

[文章编号] 1007-0893(2023)14-0067-03

DOI: 10.16458/j.cnki.1007-0893.2023.14.021

高脂血症性急性胰腺炎患者血脂变化与临床特点分析

苏海水

(厦门市第五医院, 福建 厦门 361101)

[摘要] 目的: 分析高脂血症性急性胰腺炎(HLAP)患者血脂变化与临床特点。方法: 回顾性选取厦门市第五医院2018年1月至2020年1月期间收治的58例急性胰腺炎患者, 根据入院时患者的血清三酰甘油(TG)水平分为对照组(非HLAP患者)与观察组(HLAP患者), 各29例。比较两组患者的生化指标、并发症发生情况以及急性胰腺炎复发率。结果: 观察组患者血清总胆固醇(TC)、TG、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、空腹血糖(FBG)、尿酸(UA)水平均高于对照组, 差异具有统计学意义($P < 0.05$), 但两组患者的血清高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$); 观察组患者糖尿病、肾功能衰竭、多器官功能衰竭、脂肪肝发生率分别为44.8%、24.1%、17.2%、65.5%, 均高于对照组的3.4%、3.4%、0.0%、6.9%, 差异具有统计学意义($P < 0.05$); 观察组患者急性胰腺炎复发率为86.2%(25/29), 高于对照组患者的31.0%(9/29), 差异具有统计学意义($P < 0.05$)。结论: HLAP患者血糖水平更易升高, 更易出现并发症, 所以应积极进行降脂治疗, 降低急性胰腺炎复发率。

[关键词] 高脂血症性急性胰腺炎; 血脂; 血糖

[中图分类号] R 657.5⁺1 **[文献标识码]** B

急性胰腺炎是指胰腺组织在胰酶的作用下产生的一种急性炎症反应性疾病, 其中高三酰甘油(three triacylglycerol, TG)血症引起的胰腺炎, 称为高脂血症性急性胰腺炎(hyperlipidemic acute pancreatitis, HLAP)^[1]。急性胰腺炎患者表现为持续性腹痛、腹胀、呕吐、发热等, 重症患者往往病情重, 进展快, 若未及时干预, 可迅速出现多器官衰竭, 包括肾功能衰竭、呼吸窘迫综合征、肝功能衰竭等^[2]。随着临床经验的不断完善, 医疗技术水平的不断提高, 急性胰腺炎的临床治愈率越来越高, 但是由于急性胰腺炎容易合并其他并发症, 如胆结石、脂肪肝以及腮腺炎等, 不仅会加重了患者病情, 同时也为临床治疗带来一定的困难^[3], 而高脂血症既为急性胰腺炎发病因素, 也为急性胰腺炎常见的并发症^[4]。鉴于此, 本研究选取2018年1月至2020年1月期间厦门市第五医院收治的58例急性胰腺炎患者进行了分析, 对HLAP患者血脂变化与临床特点进行整理总结, 旨在为后期用药提供参考, 现将结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性选取厦门市第五医院2018年1月至2020年1月期间收治的58例急性胰腺炎患者, 根据入院时患者的TG水平分为对照组(非HLAP患者)与观察组(HLAP患者), 各29例。对照组男性11例, 女性18例;

年龄19~41岁, 平均年龄(30.0±1.2)岁。观察组男性10例, 女性19例; 年龄20~39岁, 平均年龄(29.5±1.3)岁。两组患者性别、年龄等一般资料比较, 差异均无统计学意义($P > 0.05$), 具有可比性。

1.2 病例选择标准

1.2.1 HLAP的诊断标准 (1) 具有急性胰腺炎的症状(急性, 持续性腹痛); (2) 血清淀粉酶和(或)脂肪酶大于正常上限的3倍; (3) 计算机断层扫描(computer tomography, CT)或磁共振成像等影像学诊断符合急性胰腺炎的特征(胰腺水肿、胰周积液、胰腺坏死等)。符合以上标准中的至少2项, 同时伴有TG水平 $\geq 11.3 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ 或TG水平5.6~11.3 $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ 伴血标本脂血。

1.2.2 纳入标准 (1) 观察组患者符合上述诊断标准, 对照组患者仅符合急性胰腺炎诊断标准; (2) 年龄 > 18 岁; (3) 患者及其家属均知情同意本研究。

