

# 《高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊专家共识》解读<sup>\*</sup>

章晓红<sup>1</sup> 刘润兵<sup>2</sup> 王宗强<sup>3</sup> 郑薇<sup>1</sup> 杨阳<sup>4</sup> 王艳梅<sup>4</sup> 付晶<sup>1</sup> 陈锋<sup>1</sup> 李俊英<sup>1</sup>

苏明华<sup>1</sup> 王一凡<sup>1</sup> 代将<sup>1</sup> 代正<sup>1</sup>

(1. 电子科技大学医学院·四川省人民医院急诊科·急诊医学教研室, 四川 成都 610072; 2. 遵义医科大学, 贵州 遵义 563000;  
3. 川北医学院, 四川 南充 637000; 4. 四川省中医药科学院·四川省中医药研究所, 四川 成都 610000)

**【摘要】** 高甘油三酯血症是急性胰腺炎的一种常见且诊断不足的病因。游离脂肪酸脂毒、微循环障碍、氧化应激、钙超载、遗传等机制参与了高甘油三酯血症性急性胰腺炎(HTG-AP)发病,临床上呈现年轻化、重症化的趋势,早期规范化诊疗是其治疗关键。2021年,来自全国的急重症专家采用共识会议就 HTG-AP 病因、发病机制、临床特征、严重程度分级、病因治疗、常规治疗等方面进行了系统性阐释,形成《高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊专家共识》。该共识内容既与国际上重要指南和共识保持一致,同时也具有鲜明的高脂血症特色理念、方式和策略,是国内外第一部关于高甘油三酯血症性胰腺炎急诊诊治的专家共识。目前,该共识对我国 HTG-AP 诊疗起到了积极的促进作用;但临床医师特别是急诊医师对如何早期控制血清 TG 水平和阻止全身炎症反应综合征(SIRS),仍然有诸多疑惑。为此,本文就共识中 HTG-AP 病因与发病机制、诊断、降脂治疗等三大部分内容共计 15 个具体临床问题,结合新的 HTG-AP 临床诊治循证医学证据,进行以下解读。

**【关键词】** 急性胰腺炎;高甘油三酯血症;高甘油三酯血症性急性胰腺炎;专家共识;解读

**【中图分类号】** R657.5<sup>+1</sup> **【文献标志码】** A **DOI:**10.3969/j.issn.1672-3511.2022.12.001

## Interpretation of emergency expert consensus on diagnosis and treatment of hypertriglyceridemic acute pancreatitis

ZHANG Xiaohong<sup>1</sup>, LIU Runbing<sup>2</sup>, WANG Zongqiang<sup>3</sup>, ZHENG Wei<sup>1</sup>, YANG Yang<sup>4</sup>, WANG Yanmei<sup>4</sup>,  
FU Jing<sup>1</sup>, CHEN Feng<sup>1</sup>, LI Junyin<sup>1</sup>, SU Minghua<sup>1</sup>, WANG Yifan<sup>1</sup>, DAI Jiang<sup>1</sup>, DAI Zheng<sup>1</sup>

(1. Department of Emergency Medicine, Sichuan Provincial People's Hospital, School of Medicine, University of Electronic Science and Technology of China, Chengdu 610072, China;  
2. Zhunyi Medical University, Zhunyi 563000, Guizhou, China;  
3. North Sichuan Medical College, Nanchong 637000, Sichuan, China;  
4. Institute of Traditional Chinese Medicine, Sichuan College of Traditional Chinese Medicine, Sichuan Second Hospital of Traditional Chinese Medicine, Chengdu 610000, China)

**【Abstract】** Hypertriglyceridemia (HTG) is a well-established but often misdiagnosed cause of acute pancreatitis. The mechanism responsible for HTG-AP is related to free fatty acid (FFA) lipotoxicity, microcirculatory disorder, oxidative stress, Ca<sup>2+</sup> overload, and genetic polymorphism. HTG-AP is often associated with greater clinical severity and rate of complications. Therefore, accurate diagnosis of HTG-AP as soon as possible is essential so that patients receive the appropriate treatment. In 2021, based on consensus development conference, experts on emergency medicine from all over the country had built consensus on definition, etiology, pathogenesis, clinical features, severity classification, etiol-

基金项目:四川省科技厅项目(20-4-566);四川省科技厅科技培训(2022JDKP0030)

