

低分子肝素联合胰岛素治疗高三酰甘油血症性急性胰腺炎的临床疗效观察

李涛 吴丽颖 王书海 邢龙 桑建 王文件 王晓天 王金芝 方振 彭燕

淮北市人民医院消化内科,蚌埠医学院直属淮北人民医院,安徽淮北 235000

通信作者:吴丽颖,Email:151610926@qq.com

【摘要】目的 探讨低分子肝素联合胰岛素治疗高三酰甘油血症性急性胰腺炎(HTG-AP)的临床疗效。**方法** 选择 2022 年 5 月至 2023 年 7 月淮北市人民医院消化内科收治的 106 例 HTG-AP 患者作为研究对象。按随机数字表法将患者分为低分子肝素组(35 例,皮下注射 5 000 U 低分子肝素,每 12 h 1 次,连续使用 6 d)、胰岛素组(35 例,静脉泵入胰岛素 2 U/h,使用胰岛素泵入过程需测定患者随机血糖,谨防低血糖的发生)和联合治疗组(36 例,联合应用低分子肝素和胰岛素)。比较 3 组治疗前和治疗后 1、2、6 d 血清三酰甘油(TG)、总胆固醇(TC)、血淀粉酶、炎症因子[C-反应蛋白(CRP)、白细胞介素-6(IL-6)]、钙离子、肌酐水平的差异,同时观察患者治疗前及治疗后 6 d 改良 CT 严重指数(MCTSI)评分、急性生理学与慢性健康状况评分 II(APACHE II),以及住院时间和住院费用的变化。**结果** 3 组患者治疗后 TC 均较治疗前明显降低(均 $P < 0.05$),但 3 组间比较差异均无统计学意义。3 组治疗前和治疗后钙离子水平比较差异均无统计学意义。3 组治疗后 6 d 肌酐水平均较治疗前明显降低,但 3 组间比较差异均无统计学意义。治疗后 2 d 联合治疗组和胰岛素组血清 TG 水平均明显低于低分子肝素组(mmol/L : 4.6 ± 1.7 、 4.4 ± 1.8 比 5.6 ± 2.0 ,均 $P < 0.05$),但联合治疗组与胰岛素组比较差异无统计学意义;治疗后 6 d 联合治疗组血清 TG、血淀粉酶、CRP、IL-6 水平均明显低于胰岛素组和低分子肝素组[TG(mmol/L): 2.8 ± 1.9 比 4.3 ± 1.9 、 5.0 ± 2.2 ,血淀粉酶(U/L): $36.0(32.0, 45.0)$ 比 $59.0(43.0, 71.0)$ 、 $52.0(45.0, 64.0)$,CRP(mg/L): $12.9(8.8, 29.7)$ 比 $35.3(21.7, 50.3)$ 、 $31.4(23.0, 45.1)$,IL-6(ng/L): $15.4(9.8, 23.5)$ 比 $25.6(16.4, 51.5)$ 、 $32.9(14.7, 41.4)$,均 $P < 0.05$]。治疗后 6 d 3 组 APACHE II 评分、胰岛素组和联合治疗组 MCTSI 评分均较治疗前明显降低(均 $P < 0.05$),且联合治疗组 MCTSI 评分、APACHE II 评分均明显低于低分子肝素组和胰岛素组[MCTSI 评分(分): 2.3 ± 0.7 比 3.3 ± 1.7 、 2.9 ± 1.3 ,APACHE II 评分(分): 1.3 ± 1.2 比 2.5 ± 2.4 、 2.6 ± 2.5 ,均 $P < 0.05$];联合治疗组住院时间、治疗费用均明显低于低分子肝素组和胰岛素组[住院时间(d): 6.9 ± 1.6 比 8.8 ± 3.4 、 8.5 ± 2.8 ,治疗费用(元): $6\ 040.5(5\ 239.4, 7\ 105.9)$ 比 $6\ 696.4(5\ 791.5, 11\ 026.2)$ 、 $6\ 918.5(6\ 087.9, 10\ 080.8)$,均 $P < 0.05$]。**结论** 低分子肝素联合胰岛素治疗可明显降低血清 TG 和炎症因子水平,减轻疾病严重程度,缩短病程,减少治疗费用,值得临床推广应用。

