

论著·临床研究 doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2023.01.005

网络首发 <https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20221024.1938.027.html>(2022-10-25)

重症高甘油三酯血症性急性胰腺炎发生的危险因素分析*

王鶴臻,顾晓静,吴佳,黄李雅[△]

(宁夏医科大学总医院消化内科,银川 750004)

[摘要] 目的 探讨重症高甘油三酯血症性急性胰腺炎(HTGP)发生的危险因素。方法 回顾性分析该院自2016—2021年收治的300例HTGP患者的临床资料,根据病情程度分为非重症组(包括轻症及中度重症)和重症组。分析重症HTGP发生的危险因素,评估独立危险因素预测重症HTGP的效能。结果 HTGP患者300例分为非重症组243例和重症组57例。单因素分析结果显示:与非重症组比较,重症组患者呼吸频率、急性生理与慢性健康评分Ⅱ(APACHEⅡ评分)及急性胰腺炎床旁严重度指数(BISAP)评分增加,白细胞计数、中性粒细胞绝对值、中性粒细胞相对值、D-二聚体、凝血酶原国际标准比值(INR)、凝血酶原时间(PT)、血肌酐、血尿素、淀粉酶、空腹血糖、乳酸脱氢酶(LDH)、C-反应蛋白(CRP)升高,血钙及血清白蛋白下降,差异有统计学意义($P<0.05$)。多因素logistic回归分析发现中性粒细胞相对值、D-二聚体升高和空腹高血糖与重症HTGP的发生明显相关($P<0.05$)。结论 早期监测中性粒细胞相对值、D-二聚体、空腹血糖有助于重症HTGP病情的评估和早期识别。

[关键词] 重症;高甘油三酯;急性胰腺炎;危险因素

[中图法分类号] R576

[文献标识码] A

[文章编号] 1671-8348(2023)01-0022-04

Risk factors analysis of severe hypertriglyceridemia pancreatitis occurrence*

WANG Yuanzhen, GU Xiaojing, WU Jia, HUANG Liya[△]

(Department of Gastroenterology, General Hospital of Ningxia Medical

University, Yinchuan, Ningxia 750004, China)

[Abstract] **Objective** To investigate the risk factors of severe hypertriglyceridemia acute pancreatitis (HTGP) occurrence. **Methods** The clinical data of 300 patients with HTGP admitted and treated in this hospital during 2016—2021 were retrospectively analyzed. According to the severity of the disease, the patients were divided into the non-severe group (including mild and moderate severe) and severe group. The risk factors of severe HTGP occurrence were analyzed. The efficiency of independent risk factors in predicting severe HTGP was evaluated. **Results** Among 300 cases of HTGP, 243 cases were in the non-severe group and 57 cases were in the severe group. The univariate analysis results showed that respiratory rate, BISAP score and APACHEⅡ score in the severe group were higher than those in the non-severe group. The white blood cell count, absolute value of neutrophil, relative value of neutrophil, D-dimer, INR, PT, serum creatinine, blood urea, blood amylase, fasting blood glucose, lactate dehydrogenase and CRP were significantly increased, blood calcium and serum albumin were decreased, and the differences were statistically significant ($P<0.05$). The multivariate Logistic regression analysis showed that the increase of neutrophil relative value, D-dimer and fasting hyperglycemia were significantly correlated with the occurrence of severe HTGP. **Conclusion** Early monitoring neutrophil relative value, D-dimer and fasting blood glucose is helpful for the evaluation and early recognition of severe HTGP.

