

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2015.11.020

高脂血症性急性重症胰腺炎特征分析及治疗策略*

张超 李宏宇[△] 郭晓钟 王迪 姚辉

(沈阳军区总医院消化内科 辽宁 沈阳 110016)

摘要 目的:探讨高脂血症性急性重症胰腺炎(HSAP)患者的临床特点及诊疗分析,为急性重症胰腺炎(SAP)的诊治提供循证依据。**方法:**回顾性分析了我科自2008年9月到2013年9月收治的101例急性胰腺炎患者血清脂肪酶、淀粉酶浓度、酶恢复时间、白细胞、甘油三酯差异以分析高脂血症性急性重症胰腺炎患者的病情转归情况。**结果:**HSAP患者甘油三酯(TG)水平男性明显高于女性,差异有统计学意义($P<0.05$);HSAP患者入院后经过降脂药物治疗 HSAP 与其他 SAP 相比较甘油三酯(TG)在短期内基本恢复正常,HSAP 中白细胞、酶恢复时间低于其他 SAP 组,差异有统计学意义($P<0.05$);HSAP 与高脂血症性急性轻型胰腺炎(HMAP)相比较两组间淀粉酶、脂肪酶、甘油三酯比较差异无统计学意义($P>0.05$),白细胞、酶恢复时间比较差异有统计学意义($P<0.05$)。**结论:**HSAP 患者 TG 水平可能与患者的性别有一定的相关性;HSAP 患者的病情转归可能与甘油三酯水平相关;甘油三酯水平不能直接决定高脂血症性急性胰腺炎患者病情的轻重。

关键词:高脂血症;重症胰腺炎;分析;治疗

中图分类号:R576 文献标识码:A 文章编号:1673-6273(2015)11-2076-03

Characteristics Analysis and Treatment Strategy of Severe Acute Pancreatitis with Hyperlipidemia*

ZHANG Chao, LI Hong-yu[△], GUO Xiao-zhong, WANG Di, YAO Hui

(Department of Internal Medicine, General Hospital of Shenyang Military Command, Shenyang, Liaoning, 110016, China)

ABSTRACT Objective: To investigate the clinical characteristics and diagnosis of the hyperlipidemic severe acute pancreatitis (HSAP) patients, and provide evidence for the diagnosis and treatment of severe acute pancreatitis. **Methods:** A retrospective analysis of 101 cases of acute pancreatitis patients in our hospital from September 2008 to September 2013 was made to analyze the outcomes of hyperlipidemic severe acute pancreatitis patients. **Results:** HSAP gender groups only Triglyceride (TG) had statistically significant difference ($P<0.05$); the level of TG of HSAP after administration of anti-hyperlipidemic drugs in the short term was almost back to normal compared to other SAP, lower than other SAP group in recovery time of enzyme and White blood cells got the difference statistically significant ($P<0.05$). HSAP and HMAP phase comparison between two groups of amylase, lipase, triglyceride had no significant difference ($P>0.05$). **Conclusions:** The level of TG in patients with HSAP may have some correlation with the patient's gender; HSAP disease outcome may be associated with triglyceride levels; triglyceride levels cannot directly decide the hyperlipidemic acute pancreatitis severity.

Key words: Hyperlipidemia; Severe acute pancreatitis; Analysis; Treatment

Chinese Library Classification (CLC): R576 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2015)11-2076-03

前言

高脂血症性(通常以 TG 升高为主)胰腺炎是除胆源性胰腺炎、酒精性胰腺炎外的另一多发性胰腺炎^[1],高脂肪能量食物的过多摄入,导致 TG 的升高,使得急性胰腺炎(HLAP)发病率在中国逐年上升^[2]。胰腺炎合并有 TG 的升高可突急性胰腺炎或引起急性胰腺炎复发^[3]。回顾病例我们发现,酒精性胰腺炎中部分患者合并有甘油三酯(TG)的异常。Teslovich TM 的研究^[4]表明酒精性胰腺炎患者合并有 TG 升高者较单纯酒精性胰

腺炎患者预后差,且易复发($P<0.05$)。这也许可以说明高甘油三酯血症(HTG)在 HLAP 中不以一个独立的危险因素存在^[4]。今从我院五年内收治 HLAP 患者中选取重症作为研究对象,探索 HLAP 中重症患者(即 HSAP 患者)的一般临床特征和治疗策略。

1 对象与方法

1.1 研究对象

我们收集了沈阳军区总医院消化内科 2008 年 9 月到 2013 年 9 月收治的急性胰腺炎患者 101 例,其中 HSAP 患者

* 基金项目:辽宁省自然科学基金项目(2014020059)