【关键词】 低分子肝素; 胰岛素; 高三酰甘油血症; 急性胰腺炎

基金项目:安徽省淮北市科技计划项目(2022HK002)

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2024.02.014

Clinical efficacy of low molecular weight heparin combined with insulin in the treatment of hypertriglyceridemic-acute pancreatitis

Li Tao, Wu Liying, Wang Shuhai, Xing Long, Sang Jian, Wang Wenjian, Wang Xiaotian, Wang Jinzhi, Fang Zhen, Peng Yan

Department of Gastroenterology, Huaibei People's Hospital, Directly Under Huaibei People's Hospital of Bengbu Medical College, Huaibei 235000, Anhui, China

Corresponding author: Wu Liying, Email: 151610926@qq.com

【Abstract】Objective To explore the clinical efficacy of low molecular weight heparin combined with insulin in the treatment of hypertriglyceridemic-acute pancreatitis (HTG-AP). **Methods** A total of 106 patients diagnosed with HTG-AP who were admitted to the department of gastroenterology of Huaibei People's Hospital from May 2022 to July 2023 were selected as the research objects. According to the random number table method, the low-molecular heparin group (35 cases, received a 5 000 U subcutaneous injection low-molecular heparin once every 12 hours for 6 days), the insulin group (35 cases, received intravenous insulin pumping at a rate of 2 U/h, with careful monitoring of the patient's random blood glucose levels to prevent hypoglycemia), and the combination therapy group (36 cases, received both low-molecular heparin and insulin). Before treatment and at 1, 2, and 6 days after treatment, the difference of serum triacylglycerol (TG), total cholesterol (TC), blood amylase, inflammatory factors [C-reactive protein (CRP), interleukin-6 (IL-6)], calcium ions, and creatinine levels among the three groups were compared. The modified computed tomography severity index (MCTSI) scores, acute physiology and chronic health evaluation II (APACHE II), hospital length of stay,

and hospital costs before and after 6 days of treatment were observed. **Results** After treatment, the TC of all three groups significantly decreased compared to before treatment ($P < 0.05$), but there was no significant difference among the three groups. The calcium ion levels of the three groups did not show a statistically significant difference before and after treatment. After 6 days of treatment, the creatinine levels of the three groups significantly decreased compared to before treatment, but there was no significant difference among the three groups. After 2 days of treatment, serum TG levels were significantly lower in the combination therapy group and insulin group compared to the low-molecular heparin group (mmol/L: 4.6 ± 1.7 , 4.4 ± 1.8 vs. 5.6 ± 2.0 , both $P < 0.05$). However, there was no statistically significant difference between the combination therapy group and the insulin group. After 6 days of treatment, the combination therapy group showed significantly lower levels of serum TG, blood amylase, CRP, and IL-6 compared to the insulin group and the low-molecular heparin group [TG (mmol/L): 2.8 ± 1.9 vs. 4.3 ± 1.9 , 5.0 ± 2.2 , blood amylase (U/L): 36.0 (32.0, 45.0) vs. 59.0 (43.0, 71.0), 52.0 (45.0, 64.0), CRP (mg/L): 12.9 (8.8, 29.7) vs. 35.3 (21.7, 50.3), 31.4 (23.0, 45.1), IL-6 (ng/L): 15.4 (9.8, 23.5) vs. 25.6 (16.4, 51.5), 32.9 (14.7, 41.4), all $P < 0.05$]. After 6 days of treatment, the APACHE II scores of all three groups decreased significantly (all $P < 0.05$). The MCTSI scores of the insulin group and the combined treatment group also decreased significantly compared to before treatment. Furthermore, the MCTSI and APACHE II scores of the combination therapy group were significantly lower than those of the low-molecular heparin group and the insulin group (MCTSI score: 2.3 ± 0.7 vs. 3.3 ± 1.7 , 2.9 ± 1.3 , APACHE II score: 1.3 ± 1.2 vs. 2.5 ± 2.4 , 2.6 ± 2.5 , all $P < 0.05$). The combination therapy group had significantly lower length of hospital stay and treatment cost compared to the low molecular heparin and insulin groups [length of hospital stay (days): 6.9 ± 1.6 vs. 8.8 ± 3.4 , 8.5 ± 2.8 , and cost of treatment (yuan): 6 040.5 (5 239.4, 7 105.9) vs. 6 696.4 (5 791.5, 11 026.2), 6 918.5 (6 087.9, 10 080.8), all $P < 0.05$]. **Conclusions** The combination of low-molecular heparin and insulin treatment can significantly reduce serum TG and inflammatory factor levels, as well as the severity and duration of the disease. This approach can also reduce the cost of treatment. Therefore, it is worth promoting and applying in clinical settings.