执行编委简介:章晓红,四川省人民医院急诊内科主任、主任医师、硕士生导师。现任中国医师协会心肺复苏专委会理事,中华医学会科普专业委员会委员,四川省医学会科学普及专业委员会主任委员,四川省医学会急诊专业委员会神经心脏学组副组长等。长期从事急诊医学和重症医学的医疗、教学、科研、管理工作。主要研究方向为急危重症、中毒、灾难医学。先后负责国家级、省部级、厅局级课题 10 余项。以第一作者或通信作者发表学术论文 34 篇,其中 SCI 论文 18 篇。参编/译国家级规划教材与专著 6 部。E-mail: 2653099978@qq.com

引用本文:章晓红,刘润兵,王宗强,等.《高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊专家共识》解读[J].西部医学,2022,34(12):1717-1722. DOI: 10.3969/j.issn.1672-3511.2022.12.001

ogy treatment, routine treatment and other aspects of HTG-AP, and formed the highly operable “Emergency Management of Hypertriglyceridemia Acute Pancreatitis: a consensus statement”. The content of this consensus was not only accords with the important international guidelines and consensus, but also had distinct characteristics of hyperlipidemia concept, methods and strategies. It was the first global expert consensus on the diagnosis and treatment of hypertriglyceridemia pancreatitis. The consensus has been released for one year, which has played a positive role in promoting the accurate and efficient diagnosis and management of HTG-AP in China. However, clinicians, especially emergency physicians, still have many questions about how to control serum TG level and prevent the occurrence of systemic inflammatory response syndrome in emergency department. This present review aims to interpret the reported 15 recommendation of this consensus by reviewing the recent literature on the topic of HTG-AP.

**【Key words】** Acute pancreatitis; Hypertriglyceridemia; Hypertriglyceridemic acute pancreatitis; Expert consensus; Interpretation

严重的高甘油三酯血症 (Hypertriglyceridemia, HTG) 是急性胰腺炎的常见病因。有研究显示血清甘油三酯水平高于 1000 mg/dL 时, 急性胰腺炎发生率可高达 5%; 甘油三酯水平高于 2000 mg/dL 时, 急性胰腺炎发生率可高达 10%~20%。从病情进展和预后来看, 高甘油三酯血症性急性胰腺炎 (Hypertriglyceridemia-associated pancreatitis, HTG-AP) 重症化倾向更明显, 并发症的发生率更高, 预后更差<sup>[1]</sup>。因 HTG-AP 病因隐匿, 易被误诊, 急诊科医师面临以腹痛为主诉就诊但尚未明确诊断患者, 往往不能在第一时间对 HTG-AP 进行早筛早诊, 更谈不上鉴别高脂血症病因, 评估 HTG-AP 病情严重程度, 确定早期降脂目标, 选择合理的降脂药物或血液净化以进行强化治疗。而在 HTG-AP 早期阶段给予规范化诊疗, 恰恰是改变 HTG-AP 患者预后、挽救其生命的关键。因此, 本文综合当前国内外的最新研究证据, 就《高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊专家共识》<sup>[2]</sup> 中 HTG-AP 病因与发病机制、诊断、降脂治疗等三大部分涉及的 15 个具体临床问题进行以下解读, 以便于该共识被普遍接受及推广应用。

### 1 HTG-AP 的病因

1.1 高甘油三酯血症 人血甘油三酯正常含量为 0.5~1.7 mmol/L, 主要以乳糜微粒和极低密度脂蛋白两者形式存在。来源于肠道的乳糜微粒与来源于肝脏的极低密度脂蛋白, 在血管内皮表面, 被脂肪组织和骨骼肌中合成的脂蛋白脂酶水解成游离脂肪酸与残余脂蛋白。因此, 高甘油三酯血症, 一方面可能是由肝脏和肠道分泌过多的富含甘油三酯的脂蛋白 (Plasma triglyceride-rich lipoproteins, TRL) 引起的; 另一方面也可能是负责甘油三酯清除的脂蛋白脂酶的合成减少与活性下降引起的。甘油三酯调节机制尚未清晰, 可能涉及多脏器多水平精细调控, 如 TRL 分泌不仅涉及肠道和肝脏, 还受大脑、胰腺和脂肪组织广泛的激素、营养和神经信号调控<sup>[3]</sup>。脂蛋白脂酶