[Key words] severe; hypertriglyceridemia; acute pancreatitis; risk factors

急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)是消化系统常见的疾病之一,病死率较高,近年来,随着我国人民生活水平的提高,人们的饮食结构也随之改变,高脂

血症已跃升为引起AP的第二大常见病因,高甘油三酯血症性急性胰腺炎(hypertriglyceridemia pancreatitis, HTGP)的发生与血清甘油三酯水平升高密切相

* 基金项目:国家自然科学基金项目(81860434)。 作者简介:王鹤臻(1988—),主治医师,硕士,主要从事胰腺疾病研究。 △ 通信作者, E-mail:txmbw@126.com。

关^[1]。与胆源性胰腺炎相比,HTGP 患者趋向年轻化,体重指数(BMI)更高,更易合并代谢综合征,且 HTGP 患者重症化倾向更明显,死亡率高,预后差^[2]。因此,本研究对重症 HTGP 发生的危险因素进行分析,旨在提高临床医师对该病的早期识别,为临床诊疗提供参考。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析本院 2016—2021 年收治的 HTGP 患者 300 例临床资料,根据患者病情程度分为轻症急性胰腺炎(MAP),中度重症急性胰腺炎(MSAP)和重症急性胰腺炎(SAP)。本研究经医院伦理委员会审核批准(KYLL-2022-0021)。AP 诊断标准符合中国胰腺炎诊治指南的标准(2019 年版);HTGP 诊断标准为血甘油三酯 $>11.30 \text{ mmol/L}$,或血甘油三酯在 $5.56\sim11.30 \text{ mmol/L}$ 且血清呈乳糜状。排除其他因素引起的 AP,如胆源性、酒精性、自身免疫性、药物性等。

1.2 方法

收集患者的临床病历资料。(1)一般资料:性别、年龄、BMI 等;(2)既往史、合并症、个人史、药物服用史,入院时急性生理与慢性健康评分Ⅱ(APACHE Ⅱ 评分)及急性胰腺炎床旁严重度指数(BISAP)评分;(3)入院 24 h 实验室检查结果:血 pH、白细胞计数、中性粒细胞相对值、中性粒细胞绝对值、血小板计数、红细胞压积、D-二聚体、凝血酶原时间(PT)、凝血酶

原国际标准比值(INR)、空腹血糖、血钙、血钾、尿酸、血尿素、血肌酐、血清白蛋白、乳酸脱氢酶(LDH)、淀粉酶、脂肪酶、总胆固醇、甘油三酯、C-反应蛋白(CRP)、降钙素原(PCT)等指标。

1.3 统计学处理

采用 SPSS26.0 统计软件进行分析。计数资料以率例数或率表示,采用 χ^2 检验;计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,采用 t 检验;采用多因素非条件 logistic 回归分析;绘制受试者工作特征(ROC)曲线,计算曲线下面积(AUC)。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 单因素分析

HTGP 患者 300 例中男 248 例,女 52 例,年龄 19~70 岁,平均(36.8 ± 8.7)岁。重症组 57 例,非重症组 243 例(轻症组 199 例、中度重症组 44 例),两组性别、年龄、BMI 比较差异无统计学意义($P>0.05$)。重症组呼吸频率明显高于非重症组($P<0.05$),但心率比较差异无统计学意义($P>0.05$)。入院时重症组 APACHE Ⅱ 评分、BISAP 评分明显高于非重症组($P<0.01$),两组吸烟史、饮酒史、药物服用史、合并脂肪肝、糖尿病比例差异均无统计学意义($P>0.05$),见表 1、2。

白细胞计数、中性粒细胞绝对值、中性粒细胞相对值、D-二聚体、PT、INR、空腹血糖、血钙、血尿素、血肌酐、血清白蛋白、LDH、血淀粉酶、CRP 为重症 HTGP 发生的影响因素($P<0.05$),见表 2。

表 1 重症 HTGP 危险因素单因素分析[n(%)]

项目	非重症组(n=243)	重症组(n=57)	P	OR	95%CI
男	203(83.54)	45(78.95)	0.259	1.353	(0.658,2.784)
女	40(16.46)	12(21.05)			
吸烟史	115(47.33)	20(35.09)	0.095	0.601	(0.330,1.096)
饮酒史	104(42.80)	21(36.84)	0.412	0.779	(0.430,1.414)
药物服用史	43(17.70)	13(22.81)	0.373	1.374	(0.682,2.770)
合并脂肪肝	181(74.49)	37(64.91)	0.144	0.633	(0.342,1.173)
合并糖尿病	181(74.49)	37(64.91)	0.144	0.633	(0.342,1.173)

