

- toms and gastroesophageal reflux disease (GERD): a critical assessment of cause and effect association. Clin Gastroenterol Hepatol, 2003,1:333-344.
- 6 江菁峰,袁耀宗,许斌,等. 胃食管反流病食管外症状-咽喉炎的临床研究. 中华消化杂志 2006;26:6-9.
- 7 柯美云. 胃食管反流病研究若干进展. 临床内科杂志 2000;17:76-77.
- 8 曹芝君,陈胜良,莫剑忠. 胃食管反流病患者食管动力紊乱对食管外症状发生的影响. 胃肠病学 2004;9:21-23.
- 9 赵建军,王江滨. 胃食管反流与支气管哮喘. 中华消化杂志 2003;23:181-183.
- 10 陈妙萍,吴康英. 生活方式干预对反流性食管炎疗效的影响. 广东医学院学报 2005;23:463-464.

(收稿日期:2008-01-29)

(本文编辑:徐智民)

·短篇论著·

高脂血症性急性胰腺炎临床分析

谢亨银

【摘要】目的 探讨高脂血症性急性胰腺炎的临床特点和
治疗要点。**方法** 回顾214例急性胰腺炎患者,其中18例高
脂血症性急性胰腺炎、196例其他病因急性胰腺炎的临床特
点和治疗进行比较分析。**结果** 高脂血症性胰腺炎的TG水平、
脂肪肝发生率、SAP患病率均明显高于其他病因胰腺炎。**结
论** 高脂血症所致急性胰腺炎的发病率呈上升趋势,其临床
表现和治疗方法均有其不同的特点。

【关键词】 高脂血症;急性胰腺炎;预后

高脂血症为急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)少见病因
之一,但随着我国人民生活水平的提高和饮食习惯的改变,
高脂血症所致急性胰腺炎的发病率呈上升趋势,其临床表现
和治疗方法均有其不同的特点。过去一直认为我国急性胰腺
炎(AP)的主要病因是胆道疾病,但自90年代以来,高脂血
症和饮酒所致的AP逐年增多^[1]。目前认识到高脂血症(HL),
尤其是高甘油三酯血症是AP的一个较常见原因。了解HL与
AP的相关性,对于AP的防治具有十分重要的意义。笔者对
本院2005年1月1日~2007年8月31日间214例急性胰
腺炎病例进行分析,并探讨HL与AP的相关性,现报告如下。

资料与方法

一、资料

近3年来明确诊断为AP同时测定过血脂的病人214
例,所有病例均有持续性上腹部疼痛,上腹部压痛209例次,
有反跳痛11例次,呕吐179例次,黄疸9例次,呼吸困难4
例次,存在饮食诱因196例次。急性胰腺炎1次发作48例,2
次发作82例,3次发作26例,4次发作18例,共发作362
次,平均发作1.7次。其中胆源性122例,酒精性37例,饱餐
性17例,原因未明20例,HL相关性18例(8.4%)。18例
HL-AP组中男性11例,女性7例,年龄20~59岁,平均

41.2±6.57岁。其中合并脂肪肝11例,合并胆囊结石6例。18
例中重症急性胰腺炎(SAP)11例,并发多脏器功能衰竭4
例,假性囊肿6例,死亡1例,4例为家族性高脂血症患者,复
发1例,其中6例HL-AP患者接受了血浆置换治疗。AP
的诊断参照2004年中华医学会消化分会胰腺疾病学组制
定的标准^[2];HL相关性AP(HL-AP)诊断标准:发病72h内,血
甘油三酯(TG) > 11.3 mmol/L或TG为5.65~11.3 mmol/L,
伴血清呈乳状、重度脂浊病例,排除其他病因即可诊断。实验
室检查 血淀粉酶在正常范围的有13例次(5.1%),180~500
U/L 102例次(47.9%),>500 U/L 99例次(47%),尿淀粉酶
在正常范围内有10例,其余204例尿淀粉酶均有不同程度的
增高。血清胆固醇5.9~14.6 mmol/L,平均8.9±3.2 mmol/
L;三酰甘油10.4~26.8 mmol/L,平均16.3±5.8 mmol/L;随
机血糖>11.1 mmol/L 26例,餐后2h血糖7.8~11.1 mmol/L
43例次。所有病例都给予以B超检查。胰腺正常12例次,体
积增大,边缘模糊不清151例次,胰腺形态不规则,内部片状
低回声区或液化无回声区34例次。脂肪肝18例次。同时全
部病例均经CT检查,发现胰腺弥漫或局限性肿大伴胰周渗
液56例次,胰腺实质内不均匀密度改变23例次。