[Key words] Low-molecular weight heparin; Insulin; Hyper-triglyceridemia; Acute pancreatitis

Fund program: Huabei Science and Technology Plan Project of Anhui Province (2022HK002)

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2024.02.014

急性胰腺炎 (acute pancreatitis, AP) 是一种病因多样的常见消化系统急危重症,在我国以胆石症、乙醇和高脂血症为主要病因,其中以高脂血症为病因的 AP 与血清中显著升高的三酰甘油 (triglyceride, TG) 有密切关联^[1],故又称为高三酰甘油血症性急性胰腺炎 (hyper-triglyceridemic-acute pancreatitis, HTG-AP)。随着人们生活水平的逐渐提高以及饮食结构的改变,其发病率有逐年上升的趋势^[2]。研究显示,高脂血症已成为 AP 仅次于胆石症的主要病因^[3]。HTG-AP 病情进展快,有以下临床特点:① 常以年轻男性群体为主,多伴有超重或肥胖;② 重症率、复发率、病死率明显高于其他病因所致的 AP^[4-8];③ 血清 TG 水平较高,常大于 11.30 mmol/L;④ 可能会引起乳糜微粒血症综合征^[9];⑤ 临床症状不典型,淀粉酶升高不明显^[10]。因此,迅速降低血清 TG 及改善微循环成为治疗 HTG-AP 的关键,研究显示,低分子肝素及胰岛素均有降脂作用,低分子肝素还能改善胰腺微循环,进而改善患者预后^[11]。本研究旨在观察低分子肝素联合胰岛素治疗 HTG-AP 的临床疗效,现将结果报告如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象: 选取 2022 年 5 月至 2023 年 7 月淮北市人民医院收治的 106 例 HTG-AP 患者作为研究对象。

1.1.1 纳入标准: 符合《中国急性胰腺炎诊治指南 (2019 年,沈阳)》^[12] 中 AP 的诊断标准,同时血清 TG ≥ 11.30 mmol/L,或介于 5.65 ~ 11.30 mmol/L 但血清表现为乳糜状改变。

1.1.2 排除标准: ① 因乙醇、胆石症、感染等其他病因导致的 AP;② 合并严重器官功能障碍;③ 有相关药物过敏史及用药禁忌证;④ 拒绝参与研究;⑤ 需行手术干预。

1.1.3 伦理学: 本研究符合医学伦理学标准,并经医院医学伦理委员会批准 (审批号: 2022-10),对患者采取的治疗和检测均获得患者或家属知情同意。

1.2 研究分组: 按随机数字表法将患者分为低分子肝素组 (35 例)、胰岛素组 (35 例) 和低分子肝素联合胰岛素组 (联合治疗组, 36 例),对所有患者进行疾病严重程度分级。各组患者性别、年龄、治疗前 TG 水平比较差异均无统计学意义 (均 $P > 0.05$; 表 1)。

表 1 不同治疗方法 3 组 HTG-AP 患者一般资料比较

组别	例数 (例)	性别 (例)		年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	TG (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)
		男性	女性		
低分子肝素组	35	29	6	39.6 ± 9.5	19.5 ± 11.2
胰岛素组	35	29	6	40.0 ± 8.2	20.6 ± 9.9
联合治疗组	36	28	8	38.2 ± 7.7	19.7 ± 10.3
χ^2 / F 值		0.39		0.52	0.12
P 值		0.82		0.77	0.89

