangding Hospital, Yantai Shandong

<sup>3</sup>Department of Gastroenterology, Yantai Yuhuangding Hospital, Yantai Shandong

Received: Aug. 19<sup>th</sup>, 2023; accepted: Sep. 14<sup>th</sup>, 2023; published: Sep. 21<sup>st</sup>, 2023

\*通讯作者。

## Abstract

**Objective:** To investigate the clinical characteristics of hyperlipidemic acute pancreatitis (HLAP) in order to provide clinical guidance for its prevention and treatment. **Methods:** Retrospective study was conducted to collect clinical data of patients with HLAP and biliary acute pancreatitis (BAP) admitted to the Department of Hepatobiliary Surgery from January 2021 to December 2022. **Results:** Among the 112 cases of acute pancreatitis, 42 cases were classified as HLAP and 70 cases as BAP. 1) Patients with HLAP were younger and had a higher BMI, with 78.6% of them also having diabetes, 37.8% having fatty liver, and 37.5% having hyperuricemia, which were significantly higher than those in the BAP group ( $p < 0.05$ ). 2) The levels of amylase and lipase in HLAP patients were significantly lower compared to those in BAP patients, with only 28.2% and 64.9% of HLAP patients meeting the diagnostic criteria ( $p < 0.05$ ). Liver function indicators such as total bilirubin, alkaline phosphatase,  $\gamma$ -glutamyl transferase, alanine aminotransferase, and aspartate aminotransferase were significantly lower in HLAP patients compared to BAP patients ( $p < 0.05$ ). 3) The levels of total cholesterol and triglycerides in HLAP patients were significantly higher than those in BAP patients ( $p < 0.05$ ). The propensity for relapses and severe cases was also a notable feature of HLAP ( $p < 0.05$ ). **Conclusion:** HLAP has distinct characteristics in terms of its onset, diagnostic results, complications, and relapse propensity. Understanding these characteristics will help improve the treatment of HLAP.

## Keywords

Acute Pancreatitis, Hyperlipidemia, Clinical Features

Copyright © 2023 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)是外科常见的急腹症之一,以局部或全身炎症反应为主要特征,病情复杂多变。高脂血症性急性胰腺炎(hyperlipidemic acute pancreatitis, HLAP)是AP的常见病因,然而近年来,随着生活水平的提高,HLAP发病率越来越高,给患者和医疗系统带来了巨大的负担[1]。因此,了解高脂血症性胰腺炎的临床特点对于防治和管理这一疾病至关重要。

## 2. 资料与方法

### 一般资料

采用回顾性研究方法,收集我院肝胆外科2021年1月至2022年12月收治的急性胰腺炎患者病例资料,包括姓名、性别、年龄、既往病史、实验室检验、影像检查结果、局部及全身并发症等。本研究方案经过我院伦理委员会审核批准。

根据病因分为高脂血症性胰腺炎与胆源性胰腺炎(biliary pancreatitis, BAP)。其中HLAP组42例,男性22例,女性20例,年龄24~55岁,平均( $37.52 \pm 8.02$ )岁;BAP组70例,其中男性36例,女性34例,年龄18~95岁,平均( $63.19 \pm 16.11$ )岁。

### 3. 诊断标准

急性胰腺炎的诊断以《中国急性胰腺炎诊治指南(2021)》[2]为标准,HLAP 组诊断标准在符合急性胰腺炎诊断标准的基础上满足以下两条任一:①  $TG \geq 11.3 \text{ mmol/L}$ ;②  $5.6 \text{ mmol/L} \leq TG < 11.3 \text{ mmol/L}$  且伴有脂血、排除其它胰腺炎常见原因[3]。BAP 诊断标准:在满足急性胰腺炎诊断标准的基础上,影像学检查存在胆石症或胆泥的客观证据[1][4]。

#### 3.1. CT 胰腺炎症反应评估

典型的 CT 表现是诊断胰腺炎的重要依据,关于 CT 下胰腺炎症反应的评估方法我们借鉴了改良 CT 严重指数评分标准[2]相关部分,将胰腺炎症反应分为正常胰腺形态、胰腺和(或)胰周炎性改变、单发或多个积液区或胰周脂肪坏死。