表 2 重症 HTGP 危险因素单因素分析($\bar{x}\pm s$)

项目	非重症组(n=243)	重症组(n=57)	P	t	平均值差值	95%CI
年龄(岁)	35.90±8.39	37.79±9.51	0.137	-1.489	-1.888	(-4.383,0.607)
BMI(kg/m ²)	26.66±4.23	27.12±5.45	0.479	-0.709	-0.468	(-1.766,0.830)
呼吸频率(次/分)	20.64±1.84	22.02±3.67	0.008	-2.760	-1.380	(-2.379,-0.381)
心率(次/分)	101.30±67.24	110.21±18.32	0.323	-0.990	-8.906	(-26.605,8.793)
血 pH	7.36±0.09	7.35±0.09	0.430	0.791	0.010	(-0.015,0.035)
APACHEⅡ评分(分)	1.70±1.64	3.64±2.38	<0.001	-5.808	-1.945	(-2.614,-1.277)
BISAP 评分(分)	0.06±0.27	0.70±0.97	<0.001	-4.869	-0.637	(-0.900,-0.375)
住院时间(d)	7.91±3.90	12.04±7.91	<0.001	-3.825	-4.122	(-6.275,-1.968)
住院费用(元)	13 979.55±8 676.59	38 172.71±24 717.01	<0.001	-7.219	-24 193.000	(-30 900,800,-17 485,500)

续表 2 重症 HTGP 危险因素单因素分析($\bar{x} \pm s$)

项目	非重症组(n=243)	重症组(n=57)	P	t	平均值差值	95%CI
白细胞计数($\times 10^9/L$)	13.82±4.56	15.88±4.97	0.003	-3.012	-2.059	(-3.404,-0.714)
中性粒细胞绝对值($\times 10^9/L$)	11.42±4.54	13.56±4.55	0.001	-3.205	-2.143	(-3.459,-0.827)
中性粒细胞相对值(%)	79.70±10.55	85.03±6.39	<0.001	-4.920	-5.332	(-7.475,-3.189)
淋巴细胞数($\times 10^9/L$)	4.43±36.72	1.69±2.51	0.575	0.561	2.735	(-6.853,12.322)
单核细胞数($\times 10^9/L$)	0.81±0.60	0.81±0.41	0.997	0.003	0.000	(-0.166,0.166)
血小板($\times 10^9/L$)	244.74±58.49	236.37±67.13	0.345	0.945	8.376	(-9.061,25.814)
红细胞压积(%)	45.51±4.56	45.10±9.39	0.746	0.326	0.416	(-2.138,2.971)
D-二聚体($\mu g/mL$)	0.68±1.12	1.72±2.18	0.001	-3.454	-1.039	(-1.640,-0.438)
PT(s)	11.10±1.72	16.62±35.19	0.016	-2.420	-5.516	(-10.003,-1.029)
INR	0.96±0.15	1.04±0.13	<0.001	-4.103	-0.089	(-0.132,-0.047)
空腹血糖($mmol/L$)	9.83±4.39	14.62±8.33	<0.001	-4.201	-4.785	(-7.061,-2.509)
血钙($mmol/L$)	2.26±0.20	2.01±0.28	<0.001	6.428	0.254	(0.176,0.333)
血钾($mmol/L$)	4.19±0.42	4.39±0.81	0.082	-1.768	-0.195	(-0.416,0.025)
血尿素($mmol/L$)	4.48±1.46	6.05±3.69	<0.001	-5.163	-1.575	(-2.175,-0.975)
血肌酐($\mu mol/L$)	62.70±13.69	87.10±73.64	0.016	-2.492	-24.407	(-44.018,-4.796)
尿酸($\mu mol/L$)	414.28±118.05	427.12±177.20	0.604	-0.521	-12.847	(-62.058,36.364)
血清白蛋白(g/L)	43.21±5.04	38.76±6.42	<0.001	4.895	4.454	(2.641,6.268)
LDH(U/L)	572.43±229.04	1 056.81±856.00	<0.001	-4.237	-484.380	(-713.240,-255.518)
总胆固醇($mmol/L$)	7.80±2.80	7.83±3.20	0.943	-0.071	-0.030	(-0.865,0.804)
甘油三酯($mmol/L$)	17.55±11.40	20.46±16.92	0.221	-1.236	-2.915	(-7.619,1.790)
淀粉酶(U/L)	292.67±282.12	485.78±484.69	0.005	-2.895	-193.100	(-326.306,-59.897)
脂肪酶(U/L)	3 171.52±1 305.75	3 953.73±4 500.26	0.659	-0.442	-782.210	(-4 267.740,2 703.316)
CRP(mg/dL)	117.33±97.33	175.07±113.69	<0.001	-3.888	-57.737	(-86.966,-28.508)
PCT(ng/mL)	0.13±0.50	5.36±23.89	0.104	-1.653	-5.230	(-11.569,1.109)

