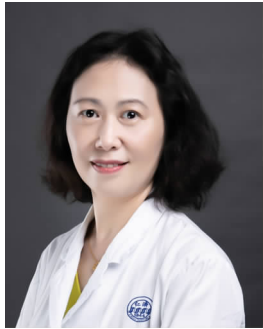


# 高甘油三酯血症性急性胰腺炎的诊治进展与思考

陈婉琚<sup>1</sup> 王辰飞<sup>1</sup> 陈萦昤<sup>2</sup>

<sup>1</sup>上海交通大学医学院附属仁济医院急诊内科,上海 200127;<sup>2</sup>上海交通大学医学院附属仁济医院消化内科,上海 200127



**专家简介:**陈萦昤,女,主任医师,医学博士,博士研究生导师。现任《中华消化杂志》编委、《Journal of Digestive Diseases》副主编、中华医学会消化病学分会消化道肿瘤协作组组长。长期致力于消化内科的临床与科研工作,主攻方向为胃肠道肿瘤的基础与临床。主持国家自然科学基金项目 8 项,以第一或通信/共同通信作者发表论文于《Cell》、《Cell Metabolism》、《Nature Microbiology》、《Cell Host & Microbe》、《Lancet Gastroenterology & Hepatology》、《Nature Cancer》等期刊。

**摘要** 随着生活方式改变,高甘油三酯血症性急性胰腺炎(HTG-AP)已成为急性胰腺炎的重要亚型。本文在 HTG-AP 发病、疾病进展、疾病复发机制和相关因素的基础上,讨论降脂治疗的策略,涵盖无创治疗(饮食控制、药物治疗)及有创治疗(血液净化)。早期规范诊疗对改善 HTG-AP 预后至关重要,未来随着对发病机制的深入研究及多学科合作,将有望提高 HTG-AP 的诊治水平,改善患者预后。

**关键词** 高甘油三酯血症性急性胰腺炎(HTG-AP);发病机制;降脂治疗

**中图分类号** R576 **文献标识码** A **DOI** 10.11768/nkjwzzzz20260101

**Advances and reflections on the diagnosis and treatment of hypertriglyceridemia-associated acute pancreatitis**  
CHEN Wan-jun<sup>1</sup>, WANG Chen-fei<sup>1</sup>, CHEN Ying-xuan<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Department of Emergency, Renji Hospital, School of Medicine, Shanghai Jiao Tong University, Shanghai, 200127, China; <sup>2</sup>Department of Gastroenterology, Renji Hospital, School of Medicine, Shanghai Jiao Tong University, Shanghai, 200127, China  
Corresponding author: CHEN Ying-xuan, E-mail: yingxuanchen71@sjtu.edu.cn

**Abstract** With the improvement of living standards, hypertriglyceridemia-associated acute pancreatitis (HTG-AP) has become an important subtype of acute pancreatitis. Based on the pathogenesis and progression mechanisms, as well as recurrence pathogenesis of HTG-AP, this article discusses lipid-lowering treatment strategies including non-invasive approaches (dietary control, pharmacological therapy) and invasive treatments (blood purification). Early standardized diagnosis and treatment are crucial for improving the prognosis of HTG-AP. In the future, with in-depth research into the pathogenesis and multidisciplinary collaboration, it is expected that the diagnosis and treatment level of HTG-AP will be enhanced, leading to improved patient outcomes.

**Key Words** Hypertriglyceridemia-associated acute pancreatitis; Pathogenesis; Lipid-lowering treatment

近年来,由于生活方式及饮食结构变化,高甘油三酯血症性急性胰腺炎(hypertriglyceridemia-associated acute pancreatitis, HTG-AP)发病率有所上升,已成为急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)的重要亚型

之一。西方国家报道的 HTG-AP 发病约占 AP 10%<sup>[1,2]</sup>,高甘油三酯血症(hypertriglyceridemia, HTG)在中国已成为 AP 的第二大病因,可达 12% ~ 20%,在妊娠合并 AP 中更是高达 56%<sup>[3~5]</sup>,显示出

明显的东西方差异。当血清甘油三酯(triglycerides, TG)水平达到 11.3 mmol/L(1 000 mg/dL);或 TG 水平在 5.65 ~ 11.3 mmol/L(500 ~ 1000 mg/dL)之间合并乳糜血,并同时排除其他病因引起的胰腺炎,即可诊断为 HTG-AP。