#### 3.2. 严重程度分级

急性胰腺炎严重程度分级采用修订版 Atlanta 分级(revised Atlanta classification, RAC),即① 轻症急性胰腺炎(mild acute pancreatitis, MAP):占急性胰腺炎的 80%~85%,不伴有器官功能障碍及局部或全身并发症,通常在 1~2 周内恢复,病死率极低;② 中重症急性胰腺炎(moderately severe acute pancreatitis, MSAP):伴有一过性( $\leq 48 \text{ h}$ )器官功能障碍和(或)局部并发症,早期病死率低,如坏死组织合并感染,则病死率增高;③ 重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP):占急性胰腺炎的 5%~10%,伴有持续性( $> 48 \text{ h}$ )器官功能障碍,病死率高[5]。

#### 3.3. 排除标准

1) 重要临床资料不完整;2) 慢性胰腺炎或慢性胰腺炎急性发作;3) 伴有严重心脑血管疾病、肝脏和肾脏疾病;4) 无法明确病因;5) 同时合并高血脂及胆石症者。

#### 3.4. 研究内容

通过查阅病例,记录以下数据:1) 患者基线数据:性别、年龄、身高体重指数 BMI、住院时间、伴随疾病如高血压、糖尿病、脂肪肝、复发情况等;2) 实验室检验结果:白细胞(WBC)、中性粒细胞绝对值(NEU)及百分比(NEUT%)、C-反应蛋白(CRP)、降钙素原(PTC)、D-二聚体(D-D3)、CA19-9、总胆红素(TB)、碱性磷酸酶(ALP)、 $\gamma$ -谷氨酰转氨酶(GGT)、谷丙转氨酶(ALT)、谷草转氨酶(AST)、血钙(Ca)、血糖(GLU)、总胆固醇(TC)、血清甘油三酯(TG)、淀粉酶(AMYL)、脂肪酶等(LIP2)、尿素(CREA)、肌酐(UREA);3) 影像检查结果:根据改良 CT 严重指数评分标准(MCTSI) [2]收集相关影像数据,如胰腺炎症反应、胰腺周围液体积极、胰腺坏死、胰外并发症等;4) 病情严重程度比较、器官功能衰竭信息统计等。分析比较两组患者的临床特点。

#### 3.5. 统计方法

使用 SPSS 26.0 统计软件,符合正态分布及方差齐性的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,两组间的比较采用两独立样本 t 检验;不符合正态分布数据,以  $M(P_{25}, P_{75})$  表示,并采用非参数秩和检验(Mann-Whitney U 检验);计数资料采用频数和百分数表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验或 Fisher 确切概率法(R 表示概率);单向有序定性资料组间比较采用非参数秩和检验(Mann-Whitney U 检验),以  $p < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 4. 结果

### 4.1. 一般资料

两组患者性别比例差异无统计学意义( $p > 0.05$ );两组患者年龄、BMI、合并高血压、糖尿病、脂肪

肝、复发情况等差异均有统计学意义( $p < 0.05$ )。2组患者一般资料详见表1。

**Table 1.** Comparison of general information between two groups of patients

**表 1.** 两组患者一般资料比较

指标	HLAP 组(n = 42)	BAP 组(n = 70)	统计值	p 值
性别			$\chi^2 = 0.010$	0.922
男	22	36		
女	20	34		
年龄	37.52 ± 8.02	63.19 ± 16.11	T = 11.273	0.000
BMI	27.35 ± 3.63	25.33 ± 3.68	T = -2.261	0.027
住院天数	8.00 (5.0, 14.25)	8.50 (6.0, 11.25)	Z = -0.398	0.690
合并疾病				
高血压	4 (9.5%)	20 (28.6%)	$\chi^2 = 4.582$	0.032
糖尿病	33 (78.6%)	12 (17.1%)	$\chi^2 = 41.212$	0.000
脂肪肝	36 (37.8%)	17 (25.0%)	$\chi^2 = 40.387$	0.000
复发情况	15 (35.7%)	8 (11.4%)	$\chi^2 = 9.487$	0.002
发作次数	1 (1,3)	1 (1,1)	Z = -3.613	0.000