1.2.3 排除标准 (1) 伴有严重心脑血管等急危重症; (2) 妊娠期与哺乳期者; (3) 临床治疗不完整者; (4) 精神失常或意识障碍使其无法配合本研究者; (5) 合并胆道疾病、肿瘤等。

1.3 研究方法

收集入选患者的各项临床资料, 进行回顾性分析: 包括性别、年龄、生化指标[包括血清总胆固醇(total cholesterol, TC)、TG、低密度脂蛋白胆固醇(low

[收稿日期] 2023-05-08

[作者简介] 苏海水, 男, 主治医师, 主要研究方向是消化系统疾病。

density lipoprotein-cholesterol, LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇 (high density lipoprotein-cholesterol, HDL-C)、空腹血糖 (fasting blood glucose, FBG)、尿酸 (uric acid, UA)]、并发症 (糖尿病、肾功能衰竭、器官功能衰竭、脂肪肝) 以及患者复发情况。

生化指标的测试方法: 采集患者肘静脉血液 5 mL, 常规离心处理, 留取血清待测, 采用全自动生化分析仪进行测定。

1.4 观察指标

(1) 比较两组患者生化指标, 包括血清 TC、TG、LDL-C、HDL-C、FBG、UA。(2) 统计两组患者的并发症发生情况, 包括糖尿病、肾功能衰竭、器官功能衰竭、

脂肪肝。(3) 记录两组患者的急性胰腺炎复发情况。

1.5 统计学方法

采用 SPSS 21.0 软件进行数据处理, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 采用 *t* 检验, 计数资料用百分比表示, 采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者生化指标比较

观察组患者血清 TC、TG、LDL-C、FBG、UA 水平均高于对照组, 差异具有统计学意义 ($P < 0.05$), 但两组患者的血清 HDL-C 比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 1。

表 1 两组患者生化指标比较

($n = 29, \bar{x} \pm s$)

组别	TC/mmol · L ⁻¹	TG/mmol · L ⁻¹	LDL-C/mmol · L ⁻¹	HDL-C/mmol · L ⁻¹	FBG/mmol · L ⁻¹	UA/μmol · L ⁻¹
对照组	4.95 ± 0.98	1.97 ± 0.21	2.01 ± 0.48	1.09 ± 0.73	7.23 ± 1.70	299.79 ± 0.58
观察组	7.37 ± 1.41 ^a	17.17 ± 0.17 ^a	4.15 ± 0.57 ^a	1.14 ± 1.02	10.32 ± 0.26 ^a	367.63 ± 0.74 ^a

注: TC — 总胆固醇; TG — 三酰甘油; LDL-C — 低密度脂蛋白胆固醇; HDL-C — 高密度脂蛋白胆固醇; FBG — 空腹血糖; UA — 尿酸。

与对照组比较, ^a $P < 0.05$ 。

2.2 两组患者并发症发生情况比较

观察组患者糖尿病、肾功能衰竭、多器官功能衰竭、脂肪肝发生率均高于对照组, 差异具有统计学意义 ($P < 0.05$), 见表 2。

表 2 两组患者并发症发生情况比较 [$n = 29, n(\%)$]

组别	糖尿病	肾功能衰竭	多器官功能衰竭	脂肪肝
对照组	1(3.4)	1(3.4)	0(0.0)	2(6.9)
观察组	13(44.8) ^b	7(24.1) ^b	5(17.2) ^b	19(65.5) ^b

注: 与对照组比较, ^b $P < 0.05$ 。

2.3 两组患者的急性胰腺炎复发情况比较

观察组患者急性胰腺炎复发率为 86.2% (25/29), 高于对照组患者的 31.0% (9/29), 差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。

3 讨论

急性胰腺炎是一种以系统性全身炎症为主要表现的疾病, 多为自限性, 但仍有约 15% 的患者会转为急性重症胰腺炎。近几年, 人们的生活水平提高, 随着高脂高糖饮食、饮酒、暴饮暴食、熬夜、碳水化合物大量摄入等情况越来越普遍, 急性胰腺炎的发病率明显上升, 并且病情向年轻化发展, 多项研究结果显示, 高脂血症已成为继胆源性之后急性胰腺炎的第二大病因^[5]。高脂血症为临床常见的一种代谢性疾病, 可根据其发病因素分为原发性与继发性高脂血症。原发性脂蛋白代谢异常通常分为五型, 其中 I 型和 IV 型与 HLAP 关系较为密切。此二型高脂血症均属于遗传性疾病。而由已知的病因 (如