的合成与活性亦受到多重调节, 包括激活剂如胰岛素、载脂蛋白 C-II 和载脂蛋白 A-V, 以及抑制剂如载脂蛋白 C-III 和血管生成素样蛋白 3 和 4<sup>[4]</sup>。

虽然已证实许多单基因疾病可导致严重的高甘油三酯血症, 但在大多数患者中, 甘油三酯升高是由多种影响小的遗传变异综合多种环境因素如肥胖、不受控制的糖尿病、酒精滥用和各种常用药物 (胰岛素、雌激素、选择性雌激素受体调节剂他莫昔芬、氯米芬、蛋白酶抑制剂、抗逆转录病毒药、丙泊酚、奥氮平、米氮平、维 A 酸类、噻嗪类利尿剂及 β 受体阻滞剂) 等造成的<sup>[5]</sup>。值得注意的是, 妊娠引起的高甘油三酯血症本身不足以引发急性胰腺炎, 大多数发生于妊娠期的 HTG-AP 病例都可归因于潜在的家族性 HTG; 另外, 饮酒只是造成一过性甘油三酯升高, 并非 HTG-AP 的病因。此外, 甲状腺功能减退症患者可发生 HTG, 只有罕见情况下可导致 HTG-AP。

1.2 胰腺甘油三酯脂肪酶介导脂毒性全身炎症 现已证实, 虽然甘油三酯升高、内脏肥胖指数与急性胰腺炎的严重程度和预后有关<sup>[6]</sup>, 但甘油三酯本身并不具有毒性。早在 1969 年, Havel<sup>[7]</sup> 发现过量的甘油三酯被高水平胰脂肪酶水解, 高浓度的游离脂肪酸形成。de Oliveira 等<sup>[8]</sup> 将胰脂肪酶注入正常小鼠内脏脂肪组织, 水解脂肪甘油三酯并产生过量的非酯化脂肪酸, 后者诱导滞留的单核细胞激活, 导致胰腺炎症和毛细血管损伤, 全身炎症反应综合征 (Systemic inflammatory response syndrome, SIRS), 直至器官衰竭。推测, 胰腺炎期间胰腺甘油三酯脂肪酶在脂肪组织中表达增加, 并通过多种机制进入脂肪细胞水解脂肪甘油三酯成有毒的游离脂肪酸才是急性胰腺炎期间出现脂毒性全身炎症的原因。

由于胰腺炎与脂代谢紊乱互为因果, 急性胰腺炎的严重程度既取决于胰腺炎自身造成的炎症反应, 还取决于甘油三酯水解所致脂毒性造成的炎性损伤, 共识专家较认可的机制有微循环障碍、氧化应激、钙超

载、遗传等机制<sup>[2]</sup>。临床上,患者甘油三酯水平越高,重症急性胰腺炎倾向越高,SIRS 发生率越高,持续时间越长,预后越差<sup>[9]</sup>。因此,控制 SIRS 的进展、降脂治疗,是重型 HTG-AP 救治的关键;而局部并发症常常无需特殊处理,可以自行吸收或自愈。

## 2 HTG-AP 早期诊断的必要条件——高甘油三酯血症

对于 HTG-AP 患者的早期筛查和早期诊断是提高 HTG-AP 疗效的关键一步。了解确切的甘油三酯血症遗传原因,并不能带来临床益处。因此,本共识运用简单的生化指标定义 HTG-AP<sup>[10]</sup>,适用于临床诊疗。更值得一提的是,共识将 HTG-AP 分为两种临床亚型,即 HTG-AP 与急性胰腺炎伴高甘油三酯血症,具有重要的指导意义:①根据共识,血清甘油三酯 $\geq 1000$  mg/dL 强烈提示 HTG-AP,提醒临床医师应重点搜寻胰腺炎证据,同时,搜寻高脂血症家族史、高脂肪餐、妊娠、饮酒、丙泊酚、雌激素、三苯氧胺、口服避孕药、 $\beta$ -受体阻滞剂、糖皮质激素、噻嗪类利尿剂、恩替卡韦等病史避免漏诊 HTG-AP。②轻度至中度高甘油三酯血症(2~10 mmol/L)是急性胰腺炎的原因还是结果,目前争论不休,该临床亚型的提出,有利于平息争论,且对该亚群患者的轻度炎症特征做进一步研究<sup>[11]</sup>。