2.2 多因素分析

中性粒细胞相对值、D-二聚体升高和空腹高血糖为重症 HTGP 发生的独立危险因素($P < 0.05$),见表 3。

表 3 重症 HTGP 危险因素 logistic 回归分析

项目	回归系数	Wald	P	OR	95%CI
截距	14.335 4	17.261 9	0.000		
中性粒细胞相对值	0.095 4	7.180 2	0.007	1.100	(1.026,1.180)
D-二聚体	0.378 3	9.306 7	0.002	1.460	(1.145,1.861)
空腹血糖	0.144 8	10.903 1	0.001	1.156	(1.061,1.259)

2.3 评估重症 HTGP 的效能分析

中性粒细胞相对值的 AUC 为 0.670,最佳截点为 81.45%,约登指数为 0.324,灵敏度为 85.7%,特异度为 46.6%;D-二聚体 AUC 为 0.721,最佳截点为 0.725 $\mu g/mL$,约登指数为 0.349,灵敏度为 57.1%,特异度为 77.7%;空腹血糖 AUC 为 0.716,最佳截点为 9.525 $mmol/L$,约登指数为 0.347,灵敏度为 75%,特异度为 59.7%,见图 1。

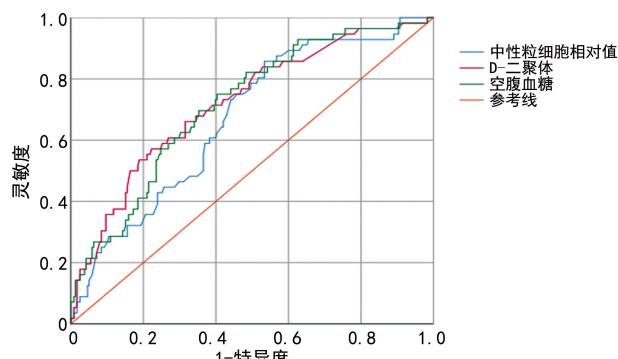


图 1 中性粒细胞相对值、D-二聚体、空腹血糖的 ROC 曲线

3 讨 论

近年来,我国 HTGP 发病率呈上升趋势^[3-4],其发病机制与胰腺微循环障碍、游离脂肪酸假说、蛋白激酶 C 活化、炎性反应等相关^[5]。目前,尽管在 HTGP 诊断和治疗方面已经取得了进展,但仍有不少患者发展为重症,住院时间长、花费大、易合并多器官功能障碍综合征(MODS),需要重症监护和侵入性干预,因此,尽早对 HTGP 病情分层对于患者的治疗和预后评估至关重要。

重症 HTGP 患者胰腺的微循环障碍出现在疾病的早期,同时也易合并凝血功能和纤溶系统的异常^[6]。其机制主要是高甘油三酯可以激活血小板,释放 TXA2,导致微血管的收缩和血小板的聚集加剧,并诱导血小板变形、释放、分泌,导致全身凝血机制障碍,进一步加重胰腺微循环缺血^[7]。重症 HTGP 时,由于血管通透性增加,血流减少,造成胰腺腺泡之间的血管栓塞甚至梗阻,血管内血栓形成及白细胞内皮细胞相互作用,通过组织因子途径激活凝血酶,启动外源性凝血途径,受损的内皮细胞等促进血小板活化因子的释放,诱导血小板聚集,激活凝血酶,启动内源性凝血途径的过度激活,继而凝血因子大量消耗,纤溶亢进^[8]。本研究显示,D-二聚体、INR 和 PT 变化均与 HTGP 病情严重程度有关,且随着病情的进展,重症 HTGP 患者的内源性及外源性凝血功能均出现异常,多因素分析结果显示 D-二聚体升高是重症 HTGP 的独立危险因素,因此,调节凝血功能是 HTGP 治疗方面的重要环节。