相较其他病因的 AP,HTG-AP 患者有其相应的临床特点,包括明显的重症化倾向、高并发症发生率、预后相对差<sup>[6,7]</sup>。早期的规范化诊疗是改善其预后的关键。近年来,关于 HTG-AP 的各项研究取得诸多进展,笔者将综合国内外的最新研究证据,主要从 HTG-AP 发病机制与疾病进展因素、复发相关因素以及降脂治疗进展这三个方面所涉及的多个临床问题作逐一解析。

## 一、HTG-AP 发病机制与进展相关因素

### (一)HTG-AP 发病机制

高脂饮食、肥胖、糖尿病、过度酒精刺激等都是常见的 HTG-AP 发病及复发诱因。HTG-AP 的发病机制尚未完全阐明,在诸多理论中,较为公认的包括游离脂肪酸(free fatty acid, FFA)理论、炎症级联反应、钙超载与内质网应激及微循环障碍等<sup>[8]</sup>。

1. 游离脂肪酸学说:HTG-AP 患者胰腺组织脂肪酶表达明显上调,水解甘油三酯为 FFA。当高浓度 FFA 超过体内白蛋白结合能力后,将直接损伤胰腺血管内皮细胞与腺泡细胞,致使胰腺局部缺血坏死及病理损害。大量 FFA 的释放被认为是 HTG-AP 脂源性全身炎症毒性反应最重要的机制<sup>[8]</sup>。

2. 炎症级联反应:过量的 FFA 所带来的持续损伤,激活炎症级联反应,进而加重胰腺自身损伤和微循环障碍。目前,全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)的发生与否及持续时长,也是评估 AP 轻重程度的重要依据之一。

3. 钙超载:钙离子浓度升高可导致空泡形成和酶原活化,从而引起胰腺腺泡细胞损伤,继而引发胰腺炎症及病理损害。

4. 微循环障碍:一方面,HTG-AP 患者血黏度增加,血液瘀滞,组织缺血缺氧严重。另一方面,HTG-AP 患者大量乳糜微粒和 FFA 沉积于胰腺毛细血管床,致使微血管堵塞,形成血管内微血栓,造成胰腺微循环障碍,使胰腺缺血坏死加重<sup>[9]</sup>。

### (二)HTG-AP 疾病进展相关因素

血清 TG 水平控制不佳是疾病进展的最重要因素。TG 峰值如 >33.87 mmol/L(3 000 mg/dL)和 TG 长期控制不达标即 >5.65 mmol/L(500 mg/dL)是 HTG-AP 进展复发的独立预测因素,且与胰腺坏死、

并发症的发生有一定相关性(如 SIRS、多器官衰竭、休克等)。而包括中性粒细胞与淋巴细胞比增高、C 反应蛋白水平升高、低钙血症及低白蛋白血症在内的其他因素也被认为与疾病严重程度有一定相关性<sup>[10]</sup>。

关于胰腺炎疾病严重程度的预测指标,包括各类与疾病严重程度相关的评分标准被认为都有一定局限性<sup>[11]</sup>。相较于专家的临床研判和简单的 SIRS 评分,任何复杂的评分系统并不显示其优越性<sup>[12]</sup>。对此,笔者呼吁建立专门针对亚洲人群的大型数据库,通过人工智能分析方法,期待找出更有效的预测指标以及新的致病标记物,识别生物基因多态性及发现新一代的基因诊疗切入点<sup>[13]</sup>。

## 二、HTG-AP 复发相关因素

近年来,越来越多的研究关注 HTG-AP 复发相关因素。据报道,在年龄 <40 岁、吸烟、饮酒、血脂控制不良(TG >3.1 mmol/L)或 AP 后长期管理中,血 TG 水平控制欠佳(TG >5.65 mmol/L)是 HTG-AP 复发的独立危险因素<sup>[10]</sup>。HTG-AP 复发的定义为:在符合 HTG-AP 诊断<sup>[14]</sup>的基础上,同时符合急性复发性胰腺炎(recurrent acute pancreatitis, RAP)的诊断标准。一项国内专家共识将 RAP 定义为:患者出现过 ≥2 次明确的 AP 发作,且在 2 次发作之间,胰腺的形态和功能基本恢复到正常状态或完全缓解<sup>[15]</sup>。

