

血浆置换联合血液灌流早期强化降脂对高脂血症性急性胰腺炎的作用

王玉康 苏俊 胡炜

【摘要】目的 探讨血浆置换(PE)联合血液灌流(HP)早期强化降脂在治疗高脂血症性急性胰腺炎(HLAP)中的作用。**方法** 将 60 例 HLAP 患者按随机数字表法分为对照组和强化组,各 30 例。常规治疗基础上,对照组每日行 1 次 PE;强化组在 PE 治疗结束后即复查血甘油三酯(TG) $>5.65\text{mmol/L}$ 时,则增加 1 次 HP;两组治疗终点均为 TG $<5.65\text{mmol/L}$ 。观察并比较两组患者入 ICU 治疗前及治疗 24h、48h 和 7d 后血 TG、淀粉酶、超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、疾病严重程度及预后情况。**结果** 治疗 24h 和 48h 后两组患者血 TG 水平均较治疗前均明显下降(均 $P<0.05$),且强化组下降幅度显著高于对照组(均 $P<0.05$)。治疗 7d 后两组患者的血淀粉酶水平较治疗前均明显下降(均 $P<0.05$),但两组间相比差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗 48h 和 7d 后强化组患者的 hs-CRP 水平均明显低于对照组(均 $P<0.05$)。治疗 48h 后强化组 APACHE II 和 Balthazar CT 评分明显低于对照组(均 $P<0.05$),但治疗 7d 后无统计学差异($P>0.05$)。强化组患者住 ICU 时间和总住院时间明显低于对照组(均 $P<0.05$)。两组患者进展为重症急性胰腺炎的比例及病死率比较均无统计学差异(均 $P>0.05$)。**结论** PE 联合 HP 早期强化降脂可减轻 HLAP 患者的炎症指标、降低住 ICU 时间及总住院时间,但对病死率无显著影响。

【关键词】 高脂血症性急性胰腺炎 甘油三酯 血浆置换 血液灌流 降脂治疗

Efficacy of early intensive triglyceride lowering therapy with combination of plasma exchange and hemoperfusion in treatment of hyperlipidemic acute pancreatitis WANG Yukang, SU Jun, HU Wei. Department of Intensive Care Unit, Affiliated Hangzhou First People's Hospital, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou 310006, China

【Abstract】Objective To investigate the clinical efficacy of combination of plasma exchange (PE) and hemoperfusion (HP) in treatment of hyperlipidemic acute pancreatitis (HLAP). **Methods** Sixty patients diagnosed with HLAP were randomized to control group ($n=30$) and study group ($n=30$). In addition to conventional treatment, control group received PE once per day, study group received PE and HP, if instant triglyceride (TG) $>5.65\text{mmol/L}$ after PE. Serum TG, amylase, high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), disease severity and prognosis were analyzed before and 24h, 48h, 7d after treatment. **Results** After treatment for 24h and 48h, serum TG level decreased significantly in both groups compared to baseline levels ($P<0.05$, respectively), while serum TG level of study group decreased more markedly than that of control group ($P<0.05$). After treatment for 7d, serum amylase level decreased significantly in both group compare with baseline levels ($P<0.05$, respectively), there was no significance difference between the two groups($P>0.05$). After treatment for 48h and 7d, serum hs-CRP levels of study group were lower than those of control group, respectively (both $P<0.05$). After treatment for 48h, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) and Balthazar CT scores of study group were lower than those of control group($P<0.05$, respectively). However, APACHE II and Balthazar CT showed no significance difference between the two group 7d after treatment ($P>0.05$). Compared with control group, study group showed shorter length of ICU stay and hospitalization time ($P<0.05$, respectively). Moreover, there was no difference in incidence of severe acute pancreatitis and mortality between the two groups ($P>0.05$). **Conclusion** Compared with using PE alone, early intensive TG lowering therapy with combination of PE and HP can reduce the

DOI: 10.12056/j.issn.1006-2785.2019.41.16.2018-2557

基金项目:杭州市科技局科研项目(20160533B16)

作者单位:310006 浙江大学医学院附属杭州市第一人民医院重症医学科

通信作者:苏俊,E-mail:sujunjun@126.com

inflammation status, shorten length of ICU and hospital stay for HLAP patients, but may have no mortality benefit.