根据该共识,HTG-AP 诊断似乎相对简单,但临床医师仍面临许多实际难题。诸如:发病后何时检测甘油三酯?非空腹血清甘油三酯值对诊断高甘油三酯血症和评估未来风险是否有效?如何判断高甘油三酯血症的原因——原发性遗传异常还是继发于糖尿病为控制和雌激素使用?基因检测有多大价值?何时启动基因检测?还有待共识进一步更新。

## 3 HTG-AP 疾病严重程度分级依据——器官功能障碍

与非 HTG-AP 相比,HTG-AP 更易重症化,因此,共识意见采纳了修正的美国亚特兰大 AP 诊断标准,强调根据脏器衰竭有无及持续时间,将 HTG-AP 分为轻症急性胰腺炎、中度重症急性胰腺炎和重症急性胰腺炎三大类。其中,中度重症急性胰腺炎由重症急性胰腺炎分化而来,时间上属于“后验定义”,发病 48 h 内评估的中度重症急性胰腺炎参照重症急性胰腺炎治疗。

既然重型 HTG-AP 更易出现持续的器官功能衰竭<sup>[12]</sup>,早期器官衰竭预测与阻断就是必要与重要的。有研究显示,较高 Ranson 和 APACHE II 评分可能仅仅反映了临床参数紊乱,并不代表胰腺炎致器官衰竭的严重程度,发热、意识改变、心动过速、低血压、高尿

素氮、肌酐增高、凝血时间延长、影像学胰腺坏死均与器官衰竭相关<sup>[13]</sup>,共识专家建议根据改良 Marshall 评分 $> 2$  分定义为器官衰竭,既客观地避免了 Marshall 评分中 Scr 绝对值带来的原有肾衰的困扰,还具有简单、普遍适用性,尤其在急诊科对充分液体复苏的患者,每日进行改良的 Marshall 评分,如果器官衰竭超过 48 h,可早期评判重症急性胰腺炎及其预后<sup>[14]</sup>。

除了看重器官功能衰竭评判,共识专家还提出,高改良 CT 严重指数的患者更容易出现中重度、重度 HTG-AP<sup>[15]</sup>。其他被开发用于早期预判重度 HTG-AP 风险的,还包括临床和实验室检查的标志物(48 h 内血清甘油三酯),以及不同的评分系统如胰腺炎活动度评分<sup>[16]</sup>。经验丰富的临床医师采用上述评估,早期筛查出重症急性胰腺炎高风险患者并干预,或可阻断重症急性胰腺炎病程进展。

新近《重症急性胰腺炎预防与阻断急诊专家共识》提出疑似重症急性胰腺炎(Suspected severe acute pancreatitis,SSAP)的概念,指出可疑急性胰腺炎合并国家早期预警评分(National early warning score,NEWS) $\geq 4$  分,或存在胰腺炎高危因素的患者,推荐早期排查 SSAP(证据等级:中;推荐强度:强),可能亦适用于急诊早期排查和评估重症 HTG-AP<sup>[17]</sup>。

## 4 HTG-AP 病因治疗——降脂

4.1 降脂治疗策略 HTG 的治疗取决于其病因、甘油三酯升高的程度、SIRS 与器官功能不全及其持续时间、伴随疾病。在禁食状态下,肠道乳糜微粒合成与分泌停止,仅采用保守措施(禁食、静脉水化、止痛),多数患者血清甘油三酯也会逐渐下降。但对于甘油三酯 $> 11.3$  mmol/L 的重症急性胰腺炎,脏器功能不全的发生率随着甘油三酯升高而呈上升趋势,共识首次提出“病因治疗”的概念,建议在疾病初期快速降低重症急性胰腺炎水平(控制在 $< 500$  mg/dL),打断重症急性胰腺炎和炎症之间的恶性循环。尽管共识指出,早期清除甘油三酯和游离脂肪酸可能是有利的,但缺乏高质量文献作为依据。为此,Zádori 与同事们计划 2020 年 2 月~2025 年 12 月期间开展国际、多中心、适应性随机化研究,对比不同降脂策略,对 HTG-AP 预后的影响,这或将是全球第一个对比不同 HTG-AP 降脂策略优劣性的随机性研究<sup>[18]</sup>。