二、方法

将所有患者根据甘油三酯水平分三组作对照研究:HL-
AP组,18例;TG正常组167例;TG水平在以上两组之间
29例。对所有HL-AP病例均予以规范化治疗,包括禁食、充
分的液体复苏、胃肠减压、抑制胰腺分泌、预防性抗生素、
柴芍承气汤或生大黄胃管注入等。

结 果

一、HL-AP患者脂肪肝发病率与其它原因所致的AP相
比,差别有显著意义($\chi^2 = 8.1523 > \chi^2_{0.05}, P < 0.05$),提示
HL-AP常并存脂肪肝,见表1。

二、不同TG水平SAP比例

HL-AP组与非HL-AP组相比,I组为HL-AP组,TG平

均水平 13.2 ± 4.3 mmol/L, II组为非 HL-AP组, TG 平均水平 2.2 ± 1.3 mmol/L, 差别有显著意义 ($t = 10.6558 > t_{0.01}, P < 0.01$), 提示 TG > 11.3 mmol/L (正常范围 $0.56 \sim 1.7$ mmol/L) 或重度脂浊病例患 SAP 的比例明显高于 TG 正常组, 见表 2。

表 1 伴或不伴高脂血症的 AP 患者合并脂肪肝比较 [n(%)]

组别	总例数	脂肪肝
HL-AP	18	11(61.11)
其他原因所致 AP	196	41(20.91)

表 2 不同 TG 水平与重症急性胰腺炎的关系

组别	例数	TG($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	重症胰腺炎[n(%)]
I	18	13.2 ± 4.3	11(61.1)
II	196	2.2 ± 1.3	39(37.6)

讨论

急性胰腺炎发病原因有多种, 既往国内常见的原因有胆源性、酒精性、暴饮暴食和医源性 (ERCP 后、手术损伤后粘连等); 少见的原因有外伤、高血钙、高血脂及药物等。但随着人们生活水平的提高和饮食习惯的改变, 高脂血症所致的急性胰腺炎发病率呈上升趋势。AP 合并 HL 的发病率仍有争论, 不同的学者报道 AP 并存血脂异常的发病率为 4% ~ 53%, 而以 HL 作为 AP 的病因, 即 HL-AP 的发病率约为 1.3% ~ 3.8%^[3], 本组分别为血脂超过正常的占 32.1% (69/214)、HL-AP 者占 8.4% (18/214), 后者高于文献报道, 其中 SAP 11 例同时本组病例分组对照研究结果显示, HL-AP 罹患 SAP 风险明显高于对照组, 高达 61.1%。而 TG 在 TG 正常组和 III 组两者之间的与正常对照组相比并无显著差异。高 TG 血症不仅可导致 AP, 甚至会加重 AP^[4]。一般认为当 TG 浓度达到 $11.3 \sim 22.6$ mmol/L 以上才会产生临床症状明显的 AP^[5]。目前认为, 高脂血症是继胆源性和酒精性之后的急性胰腺炎的常见原因。本组病人急性胰腺炎发作间期血脂仍处于较高的水平, 三酰甘油 10.4 mmol/L 以上, 最高达 26.8 mmol/L。其发病机制可能是: 血浆中的脂蛋白脂酶将乳糜微粒和极低密度脂蛋白中的三酰甘油分解成甘油和游离脂肪酸, 游离脂肪酸对胰腺腺泡细胞和毛细血管内皮细胞有直接的细胞毒作用, 可以通过加强肿瘤坏死因子 (TNF) 等细胞因子毒性引起生物膜损伤, 导致线粒体肿胀、变形、通透性增加, 从而诱发和加重胰腺的缺血坏死; 同时高浓度的游离脂肪酸以及高三酰甘油血症血液粘稠, 易形成微血栓导致胰腺微循环障碍, 胰腺出现出血坏死, 最终导致胰腺炎。Saharia 等^[6]动物实验证明, 用富含游离脂肪酸的液体灌注动物胰腺, 发现有胰腺水肿、出血, 且重量增加明显高于用三酰甘油灌注, 提示高脂血症导致急性胰腺炎可能与游离脂肪酸对胰腺的损伤作用有关。本组病例临床上主要表现为上腹痛、恶心和持续性呕吐。急性胰腺炎的程度轻重不一。血浆淀粉酶只是轻-中度升高, 而有 13 例次血浆淀粉酶无升高, 占 5.1%。其原因可能与血浆中存在淀粉酶活性抑制物有关, 故对此类病例应行淀粉酶-肌酐清除率比值 (Cam/Cer) 测定, 以提高