【Key words】 Hyperlipidemic acute pancreatitis Triglyceride Plasma exchange Hemoperfusion Lipid-lowering therapy

高甘油三酯血症是引起急性胰腺炎(AP)的重要病因,在人群中的发病率约为 2%~4%^[1]。近年来,随着国人饮食结构的变化,高脂血症性急性胰腺炎(HLAP)的发病率逐渐增加,已超过酗酒成为引起 AP 的第二大病因^[2]。血清甘油三酯(TG)水平与 AP 的发生密切相关,且有报道称 HLAP 更易引起重症急性胰腺炎(SAP)^[3-4]。治疗上应强调积极降低血 TG 水平,常规禁食和药物降脂外,多采用血液净化达到早期快速降脂的目的,常用的方法包括血浆置换(PE)、血液灌流(HP)、连续性静脉血液滤过(CVVH)和高容量血液滤过(HVHF)等^[5]。有研究提示 HLAP 患者应尽早启动上述治疗以阻止胰腺炎进展加重^[1],甚至可联用 PE+CVVH 或 HP+CVVH 进行强化降脂治疗以减轻炎症反应、改善患者预后^[6-7],然而关于如何进行早期强化降脂治疗仍无具体推荐。本研究旨在分析 PE 联合 HP 早期强化降脂方案对 HLAP 患者的炎症反应及临床疗效评价。

1 对象和方法

1.1 对象 选取 2016 年 6 月至 2018 年 6 月我院重症医学科(ICU)就诊的 HLAP 患者 60 例,其中男 37 例,女 23 例,年龄 24~55 岁。按照随机数字表法分为强化组和对照组,每组 30 例。AP 的诊断符合 2013 年“中国急性胰腺炎诊治指南”的诊断标准^[8]。HLAP 的诊断标准为:(1)符合 AP 诊断;(2)血 TG $\geq 11.30\text{mmol/L}$,或 TG 在 $5.65\sim 11.30\text{mmol/L}$ 且血清呈乳糜状;(3)排除其他急性胰腺炎常见病因(如胆石性和酒精性等)。SAP 的诊断标准是在 AP 的基础上合并有持续性($>48\text{h}$)器官功能障碍(单器官或多器官),APACHE II 评分 ≥ 8 分。两组患者性别、年龄、体重指数(BMI)和发病时间的差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$),见表 1。本研究经本院伦理委员会批准,患者均知情同意。

1.2 治疗方法 所有患者入院后均行禁食、补液、抑

酸、抑制胰酶分泌、解痉镇痛、控制血糖、纠正水电解质及酸碱紊乱和口服降脂药等常规治疗,对考虑感染者给予经验性抗生素治疗。对照组在入住 ICU 后 6h 内即行第 1 次 PE 治疗(以冰冻血浆 1 500ml 为交换液,血流速度 $100\sim 150\text{ml/min}$,治疗时间 1.5h),次日清晨复查血 TG 水平,若仍 $\text{TG} > 5.65\text{mmol/L}$,则再次行 PE 治疗 1 次(治疗量及方法同前),以此类推,直至复查血 TG 水平 $< 5.65\text{mmol/L}$ 。强化组在对照组治疗方案的基础上于每日 PE 治疗结束后即刻复查血 TG,若仍 $\text{TG} > 5.65\text{mmol/L}$,则当日加行 1 次 HP 治疗以强化降脂(血流速度 $120\sim 150\text{ml/min}$,血浆分离率 $20\sim 25\text{ml/min}$,每个灌流器使用 2h),并以此类推,直至血 TG 水平 $< 5.65\text{mmol/L}$ 。