近年来,对 HTGP 病理生理学研究发现,胰腺局部首先发生炎症并且激发机体全身炎性反应发生发展,进而造成循环、肺等器官衰竭,其中炎症是造成器官损伤最重要的因素^[9]。本研究发现,白细胞计数、中性粒细胞绝对值、中性粒细胞相对值在两组间差异明显,且中性粒细胞相对值为重症 HTGP 发生的独立危险因素,其评估重症 HTGP 的灵敏度为 85.7%,提示中性粒细胞比例与 HTGP 患者病情的严重程度密切相关。HTGP 早期中性粒细胞数量和活性增加^[10],大量中性粒细胞黏附到胰腺内皮细胞上,致使胰腺毛细血管后微静脉循环淤滞,进而导致胰腺微循环出现障碍,且活化的中性粒细胞产生大量的氧自由基和蛋白水解酶,蛋白水解酶可直接损害胰腺及其周围组织,激活炎性细胞因子级联而导致 SIRS 发生,加重胰腺炎病情,造成多器官功能障碍,甚至导致患者死亡^[11-12]。由此可见,炎症在 HTGP 中的作用明显,尤其是中性粒细胞相对值对重症 HTGP 的发生有着较高的预测价值,且临床操作便捷,时效性强,能准确便捷的为临床医生提供参考。

多项研究显示,胰腺炎时,胰腺组织水肿、缺血、坏死、胰腺微循环障碍、胰岛素的分泌与释放减少^[13],机体产生强烈的应激反应,激活交感神经系统,促进胰高血糖素水平的升高,并加速机体内糖原的分解,导致血糖升高,SAP 甚至可以毁损胰腺的胰岛功能,使血糖升高更明显,进而出现酮症酸中毒^[14]。重症 HTGP 发生时胰酶异常激活,机体炎症细胞释放如肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、干扰素(IFN)、白细胞介素 6(IL-6)等大量炎症介质,机体急性应激处于高血糖状态,高血糖有较强的促炎作用,使机体炎性反应加强和内皮损伤加剧,很多研究发现,高血糖是 AP 发生器官衰竭的危险因素^[15],监测与控制血糖水平应作为

治疗重症 HTGP 患者的重点。与多数研究结果一致,本研究显示重症组 HTGP 患者空腹血糖升高更明显,表明发病时高血糖更易使 HTGP 病情趋向重症,持久的空腹血糖高于 10 mmol/L 反映胰腺坏死,提示预后不良,因此,及时检测血糖水平及合理控制血糖水平对 HTGP 患者病情转归有重要意义。

大量临床资料表明,低钙血症与 AP 的病情轻重存在一定相关性,AP 患者发生低钙血症常提示出现胰腺坏死,胰腺坏死常预示 AP 出现重症倾向^[16]。SAP 时,大量胰脂肪酶分泌入血液及腹腔中,胰脂肪酶分解脂肪形成脂肪酸,后者与钙结合成脂肪酸钙沉积使钙大量消耗。本研究中,重症 HTGP 患者血钙水平降低更明显($P < 0.01$),且血钙预测 HTGP 严重程度 AUC 为 0.777,具有一定的准确度。因此,入院时血钙可能是 HTGP 严重程度的一个潜在的预测因素,监测血钙水平对于疗效评价及预后判断具有重要临床意义。

综上所述,重症 HTGP 病情凶险,病死率高,深入认识其发病机制,指导临床医师制订更合理的治疗方法和干预措施,探索影响该病发生的危险因素,对疾病的病情评估、及时调整治疗方案有着积极的意义。