1.3 治疗方法: 3 组患者入院后均给予监护、器官支持、补液、保护胰腺功能、控制炎症、镇痛、预防和控制感染等内科治疗。低分子肝素组给予低分子肝素钙(赛博利,深圳赛保尔生物药业有限公司) 5 000 U 皮下注射,每 12 h 1 次,连续使用 6 d,治疗过程中需监测凝血功能。胰岛素组给予胰岛素治疗:① 静脉泵入胰岛素(江苏万邦生化医药集团有限责任公司) 2 U/h;泵入胰岛素过程需检测患者随机血糖,谨防低血糖的发生,可同时给予 5% 葡萄糖(葡萄糖:胰岛素为 4~6 g:1 U)预防低血糖的发生,血糖宜控制在 6.1~8.3 mmol/L。如发生持续性低血糖,需停用胰岛素^[13]。② 血清中 TG 水平≤5.65 mmol/L 时,应停止使用胰岛素。联合治疗组联合应用低分子肝素和胰岛素,治疗方法与低分子肝素组及胰岛素组相同。

1.4 观察指标及方法: ① 于治疗前及治疗 1、2、6 d 取 3 组患者静脉血,分离血清,采用酶比色法检测总胆固醇((total cholesterol, TC)、血淀粉酶水平;采用免疫比浊法测定 C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP)水平;采用化学发光法检测白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)^[14]水平;采用比色法检测 TG、钙离子、肌酐水平,并比较 3 组上述指标的差异。② 观察各组治疗前后改良 CT 严重指数(modified computed tomography severity index, MCTSI)评分^[15]、急性生理学与慢性健康状况评分 II (acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II)的变化。③ 统计各组患者住院时间和住院费用。

1.5 统计学方法: 使用 SPSS 26.0 统计软件分析数据,采用 Kolmogorov-Smirno 法对计量资料进行正态性检验,符合正态分布的计量资料以均数 ± 标

准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用单因素方差分析,方差齐时两两比较采用 LSD 法检验,方差不齐时采用 Tamhane *T2* 法检验;非正态分布的计量资料以中位数(四分位数)[$M(Q_L, Q_U)$]表示,多组间比较采用非参数 Kruskal-Wallis *H* 检验,两组间比较采用 Mann-Whitney *U* 检验;计数资料以例(率)表示,采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 3 组患者治疗前后血清 TG、TC、血淀粉酶、CRP、IL-6、钙离子、肌酐水平的比较(表 2): 3 组患者治疗前血清 TC 水平比较差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$),治疗后均较治疗前明显降低(均 $P < 0.05$),但 3 组间比较差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。3 组治疗前及 3 组间钙离子水平比较差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。3 组治疗前肌酐水平比较差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$),治疗后均较治疗前明显降低,差异有统计意义(均 $P < 0.05$),但 3 组间比较差异亦均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。3 组治疗前血清 TG、血淀粉酶、CRP 及 IL-6 水平比较差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。治疗后 2 d 胰岛素组和联合治疗组血清 TG 水平均明显低于低分子肝素组,但联合治疗组和胰岛素组比较差异无统计学意义($P > 0.05$);治疗 6 d 3 组血清 TG、血淀粉酶、CRP 及 IL-6 水平均较治疗前明显降低,且联合治疗组 TG、血淀粉酶、CRP 及 IL-6 水平均明显低于低分子肝素组和胰岛素组,差异均有统计意义(均 $P < 0.05$)。

2.2 3 组患者治疗前和治疗后 6 d MCTSI 评分、APACHE II 评分比较(表 3): 3 组治疗前 MCTSI 评分、APACHE II 评分比较差异均无统计学意义(均 $P >$