### (一)TG 因素

一项针对 HTG-AP 患者的前瞻性队列研究中,12 个月和 18 个月累计复发率分别为 8% 和 22%,疾病的复发与患者 TG 和血糖控制水平高度相关<sup>[16]</sup>。前文已述,TG 高峰值和长期控制不佳是 HTG-AP 复发的独立危险因素,预防 HTG-AP 复发的核心是控制 TG 水平,但不同指南对患者平素 TG 控制的阈值争议较大,故未来解决方向应是通过进一步高质量研究,来指导验证 TG 的长期控制目标。如国内正在开展的 REDUCE 研究(ChiCTR2300073483),观察 TG 目标值 <1.7 mmol/L 对降低 HTG-AP 复发的有效性和安全性,该研究结果将为制定统一、精准的降脂目标提供高级别证据,解决当前指南争议<sup>[17]</sup>。

### (二)血糖因素

糖尿病是 HTG-AP 患者的常见并发症,同时,血糖控制不佳亦可间接导致 TG 水平增高,也是 HTG-AP 诱发及复发的重要危险因素之一<sup>[18]</sup>。胰腺炎和长期存在的糖尿病也被认为是胰腺癌发生的高危因素,相较于 2 型糖尿病,继发于 AP 的糖尿病(post-a-

cute pancreatitis diabetes mellitus, PPDM-A) 患者的胰腺癌发生率也更高<sup>[19]</sup>。

### (三) 遗传因素

遗传因素研究中,部分基因突变(如 LPL、APOC2 基因突变)与代谢性疾病(糖尿病、肥胖)也将显著增加复发风险。例如有文献报道,高达 77.8% HTG-AP 患者存在 LPL 基因 S447X 突变<sup>[20]</sup>。也有研究发现,囊性纤维化跨膜传导调节因子(cystic fibrosis transmembrane conductance regulator, CFTR)基因突变及多态性可能是 HTG-AP 的潜在发病机制<sup>[21]</sup>,并提出可将 CFTR 变异作为国内 HTG-AP 的易患预测因素之一。此外,毛细血管内皮细胞的糖脂锚定蛋白(glycosylphosphatidylinositol-anchored high-density lipoprotein-binding protein 1, GPIHBP1)可与 LPL 结合并参与其运输,而 GPIHBP1 自身抗体可阻止 GPIHBP1 与 LPL 结合,导致严重的 HTG。Zhang 等<sup>[22]</sup>研究发现,GPIHBP1 自身抗体阳性是 HTG-AP 2 年内复发的独立危险因素。

目前,HTG-AP 相关基因学研究虽取得不少进展,但仍有一定局限性。较多研究存在样本量小,且未量化基因与高脂饮食等环境因素的交互作用等。目前尚缺乏大样本长期随访研究阐明中国人群 HTG-AP 高发生和高复发是否具有特有的遗传学特征,这些基因突变的位点与急性 HTG-AP 发作后随访期的 TG 值波动幅度、体重增加、高脂饮食控制等因素在 HTG-AP 复发中的相关性等<sup>[23]</sup>均值得进一步探索。

### 三、降脂治疗在 HTG-AP 治疗中的作用及挑战

在目前所知针对 HTG-AP 相关治疗研究中,早期迅速清除 FFA 是治疗核心,如何降低 TG 水平亦是治疗关键。其降脂治疗主要分为无创治疗(饮食控制和药物治疗)及有创治疗(主要是血液净化)。

#### (一) 饮食控制

在生活方式上,严格的低碳水低脂肪饮食、运动和体重控制等可有效控制血脂水平。在所有降脂治疗的方式中,最有效的降脂方式是禁食。研究提示,血脂升高的 AP 患者在禁食 72 h 后,血 TG 水平将显著下降。HTG-AP 患者未接受任何降脂药物或血液透析治疗情况下,常规禁食 24 h 后,血 TG 水平下降近一半,3 ~ 4 d 后可降至 5.65 mmol/L 以下<sup>[24]</sup>,虽然无法完全降至正常水平,但 TG 水平  $\leq 5.65$  mmol/L 便已达到相对安全的 TG 水平的靶目标。2025 年一项回顾性队列研究进行了分层治疗探索,其中重度 HTG 亚组(11.3 ~ 22.6 mmol/L)给