作者简介:张超,男,硕士研究生,医师,主要研究方向:胰腺疾病的临床与基础研究,电话:18067824626, E-mail:286890964@qq.com

△ 通讯作者:李宏宇, E-mail: jyzc01@163.com

(收稿日期:2014-10-19 接受日期:2014-11-15)

34例,其他重症胰腺炎(SAP)患者34例,HMAP患者33例,并对数据进行回顾性分析。所有患者中男性76例,女性25例,最小年龄21岁,最大年龄85岁,平均年龄(47.04 ± 16.03)岁。

1.2 方法

所有患者采集静脉血检测血清淀粉酶(AMY)、脂肪酶(LPS)、TG、白细胞,必要时行腹部超声和(或)CT扫描检查,AMY采用酶化学法,正常参考范围为31~110 U/L。LPS亦采用酶化学法,正常参考范围为23~300 U/L。收集所有患者的临床资料,包括性别、年龄、病因、病情轻重、CT表现等,并将所有数据存储于Excel表中。

1.3 治疗

降脂治疗 HSAP 的治疗除按照 SAP 治疗方法外,有其特殊性,主要表现在降血脂方面的治疗,尤其在降 TG 方面^[9],我科收集的 67 例 HMAP 患者全部给以降脂对症,包括口服降脂药物,根据化验回报合理应用胰岛素配合肝素治疗,其中

HSAP 患者中有 3 例经过血液净化治疗,TG 基本恢复到正常水平。

1.4 统计学分析

采用 SPSS 17.0 统计软件进行统计学处理,计量数据符合正态分布的两组间比较采用 t 检验,以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示;其余计量资料采用 W 秩和检验,以中位数(四分位数范围描述);计数资料两组间比较采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般临床资料比较

将 HSAP 患者按性别分组,对比入院时血清淀粉、脂肪酶水平以及入院后酶恢复时间 P 值分别为 0.205、0.576、0.856,差异无统计学意义($P > 0.05$);比较 TG 水平,入院时男性指标明显高于女性,P 值为 0.032,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 1。

表 1 不同性别的 HSAP 患者血清脂肪酶、淀粉酶浓度、酶恢复时间、甘油三酯检测结果比较($\bar{x} \pm s$)

Table 1 Comparison of serum lipase, amylase, enzyme recovery time, triglyceride in different gender of HSAP patients($\bar{x} \pm s$)

Gender	Amylase (μ /L)	Lipase (μ /mL)	Enzyme recovery time(d)	Triglyceride (mmol/L)
Female	836.04 $\pm$ 124.38	2702.52 $\pm$ 171.61	4.08 $\pm$ 0.87	4.49 $\pm$ 1.22
Male	577.28 $\pm$ 88.13	2430.01 $\pm$ 146.90	3.93 $\pm$ 0.66	6.84 $\pm$ 1.71*

注:与女性组比较,* $P < 0.05$

Note: Compared with female group, * $P < 0.05$.

2.2 入院后 HSAP 与其它 SAP 生化指标

HSAP 患者入院后经降脂药物治疗、胰岛素和肝素治疗、血液净化等,TG 在短期内基本恢复正常;HSAP 与其它 SAP 组

淀粉酶、脂肪酶比较 P 值分别为 0.068 和 0.128,差异无统计学意义($P > 0.05$);HSAP 中白细胞、酶恢复时间与其它 SAP 组比较 P 值分别为 0.008 和 0.036,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 2。

表 2 淀粉酶、脂肪酶、白细胞及酶恢复时间在 HSAP 与其它 SAP 两组中的检测结果比较($\bar{x} \pm s$)

Table 2 Comparison of amylase, lipase, white blood cell and enzyme recovery time between HSAP and other SAP group($\bar{x} \pm s$)

	Amylase (μ /L)	Lipase(μ /mL)	White blood cells(10^9)	Enzyme recovery time(d)
HSAP	455 $\pm$ 53.18	1958.55 $\pm$ 119.51	13.88 $\pm$ 2.72*	4.58 $\pm$ 0.71*
Other SAP	802.79 $\pm$ 96.29	2698.68 $\pm$ 255.36	17.07 $\pm$ 2.96	6.30 $\pm$ 1.50

注:与其他 SAP 组相比较,* $P < 0.05$

Note: Compared with Other SAP, * $P < 0.05$.