4.2 早期降脂的药物选择和禁忌 贝特类药物通过刺激脂蛋白脂肪酶的释放而促进甘油三酯分解,是轻症 HTG-AP 患者首选口服降脂药物;其他口服降甘油三酯药物还有烟酸、他汀及 $\omega$ -3 脂肪酸等,但与贝特类药物一样,降脂作用均有限。肝素/低分子肝素常用于无出血倾向与肾衰患者的抗凝治疗,有改善胰腺

微循环和防止中性粒细胞激活的作用,一项纳入了 8 个随机对照试验的 Meta 分析结果表明,与传统治疗方法相比,入院时给予 HTG-AP 患者低分子肝素 100 U/kg(单次剂量不超过 5 000 U),持续 10~14 d q12 h 皮下注射,可显著减少重症急性胰腺炎患者的平均住院时间和并发症,且安全性高<sup>[19]</sup>。值得注意的是,鉴于低分子肝素长时间大量使用,将耗尽存在于血管内皮细胞表面脂蛋白脂肪酶,可能导致血甘油三酯再次升高,因此建议低分子肝素联合使用其他降脂药物,避免单独用药。此外,采用低分子肝素治疗过程中需监测凝血功能。

小剂量胰岛素持续静脉滴注在基因转录、转录后、翻译后调控脂肪细胞脂蛋白脂酶活性降脂。此外,其降低激素敏感脂蛋白酶的活性,从而减少脂肪细胞释放游离脂肪酸,避免脂毒性全身炎症。多种胰岛素静脉滴注方案可在 3.5~4 d 内将甘油三酯水平降至 5.6 mmol/L 以下。然而,为避免低血糖,在接受静脉胰岛素治疗的患者中,应每小时测量一次血糖,还应每 12 h 监测一次甘油三酯水平。当甘油三酯 < 500 mg/dL,血糖降至 8.3 mmol/L,则应停止静脉胰岛素。

部分快速进展的 HTG-AP 患者,需要快速降低甘油三酯水平,胰岛素输注降脂作用较小,共识为此提出了“联合降脂”的理念。现已证实,低分子肝素联合胰岛素可作为 HTG-AP 的紧急治疗方法,不仅安全,而且协同降脂、抗炎效果确切,其降低甘油三酯疗效不劣于血浆置换,但相比后者更易于在临床开展,更具经济性,可作为基层医院治疗 HTG-AP 患者的优选降脂方案<sup>[20-22]</sup>。

## 5 早期血液净化治疗——降脂与抗炎个体化选择

血液净化是最有效的降脂治疗,但昂贵、具有侵入性,国外学者建议将其作为二线方案,用于胰岛素或联合肝素治疗 24~48 h 后,血甘油三酯仍持续升高者<sup>[23]</sup>。同样,出于安全考虑,关于孕妇是否行血浆置换亦存有争议<sup>[24]</sup>。

虽不作为首选推荐,血浆置换与治疗性血浆置换的优势在于数小时内迅速清除血液循环中的甘油三酯和乳糜微粒,降低甘油三酯水平,清除促炎因子,具有降脂与抗炎双重作用,有望改善临床症状及预后。因此,对于重度甘油三酯升高者(甘油三酯 > 20 mmol/L),应尽早开始血浆置换治疗(最好在 36 h 内),大多数患者进行 1 次血浆置换即可使甘油三酯水平下降 50%~80%;多项研究证实治疗性血浆置换和二重滤过血浆置换治疗是降低血清甘油三酯水平的有效方法,但缺乏血液净化降低 HTG-AP 患者死

亡率和并发症的有力证据<sup>[25]</sup>。

重症型 HTG-AP 患者常常合并肾衰竭,因此,应根据患者个体实施组合式血液净化,如:对合并急性肾功能衰竭的 HTG-AP 患者选择持续血液滤过或联合治疗性血浆置换/二重滤过血浆置换治疗,抗凝首选枸橼酸钠,以避免在急性肾功能衰竭时使用肝素或低分子肝素增加胰腺坏死出血的风险。