1.3 观察指标 观察比较两组患者治疗前及治疗 24、48h 和 7d 后血 TG、淀粉酶、超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、APACHE II 和 Balthazar CT 评分,并比较两组患者 TG 达标时间、住 ICU 时间、总住院时间、进展为 SAP 的比例及病死率。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 17.0 统计软件。正态分布的计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 t 检验,治疗前后比较采用配对 t 检验。计数资料组间比较采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者治疗前后血 TG 水平的比较 两组患者血 TG 水平在入院时无统计学差异($P > 0.05$);两组患者治疗 24 及 48h 后均较治疗前明显下降(均 $P < 0.05$),且以强化组下降更为显著(均 $P < 0.05$)。治疗 7d 后两组患者的血 TG 较治疗前下降明显,但两组之间比较差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 2。对照组患者 TG $< 5.65\text{mmol/L}$ 的达标时间为 $(52.6 \pm 10.2)\text{h}$,而强化组为 $(29.8 \pm 7.2)\text{h}$,两组比较差异有统计学意义($t = 10.1, P < 0.05$)。

表 2 两组患者治疗前后血 TG 水平的比较 (mmol/L)

组别	n	治疗前	治疗 24h 后	治疗 48h 后	治疗 7d 后
强化组	30	40.12 \pm 15.21	16.79 \pm 4.45 ^{*△}	4.75 \pm 1.49 [△]	2.96 \pm 0.9
对照组	30	38.01 \pm 16.53	23.53 \pm 9.95 [*]	8.72 \pm 3.17	3.20 \pm 1.18
t 值		0.512	3.388	6.203	0.713
P 值		>0.05	<0.05	<0.05	>0.05

注:与治疗前比较,^{*} $P < 0.05$;与对照组比较,[△] $P < 0.05$

表 1 两组患者一般资料的比较

组别	n	男性[n(%)]	年龄(岁)	BMI(kg/m ²)	发病时间(h)
强化组	30	19(63.3)	36.2 \pm 7.5	28.2 \pm 2.4	14.2 \pm 10.7
对照组	30	14(46.7)	34.7 \pm 7.3	27.7 \pm 2.7	16.9 \pm 15.1
t/ χ^2 值		1.681	0.770	0.408	0.128
P 值		>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

2.2 两组患者治疗前后血淀粉酶水平的比较 对照组治疗 24h 和 48h 后血淀粉酶水平较治疗前均有所上升 ($t=5.321, 2.213$, 均 $P<0.05$), 而强化组治疗 24h 后血淀粉酶水平较治疗前有所上升 ($t=4.054, P<0.05$), 但 48h 后即呈下降趋势 ($t=0.298, P>0.05$)。治疗 7d 后两组患者血淀粉酶水平均较治疗前明显下降 (均 $P<0.05$)。两组患者间治疗前后血淀粉酶水平之间比较差异均无统计学意义 (均 $P>0.05$)。见表 3。

表 3 两组患者治疗前后血淀粉酶水平的比较(U/L)

组别	n	治疗前	治疗 24h 后	治疗 48h 后	治疗 7d 后
强化组	30	483.7 ± 175.7	670.3 ± 210.5	516.3 ± 154.6	133.8 ± 61.6 [△]
对照组	30	472.1 ± 162.4	597.3 ± 202.1	569.1 ± 151.5	150.4 ± 79.9 [*]
t 值		0.197	0.266	1.37	0.899
P 值		>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

注:与治疗前比较, * $P<0.05$

2.3 两组患者治疗前后血 hs-CRP 水平的比较 两组患者治疗前血 hs-CRP 水平无统计学差异 ($P>0.05$)。治疗 24h 后, 两组患者血 hs-CRP 水平均较治疗前有所增高 ($t=9.883, 4.967$, 均 $P<0.05$), 但同期两组间差异无统计学意义 ($P>0.05$)。治疗 48h 后对照组的 hs-CRP 水平仍较治疗前增高 ($t=8.364, P<0.05$), 而强化组则有下降趋势, 同期两组间比较强化组明显低于对照组 ($P<0.05$)。治疗 7d 后两组患者血 hs-CRP 水平均较治疗前明显下降 (均 $P<0.05$), 且以强化组下降更为显著 ($P<0.05$)。见表 4。

表 4 两组患者治疗前后血 hs-CRP 水平的比较(mg/L)

组别	n	治疗前	治疗 24h 后	治疗 48h 后	治疗 7d 后
强化组	30	72.1 ± 36.7	117.8 ± 45.7	82.0 ± 34.8 [△]	28.5 ± 18.7 [△]
对照组	30	68.1 ± 30.3	132.8 ± 31.8	98.8 ± 25.2	45.4 ± 21.2 [*]
t 值		0.460	1.472	2.139	3.282
P 值		>0.05	>0.05	<0.05	<0.05