#### 4.2. 实验室检验结果

与 BAP 组相比, HLAP 组患者的平均红细胞体积、血淀粉酶、脂肪酶、C 反应蛋白、CA19-9、总胆红素、碱性磷酸酶、 $\gamma$  谷氨酰转移酶、谷丙转氨酶、谷草转氨酶、血清钙离子浓度、血糖、低密度脂蛋白胆固醇、载脂蛋白 a 水平明显减低, 差异有统计学意义( $p < 0.05$ )。而 HLAP 组患者的血小板计数、血糖、尿酸、总胆固醇、总甘油三酯水平较 BAP 组明显升高, 差异有统计学意义( $p < 0.05$ )。实验室检验结果见表 2。

**Table 2.** Comparison of laboratory test results between two groups

**表 2.** 两组实验室检验结果比较

指标	HLAP 组	BAP 组	统计值	p 值
红细胞压积(%)	42.80 (40.48, 46.60)	43.50 (39.63, 47.48)	Z = -0.248	0.804
平均红细胞体积(fl)	88.15 (85.32, 90.95)	90.40 (88.20, 93.85)	Z = -2.840	0.005
PLT ( $10^9/L$ )	239.68 ± 65.52	199.51 ± 71.22	T = -3.110	0.002
平均血小板体积(fl)	9.65 (8.88, 10.38)	9.50 (8.75, 10.35)	Z = -0.505	0.613
WBC ( $10^9/L$ )	13.45 ± 4.83	12.34 ± 4.99	T = -0.880	0.381
中性粒细胞百分比(%)	85.40 (79.83, 88.93)	87.60 (79.53, 91.00)	Z = -1.923	0.054
中性粒细胞绝对值( $10^9/L$ )	11.41 ± 4.54	10.62 ± 4.86	T = -0.588	0.557
血淀粉酶(U/L)	178.00 (63.00, 493.50)	752.00 (325.50, 1408.00)	Z = -5.386	0.000
脂肪酶(U/L)	305.00 (64.00, 669.50)	1033.00 (373.50, 2393.00)	Z = -3.650	0.000
尿淀粉酶	1260.00 (221.00, 3217.50)	2774.00 (536.00, 6819.50)	Z = -1.693	0.091

## Continued

CRP (mg/L)	51.30 (7.84, 146.00)	146.00 (62.83, 240.76)	Z = -2.999	0.003
PCT (ng/mL)	0.32 (0.08, 0.82)	0.34 (0.07, 0.99)	Z = -0.004	0.997
D-D3 (mg/L)	2.49 (0.84, 8.17)	3.01 (1.63, 5.19)	Z = -0.352	0.725
CA19-9	16.50 (10.21, 26.65)	23.80 (15.60, 53.50)	Z = -2.828	0.005
TB (umol/L)	16.60 (11.85, 21.25)	31.15 (19.70, 68.78)	Z = -5.374	0.000
GGT (U/L)	46.00 (22.50, 67.75)	223.00 (60.00, 435.00)	Z = -5.404	0.000
ALP (U/L)	73.00 (58.00, 89.00)	116.00 (79.50, 156.75)	Z = -5.614	0.000
AST (U/L)	24.00 (16.00, 33.00)	110.50 (38.00, 202.00)	Z = -6.359	0.000
ALT (U/L)	17.50 (10.00, 31.75)	113.50 (46.50, 292.75)	Z = -7.105	0.000
Ga <sup>2+</sup> (mmol/L)	2.02 ± 0.35	2.14 ± 0.17	T = 2.107	0.040
Glu (mmol/L)	12.45 (8.40, 17.95)	7.81 (5.94, 11.15)	Z = -4.952	0.000
UREA (umol/L)	4.15 (3.12, 6.83)	4.96 (3.63, 7.19)	Z = -1.133	0.257
CREA (mmol/L)	56.00 (40.25, 77.00)	59.00 (46.00, 73.00)	Z = -0.441	0.659
UA (umol/L)	374.00 (271.00, 485.25)	264.50 (209.00, 328.75)	Z = -3.841	0.000
LDH (U/L)	291.00 (196.00, 365.00)	303.00 (231.00, 401.00)	Z = -0.981	0.327
TC (mmol/L)	8.55 (5.85, 13.62)	4.19 (3.12, 5.44)	Z = -7.081	0.000
TG (mmol/L)	12.01 (4.92, 22.60)	0.96 (0.67, 1.32)	Z = -8.504	0.000
HDL (mmol/L)	1.07 (0.72, 1.49)	1.11 (0.93, 1.42)	Z = -0.274	0.784
LDL (mmol/L)	1.64 (1.13, 3.12)	2.45 (1.80, 3.55)	Z = -2.536	0.011
Lp(a) (mg/L)	35.50 (13.50, 158.25)	68.00 (33.00, 207.00)	Z = -2.061	0.039