予禁食或者肝素联合胰岛素治疗,结果发现禁食在患者预后、并发症、TG 下降速率等疗效方面不劣于肝素联合胰岛素治疗,且禁食住院时间及费用显著低于肝素联合胰岛素的治疗( $P < 0.05$ )<sup>[25]</sup>。

因此,对于中度相对安全 HTG 范围(如 TG 11.3 ~ 22.6 mmol/L)患者可以尝试延长禁食治疗,相较于延迟肠内营养所带来的风险,快速降低 TG 水平是否可带来更大收益,可能需更进一步高质量的研究来证实。

#### (二) 药物治疗

在药物治疗中,主要包括使用口服降脂药物、低分子肝素联合胰岛素治疗等。

1. 贝特类和他汀类药物:根据专家共识推荐<sup>[15]</sup>,对于胃肠道功能可耐受的轻型 HTG-AP 患者,应尽早口服降脂药物,其中最常用的为贝特类。贝特类降脂药不仅可减少肝脏 TG 生成,通过刺激过氧化物酶体增植物激活受体- $\alpha$ ,增加脂蛋白脂解和脂肪酸摄取,可降低约 30% ~ 50% TG 水平,其严重不良反应为肌肉毒性和横纹肌溶解。

而他汀类药物可有效降低低密度脂蛋白和 TG 水平。对于单药效果不佳的患者,目前胰腺炎相关指南未对其联合方案有明确推荐。根据我国高脂血症诊疗专家共识<sup>[26]</sup>,针对中国人群对大剂量他汀类药物耐受性较差,建议采用中等强度他汀类药物进行治疗。而常用联合药物治疗方案包括:他汀类药物和/或 PCSK9 抑制剂与  $\omega$ -3 脂肪酸;他汀类药物和/或 PCSK9 抑制剂联合贝特类;贝特类药物与  $\omega$ -3 脂肪酸联合等。应根据患者个体情况(如血脂水平、心血管疾病风险、肝肾功能、肌痛风险、药物耐受性等)选择合适的治疗方案,以确保治疗安全性和有效性。

2. 烟酸:烟酸亦可显著降低 TG 水平,但可能有潮红、瘙痒、黏膜刺激、肝脏毒性和胃肠紊乱等不良反应<sup>[27]</sup>,笔者临床工作中也遇到不少烟酸不良反应事件。因此,使用需关注相关副作用。

3.  $\omega$ -3 脂肪酸: $\omega$ -3 脂肪酸作为新型降脂药物,不仅可抑制肝脏 TG 生成,还可降低低密度脂蛋白和乳糜微粒水平。同时鉴于贝特类药物禁忌, $\omega$ -3 脂肪酸是妊娠合并 HTG-AP 患者推荐口服降脂药<sup>[28]</sup>。其联合他汀类药物可有效降低血 TG、低密度脂蛋白和胆固醇等各项血脂水平,尤其对于单用他汀类药物治疗 HTG 效果不佳的患者, $\omega$ -3 与其联合使用可有效降低 TG 水平<sup>[27]</sup>。这里需注意临床使用的是处方级  $\omega$ -3 脂肪酸(约 4 g/d),而非保健类药

物。

4. 低分子肝素联合胰岛素:目前,对于 HTG-AP 患者,低分子肝素联合胰岛素是比较推荐的安全有效、成本低廉的降脂方案。

胰岛素可刺激脂蛋白脂肪酶(LPL)活性,加速 TG 降解,并促进组织摄取和代谢<sup>[29]</sup>。低分子肝素不仅能促进肝脏的甘油三酯水解酶释放,加速 TG 水解,还可抑制血小板释放 5-羟色胺等物质,发挥抗炎作用。由于 HTG-AP 患者长期使用低分子肝素存在 LPL 耗尽的风险,导致血液中 TG 水平反跳,因此治疗时建议单用低分子肝素时间应 <3 d,故不推荐单独使用低分子肝素,建议联合降脂治疗方案<sup>[30,31]</sup>。在应用低分子肝素同时需注意监测凝血功能,其目标值是将 TG 降至 5.65 mmol/L 以下。与一般对症支持治疗相比,低分子肝素联合胰岛素方案降低 TG 至目标值可能仅需 3~4 d,相较于单用胰岛素降 TG 效果更显著<sup>[32,33]</sup>。