注:与治疗前比较, * $P<0.05$;与对照组比较, $^{\Delta}P<0.05$

2.4 两组患者疾病严重程度和预后的比较 入院时对照组有 1 例为 SAP, 而强化组无 SAP。治疗过程中, 对照组进展为 SAP 13 例 (占 43.3%), 而强化组进展为 SAP 8 例 (占 26.7%), 两组患者进展为 SAP 的比例比较差异无统计学意义 ($\chi^2=2.70, P>0.05$)。

2.4.1 两组患者治疗前后 APACHE II 评分的比较 两组患者治疗前 APACHE II 评分无统计学差异 ($P>0.05$); 治疗 24h 后, 两组患者 APACHE II 评分较治疗前均有增高 (均 $P<0.05$), 但两组间比较无统计学差异 ($P>0.05$); 在治疗 48h 后, 强化组 APACHE II 评分明显

低于对照组 ($P<0.05$)。治疗 7d 后, 两组 APACHE II 评分较治疗前比较均无统计学差异 ($t=0.528, 1.645$, 均 $P>0.05$), 且同期组间比较差异无统计学意义 ($P>0.05$)。见表 5。

表 5 两组患者治疗前后 APACHE II 评分的比较(分)

组别	n	治疗前	治疗 24h 后	治疗 48h 后	治疗 7d 后
强化组	30	4.8 ± 1.8	5.8 ± 2.0 [*]	6.0 ± 1.3 [△]	4.2 ± 1.3
对照组	30	4.3 ± 1.4	6.7 ± 2.2 [*]	7.4 ± 2.0	4.5 ± 1.4
t 值		1.377	1.622	3.273	0.828
P 值		>0.05	>0.05	<0.05	>0.05

注:与治疗前比较, * $P<0.05$;与对照组比较, $^{\Delta}P<0.05$

2.4.2 两组患者治疗前后 Balthazar CT 评分的比较 两组患者治疗前、治疗 24h 后、治疗 7d 后的 Balthazar CT 评分的差异均无统计学意义 (均 $P>0.05$), 但在治疗 48h 后强化组明显低于对照组 ($P<0.05$); 与治疗前相比, 两组患者治疗 24h 后 Balthazar CT 评分均有增高 (均 $P<0.05$), 但治疗后 7d 后与治疗前比较差异无统计学意义 ($t=2.128, 1.663$, 均 $P>0.05$)。见表 6。

表 6 两组患者治疗前后 Balthazar CT 评分的比较(分)

组别	n	治疗前	治疗 24h 后	治疗 48h 后	治疗 7d 后
强化组	30	3.1 ± 0.7	4.7 ± 1.1 [*]	4.7 ± 0.9 [△]	3.4 ± 1.1
对照组	30	3.1 ± 0.8	4.9 ± 0.9 [*]	5.4 ± 1.3	3.6 ± 0.9
t 值		0.173	0.721	2.664	0.505
P 值		>0.05	>0.05	<0.05	>0.05

注:与治疗前比较, * $P<0.05$;与对照组比较, $^{\Delta}P<0.05$

2.4.3 两组患者预后和临床结局的比较 强化组患者住 ICU 时间和总住院时间均明显低于对照组 (均 $P<0.05$)。对照组中住院期间死亡 2 例, 病死率为 6.7%, 而强化组无死亡, 两组比较差异无统计学意义 ($P>0.05$)。对照组 2 例死亡患者中, 1 例死于腹腔感染所致的腹腔大出血, 1 例死于严重腹腔内高压所致的多脏器衰竭。见表 7。

表 7 两组患者预后和临床结局的比较

组别	n	住 ICU 时间(d)	总住院时间(d)	病死率[n(%)]
强化组	30	8.2 ± 2.6	14.2 ± 3.7	0
对照组	30	10.8 ± 5.5	17.0 ± 4.5	2(6.7)
$t\chi^2$ 值		2.404	2.602	2.034
P 值		<0.05	<0.05	>0.05