## 4.3. 胰腺炎并发症及严重程度分级

相较于 BAP 组, HLAP 组患者胰腺炎症反应更严重, 胰周积液或坏死占比更高(66.7% vs 35.7%), 差异有统计学意义( $p < 0.05$ ); BAP 组轻症胰腺炎占比 60%, 而 HLAP 组中度及重度重症胰腺炎占比较高, 差异有统计学意义( $p < 0.05$ )。BAP 组发生急性肾损伤 3 例, 其中 2 例表现为一过性( $\leq 48$  h), 2 例急性呼吸衰竭, 1 例急性肾损伤 < 合并急性呼吸衰竭合并休克, 两组器官功能不全及循环功能障碍差异无统计学意义( $p > 0.05$ )。两组胰腺炎严重程度比较见表 3。

**Table 3.** Comparison of severity of pancreatitis between two groups  
**表 3.** 两组胰腺炎严重程度比较

指标	HLAP 组	BAP 组	统计值	p 值
CT 胰腺炎症程度	42	70	Z = -3.038	0.002
正常胰腺形态	2 (4.8%)	6 (8.6%)		
炎性改变	12 (28.6%)	39 (55.7%)		
积液或坏死	28 (66.7%)	25 (35.7%)		
RAC 分级	42	70	Z = -2.727	0.006
MAP	14 (33.3%)	42 (60.0%)		

## Continued

MSAP	23 (54.8%)	24 (34.3%)		
SAP	5 (11.9%)	4 (5.7%)		
休克	0	1 (1.4%)	R = 1.000	0.625
急性呼吸衰竭	0	3 (4.3%)	R = 0.291	0.240
急性肾损伤	5 (11.9%)	4 (5.7%)	$\chi^2 = 0.652$	0.419

## 5. 讨论

急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)是一种以剧烈腹痛和胰酶升高为主要特征的消化系统疾病。在过去几十年间, AP 的发病率逐年增加。胆结石和酗酒是诱发 AP 的主要原因。1952 年 Klatskin [6]等首次提出高脂血症可引发 AP 这一观点, 目前高脂血症已被公认为 AP 的独立危险因素。