大量饮酒、肥胖、高血糖、长期服用糖皮质激素等) 引起的高脂血症称继发性高脂血症^[6]。近年来 HLAP 发病率明显升高, 因此逐渐受到临床重视。与其他因素所致急性胰腺炎相比, HLAP 往往血清淀粉酶不升高, 早期容易误诊为急性胆囊炎、消化性溃疡、糖尿病酮症酸中毒等常见急腹症, 其不仅病情更为严重, 更易发生多脏器功能障碍, 且即使达到临床治愈, 其复发率也相对较高。而在我国临床治疗中, 其治疗预后效果并不理想, 且伴有较高死亡率 (18% ~ 40%), 所以近年来人们对于 HLAP 研究也越来越重视。

MADIGAN C 等^[7]报道, 急性胰腺炎与血浆 TG 水平有着密切的关系, 而与血清 TC 值无明显关系。本研究中, 观察组患者血清 TC、TG、LDL-C、FBG、UA 水平均高于对照组, 差异具有统计学意义 ($P < 0.05$), 但两组患者的血清高密度脂蛋白 (HDL-C) 比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 说明高脂血症性胰腺炎与 TC、TG、LDL-C、FBG、UA 水平存在一定的关联性。有报道指出脂代谢紊乱、糖代谢紊乱、高血压、高尿酸血症、肥胖或超重等, 与高脂血症性胰腺炎的发生有着密切关系, 它们既可以是胰腺炎的病因, 也可以是胰腺炎发生后出现的并发症, 若未得到有效控制, 可能会出现病情进展迅速, 易发展为重症胰腺炎, 出现局部或全身并发症, 严重影响患者的预后^[8]。基础研究认为, TG 引起急性胰腺炎的机制较为复杂。其中游离脂肪酶学说认为高脂血症时, 胰腺组织内的 TG 较平时明显升高, TG 不断地被胰脂肪酶分解, 产生的游离脂肪酸无法全部与血浆白

蛋白结合, 未能及时结合的游离脂肪酸在胰腺组织内不断积累, 一方面可以直接损伤胰腺组织、血管内皮细胞, 引起炎症反应; 另一方面可诱发胰腺内多种消化酶的激活, 从而消化掉自身胰腺组织, 出现急性胰腺炎^[9]。微循环障碍学说认为, 大量的 TG 使血液呈乳糜状, 乳糜状的血液不仅流速慢, 而且黏稠度高, 从而引起胰腺组织内的毛细血管供血供氧减少, 胰腺组织出现缺血坏死。同时血液黏稠度增加, 会反馈性触发机体的内分泌调控机制, 引起调控毛细血管收缩与舒张功能的激素分泌异常, 使胰腺组织内的毛细血管过度收缩, 引起血管内皮细胞缺血、缺氧, 损伤胰腺组织, 从而引起胰腺炎的发作^[10]。

相关文献显示, 胰腺炎并发症的发生率和死亡率与高 TG 水平存在一定的关联^[11]。本研究发现, 观察组患者糖尿病、肾功能衰竭、多器官功能衰竭、脂肪肝发生率均高于对照组, 差异具有统计学意义 ($P < 0.05$); 说明高脂血症性胰腺炎更易出现并发症, 该结果与上述研究一致。相关研究显示^[12], 急性胰腺炎患者中 12% ~ 38% 患者 TG 升高, 30% ~ 34.2% 患者 FBG 升高。其机制可能是由于急性胰腺炎发病后, 会引起机体全身应激反应, 导致脂解激素水平升高, 增强脂酶活性与敏感性, 促使了 TG 升高; 同时也会造成胰岛功能损伤, 影响糖调节功能, 再加上 TG 升高也会影响糖代谢, 继而使 FBG 升高, 甚至可发展形成 2 型糖尿病^[13]。有研究表明^[14], 过量的 TG 水解时不断释放大量游离脂肪酸, 酸性环境激活胰蛋白酶原, 产生炎症介质瀑布, 这些炎症因子互相激活, 造成难以控制的全身性炎症反应, 严重者可出现多器官功能障碍综合征。由此可见, 高 TG 也会增加肾功能衰竭、多器官功能衰竭、脂肪肝发生率。因此, 治疗时应更加注意防治相关的并发症。