3 讨论

引起 HLAP 的主要病因是血 TG 水平增高, 通常 $TG \geq 11.3 \text{ mmol/L}$ 与 AP 相关, 且 TG 水平与 HLAP 严重

程度呈正相关^[9]。目前尚不清楚 HLAP 引起 AP 的确切机制^[10],可能与胰脂肪酶将过量 TG 代谢为游离脂肪酸 (FFA) 导致胰腺细胞损伤缺血有关,也有学者提出是由 TG 的高黏滞性导致胰毛细血管缺血缺氧所致^[9]。胰酶激活可刺激炎性细胞释放炎症介质,进一步造成胰腺损伤,严重者还可发生全身炎症反应综合征甚至多器官功能障碍综合征。胰腺炎病程中,脂肪酶激活以及应激激素均可使脂肪组织分解,进而升高血 TG 水平。由此可见,HLAP 的发病与 TG 及其代谢产物、炎症介质及其相互作用密切相关,快速降低血 TG 水平和控制炎症反应很可能是治疗该病的关键。

同其他病因引起的 AP 一样,HLAP 的基础治疗包括禁食、补液和对症支持治疗等。对因治疗方面,HLAP 强调早期积极降脂^[3]。由于药物降脂起效慢,且大剂量使用易出现肝功能受损、横纹肌溶解和肾功能损伤等不良反应^[11],目前临床主要采用的血液净化手段(包括 PE、HP、CVVH 和 HVHF 等)不仅可快速降低血 TG,还能降低炎症因子水平,从病因上阻断 AP 的病程,避免胰腺炎早期向 SAP 发展。本研究在患者入 ICU 后 6h 内早期启动强化血液净化降脂方案,这一积极措施对患者的 TG、炎症因子水平及预后都起到了一定改善作用。

PE 可迅速清除血浆中的 TG 和乳糜微粒,也可清除炎症介质,进而阻止胰腺炎进展。与保守治疗相比,PE 可早期快速降低 TG 水平,多数患者一次 PE 就可使 TG 降低 50%~80%^[1]。HP 应用 HA330 树脂血液灌流器对 TG 也有很强的吸附和清除作用,有报道称其对血 TG 的吸附率可达 41.2%^[12]。既往研究表明,早期 PE 或 HP 甚至联合血液净化治疗可快速降低 TG 水平、降低重症 HLAP 患者的 28d 病死率和 ICU 住院时间^[6-7]。目前 PE 被视为治疗重症 HLAP 患者的首选方法,但由于血浆难以获得,也可选择 HP 或联合血液净化作为其替代治疗。但针对非重症 HLAP 患者是否需要更为激进的降脂措施仍存在争议。本研究显示,早期应用 PE 可使患者的血 TG 水平快速下降,最终患者的淀粉酶和 hs-CRP 水平显著下降,且 APACHE II 和 Balthazar CT 评分均无上升,病死率仅为 6.7%,这与既往的研究结果基本一致^[9]。本研究中患者入院时 APACHE II 评分为(4.3±1.4)分,其病死率低可能与入院时患者的严重程度有关。

目前大多数研究都将 TG 水平 <5.65mmol/L 作为治疗的终点,由于缺乏高质量的对照研究,目前尚无关于血液净化治疗起点的具体建议。有研究显示,对于重度 HLAP 患者在出现症状 48h 内早期启动 HVHF 联合 HP 治疗后,其 APACHE II 评分、TG 水平和包括 IL-1、