### 5.1. 一般情况讨论

近年来, 有研究数据显示[1], 高脂血症胰腺炎已成为继胆源性胰腺炎后急性胰腺炎的第二大常见病因, 胰腺炎病因构成比中, HLAP 的比例由 2001 年的 14.0% 上升至 2016 年的 34.0%。原因可能与近些年来人们对健康查体的关注以及对胆石症的积极治疗有关, 同时也与饮食结构改变及卡路里摄入增加有关[3]。另有国外研究也显示高脂血症胰腺炎在所有类型胰腺炎中的占比可高达 1/3 [7]。研究[1]显示, 中度及重度重症胰腺炎病因构成比中, 高脂血症胰腺炎占 22.7%, 且高脂血症胰腺炎患者发病年龄较胆源性胰腺炎更小( $37 \pm 9.4$  岁 vs  $58.3 \pm 16.1$  岁,  $p < 0.05$ )。本研究中高脂血症性急性胰腺炎 42 例, 占比 37.5%, 两组性别比例无明显差异, 但高脂血症胰腺炎患者普遍年轻化, 平均年龄 37 岁, 与胆源性胰腺炎患者平均年龄 63 岁相比, 差异明显; 高脂血症胰腺炎患者 BMI 指数更高( $27.35 \pm 3.63$  vs  $25.33 \pm 3.68$ ,  $p < 0.05$ ); 而且高脂血症胰腺炎患者往往合并多种代谢性疾病, 其中 78.6% 合并糖尿病, 37.8% 合并脂肪肝, 37.5% 合并高尿酸血症, 明显高于胆源性胰腺炎患者。这提示该疾病可能与糖脂代谢紊乱有关, 而这些合并症也在一定程度上促进高脂血症性急性胰腺炎的发展, 糖尿病患者胰岛素分泌绝对或相对不足, 促使脂肪分解, 游离脂肪酸增多, 可导致高脂血症。

易复发是高脂血症性胰腺炎的特点之一。本研究中, 超过 35% 的高脂血症胰腺炎患者有至少一次复发, 而胆源性胰腺炎患者的这一比例仅为 11.4%。Bechien U 等[8]研究显示, 在 3 年的随访期间内共有 29.8% (45/151) 的患者经历了至少一次复发性急性胰腺炎, 在复发性急性胰腺炎患者中, 56% (25/45) 经历了一次以上的复发, 45 名患者中有 7 名(16%) 经历了 5 次或 5 次以上的复发。胰腺炎复发使得患者反复住院、影响生活质量、甚至进展为慢性胰腺炎, 增加了疾病的个人及社会负担。既往由于酒精和胆结石是胰腺炎最常见的病因, 多数研究集中在预防这些病因导致胰腺炎复发的方法上, 而关于高甘油三酯血症性胰腺炎疾病复发相关因素的研究数据相对较少。为数不多的研究认为高脂血症胰腺炎的复发与血清甘油三酯水平未控制、血糖控制不佳的糖尿病以及酗酒等因素有关[9]。关于甘油三酯控制在何种水平可有效预防疾病复发仍未有定论, 有研究表明即使甘油三酯轻度升高( $TG > 200$  mg/dL), 也与高脂血症胰腺炎复发风险增加显著相关[8]。

### 5.2. 实验室检验结果讨论

本研究结果显示, 高脂血症胰腺炎组各项肝功能指标如 AST、ALT、TB、GGT、ALP 等显著低于胆源性胰腺炎组( $p < 0.05$ )。这提示高脂血症性急性胰腺炎患者肝脏损伤程度比胆源性重症胰腺炎轻, 分析原因可能与胆源性胰腺炎的发病机制是胆道梗阻造成肝内胆淤积有关。淀粉酶、脂肪酶是诊断急性胰腺



炎的重要依据。然而对于高脂血症胰腺炎来说,淀粉酶、脂肪酶的诊断依据似乎没有那么有力,已有多项研究[10] [11] [12]发现高脂血症急性胰腺炎中仅有不超过 50%的患者血尿酸淀粉酶升高。我们的数据也印证了这一观点,HLAP 组淀粉酶均值明显低于 BAP 组(178 mmol/L vs 752 mmol/L),而且 HLAP 组淀粉酶、脂肪酶满足诊断标准(>3 倍正常值上限)的,远低于 BAP 组(28.2% vs 75.7%; 64.9% vs 86.6%;  $p < 0.05$ )。其原因可能是由于血浆中存在一种抑制血淀粉酶活性的因子,这种非脂类抑制因子还能通过肾脏进入尿液,抑制尿淀粉酶的活性;也可能与血液中高甘油三酯水平干扰淀粉酶活性测定有关,血脂水平越高,干扰愈加重[13]。