表 2 不同治疗方法 3 组 HTG-AP 患者各时间点血生化指标水平的比较

组别	时间	例数 (例)	TG(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	TC(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	血淀粉酶[U/L, $M(Q_L, Q_U)$]	CRP [mg/L, $M(Q_L, Q_U)$]	IL-6 [ng/L, $M(Q_L, Q_U)$]	钙离子(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	肌酐(μ mmol/L, $\bar{x} \pm s$)
低分子肝素组	治疗前	35	19.5 ± 11.2	9.9 ± 3.5	191.0(95.0, 405.0)	46.5(9.5, 89.1)	56.1(27.9, 112.5)	2.1 ± 0.3	73.7 ± 28.2
	治疗后 1 d	35	7.4 ± 2.8 ^a	7.0 ± 2.1 ^a	186.0(95.0, 414.0) ^a	140.3(78.9, 264.9) ^a	51.3(23.4, 93.8)	2.0 ± 0.2	73.9 ± 19.1 ^a
	治疗后 2 d	35	5.6 ± 2.0 ^a	6.6 ± 1.8 ^a	89.0(65.0, 104.0) ^a	144.7(89.9, 211.5) ^a	42.7(17.8, 73.8) ^a	2.1 ± 0.2	61.9 ± 14.9 ^a
	治疗后 6 d	35	5.0 ± 2.2 ^a	6.2 ± 1.7 ^a	52.0(45.0, 64.0) ^a	31.4(23.0, 45.1) ^a	32.9(14.7, 41.4) ^a	2.2 ± 0.1	55.7 ± 11.9 ^a
胰岛素组	治疗前	35	20.6 ± 9.9	9.3 ± 3.7	136.0(80.0, 364.0)	23.5(9.0, 109.0)	55.8(38.2, 120.5)	2.2 ± 0.2	67.9 ± 17.9
	治疗后 1 d	35	6.8 ± 2.4 ^a	6.7 ± 2.6 ^a	205.0(93.0, 359.6) ^a	142.1(95.3, 222.3) ^a	49.6(36.1, 108.2)	1.9 ± 0.1	77.1 ± 44.2 ^a
	治疗后 2 d	35	4.4 ± 1.8 ^{ab}	6.2 ± 2.6 ^a	105.0(81.0, 208.0) ^a	156.5(76.4, 242.9) ^a	41.3(30.4, 87.2) ^a	2.1 ± 0.2	63.4 ± 26.4 ^a
	治疗后 6 d	35	4.3 ± 1.9 ^a	6.1 ± 1.8 ^a	59.0(43.0, 71.0) ^a	35.3(21.7, 50.3) ^a	25.6(16.4, 51.5) ^a	2.2 ± 0.8	53.9 ± 12.1 ^a
联合治疗组	治疗前	36	19.7 ± 10.3	9.2 ± 3.9	196.0(76.5, 598.0)	21.7(6.7, 109.5)	53.5(30.1, 120.4)	2.1 ± 0.2	70.3 ± 32.4
	治疗后 1 d	36	7.1 ± 3.0 ^a	7.2 ± 1.9 ^a	233.8(86.5, 520.4) ^a	97.9(65.1, 186.9) ^a	32.8(24.4, 56.4) ^a	1.9 ± 0.2	79.0 ± 25.1 ^a
	治疗后 2 d	36	4.6 ± 1.7 ^{ab}	6.0 ± 1.5 ^a	112.8(58.5, 136.9) ^a	118.8(49.8, 168.7) ^a	21.9(14.8, 40.0) ^a	2.1 ± 0.2	71.9 ± 48.8 ^a
	治疗后 6 d	36	2.8 ± 1.9 ^{abc}	5.7 ± 1.2 ^a	36.0(32.0, 45.0) ^{abc}	12.9(8.8, 29.7) ^{abc}	15.4(9.8, 23.5) ^{abc}	2.2 ± 0.1	54.8 ± 6.6 ^a

注:与本组治疗前比较,^a $P < 0.05$;与低分子肝素组同期比较,^b $P < 0.05$;与胰岛素组同期比较,^c $P < 0.05$

0.05); 治疗后 6 d 3 组 APACHE II 评分及胰岛素组和联合治疗组 MCTSI 评分均较治疗前明显降低,且联合治疗组 MCTSI 评分、APACHE II 评分均明显低于低分子肝素组和胰岛素组,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。

表 3 不同治疗方法 3 组 HTG-AP 患者治疗前后 MCTSI、APACHE II 评分的比较

组别	例数 (例)	MCTSI 评分(分, $\bar{x} \pm s$)		APACHE II 评分(分, $\bar{x} \pm s$)	
		治疗前	治疗后 6 d	治疗前	治疗后 6 d
低分子肝素组	35	3.5 ± 1.9	3.3 ± 1.7	6.1 ± 2.7	2.5 ± 2.4 ^a
胰岛素组	35	3.2 ± 1.5	2.9 ± 1.3 ^a	6.5 ± 3.4	2.6 ± 2.5 ^a
联合治疗组	36	3.6 ± 1.9	2.3 ± 0.7 ^{abc}	6.3 ± 3.7	1.3 ± 1.2 ^{abc}
F 值		0.18	7.21	0.28	3.67
P 值		0.83	0.00	0.76	0.03