## 6 其他重症常规治疗

此部分 HTG-AP 的治疗与其他病因的急性胰腺炎患者相似,包括禁食水、早期液体复苏、营养支持、抑酸抑酶、镇痛等常规治疗,本文只解读与降脂相关的部分。

6.1 营养支持 有研究证明,空腹状态下,富含甘油三酯的乳糜微粒在进入血液循环后会迅速代谢。其次,低热卡的静脉输液会阻止肝脏输出极低密度脂蛋白,从而进一步降低血清甘油三酯。因此,美国和欧洲急性胰腺炎指南均建议在 48 h 内启动肠内营养支持。对于重症 HTG-AP 患者,尚未有肠内营养启动时机的国际共识。

为避免发生肠源性的脓毒症和肠源性的多器官功能障碍综合征,对于重症 HTG-AP 患者,肠内营养支持不可晚于发病后第 7 天。共识建议,轻症 HTG-AP 患者如可耐受经口进食,可于 24 h 内开放饮食以“唤醒肠道”,保护肠道内微生态环境;血流动力学不稳定甚至需血管活性药物支持的中重型 HTG-AP 患者,并发非闭塞性肠系膜缺血风险升高而无法耐受经口饮食,建议于血流动力学稳定后的 24 h 内放置肠道营养管以启动肠内营养,先采用短肽类制剂,再逐渐过渡到整蛋白类制剂。实施肠内营养支持 1 周后仍不能达到营养支持目标热量的 60%,则应启动全肠外营养或补充性肠外营养。当患者症状减轻,血清甘油三酯 ≤ 5.65 mmol/L 而单纯静脉输注高糖补充能量难以控制血糖时,为避免过量输入葡萄糖,可考虑输入直接经门静脉代谢的短、中链脂肪乳来补充热量,但要动态监测血清甘油三酯水平。

6.2 镇痛镇静 对于重症 HTG-AP 患者,共识推荐早期进行疼痛控制,以期控制 SIRS 反应和保护微循环,预防与阻断重症急性胰腺炎的发生。但应避免选用丙泊酚,后者抑制脂蛋白脂酶,不利于甘油三酯清除。

6.3 血糖管理 进行肠外营养时,HTG-AP 患者常存在胰岛素拮抗现象,可考虑胰岛素皮下注射控制血糖。注意前述降脂抗炎用小剂量胰岛素静脉持续输注,以期快速持续起效。

6.4 其他重症常规治疗 有研究表明,出院后,有

35% HTG-AP 患者被转诊到专科, 42.5% 患者无随访<sup>[26]</sup>。这基本解释了 HTG-AP 临床易复发的特性。共识建议当合理的饮食产生不充分的反应时, 高危人群应使用降脂药物。但仅有 17% HTG-AP 患者在出院时开始服用贝特类药物, 由于非诺贝特或 omega-3 脂肪酸均属于低效降脂药物(高效降脂药物即能将甘油三酯水平降低 50%~70% 的药物), 无法满足家族性乳糜微粒血症综合征降脂需求。对于此类患者, 可使用已批准的 Volanesorsen, 该药物通过阻断载脂蛋白 C Ⅲ 而增加脂蛋白脂肪酶活性, 促进甘油三酯分解。一项研究评估了 66 例家族性乳糜微粒血症综合征患者应用 Volanesorsen 的安全性和有效性, 其中 77% 的家族性乳糜微粒血症综合征患者的甘油三酯水平降至 8.48 mmol/L 以下, 但其安全性还需进一步证实<sup>[27-28]</sup>。

对于妊娠期 HTG-AP, 降脂治疗首先考虑方案的安全性, 贝特类药物属于禁忌, 可以选择胰岛素和 ω3 脂肪酸; 此外, 对于中重症以上患者, 治疗性血浆置换或二重滤过血浆置换治疗也可作为妊娠期 HTG-AP 的一线方案。新近发布的妊娠合并急性胰腺炎诊治专家共识(2022), 特别建议普通妊娠妇女每三个月检查一次甘油三酯水平。其中, 空腹甘油三酯 > 250 mg/dL 高危妊娠妇女, 应每月检查甘油三酯水平, 筛查妊娠期糖尿病, 并实施严格的低碳水化合物、低脂饮食、锻炼。空腹甘油三酯 > 500 mg/dL 的孕妇, 严格的饮食控制和改变生活方式的同时, 应该口服 omega-3 脂肪酸<sup>[29]</sup>。