高脂血症性胰腺炎的发生与血清胆固醇浓度升高无关,而是与血清甘油三酯浓度升高密切相关,因此高脂血症性胰腺炎又称为高甘油三酯血症性胰腺炎。迄今为止,高脂血症引起急性胰腺炎的确切病理生理机制仍不清楚,是一个有争议的话题。对动物模型的几项研究提出了一些普遍接受的理论。有研究[14]表明甘油三酯被脂肪酶分解产生大量游离脂肪酸(FFA),其超出白蛋白的结合能力时就会聚集成胶束结构,促进了腺泡细胞和胰腺毛细血管的损伤。国外研究[3] [14] [15]显示,当甘油三酯水平  $> 10$  mmol/L 时,胰腺炎的发病率约为 5%,而当甘油三酯  $> 20$  mmol/L 时,这一概率可高达 10%~20%。本研究中,HLAP 组总胆固醇、血清甘油三酯水平明显高于 BAP 组,而低密度脂蛋白、脂蛋白 a 显著低于 BAP 组。高脂血症胰腺炎诊治的关键是尽可能早的诊断出高脂血症,只有这样才能更有针对性的采取包括胰岛素、低分子肝素、血液净化在内的诸多治疗方式。应争取在发病 24 小时内检验出血脂水平,因为长时间空腹及静脉补液治疗可能将甘油三酯水平将至阈值以下,延误高脂血症胰腺炎的诊断,进而可能增加特发性胰腺炎的误诊[7]。

### 5.3. 胰腺炎严重程度

在本研究中 HLAP 组相比 BAP 组更易出现诸如胰周积液、脂肪坏死等胰腺局部并发症(66.7% vs 35.7%)。可以解释为高脂血症产生游离脂肪酸对胰腺有毒性作用,此外高脂血症引起的胰腺微循环障碍,促使胰腺缺血坏死。但也有研究认为 BAP 组局部感染相关的并发症较 HLAP 组更多,原因可能与受感染的胆汁返流入胰管后引起大肠杆菌等细菌增殖导致感染有关[16]。而研究发现,在高脂血症胰腺炎全身并发症中急性肾损伤发生率更高(11.9%),Wu [17]等人指出甘油三酯可能通过与肾小管周围的胰脂肪酶反应对肾实质造成直接损害;而且在肾小球聚集的胰酶加重了肾功能的损害。Scheuer [18]等报道,在小鼠模型中,肾小球和小管间质中浸润的甘油三酯可使肾小球硬化加重。

## 6. 结论

综上所述,HLAP 的发病率及占比逐年增加,多见于年轻肥胖患者,且常合并糖尿病、脂肪肝、高尿酸血症等代谢疾病。血清淀粉酶、脂肪酶对 HLAP 诊断价值有限,临床诊疗工作中应多加注意,不能因淀粉酶正常或未满足大于 3 倍正常值上限而否定 HLAP 的存在,需要及时检验血清 TG 水平及 CT 等影像检查以尽早明确诊断,以便采取针对性治疗措施。此外,HLAP 容易复发、易重症,应重视出院后患者管理,控制血糖、低脂饮食、控制监测血脂水平。

## 参考文献

- [1] Jin, M., Bai, X.Y., Chen, X.F., et al. (2019) A 16-Year Trend of Etiology in Acute Pancreatitis: The Increasing Proportion of Hypertriglyceridemia-Associated Acute Pancreatitis and Its Adverse Effect on Prognosis. *Journal of Clinical Lipidology*, **13**, 947-953.E1. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2019.09.005>
- [2] 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]. 中国实用外科杂志, 2021, 41(7): 739-746.
- [3] Scherer, J., Singh, V.P., Pitchumoni, C.S. and Yadav, D. (2014) Issues in Hypertriglyceridemic Pancreatitis: An Up-