注:与治疗前比较,^a $P < 0.05$;与低分子肝素组比较,^b $P < 0.05$;与胰岛素组比较,^c $P < 0.05$

2.3 3 组患者住院时间、治疗费用比较(表 4):联合治疗组住院时间、治疗费用均明显低于低分子肝素组和胰岛素组,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。

表 4 不同治疗方法 3 组 HTG-AP 患者住院时间和治疗费用的比较

组别	例数 (例)	住院时间	治疗费用
		(d, $\bar{x} \pm s$)	[元, $M(Q_L, Q_U)$]
低分子肝素组	35	8.8 ± 3.4	6 696.4(5 791.5, 11 026.2)
胰岛素组	35	8.5 ± 2.8	6 918.5(6 087.9, 10 080.8)
联合治疗组	36	6.9 ± 1.6 ^{ab}	6 040.5(5 239.4, 7 105.9) ^{ab}
F/Z 值		4.76	7.18
P 值		0.01	0.03

注:与低分子肝素组比较,^a $P < 0.05$;与胰岛素组比较,^b $P < 0.05$

3 讨论

目前 HTG-AP 的确切发病机制尚未完全明确^[16],其中游离脂肪酸细胞毒性作用是认可度较高的机制,高水平的血清 TG 被胰酶水解,产生大量游离脂肪酸,直接损伤胰腺细胞,还可诱发酸中毒并激活胰蛋白酶原,引起胰腺的自我消化;血清 TG 还会增加血液黏稠度并激活血小板产生血栓素 A2 从而导致微血栓的形成,加重胰腺微循环障碍^[17-18]。鉴于 HTG-AP 的病因、发病机制以及临床特征,去除病因是治疗的关键^[10],快速降低患者血清 TG 水平可使其症状得到明显改善^[19]。

目前,临床已将低分子肝素应用于 HTG-AP 的治疗^[20]。低分子肝素可促进乳糜微粒水解、抑制血小板释放 5-羟色胺等物质,从而达到降低血清 TG 以及发挥抗炎等的作用^[21]。单独、长期使用低分子肝素可能会造成血清 TG 降低后再次升高,而低分

子肝素和胰岛素有协同作用,因此可以考虑将其联合应用^[18,21]。胰岛素可促进脂肪酶的基因表达,增加脂肪酶含量从而降低血清 TG 水平^[22-23]。有研究显示,应用胰岛素可有效降低血清 TG 水平^[20]。

本研究结果显示,治疗前后低分子肝素组、胰岛素组和联合治疗组血清 TC 及肌酐水平比较差异均无统计学意义,但 3 组治疗后均较治疗前明显降低。提示 3 种治疗方式均可降血清 TC 及肌酐水平,但未发现联合治疗对降低血清 TC 及肌酐有更多获益。

3 组治疗前及治疗后 1、2、6 d 组内及组间钙离子水平比较差异均无统计学意义。提示 3 种治疗方式可能对患者钙离子水平的恢复没有影响,也可能与本研究纳入病例数不足有关。

本研究显示,治疗后 2 d 联合治疗组和胰岛素组血清 TG 水平均明显低于低分子肝素组;治疗后 6 d 3 组血清 TG、血淀粉酶、CRP 及 IL-6 水平均较治疗前明显降低,且联合治疗组血清 TG、血淀粉酶、CRP 及 IL-6 水平均明显低于低分子肝素组和胰岛素组。提示低分子肝素和胰岛素均可降低血清 TG 水平,发挥抗炎作用,而低分子肝素联合胰岛素治疗可发挥协同作用,提高疗效。

APACHE II 评分是目前应用较为广泛的 AP 评分系统,对疾病严重程度的预测较为快速,可用于评估病情变化情况,协助临床治疗。MCTSI 评分为炎症反应、胰腺坏死及胰腺外并发症综合考虑的结果;两者均可在一定程度上反映疾病的严重程度。本研究结果显示,治疗后 6 d 3 组患者 APACHE II 评分、胰岛素组和联合治疗组 MCTSI 评分均较治疗前明显降低,且联合治疗组 MCTSI 评分、APACHE II 评分均明显低于低分子肝素组和胰岛素组;而且联合治疗组住院时间、治疗费用均明显低于低分子肝素组和胰岛素组,提示联合治疗可改善疾病严重程度,缩短病程,降低治疗费用。

