

· 短篇论著 ·

高脂血症性急性胰腺炎10例的临床分析

曹卫刚¹ 李霞² 曲恒怡²

近年来,高脂血症性急性胰腺炎(hyperlipidemic acute pancreatitis, H LAP)发病率逐年升高,高脂血症逐渐占据我国急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)发病病因中第二位,仅次于胆道疾病。H LAP是多因素的病理、生理过程,具体的发病机制尚未阐明,诊治标准尚有待进一步探索。为提高临床医师对该病的认识,回顾性分析2010年1月至2014年1月本院收治的10例H LAP患者临床资料及诊疗经过,报道如下。

一、资料与方法

1. 临床资料:本组患者中男性7例,女性3例;年龄23~56岁,平均39.7岁;其中轻症者8例,重症者2例;胸腔积液3例,肺部感染2例,胸腔及腹腔积液4例。

2. 本研究H LAP入组标准:①按照《中国急性胰腺炎诊治指南》中诊断标准严格进行筛选。②血清甘油三酯(triglyceride, TG)水平 > 11.30 mmol/L或血TG为5.65~11.30 mmol/L,且血清呈乳状或同时存在高TG血症的继发因素或家族性脂蛋白异常。③排除胆道结石、微结石、Oddi括约肌功能障碍、药物性、细菌病毒感染和酗酒等致病因素所致急性胰腺炎。④血清淀粉酶正常或增高水平 < 3 倍正常范围值者,依据临床症状及CT和MRI影像学诊断。⑤H LAP严重程度诊断标准参考Ranson评分和CTSI评分。

3. 治疗方法:患者入院后予以常规禁食、胃肠减压、液体复苏、抗感染、抑酸、生长抑素、乌司他丁、活血降脂、芒硝外敷、大黄灌肠及营养支持等对症治疗,患者病情稳定后予以贝特类药物降脂治疗。1例患者进行血浆置换治疗。按照Ranson评分标准内容及及时复查各项化验指标和参照CTSI评分,及时复查胰腺CT。

二、结果

1. 治疗结局:10例患者中8例患者血淀粉酶、血脂肪酶 < 3 倍的正常值范围,2例患者血淀粉酶和脂肪酶略高于正常值范围的3倍,出院前患者血淀粉酶和脂肪酶均在正常范围。10例患者予以禁食、降脂治疗3~7 d后复查血TG < 11.3 mmol/L。9例患者予以保守治疗后治愈出院,1例患者因保守治疗效果差,胰腺周围感染予以放置腹腔引流管。10例患者均治愈出院。院外嘱口服降脂药物,低脂饮食,定期复查血

脂。Ranson评分和CTSI评分对诊断及治疗高脂血症性急性胰腺炎有重要的参考意义。

2. 治愈标准:生命体征稳定,临床症状、体征消失,血TG值下降 < 5.65 mmol/L,血尿酸淀粉酶恢复正常数值范围,腹部超声或CT检查提示胰腺肿胀较前消退或周围积液较前较少。

讨论 Klatskin等^[1]于1952年报道首例高脂血症导致急性胰腺炎反复发作后,高脂血症与急性胰腺炎的相互关系引起临床医师的重视。近年来,随着我国居民生活水平的提高,饮食结构改变,体重指数的升高以及高脂食物摄入量增多,就诊的高脂血症性胰腺炎患者明显增多,多见于中青年患者。石小举等^[2]报道国内12所医院,6 223例急性胰腺炎进行分析,高脂血症性胰腺炎占12.6%,次于胆源性胰腺炎54.4%。最新《中国急性胰腺炎诊治指南》(2013,上海)中高三酰甘油血症在急性胰腺炎常见病因中居第二位^[3]。H LAP的发病与血清甘油三酯(TG)水平的升高有关,与血清胆固醇水平无关,因此也称为高甘油三酯血症性胰腺炎。本组患者入院时血TG在13.6~44.5 mmol/L,平均为21.9 mmol/L。高血脂导致胰腺炎的发病机制尚未阐明,可能的机制有^[4-11]:①高甘油三酯血症导致血黏度增高致胰腺微循环障碍及微血栓形成、胰腺缺氧坏死,目前被认为是H LAP的主要发病机制。②TG分解产物直接破坏胰腺腺泡,导致胰腺炎。③TG分解释放大量游离脂肪酸,微血栓的形成及毛细血管膜的损害,引起级联炎症反应(瀑布式),产生各种细胞因子和炎性介质。本组1例患者胰腺增强CT检查提示胰腺脂肪瘤。本组患者多有喜油腻食物及酗酒,合并有脂肪肝或超重病史。