- date. *Journal of Clinical Gastroenterology*, **48**, 195-203. <https://doi.org/10.1097/01.mcg.0000436438.60145.5a>
- [4] 高堃, 童智慧, 李维勤. 胆源性胰腺炎诊治难点思考[J]. 中国实用外科杂志, 2020, 40(11): 1270-1274.
- [5] Banks, P.A., Bollen, T.L., Dervenis, C., *et al.* (2013) Classification of Acute Pancreatitis—2012: Revision of the Atlanta Classification and Definitions by International Consensus. *Gut*, **62**, 102-111. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
- [6] Klatskin, G. and Gordon, M. (1952) Relationship between Relapsing Pancreatitis and Essential Hyperlipemia. *The American Journal of Medicine*, **12**, 3-23. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(52\)90164-2](https://doi.org/10.1016/0002-9343(52)90164-2)
- [7] Ahern, B.J., Yi, H.J. and Somma, C.L. (2022) Hypertriglyceridemia-Induced Pancreatitis and a Lipemic Blood Sample: A Case Report and Brief Clinical Review. *Journal of Emergency Nursing*, **48**, 455-459. <https://doi.org/10.1016/j.jen.2022.02.001>
- [8] Wu, B.U., Batech, M., Dong, E.Y., *et al.* (2019) Influence of Ambulatory Triglyceride Levels on Risk of Recurrence in Patients with Hypertriglyceridemic Pancreatitis. *Digestive Diseases and Sciences*, **64**, 890-897. <https://doi.org/10.1007/s10620-018-5226-x>
- [9] Vipperla, K., Somerville, C., Furlan, A., *et al.* (2017) Clinical Profile and Natural Course in a Large Cohort of Patients with Hypertriglyceridemia and Pancreatitis. *Journal of Clinical Gastroenterology*, **51**, 77-85. <https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000579>
- [10] Yin, G., Cang, X., Yu, G., *et al.* (2015) Different Clinical Presentations of Hyperlipidemic Acute Pancreatitis: A Retrospective Study. *Pancreas*, **44**, 1105-1110. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000403>
- [11] Click, B., Ketchum, A.M., Turner, R., *et al.* (2015) The Role of Apheresis in Hypertriglyceridemia-Induced Acute Pancreatitis: A Systematic Review. *Pancreatology*, **15**, 313-320. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2015.02.010>
- [12] Lai, S.W., Liao, K.F., Lin, C.L. and Chen, P.C. (2015) Pyogenic Liver Abscess Correlates with Increased Risk of Acute Pancreatitis: A Population-Based Cohort Study. *Journal of Epidemiology*, **25**, 246-253. <https://doi.org/10.2188/jea.JE20140152>
- [13] Martinez, M.A., Lajas, A.I., Yago, M.D., *et al.* (2004) Dietary Virgin Olive Oil Enhances Secretagogue-Evoked Calcium Signaling in Rat Pancreatic Acinar Cells. *Nutrition*, **20**, 536-541. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2004.03.018>
- [14] Valdivielso, P., Ramirez-Bueno, A. and Ewald, N. (2014) Current Knowledge of Hypertriglyceridemic Pancreatitis. *European Journal of Internal Medicine*, **25**, 689-694. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2014.08.008>
- [15] Olesen, S.S., Harakow, A., Krogh, K., *et al.* (2021) Hypertriglyceridemia Is Often under Recognized as an Aetiologic risk Factor for Acute Pancreatitis: A Population-Based Cohort Study. *Pancreatology*, **21**, 334-341. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2021.02.005>
- [16] Li, X.Y., Ke, L., Dong, J., *et al.* (2018) Significantly Different Clinical Features between Hypertriglyceridemia and Biliary Acute Pancreatitis: A Retrospective Study of 730 Patients from a Tertiary Center. *BMC Gastroenterology*, **18**, Article No. 89. <https://doi.org/10.1186/s12876-018-0821-z>
- [17] Wu, C., Ke, L., Tong, Z.H., *et al.* (2014) Hypertriglyceridemia Is a Risk Factor for Acute Kidney Injury in the Early Phase of Acute Pancreatitis. *Pancreas*, **43**, 1312-1316. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000180>
- [18] Scheuer, H., Gwinner, W., Hohbach, J., *et al.* (2000) Oxidant Stress in Hyperlipidemia-Induced Renal Damage. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, **278**, 63-74. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.2000.278.1.F63>