2.3 入院后 HSAP 与 HMAP 生化指标

两组间淀粉酶、脂肪酶、甘油三酯比较,P 值分别为 0.277、0.079、0.791,差异无统计学意义($P > 0.05$);两组白细胞、酶恢复

时间比较,P 值分别为 0.012、0.038,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 3。

表 3 淀粉酶、脂肪酶、甘油三酯、酶恢复时间、白细胞在 HSAP 与 HMAP 的检测比较($\bar{x} \pm s$)

Table 3 Comparison of amylase, lipase, triglyceride, enzyme recovery time, white blood cells between HSAP and HMAP groups($\bar{x} \pm s$)

	Amylase(μ /L)	Lipase(μ /mL)	Triglyceride(mmol/L)	Enzyme recovery time(d)	White blood cells(10^9)
HSAP	455 $\pm$ 113.18	1958.55 $\pm$ 151.51	8.36 $\pm$ 1.26	4.73 $\pm$ 0.72*	13.88 $\pm$ 1.72*
HMAP	676.19 $\pm$ 131.28	2807.13 $\pm$ 214.02	8.74 $\pm$ 1.21	3.77 $\pm$ 0.88	10.96 $\pm$ 1.96

注:与 HMAP 组相比较,* $P < 0.05$

Note: Compared with HMAP group, * $P < 0.05$.

3 讨论

急性胰腺炎的临床诊断指标包括突然持续的锐性的腹部疼痛发作,常伴有恶心、呕吐和发烧^[9]。此外,血清淀粉酶的升高也暗示了急性胰腺炎发生^[7]。为明确诊断,可检测血清脂肪酶(特异性达 99%),血清脂肪酶的水平升高时血清淀粉酶可能显示正常^[8]。同时,急性胰腺炎的诊断还需结合临床、影像学结果等^[9]。在我们的观察的病例中,临床表现包括腹痛、呕吐和胰周渗出,进一步诊断评估包括腹部计算机断层扫描和对比度增强 CT 扫描。腹部超声检查已被证明当胰腺回声减弱时,80%的情况发生于急性胰腺炎^[10]。考虑到它的准确性,针对性,判断迅速,并且费用较为低廉,我们应该在怀疑急性胰腺炎或不明原因腹痛的情况下,首先考虑腹部超声检查。

高脂血症相关联的功能障碍不仅可以引起心血管系统并发症,还可以影响各个器官系统^[11]。我们的研究显示,HSAP 患者的 TG 水平可能与性别有一定相关性,男性患者表现出更高的 TG 值;HSAP 入院后通过降脂、降糖治疗,血脂恢复正常,的情况下,HSAP 组与其他 SAP 组比较,HSAP 组白细胞以及酶恢复时间低于其它 SAP 组,差异有统计学意义($P<0.05$),可以看出 TG 的转归对 HSAP 患者的恢复有着一定的影响^[12];HMAP 与 HSAP 入院时比较,淀粉酶、甘油三酯差异不明显($P<0.05$),脂肪酶相对较高($P=0.079$),可以看出 HMAP 入院时脂肪酶相对较高的情况下,酶恢复时间却更快($P<0.05$)。这显示出血液淀粉酶、脂肪酶不能客观的反映高脂血症性胰腺炎(HLAP)的严重程度;HLAP 病情轻重也不由甘油三酯的水平所决定。HLAP 的机制还不清楚,相关材料表明由于胰脂肪酶水解甘油三酯的胰腺腺泡细胞导致游离脂肪酸的积累,这些游离脂肪酸本身有毒,导致细胞和毛细血管损伤^[13,14]。除此之外,乳糜微粒水平的升高引起毛细血管堵塞导致缺血和酸中毒,最终导致胰蛋白酶原被激活导致急性胰腺炎^[15]。

从我们统计的资料可以看出,高脂血症可明显干扰血清淀粉酶和脂肪酶实验室检测,鹿新红等^[16]的研究也证实这一论点。在混杂组中,由于多种因素的刺激,更多的血清淀粉酶和脂肪酶可释放入血,同时由于其它 SAP 组存在结石病,容易影响胰酶从胰腺导管中流出,不仅可以使其逆流进入血液,而且还加重胰腺组织的炎症病变^[17]。血清淀粉酶和脂肪酶一直被认为与急性胰腺炎的病情轻重无关^[18],我们研究也发现 HSAP 与 HMAP 相比两组间淀粉酶、脂肪酶、甘油三酯比较差异不明显($P>0.05$)也证实了这一点。我们可以从以下几个方面解释该现象:第一,血清淀粉酶浓度与病因有关,而病因与急性胰腺炎的病情轻重无明显相关性^[19];第二,急性胰腺炎患者胰腺明显坏死时,淀粉酶和脂肪酶反而正常或下降^[20]。