## 7 小结

《高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊专家共识》明确指出高甘油三酯血症是急性非胆道性胰腺炎的一种常见且诊断不足的病因; 胰岛素或联合低分子肝素早期快速降低血清甘油三酯并抗炎; 血液净化(治疗性血浆置换、二重滤过血浆置换治疗)降脂作用更为迅速, 但其有创且成本高昂, 适合个体化选择使用; 患者出院后应将血甘油三酯水平长期控制在 5.65 mmol/L 以下以预防 HTG-AP 复发。《共识》不足之处: 该共识中涉及的试验多为小样本病例研究, 部分有创新意义的基础研究和大规模高质量的多中心临床研究虽已开展, 尚未有数据; 对液体复苏、抑制胰酶分泌, 改善胰腺微循环为基础的重症常规治疗诠释较少。未来, 还需开展更多国际、多中心研究以比较不同降脂药物, 血液净化方式和常规治疗在改善 HTG-AP 患者预后上的优劣, 以优化 HTG-AP 的规范化诊疗策略。

## 【参考文献】

- [1] HASSANLOO J, BÉLAND-BONENFANT S, PAQUETTE M, *et al.* Prevalence, severity and management of hypertriglyceridemia-associated pancreatitis: A 7-year retrospective cohort study at canadian quaternary care hospitals[J]. *J Clin Lipidol*, 2022, 16(4):455-462.
- [2] 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.
- [3] STAHEL P, XIAO C, NAHMIAS A, *et al.* Multi-organ Coordination of Lipoprotein Secretion by Hormones, Nutrients and Neural Networks[J]. *Endocr Rev*, 2021, 42(6):815-838.
- [4] BORÉN J, TASKINEN M R, BJÖRNSON E, *et al.* Metabolism of triglyceride-rich lipoproteins in health and dyslipidaemia [J]. *Nat Rev Cardiol*, 2022, 19(9):577-592.
- [5] SIMHA V. Management of hypertriglyceridemia [J]. *BMJ*, 2020, 371:m3109. doi:10.1136/bmj.m3109.
- [6] XIA W, YU H, HUANG Y, *et al.* The visceral adiposity index predicts the severity of hyperlipidaemic acute pancreatitis[J]. *Intern Emerg Med*, 2022, 17(2):417-422.
- [7] HAVEL R J. Pathogenesis, differentiation and management of hypertriglyceridemia[J]. *Adv Intern Med*, 1969, 15:117-154.
- [8] DE OLIVEIRA C, KHATUA B, NOEL P, *et al.* Pancreatic triglyceride lipase mediates lipotoxic systemic inflammation[J]. *J Clin Invest*, 2020, 130(4):1931-1947.
- [9] JIANG D, WANG J, GUO S. Correlations of Triglyceride with Type, Severity and Clinical Prognosis of Acute Pancreatitis[J]. *Clin Lab*, 2022, 68(5). doi:10.7754/Clin. Lab. 2021.210727.
- [10] GARG A, GARG V, HEGELE R A, *et al.* Practical definitions of severe versus familial hypercholesterolaemia and hypertriglyceridaemia for adult clinical practice[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2019, 7(11):880-886.
- [11] HANSEN S E J, MADSEN C M, VARBO A, *et al.* Low-Grade Inflammation in the Association between Mild-to-Moderate Hypertriglyceridemia and Risk of Acute Pancreatitis: A Study of More Than 115000 Individuals from the General Population[J]. *Clin Chem*, 2019, 65(2):321-332.
- [12] JO S I, CHANG J H, KIM T H, *et al.* Subsets associated with developing acute pancreatitis in patients with severe hypertriglyceridemia and the severity of pancreatitis[J]. *Pancreatol*, 2019, 19(6):795-800.
- [13] THONG V D, MONG TRINH N T, PHAT H T. Factors associated with the severity of hypertriglyceridemia induced acute pancreatitis[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2021, 100(21):e25983.
- [14] CHEN X, JIN M, LI Y, *et al.* Calcium and pH value might predict persistent renal failure in acute pancreatitis in the early phase[J]. *Curr Med Res Opin*, 2022, 38(4):535-540.
- [15] XU L, YU H, CHEN L, *et al.* The modified computed tomography severity index combined with low skeletal muscle mass can better predict the severity of hypertriglyceridemia-induced pancreatitis[J]. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*, 2022. doi: 10.1002/jhbp.1198.
- [16] BUXBAUM J, QUEZADA M, CHONG B, *et al.* The Pancreatitis Activity Scoring System predicts clinical outcomes in acute

pancreatitis: findings from a prospective cohort study[J]. *Am J Gastroenterol*, 2018,113(5):755-764.