研究发现高 TG 会严重破坏胰岛内分泌细胞, 使其发生功能障碍, 使得 HLAP 更易复发, 胰腺炎的发生会加重脂质代谢异常, 造成恶性循环, 容易并发一个或多个器官功能障碍 (以呼吸功能、肾功能损害常见), 同时也可引起严重脱水, 甚至昏迷、顽固性低血压、少尿、四肢冰冷等休克表现, 危及患者生命^[15]。观察组患者急性胰腺炎复发率 86.2% (25/29), 高于对照组患者的 31.0% (9/29), 差异具有统计学意义 ($P < 0.05$), 说明 HLAP 的复发率比其他类型的急性胰腺炎复发率更高。因此有效控制 TG 水平可以减少急性胰腺炎的复发, 改善患者的预后和生活质量。临床上, 可以通过控制体质量、限制脂肪的过度摄入、治疗糖尿病及限制某些激素类药物, 必要时使用降脂类药物等方法来控制 TG。

综上所述, HLAP 其血糖水平更易升高, 加重糖脂代谢紊乱现象, 且更易出现并发症, 所以应积极控制 TG 及血糖, 做好早期预防, 降低急性胰腺炎复发率, 从而更

好地保障患者生命健康。

[参考文献]

- [1] 金子鸿, 张国强. HLAP 的研究进展 [J]. 中日友好医院学报, 2021, 35 (2): 110-112.
- [2] 薛冬梅, 刘霞, 田薇薇, 等. 1 例 HLAP 患者的药学监护 [J]. 世界临床药物, 2021, 42 (3): 194-197.
- [3] 向峰, 武伦, 汤志刚. 重症 HLAP 的危险因素 [J]. 临床与病理杂志, 2022, 42 (4): 847-853.
- [4] 刘永振. 不同模式的杂合式血液净化治疗 HLAP 的临床研究 [J]. 山东医学高等专科学校学报, 2021, 43 (1): 61-63.
- [5] 刘雪, 马丽平, 刘妍, 等. 2 型糖尿病合并急性胰腺炎的临床特征及影响因素分析 [J]. 中国医刊, 2021, 56 (12): 1343-1346.
- [6] 肖健雄, 武依娜, 谢东辉. HLAP 的发病机制及治疗的研究进展 [J]. 牡丹江医学院学报, 2021, 42 (1): 158-160, 163.
- [7] MADIGAN C, DENUNZIO T, BUNIN J. Chewing the fat akt case report of therapeutic plasma exchange in hypertriglyceride-mia-induced pancreatitis [J]. J Med Public Health, 2017, 76 (2): 13-15.
- [8] 曾冠男, 卢世云, 黄龙. HLAP 患者复发的相关危险因素分析 [J]. 医学理论与实践, 2021, 34 (20): 3510-3512, 3525.
- [9] CARR R A, REJOWSKI B J, COTE G A, et al. Systematic review of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A more virulent etiology [J]. Pancreatolgy, 2016, 16 (4): 469-476.
- [10] BERGLUND L, BRUNZELL J D, GOLDBERG A C, et al. Treatment options for hypertriglyceridemia: from risk reduction to pancreatitis [J]. Res Clin Endocrinol Metab, 2014, 28 (3): 423-437.
- [11] GUO Y Y, LI H X, ZHANG Y, et al. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: progress on disease mechanisms and treatment modalities [J]. Discov Med, 2019, 27 (147): 101-109.
- [12] 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.
- [13] KISS L, FÜR G, MÁTRAI P, et al. The effect of serum triglyceride concentration on the outcome of acute pancreatitis: systematic review and meta-analysis [J]. Sci Rep, 2018, 8 (1): 14096.
- [14] TSUANG W, NAVANEETHAN U, RUIZ L, et al. Hypertriglyceridemic pancreatitis: presentation and management [J]. Am J Gastroenterol, 2009, 104 (3): 984-991.
- [15] 王仕飞, 张隽. 脂代谢相关指标与 HLAP 病情严重程度的相关性分析 [J]. 健康研究, 2021, 41 (4): 428-431.