### (三) 血液净化治疗

血液净化虽可快速、大幅度地降低 HTG-AP 患者的 TG 水平,但其为有创治疗方式,成本高昂且有一定不良事件发生率,主要推荐用于重症 HTG-AP 患者的快速降脂,临床应用需严格按其指征。一篇纳入 15 项研究、909 例 HTG-AP 患者的 meta 分析表明,尽管接受血液净化治疗的患者 24 h 内 TG 水平与接受胰岛素治疗患者相比下降更显著,但两者在器官衰竭、局部并发症发生率和病死率等临床结果方面无统计学差异;而胰岛素降脂治疗组在不良反应发生率及成本上显著优于血液净化组。因此,该研究支持胰岛素可普遍应用于 HTG-AP 的早期管理,血液净化应用于对胰岛素治疗反应不足的患者<sup>[34]</sup>。一项针对 HTG-AP 患者的多中心前瞻性队列研究提示,因缺乏临床获益、增加 ICU 需求及潜在成本与并发症,不建议将血浆置换应用于 HTG-AP 的管理<sup>[35]</sup>。指南推荐采用无创治疗措施的 HTG-AP 患者若入院 24~48 h 后血清 TG 水平仍 >1 000 mg/dL (11.3 mmol/L) 或降幅未达到 50%,建议实施血液净化治疗<sup>[15]</sup>。另外,HTG-AP 患者如果出现器官衰竭特别是急性肾衰竭患者,亦可考虑血浆置换<sup>[36]</sup>。

### (四) 基因和靶向治疗

HTG-AP 的发病与遗传性脂蛋白代谢缺陷密切相关。有研究证实,APOA5 基因 rs651821 突变者重症胰腺炎风险显著增加<sup>[37]</sup>。而脂蛋白脂肪酶 LPL 基因 rs328 (S447X) 可通过增强酶活性与稳定性,改善

TG 代谢<sup>[38]</sup>。

新型基因疗法如 AAV1-LPLS447X 是一种针对 LPL 基因缺陷的疗法,核心机制为通过肌肉注射功能型 LPL 基因(S447X 突变体),恢复患者脂蛋白代谢能力。使 LPL 基因缺陷患者 TG 持续降低,并大大降低 HTG-AP 的复发率<sup>[38,39]</sup>,然而近年来相关研究有限,其免疫逃逸机制尚未攻克,药物使用前景尚不明确。

其次,以载脂蛋白 C-III(APOC3)为靶点的抑制剂反义寡核苷酸类药物如 volanesorsen 和 olezarsen,通过抑制 APOC3 合成来降低 TG 水平,目前已进入 III 期临床实验,但其因血小板减少限制了药物的长期应用<sup>[40]</sup>。而新型 siRNA 药物 ARO-APOC3 通过优化药物递送系统,未出现严重血小板减少,显著改善安全性,目前国内尚未上市<sup>[41]</sup>。对于家族性 HTG 且 TG 水平极高的患者,靶向 APOC3 的疗法已被证实可降低胰腺炎复发风险<sup>[42,43]</sup>。

此外,伊维库单抗作为 ANGPTL3 靶向单抗,在单次给药后可实现 TG 降低 81.5%,且疗效持续 12 周以上,但临床试验显示其抗药抗体发生率高达 25%,导致重复给药疗效显著衰减<sup>[44,45]</sup>。

相信在不久的将来,除低密度脂蛋白胆固醇以外,TG、总胆固醇、脂蛋白及非高密度脂蛋白胆固醇的调控也越来越受到重视,也会有更多针对降低 TG 水平的基因治疗药物问世。