检测阳性率^[5]。本组病例中有 13 例次血浆淀粉酶不升高, 但根据病人有急性胰腺炎的临床表现, 同时行胰腺 B 超检查和 CT 检查后得到确诊。并可以明确急性胰腺炎的轻重程度, 从而避免了误诊和漏诊。并能得到足够的重视和很好的治疗。因此高脂血症性胰腺炎的治疗除内科综合治疗外, 包括吸氧、禁食、胃肠减压, 抗生素的应用、静脉应用质子泵抑制剂及对症支持治疗, 关键措施在于降低 TG: ①不应输注脂肪乳剂, 否则会使血 TG 水平进一步升高, 加重胰腺病理进展。待肠功能恢复后及早过渡为空肠喂养, 并经空肠给予降脂药物, 使血 TG 值降至 5.65 mmol/L 以下。②对降脂效果不明显的病人, Lennertz 等^[9]临床研究发现, 可以通过血浆置换 (TIRE) 方法, 快速而安全地降低病人的血脂。同时有利于减轻腹痛以及预防复发^[7]。其方法是分次抽出病人血液, 去除血浆, 以排除血浆中所含的 TG, 血液的有形成分给病人重新输回, 并代之输入冰冻血浆及白蛋白。本组 6 例 HL-AP 患者接受了血浆置换治疗, 均抢救成功, 其中 2 例为 SAP 合并多脏器功能衰竭。③高脂血症性胰腺炎有较高的复发率, 本组 37 例次发作中有 32 例次为复发, 与文献报道一致^[8]。认为复发的原因与血脂再次增高有关。并认为预防急性胰腺炎的复发应在胰腺炎消退后仍控制血浆三酰甘油水平, 包括低脂饮食、禁酒、口服降血脂药物; 控制体重以及治疗可以引起血浆三酰甘油升高的疾病, 如糖尿病、肾病综合征等。同时应强调综合治疗, 提高病人对自身疾病的认识, 以提高治疗的依从性, 控制急性胰腺炎的复发, 因此 AP 一旦治愈, 仍应控制血 TG 水平 (< 5.65 mmol/L), 防止 AP 复发 其措施包括低脂饮食、口服降脂药、口服大剂量胰酶制剂、禁酒以及治疗可引起血 TG 升高的并存病 (如糖尿病) 等。本组应用胰岛素并结合降脂治疗取得了很好的疗效。

参考文献

- 张连峰, 兰立志, 刘素玲. 急性胰腺炎患者血脂水平与血小板功能状态的研究. 中国实用内科杂志 2001;21:33-34.
- 中华医学会消化病学会胰腺疾病学组. 中国急性胰腺炎诊治指南. 中华消化杂志 2004;24:190-192.
- Fortson MR, Freedman SN, Webster PD 3rd. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. Am J Gastroenterol 1995;90:2134-2139.
- Saharia P, Margolis S, Zuidema GD, et al. Acute pancreatitis with hyperlipemia: studies with an isolated perfused canine pancreas. Surgery 1977;82:60-67.
- 江石湖, 谭继宏. 第五讲 急、慢性胰腺炎的酶学变化. 中华消化杂志 2001;21:297-299.
- Lennertz A, Parhofer KG, Samtleben W, et al. Therapeutic plasma exchange in patients with chylomicronemia syndrome complicated by acute pancreatitis. Ther Apher 1999;3:227-233.
- 杨佳芳, 王兴鹏. 肥胖、高脂血症与急性胰腺炎. 胰腺病学 2004;4:190-192.
- 严际慎, 金海涛, 李佳, 等. 高甘油三酯血症与急性胰腺炎关系的研究. 临床外科杂志 2003;11:76-78.

(收稿日期: 2007-12-28)

(本文编辑: 张亚历)