IL-6 和 TNF- α 在内的炎症介质水平明显改善^[13]。另一项随机对照试验中,与胰岛素联合肝素的保守治疗相比,在入院后尽早进行 HVHF,目标 TG 水平 <5.65mmol/L,结果显示 APACHE II 评分和 TG 水平在第 1 天均明显改善,但在第 2、5 天上述指标无统计学差异,患者血清 CRP、降钙素原及其临床转归均无明显差异;不仅如此,与保守治疗组相比,HVHF 组中呼吸衰竭比例更高,住院费用是保守治疗组的两倍^[14]。上述研究提示早期强化降脂可显著降低重症 HLAP 患者的血脂水平,但对其炎症指标及预后的影响却富有争议,这种有差别的结果可能与患者所处的病程阶段有关。本研究发现,与单用 PE 相比,早期联合 PE 和 HP 可使 HLAP 患者的 TG 水平下降达标提前约 24h,早期阻断 HLAP 的病因可能会减少胰腺炎进一步炎症风暴的发生。血淀粉酶和 hs-CRP 水平增高是胰腺炎发生以及早期全身炎症反应的特征性表现;本研究发现,强化降脂方案可显著降低其炎症水平,从而有望阻止病程进展。本研究中,早期联合 PE 和 HP 强化降脂治疗可使住 ICU 时间及总住院时间下降,但 7d 后的 TG 水平、血淀粉酶、重症胰腺炎发病率及病死率并无明显差异。但值得注意的是,对照组重症胰腺炎发病率为 43.3%,而强化组仅为 26.7%;尽管两组比较差异无统计学意义,这仍然提示我们对于尚未进展为重症 HLAP 患者,早期强化降脂治疗可明显更早地降低血 TG 水平,有望阻断病因进而防止病情进一步发展加重。

本研究也存在一定的局限性。第一,患者入院时距离发病时间未完全统一,患者可能处在胰腺炎的不同发病阶段。第二,目前国内每日进行 PE 治疗的血浆量多限定在 1 500~2 000ml,而每个 HA330 血液灌流器的有效时间也在 2h 左右,最多延长至 3~4h,由于灌流器吸附柱饱和,过度延长 HP 时间并不会增强其效果,反而可能会造成血细胞的破坏^[15]。上述客观限定条件可能会影响血液净化的治疗效果。第三,一般认为,PE 降脂效果优于 HP。虽然强化组患者更早加用了 HP 治疗达到了早期降脂效果,但其与对照组相比可能因应用了较少的 PE 而影响治疗效果。第四,与对照组相比,PE 联合 HP 的早期强化降脂方案使治疗费用明显增加。第五,本研究为单中心随机对照研究,样本数较少,仍需要更多大样本量多中心的前瞻性研究。

综上所述,PE 联合 HP 早期强化降脂可快速降低 HLAP 患者的 TG 水平及炎症指标,使患者住 ICU 时间及住院时间下降,但并未改变病死率结局,需要开展更多高质量多中心大样本的随机对照研究以进一步评价