### 四、总结和展望

近年来,HTG-AP 的诊治研究取得了显著进展。在发病机制中,HTG-AP 的发病与 FFA 理论、炎症级联反应、钙超载及微循环障碍等机制相关,而高 TG 水平和 HTG-AP 发生及复发密切相关,控制 TG 水平是关键。在降脂治疗方面,无创如饮食控制和药物治疗(口服药物及肝素联合胰岛素等方案)皆显示出良好的降脂效果,而血液净化等有创治疗则适用于重症患者的快速降脂。需要进一步探索依据 HTG 水平制定降脂方案的分层治疗的证据和理念;血液净化并非必须,禁食/低分子肝素亦可有效降脂。

未来,对 HTG-AP 发病和复发机制深入研究的同时,期待建立中国人群的纵向随访队列和样本库,为该病的风险分层和精准防控提供循证依据。特别是基因治疗领域,随着对基因多态性的进一步认识,针对突变基因的靶向治疗有望为 HTG-AP 患者提供新的治疗选择。此外,通过多学科合作,制定更加规范化、个体化的诊疗方案,将进一步提高 HTG-AP 的

诊治水平,改善患者预后,降低疾病复发率和死亡率。

# 参 考 文 献

- 1 Yang AL, McNabb-Baltar J. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis[J]. *Pancreatology*,2020,20(5):795-800.
- 2 Adiamah A, Psaltis E, Crook M, et al. A systematic review of the epidemiology pathophysiology and current management of hyperlipidaemic pancreatitis[J]. *Clin Nutr Edinb Scotl*,2018,37:1810e22.
- 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]. *中华消化病与影像杂志(电子版)*,2016,6(1):71-75.
- 4 Zhang R, Deng L, Jin T, et al. Hypertriglyceridemia-associated acute pancreatitis: diagnosis and impact on severity [J]. *HPB*,2019,21(9):1240e9.
- 5 Lai T, Li J, Zhou Z, et al. Etiological changes and prognosis of hospitalized patients with acute pancreatitis over a 15-year period[J]. *Dig Dis Sci*,2024,69(1):56e65.
- 6 Hassanloo J, BE' LAND-BONENFANT S, Paquette M, et al. Prevalence severity and management of hypertriglyceridemia-associated pancreatitis: A 7-year retrospective cohort study at Canadian quaternary care hospitals[J]. *J ClinLipidol*,2022,16(4):455-462.
- 7 Pascual I, Sanahuja A, García N, et al. Association of elevated serum triglyceride levels with a more severe course of acute pancreatitis: cohort analysis of 1457 patients [J]. *Pancreatology*,2019,19(5):623e9.
- 8 Kiss L, Für G, Pisipati S, et al. Mechanisms linking hypertriglyceridemia to acute pancreatitis [J]. *ActaPhysiol (Oxf)*,2023 Mar,237(3):e13916.
- 9 Zhang Y, He W, 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.
- 10 Lu J, Wang Z, Mei W, et al. Chinese hypertriglyceridemia-associated pancreatitis study group (CHPSG). A systematic review of the epidemiology and risk factors for severity and recurrence of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis[J]. *BMC Gastroenterol*,2025,25(1):374.
- 11 Yang CJ, Chen J, Phillips AR, et al. Predictors of severe and critical acute pancreatitis: a systematic review[J]. *Dig Liver Dis*,2014,46(5):446-451.
- 12 Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute pancreatitis[J]. *N Engl J Med*,2016,375(20):1972-1981.
- 13 Yakah W, Shah I, Skelton-Badlani D, et al. Circulating mitochondrial DNA as a diagnostic biomarker for predicting disease severity in patients with acute pancreatitis[J]. *Gastroenterology*,2023,164(6):1009-11.e3.
- 14 Guda NM, Muddana V, Whitcomb DC, et al. Recurrent acute pancreatitis: international state of the science conference with recommendations[J]. *Pancreas*,2018,47(6):653-666.
- 15 宏欣,王立明,张正良,等. 甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊专家共识[J]. *中华急诊医学杂志*,2021,24(30):3781-3793.
- 16 Ding L, Guan L, Li X, et al. Recurrence for patients with rst episode of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: a prospective cohort study[J]. *J ClinLipidol*,2023,17(1):94e102.
- 17 徐欣,丁玲,祝荫. 高三酰甘油血症性急性胰腺炎复发的研究进展[J]. *中华胰腺病杂志*,2025,2:68-72.
- 18 Ding L, Li S, Cao L, et al. Recurrence of hypertriglyceridemia-associated acute pancreatitis: A multicenter, prospective cohort study[J]. *Eur J Intern Med*,2024,125(1):98-103.
- 19 Mejza M, Bajer A, Wanibuchi S, et al. Can AI be useful in the early detection of pancreatic cancer in patients with new-onset diabetes [J]. *Biomedicines*,2025,13(4):836.
- 20 Chang Y, Chang M, Su TC, et al. Lipoprotein lipase mutation S447X associated with pancreatic calcification and steatorrhea in hyperlipidemic pancreatitis[J]. *J ClinGastroenterol*,2009,43(6):591-596.
- 21 杨鑫敏,黄伟. 高三酰甘油血症性急性胰腺炎的基因学研究进展[J]. *中华胰腺病杂志*,2020,20(3):8.
- 22 Zhang G, Yang Q, Mao W, et al. GPIIb/IIIa autoantibody is an independent risk factor for the recurrence of hypertriglyceridemia induced acute pancreatitis[J]. *J ClinLipidol*,2022,16(5):626-634.
- 23 许利明,金森军,周晟昂,等. 急性高甘油三酯血症胰腺炎康复期多学科管理专家共识[J]. *中华急诊医学杂志*,2025,34(10):1331-1341.
- 24 Dominguez-Muñoz JE, Malfertheiner P, Ditschuneit HH, et al. Hyperlipidemia in acute pancreatitis. relationship with etiology onset and severity of the disease[J]. *Int J Pancreatol*,1991,10(3-4):261-267.
- 25 Tan P, Lu S, Chen Q, et al. Lessismore: classified management of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis on the basis of a propensity score matching cohort study[J]. *Lipids in Health Dis*,2025,24(1):1-11.
- 26 《混合型高脂血症基层诊疗中国专家共识(2024 年)》编写专家组. 混合型高脂血症基层诊疗中国专家共识(2024 年)[J]. *中华全科医师杂志*,2024,23(9):907-917.
- 27 Minto C, Vecchio MG, Lamprecht M, et al. Definition of a tolerable upper intake level of niacin: a systematic review and meta-analysis of the dose-dependent effects of nicotinamide and nicotinic acid supplementation[J]. *Nutr Rev*,2017,75(6):471-490.
- 28 Gupta M, Liti B, Barrett C, et al. Prevention and management of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis during pregnancy: A systematic review[J]. *Am J Med*,2022,135(6):709-714.
- 29 Kim CH, Han KA, Yu J, et al. Efficacy and safety of adding omega-3 fatty acids in statin-treated patients with residual hypertriglyceridemia: Romantic( Rosuvastatin-OMA cor in residual hypertriglyceridemia) a randomized double-blind and placebo-controlled trial[J]. *Clin Ther*,2018,40(1):83-94.
- 30 Bruce JIE, Sanchez-Alvarez R, Sans MD, et al. Insulin protects acinar cells during pancreatitis by preserving glycolytic ATP supply to calcium pumps[J]. *Nat Commun*,2021,12(1):4386.
- 31 Qiu Q, Li GJ, Tang L, et al. The efficiency of low molecular weight heparin in severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *J Dig Dis*,2019,20(10):512e22.
- 32 Podda M, Murzi V, Marongiu P, et al. Effectiveness and safety of low