高甘油三酯血症作为诱发急性胰腺炎的独立危险因素,成为我国急性胰腺炎的第二大诱因。H LAP除具有AP的临床特点外,还具有自身独特的临床表现、辅助检查结果及治疗方法。除常规的急性胰腺炎治疗,如禁食、胃肠减压、抗感染、抑酸、生长抑素、乌司他丁、液体复苏、芒硝外敷、大黄灌肠及营养支持的治疗外,另外针对高脂血症的降脂治疗,包括药物降脂和血浆净化等治疗。本院目前常用的降脂药物主要有复发丹参和舒血宁等活血类药物,低分子肝素和胰岛素联合应用,刺激LPL活化,加速乳糜降解,降低血TG水平,价格便宜,使用方便。但单独应用肝素降低TG,有学者认为肝素减少血浆总脂蛋白脂肪酶,延缓脂代谢^[12]。患者进食后可口服贝特类降脂药

DOI: 10.3877/cma.j.issn.1674-1358.2015.03.031

作者单位:264100 烟台市,滨州医学院烟台附属医院普通外科¹、消化内科²

通讯作者:曹卫刚, Email: cwg996@sina.com

物。血浆净化能快速地清除TG、乳糜微粒和炎症因子,有利于阻止胰腺炎症和坏死的进程。Chen等^[12]报道543例HLP患者行血浆置换两组的并发症的发生率和病死率,差异无统计学意义。血浆置换不能改善患者的预后,但能明显降低患者的血脂水平,血浆置换越早,疗效越好,最佳时间诊断明确48 h内^[14]。但血浆置换花费高,操作时间长,对于经济落后地区有一定的局限性。对于高脂血症性胰腺炎营养支持治疗时发病的最初的72 h内禁止使用脂肪乳,否则加重胰腺病理损害,血TG水平下降 $< 5.65 \text{ mmol/L}$,根据患者情况适当应用脂肪乳。

高脂血症性胰腺炎具有以复发的特点,预防是关键,院外注意饮食卫生,健康饮食,限制脂肪摄入量,长期口服有效降脂药物,定期复查血脂,积极治疗引起高血脂的相关疾病。

参考文献

- 1 Klatskin G, Gordon M. Relationship between relapsing pancreatitis and essential hyperlipemia[J]. *Am J Med*,1952,12(1):3-23.
- 2 石小举,王广义,刘亚辉,等.高脂血症性胰腺炎的治疗[J].*中华肝胆外科杂志*,2011,17(11):949-952.
- 3 中华医学会消化病学分会胰腺疾病学组.中国急性胰腺炎诊治指南:2013,上海[J].*中华消化杂志*,2013,33(4):217-222.
- 4 张俊晶,孟兴凯,李得溪.高脂血症性胰腺炎研究现状[J].*中华胰腺病杂志*,2010,10(6):458-460.
- 5 涂建锋,周昊昂,孟兴凯,等.高脂血症性胰腺炎病情严重程度的评估方法[J].*中华急诊医学杂志*,2012,21(2):198-201.
- 6 刘琴,李建国.高脂血症性急性胰腺炎临床特点分析[J].*中国医师杂志*,2013,15(3):401-402.
- 7 吕厚君.高脂血症性胰腺炎临床分析[J].*中国实用医刊*,2013,40(9):77-78.
- 8 梁志海,唐国都.高脂血症性急性胰腺炎发病机制的研究进展[J].*国际消化病杂志*,2013,33(1):36-38.
- 9 丁岩冰,路国涛,蓝宇,等.高脂血症性急性胰腺炎130例[J].*世界华人消化杂志*,2013,21(3):265-270.
- 10 马雅奎,王蓓蓓,韩俊燕,等.高脂血症对炎性免疫应答的影响[J/CD].*中华实验和临床感染病杂志:电子版*,2013,7(4):491-494.
- 11 Tsuang W, Navaneethan U, Ruiz L, et al. Hypertriglyceridemic pancreatitis: presentation and management[J]. *Am J Gastroenterol*,2009,104(4):984-991.
- 12 Chen JH, Yeh JH, Lai HW, et al. Therapeutic plasma exchange in patients with hyperlipidemic pancreatitis[J]. *World J Gastroenterol*,2004,10(15):2272-2274.
- 13 Kyriakidis AV, Raitziou B, Sakagianni A, et al. Management of acute severe hyperlipidemic pancreatitis[J]. *Digestion*,2006,73(4):259-264.

(收稿日期:2014-04-20)

(本文编辑:孙荣华)

曹卫刚,李霞,曲恒怡.高脂血症性急性胰腺炎10例的临床分析[J/CD].*中华实验和临床感染病杂志:电子版*,2015,9(3):416-417.

中华医学会