综上,HSAP 的 TG 值与患者性别呈一定的相关性,其病情转归情况可能与甘油三酯水平相关,但是,甘油三酯水平并不能直接决定高脂血症性急性胰腺炎患者病情的轻重;而血清淀粉酶和脂肪酶与急性胰腺炎的病情轻重无明显相关性。

参考文献 (References)

[1] Johansen CT, Kathiresan S, Hegele RA. Genetic determinants of plasma triglycerides[J]. Lipid Res, 2011, 52(15): 189-206
[2] 董理,蔡文德,陈刚,等. 104 例重症急性胰腺炎的手术治疗与非手术治疗对比分析[J]. 现代生物医学进展, 2012, 12(22): 4319-4320

Dong Li, Cai Wen-de, Chen Gang, et al. Analysis of 104 cases of operation in the treatment of severe acute pancreatitis and non operation treatment compared [J]. Progress in Modern Biomedicine, 2012, 12(12): 4319-4320
[3] Teslovich TM, Musunuru K, Smith AV, et al. Biological, clinical and population relevance of 95 loci for blood [J]. Lipids Nature, 2010, 466(33): 707-713
[4] Berglund L, Brunzell JD, Goldberg AC, et al. Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: An endocrine society clinical practice guideline[J]. Lipids Endocrinol Metab, 2012, 97(25): 2969-2989
[5] Hall LD, Feringer T. The best diagnosis is: Eruptive xanthoma[J]. Lipids Cutis, 2012, 90(7): 15-16
[6] Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy [J]. N And J Med, 2006, 335(24): 909-918
[7] Escourrou J, Cordova JA, Lazorthes F, et al. Early and late complications after endoscopic sphincterotomy for biliary lithiasis with and without the gallbladder "in situ." [J]. Lipids Gut, 2004, 25 (19): 598-602
[8] Beil U, Grundy SM, Crouse JR, et al. Triglyceride and cholesterol metabolism in primary hypertriglyceridemia [J]. Lipids Arterio-sclerosis, 2009, 2(34): 44-57
[9] Allardice DB. Incidence of necrotizing pancreatitis and factors related to mortality[J]. Am J Surg, 2009, 154(3): 295-299
[10] Khokhar AS, Seidner DL. The pathophysiology of pancreatitis [J]. Nutr. Clin. Pract, 2004, 19(17): 5-15
[11] Sandhu S, Al-Sarraf A, Taraboanta C, et al. Incidence of pancreatitis, secondary causes, and treatment of patients referred to a specialty lipid clinic with severe hypertriglyceridemia: A retrospective cohort study[J]. Lipids Health Dis, 2011, 10(9): 157-160
[12] Goldberg IJ, Ecker RH, McPherson R. Triglycerides and heart disease: Still a hypothesis? Arterioscler. Thromb [J]. Lipids Vasc Biol, 2011, 31(13): 1716-1725
[13] Tullu MS, Advikar AV, Ghildiyal RG, et al. Familial hypertriglyceridemia. Indian[J]. Lipids Pediatr, 2008, 75(23): 1257-1258
[14] Young SG, Davies BS, Voss CV, et al. GPIHBP1, an endothelial cell transporter for lipoprotein lipase [J]. Lipid Res, 2011, 52 (14): 1869-1884
[15] Dufour MC, Adamson MD. The epidemiology of alcoholinduced pancreatitis[J]. Lipids Pancreas 2012, 27(4): 286-290
[16] 鹿新红, 方海荣. 急性胰腺炎时脂血对淀粉酶测定的影响[J]. 检验医学与临床, 2008, 5(4): 251-254
Lu Xin-hong, Fang Hai-rong. Acute pancreatitis blood lipid effect on Determination of amylase[J]. Clinicalmedicine, 2008, 5(4): 251-254
[17] Banks PA, Gerzof SG, Langevin RE, et al. CT-guided aspiration of suspected pancreatic infection:bacteriology and clinical outcome[J]. Int J Pancreatol, 2012, 18(3): 265-270
[18] Perez A, Whang EE, Brooks DC, et al. Is severity of necrotizing pancreatitis increased in extended necrosis and infected necrosis[J]. Pancreas, 2009, 25(3): 229-233
[19] McKay CJ, Imrie CW. The continuing challenge of early mortality in acute pancreatitis[J]. Br J Surg, 2010, 91(10): 1243-1244
[20] Eriksson J, Doepel M, Widen E, et al. Pancreatic surgery not pancreatitis is the primary cause of diabetes after acute fulminant pancreatitis[J]. Gut, 2002, 33(12): 843-847