[17] 中国医疗保健国际交流促进会急诊医学分会,脓毒症预防与阻断联盟.重症急性胰腺炎预防与阻断急诊专家共识[J]. *中国急救医学*, 2022, 42(5): 369-379.

[18] ZÁDORI N, GEDE N, ANTAL J, *et al.* EarLy Elimination of Fatty Acids iN hypertriglyceridemia-induced acuTe pancreatitis (ELEFANT trial): Protocol of an open-label, multicenter, adaptive randomized clinical trial[J]. *Pancreatology*, 2020, 20(3):369-376.

[19] WANG H, XU Y, YANG M, *et al.* Systematic review and meta-analysis of the safety and effectiveness of low molecular heparin for severe acute pancreatitis[J]. *Ann Palliat Med*, 2021,10(11):11695-11704.

[20] YU B, HE W, HE C, *et al.* Low-Molecular-Weight Heparin Combined With Insulin Versus Insulin Alone in the Treatment of Hypertriglyceridemic Pancreatitis (LIHTGP Trial): Study Protocol for a Multicenter, Prospective, Single-Blind, Randomized Controlled Trial [J]. *Pancreas*,2020,49(10):1383-1387.

[21] GUBENSEK J, ANDONOVA M, JERMAN A, *et al.* Comparable Triglyceride Reduction With Plasma Exchange and Insulin in Acute Pancreatitis - A Randomized Trial[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2022,9:870067.

[22] JIN M, PENG J M, ZHU H D, *et al.* Continuous intravenous infusion of insulin and heparin vs plasma exchange in hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis[J]. *J Dig Dis*, 2018, 19(12):766-772.

[23] WEBB C B, LEVENO M, QUINN A M, *et al.* Effect of TPE vs medical management on patient outcomes in the setting of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis with severely elevated triglycerides[J]. *J Clin Apher*,2021,36(5):719-726.

[24] 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.

[25] LIN Y F, YAO Y, XU Y, *et al.* Apheresis Technique for Acute Hyperlipidemic Pancreatitis: A Systemic Review and Meta-Analysis [J]. *Dig Dis Sci*, 2022. doi: 10. 1007/s10620-022-07545-1.

[26] HASSANLOO J, BÉLAND-BONENFANT S, PAQUETTE M, *et al.* Prevalence, severity and management of hypertriglyceridemia-associated pancreatitis: A 7-year retrospective cohort study at canadian quaternary care hospitals[J]. *J Clin Lipidol*, 2022,16(4):455-462.

[27] CAO L, ZHOU J, CHEN M, *et al.* The Effect of Plasma Triglyceride-Lowering Therapy on the Evolution of Organ Function in Early Hypertriglyceridemia-Induced Acute Pancreatitis Patients With Worrisome Features (PERFORM Study): Rationale and Design of a Multicenter, Prospective, Observational, Cohort Study[J]. *Front Med (Lausanne)*,2021,8:756337.

[28] WITZTUM J L, GAUDET D, FREEDMAN S D, *et al.* Volanesorsen and Triglyceride Levels in Familial Chylomicronemia Syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2019,381(6):531-542.

[29] GUPTA M, LITI B, BARRETT C, THOMPSON P D, *et al.* Prevention and Management of Hypertriglyceridemia-Induced Acute Pancreatitis During Pregnancy: A Systematic Review[J]. *Am J Med*,2022,135(6):709-714.

(收稿日期,2022-08-16;修回日期,2022-09-14;编辑:黎仕娟)

### 《西部医学》2023 年各期重点内容安排

期次	重点内容	期次	重点内容	期次	重点内容	期次	重点内容
1	呼吸 感染	4	影像 介入	7	消化 普外	10	内分泌 血液
2	肾内 泌尿	5	妇产 儿科	8	骨科 创伤	11	风湿免疫 全科
3	心内 心外	6	神内 神外	9	肿瘤 血管外	12	急诊 重症

注:请广大作者按各期重点内容提前 6 个月投送符合本刊要求的学术论文

(本刊编辑部)