综上所述,低分子肝素联合胰岛素治疗可明显降低血清 TG 和炎症因子水平,改善疾病严重程度,缩短病程,减少治疗费用,值得临床推广应用。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Jiang D, Wang JY, Guo SB. Correlations of triglyceride with type, severity and clinical prognosis of acute pancreatitis [J]. Clin Lab, 2022, 68 (5): 975-980. DOI: 10.7754/Clin.Lab.2021.210727.
- [2] Lin XY, Zeng Y, Zhang ZC, et al. Incidence and clinical characteristics of hypertriglyceridemic acute pancreatitis: a retrospective single-center study [J]. World J Gastroenterol, 2022,

- 28 (29): 3946–3959. DOI: 10.3748/wjg.v28.i29.3946.
- [3] 张娜, 张海燕, 郭晓红, 等. 中国近十年急性胰腺炎病因变化特点的 Meta 分析 [J/CD]. 中华消化病与影像杂志 (电子版), 2016, 6 (2): 71–75. DOI: 10.3877/cma.j.issn.2095–2015.2016.02.006.
- [4] Shafiq S, Patil M, Gowda V, et al. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis—course, outcome, and comparison with non-hypertriglyceridemia associated pancreatitis [J]. Indian J Endocrinol Metab, 2022, 26 (5): 459–464. DOI: 10.4103/ijem.ijem_206_22.
- [5] Huang YX, Jia L, Jiang SM, et al. Incidence and clinical features of hyperlipidemic acute pancreatitis from Guangdong, China: a retrospective multicenter study [J]. Pancreas, 2014, 43 (4): 548–552. DOI: 10.1097/MPA.0000000000000069.
- [6] 赵志伶, 王芳, 孟超, 等. 血脂水平对高脂血症性急性胰腺炎严重性的影响 [J]. 中国中西医结合急救杂志, 2018, 25 (4): 379–382. DOI: 10.3969/j.issn.1008–9691.2018.04.011.
- [7] 董彩霞, 徐丹, 宋宇雷, 等. 全身炎症反应综合征评分和 C-反应蛋白对儿童急性胰腺炎严重程度的评估价值 [J]. 实用检验医师杂志, 2020, 12 (4): 227–229. DOI: 10.3969/j.issn.1674–7151.2020.04.011.
- [8] 林钰洁, 肖继红, 刘鑫, 等. 坏死性凋亡在急性胰腺炎作用机制中的研究进展 [J]. 中华危重病急救医学, 2022, 34 (3): 329–332. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430–20211125–01783.
- [9] Inoue-Nishimoto T, Hanafusa T, Hirohata A, et al. Eruptive xanthoma with acute pancreatitis in a patient with hypertriglyceridemia and diabetes [J]. Ann Dermatol, 2016, 28 (1): 136–137. DOI: 10.5021/ad.2016.28.1.136.
- [10] Pothoulakis I, Paragomi P, Archibugi L, et al. Clinical features of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis in an international, multicenter, prospective cohort (APPRENTICE consortium) [J]. Pancreatology, 2020, 20 (3): 325–330. DOI: 10.1016/j.pan.2020.02.010.
- [11] 陈俞兵, 周宇, 申屠刚. 胰岛素联合低分子肝素治疗高脂血症性急性胰腺炎的临床效果及安全性分析 [J]. 中国中西医结合消化杂志, 2020, 28 (5): 370–373. DOI: 10.3969/j.issn.1671–038X.2020.05.11.
- [12] 中华医学会消化病学分会胰腺疾病学组, 《中华胰腺病杂志》编委会, 《中华消化杂志》编委会. 中国急性胰腺炎诊治指南 (2019 年, 沈阳) [J]. 临床肝胆病杂志, 2019, 35 (12): 2706–2711. DOI: 10.3969/j.issn.1001–5256.2019.12.013.
- [13] 《高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊专家共识》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]. 中国全科医学, 2021, 24 (30): 3781–3793. DOI: 10.12114/j.issn.1007–9572.2021.02.028.
- [14] 苗利辉, 宋青, 刘辉, 等. 白细胞介素-6 对重症急性胰腺炎早期鉴别预后的作用研究 [J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25 (4): 238–241. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095–4352.2013.04.015.
- [15] 韩宝华, 杨文, 王慧, 等. 基于 CT 评分和炎症因子的重症急性胰腺炎预后模型构建及评价 [J]. 中华危重病急救医学, 2023, 35 (1): 82–87. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430–20220411–00351.
- [16] 马江辰, 保志军. 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, 2017, 37 (1): 24–27. DOI: 10.3969/j.issn.1673–534X.2017.01.007.
- [17] Guo YY, Li HX, Zhang Y, et al. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: progress on disease mechanisms and treatment modalities [J]. Discov Med, 2019, 27 (147): 101–109.
- [18] Zhang Y, He WH, He C, et al. Large triglyceride-rich lipoproteins in hypertriglyceridemia are associated with the severity of acute pancreatitis in experimental mice [J]. Cell Death Dis, 2019, 10 (10): 728. DOI: 10.1038/s41419–019–1969–3.
- [19] Christian JB, Arondekar B, Buysman EK, et al. Clinical and economic benefits observed when follow-up triglyceride levels are less than 500 mg/dL in patients with severe hypertriglyceridemia [J]. J Clin Lipidol, 2012, 6 (5): 450–461. DOI: 10.1016/j.jacl.2012.08.007.
- [20] Lu J, Xie Y, Du J, et al. Penta-therapy for severe acute hyperlipidemic pancreatitis [J]. Am J Emerg Med, 2018, 36 (10): 1789–1795. DOI: 10.1016/j.ajem.2018.01.092.
- [21] Jin M, Peng JM, Zhu HD, 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. DOI: 10.1111/1751–2980.12659.
- [22] Soliman S. Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis with rapid response to insulin therapy [J]. J Med Cases, 2021, 12 (1): 23–26. DOI: 10.14740/jmc3595.
- [23] Ng LS, Khor SY, Ng WL. Treating hypertriglyceridemia-induced pancreatitis with intravenous insulin and plasmapheresis [J]. Cureus, 2022, 14 (10): e30237. DOI: 10.7759/cureus.30237.