该方法的安全性及有效性。

4 参考文献

- [1] Garg R, Rustagi T. Management of Hypertriglyceridemia Induced Acute Pancreatitis[J]. Biomed Res Int,2018,2018:4721357. DOI: 10.1155/2018/4721357.
- [2] 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(02): 71-75. DOI: 10.3877/cma.j.issn.2095-2015.2016.02.006.
- [3] Nawaz H, Koutroumpakis E, Easler J, et al. Elevated serum triglycerides are independently associated with persistent organ failure in acute pancreatitis[J]. Am J Gastroenterol,2015,110(10): 1497-1503. DOI: 10.1038/ajg.2015.261.
- [4] 何文华, 祝荫, 朱勇, 等. 高甘油三酯血症与其他病因所致急性胰腺炎的病情严重程度及预后比较[J]. 中华医学杂志,2016, 96(32):2569-2572. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2016.32.011.
- [5] 浙江省医学会重症医学分会. 浙江省重症急性胰腺炎诊治专家共识[J]. 浙江医学, 2017, 39(14):1131-1150, 1161.
- [6] He C, Zhang L, Shi W, et al. Coupled plasma filtration adsorption combined with continuous veno-venous hemofiltration treatment in patients with severe acute pancreatitis[J]. J Clin Gastroenterol, 2013,47(1):62-68. DOI: 10.1097/mcg.0b013e318266f455.
- [7] Wang H, Yu K. Sequential blood purification therapy for critical patients with hyperlipidemic severe acute pancreatitis[J]. World journal of gastroenterology, 2015, 21(20):6304. DOI: 10.3748/wjg.v21.i20.6304.
- [8] 王兴鹏, 李兆申, 袁耀宗, 等. 中国急性胰腺炎诊治指南(2013,上海)[J]. 中国实用内科杂志, 2013, 13(7):73-78. DOI:10.3760/cma.j.issn.1674-1935.2013.02.001.
- [9] Murphy MJ, Sheng X, Macdonald TM, et al. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis[J]. JAMA Intern Med,2013,173(2):162-164. DOI: 10.1001/2013.jamainternmed.477.
- [10] Scherer J, Singh VP, Pitchumoni CS, et al. Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis: an update[J]. J Clin Gastroenterol, 2014, 48(3):195-203. DOI: 10.1097/01.mcg.0000436438.60145.5a.
- [11] Preiss D, Tikkanen MJ, Welsh P, et al. Lipid-modifying therapies and risk of pancreatitis: a meta-analysis[J]. JAMA,2012,308(8): 804-811. DOI: 10.1001/jama.2012.8439.
- [12] 冯晓东, 张世杨, 向容, 等. 血液灌流联合血液透析滤过治疗高脂血症性急性胰腺炎临床观察[J]. 四川医学,2017,38(03):316-319. DOI: CNKI:SUN:SCYX.0.2017-03-022.
- [13] Sun S, He L, Bai M, et al. High-volume hemofiltration plus hemoperfusion for hyperlipidemic severe acute pancreatitis: a controlled pilot study[J]. Ann Saudi Med,2015,35(5):352-358. DOI: 10.5144/0256-4947.2015.352.
- [14] He WH, Yu M, Zhu Y, et al. Emergent Triglyceride-lowering Therapy With Early High-volume Hemofiltration Against Low-Molecular-Weight Heparin Combined With Insulin in Hypertriglyceridemic Pancreatitis: A Prospective Randomized Controlled Trial[J]. J Clin Gastroenterol,2016,50(9):772-778. DOI: 10.1097/MCG.0000000000000552.
- [15] Morelli F, Carlier P, Giannini G, et al. Hypercholesterolemia and LDL apheresis[J]. Int J Artif Organs,2005,28(10):1025-1031. DOI: 10.1177/039139880502801010.

(收稿日期:2018-10-15)

(本文编辑:严玮雯)

(上接第 1730 页)

- lar form and function revisited: applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2007, 20: 539-551. DOI:10.1016/j.echo.2006.10.013.
- [14] Kleijn SA, Aly MF, Terwee CB, et al. Three dimensional speckle tracking echocardiography for automatic assessment of global and regional left ventricular function based on area strain[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2011, 24: 314-321. DOI:10.1016/j.echo.2011.01.014.
- [15] Jasaityte R, Heyde B, D'hooge J. Current state of three-dimensional myocardial strain estimation using echocardiography[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2013, 26:15-28. DOI:10.1016/j.echo.2012.10.005.
- [16] Duan F, Xie M, Wang X, et al. Preliminary clinical study of left ventricular myocardial strain in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy by three dimensional speckle tracking imaging[J]. Cardiovasc Ultrasound, 2012, 10: 1-8. DOI:10.1186/1476-7120-10-8.
- [17] 陈璐, 陈悦, 詹嘉, 等. 三维斑点追踪技术对代谢综合征患者左心室整体收缩功能的早期评价[J]. 中华超声影像学杂志, 2013, 22(10): 843-846. DOI:10.3760/cma.j.issn.1004-4477.2013.10.006.
- [18] Luis SA, Yamada A, Khandheria BK, et al. Use of three-dimensional speckle-tracking echocardiography for quantitative assessment of global left ventricular function: a comparative study to three-dimensional echocardiography[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2014, 27(3): 285-291. DOI:10.1016/j.echo.2013.11.002.
- [19] Ozkan B, Acar G, Alici G, et al. Decreased plasma adiponectin is associated with impaired left ventricular longitudinal systolic function in hypertensive patients: a two-dimensional speckle tracking study[J]. Clin Exp Hypertens, 2013, 36(1): 46-51. DOI: 10.3109/10641963.2013.783053.
- [20] Jose A, Luiz D, Orlando C, et al. Left ventricular twist: comparison between two- and three-dimensional speckle-tracking echocardiography in healthy volunteers[J]. Eur J Echocardiogr, 2011, 12: 76-79. DOI:10.1093/ejechocard/jeq111.

(收稿日期:2019-01-03)

(本文编辑:严玮雯)