- molecular weight heparin in the management of acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis [ J ]. *World J Emerg Surg*, 2024, 19 ( 1 ) : 30.
- 33 Adiamah A, Psaltis E, Crook M, et al. A systematic review of the epidemiology pathophysiology and current management of hyperlipidaemic pancreatitis [ J ]. *Clin Nutr Edinb Scotl*, 2018, 37 ( 6 Pt A ) : 1810e22.
- 34 He W, Cai W, Yang X, et al. Insulin or blood purification treatment for hypertriglyceridemia-associated acute pancreatitis: a systematic review and meta -analysis [ J ]. *Pancreatology*, 2022, 22 ( 7 ) : 846-857.
- 35 Cao L, Chen Y, Liu S, et al. Early plasmapheresis among patients with hypertriglyceridemia-associated acute pancreatitis. Chinese acute pancreatitis clinical trials group ( CAPCTG ) [ J ]. *JAMA Netw Open*, 2023, 6 ( 6 ) : e2320802.
- 36 IAP/APA/EPC/IPC/JPS Working Group. International association of pancreatology revised guidelines on acute pancreatitis 2025: supported and endorsed by the American Pancreatic Association, European Pancreatic Club, Indian Pancreas Club, and Japan Pancreas Society [ J ]. *Pancreatology*. 2025, 25 ( 6 ) : 770-814.
- 37 Li Y , Cai H, Lin Y, et al. Association of apolipoprotein A5 gene variants with hyperlipidemic acute pancreatitis in southeastern China [ J ]. *Genet Test Mol Biomarkers*, 2023, 27 ( 9 ) : 284-289.
- 38 Ross CJD, Liu G, Kuivenhoven JA, et al. Complete rescue of lipoprotein lipase-deficient mice by somatic gene transfer of the naturally occurring LPLs447x beneficial mutation [ J ]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2005, 25 ( 10 ) : 2143-2150.
- 39 Gaudet D, Méthot J, Déry S, et al. Efficacy and long-term safety of aliopogene tiparvovec ( AAV1-LPLS447X ) gene therapy for lipoprotein lipase deficiency: An open-label trial [ J ]. *Gene Ther*, 2012, 20 ( 4 ) : 361-369.
- 40 Witztum J, Gaudet D, Freedman S, et al. Volanesorsen and triglyceride levels in familial chylomicronemia syndrome [ J ]. *N Engl J Med*, 2019 381 ( 6 ) : 531-542.
- 41 Carugo S, Sirtori C R, Gelpi G, et al. Updates in small interfering RNA for the treatment of dyslipidemias [ J ]. *Curr Atheroscler Rep*, 2023, 25 ( 11 ) : 805-817.
- 42 Alexander VJ, Prohaska TA, Li L, et al. Volanesorsen to prevent acute pancreatitis in hypertriglyceridemia. *N Engl J Med*, 2024, 390 ( 5 ) : 476e7.
- 43 Stroes ESG, Alexander VJ, Karwatowska-Prokopczuk E, et al. Olezarsen, acute pancreatitis, and familial chylomicronemia syndrome. *N Engl J Med*, 2024, 390 ( 19 ) : 1781e92.
- 44 Dingman R, Bihorel S, Gusarova V, et al. Evinacumab: Mechanism of Action, Clinical, and Translational Science [ J ]. *Clin Transl Sci*, 2024, 17 ( 6 ) : e13836.
- 45 Chan D, Watts G. ANGPTL3 and Apoc-III Inhibitors for treating hypertriglyceridemia in context: horses for courses? [ J ]. *Curr Opin Lipid*, 2024, 35 ( 3 ) : 101-109.