(收稿日期: 2023–09–09)
(责任编辑: 邸美仙)

• 读者 • 作者 • 编者 •

《中国中西医结合急救杂志》关于作者署名的写作要求

所有作者姓名写在题名下, 排序应在投稿时确定, 在编排过程中不应再作更改, 作者署名有争议或投稿后申请变更作者顺序者, 需附全部作者亲笔签名的作者贡献说明, 并加盖所有作者单位的公章。作者所属单位不同时, 要求在作者名后用上角码编号, 同时作者单位前均冠上编号, 作者与作者单位通过编号对应。作者单位置于题名和作者姓名下一行, 作者单位需署全称并具体到科室, 如作者为同一机构的不同科室, 要全部著录, 不做缩略处理。作者单位名称不能体现所在地者, 在邮政编码前给出单位所在地。通信作者在作者单位下另起一行著录, 注明其电子邮箱。作者应具备的条件为: ① 参与选题和设计, 或参与资料的分析和解释者; ② 起草或修改论文中关键性理论或其他主要内容者; ③ 能按编辑部的修改意见进行核修, 对学术问题进行答辩, 并最终同意该文发表者; ④ 除负责本人的研究贡献外, 同意对研究工作的诚信问题负责。作者中若有外籍作者, 应附其本人同意的书面材料, 并应用其本国文字和中文同时注明其通信地址, 地名以国家公布的地图上的英文名为准。集体署名的论文必须明确对该文负责的关键人物, 以通信作者的形式将其姓名和电子邮箱注于题名下。整理者姓名列于文末; 专家组或协作组成员在文后、参考文献前一一列出, 注明工作单位并具体到科室。虽对本文有贡献, 但不具备作者条件者, 在文后、参考文献前志谢。除指南、共识或集体署名的文章可以列多名通信作者外, 其余文章只列 1 名通信作者, 有关该论文的一切事宜均与通信作者联系。本刊对所有论文的作者署名均不标注论文的“同等贡献”; 由不同组织联合发布的指南或专家共识类论文, 可按照不同组织标注多个“通信作者”。