( 2025-12-13 收稿 )

## 欢迎订阅《内科急危重症杂志》

《内科急危重症杂志》于 1995 年由国家科委批准, 中华人民共和国教育部主管, 华中科技大学同济医学院主办, 同济医院承办。1997 年被清华全文期刊数据库收录, 2001 年被中国科技信息研究所万方数据库收录, 2002 年被列入国家科技部中国科技论文统计源期刊和中国科技核心期刊。历年公布的被引用总次数呈逐年上升趋势, 表明本刊在学术交流中的重要作用。

《内科急危重症杂志》是我国第一个以内科各专科及神经内科、传染科、皮肤科、ICU 等临床急危重症为主要内容的杂志。以广大临床医师及医学院校师生和有关科研人员为主要读者对象。其宗旨和任务是刊载大内科范围急危重症医学领域的临床诊治经验总结, 以及紧密结合临床的基础研究, 国内外重症监护 (ICU) 新进展等。设有: 专家论坛、临床研究、基础研究、急危重症教育、诊疗经验等栏目。

《内科急危重症杂志》为双月刊, 大 16 开, 104 页。国际刊号: ISSN1007-1042, 国内统一刊号: CN42-1394/R。全年 6 期, 热忱欢迎广大医务工作者订阅和积极投稿。

**订阅方式:** 全国各地邮局, 邮发代号 38-223。漏订可直接与编辑部联系。

**邮政编码:** 430030      **电话:** 027-69378378

**E-mail:** nkjwzzzz@163.com      **网址:** http://nkjwzzzz.chmed.net