参考文献

- [1] 周梦婷,喻冰君,何文华,等. 急性高三酰甘油血症性胰腺炎的诊治进展[J]. 中华胰腺病杂志, 2019, 32(5):379-382.
- [2] 杜奕奇,宋英晓. 高三酰甘油血症急性胰腺炎的特点与处理[J]. 中国实用内科杂志, 2021, 41(1):10-13.
- [3] TANG Y F, TANG G D, LIANG Z H, et al. Clinical features of severe acute hypertriglyceridemic pancreatitis[J]. J Clin Hepatol, 2019, 35(4):830-834.
- [4] 中华医学会消化病学分会胰腺疾病学组,《中华胰腺病杂志》编辑委员会,《中华消化杂志》编辑委员会. 中国急性胰腺炎诊治指南(2019 沈阳)[J]. 中华胰腺病杂志, 2019, 19(5):321-331.
- [5] 王池,段丽芳,许小凡,等. 高甘油三酯血症性急性胰腺炎的发病机制研究进展[J]. 解放军医学杂志, 2022, 47(5):500-505.
- [6] KONG H, DING Z, ZHU X G, et al. D-dimer changes in human acute pancreatitis as determined by serum triglyceride [J]. Pancreas, 2011, 40(7):1103-1106.
- [7] BOSQUES-PADILLA F J, VÁZQUEZ-ELIZO NDO G, GONZÁLEZ-SANTIAGO O, et al. Hypertriglyceridemia-induced (下转第 30 页)

- C, et al. Epidural-related fever and maternal and neonatal morbidity:a systematic review and meta-analysis[J]. *Neonatology*, 2020, 117(3):259-270.
- [12] MOON K C, OH J W, PARK C W, et al. The relationship among intra-amniotic inflammatory response, the progression of inflammation in chorionic plate and early-onset neonatal sepsis [J]. *Front Pediatr*, 2021, 9:582472.
- [13] KIM C J, ROMERO R, CHAEMSAITHONG P, et al. Acute chorioamnionitis and funisitis: definition, pathologic features, and clinical significance [J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2015, 213(4 Suppl): S29-52.
- [14] OBEN A G, JOHNSON B M, TITA A T N, et al. A systematic review of biomarkers associated with maternal infection in pregnant and postpartum women[J]. *Int J Gynaecol Obstet*, 2022, 157(1):42-50.
- [15] DULAY A T, BUHIMSCHI I A, ZHAO G, et al. Compartmentalization of acute phase reactants Interleukin-6, C-Reactive Protein and Procalcitonin as biomarkers of intra-amniotic infection and chorioamnionitis [J]. *Cytokine*, 2015, 76(2):236-243.
- [16] 王一枭, 贾瑞喆, 赵亭亭, 等. 血浆肝素结合蛋白
- 对足月胎膜早破伴发急性绒毛膜羊膜炎的预测效能[J]. *山东医药*, 2021, 61(36):45-48.
- [17] YANG Y, LIU G, HE Q, et al. A promising candidate: heparin-binding protein steps onto the stage of sepsis prediction [J]. *J Immunol Res*, 2019, 2019:7515346.
- [18] NEUMANN A. Rapid release of sepsis markers heparin-binding protein and calprotectin triggered by anaerobic cocci poses an underestimated threat[J]. *Anaerobe*, 2022, 75:102584.
- [19] MA J, LU Q, TU S, et al. A diagnostic test: combined detection of heparin-binding protein, procalcitonin, and C-reactive protein to improve the diagnostic accuracy of bacterial respiratory tract infections[J]. *J Thorac Dis*, 2022, 14(3):721-728.
- [20] KONG Y, YE Y, MA J, et al. Accuracy of heparin-binding protein for the diagnosis of nosocomial meningitis and ventriculitis[J]. *Crit Care*, 2022, 26(1):56.
- [21] FISHER J, KAHN F, WIEBE E, et al. The dynamics of circulating heparin-binding protein: implications for its use as a biomarker[J]. *J Innate Immun*, 2022, 14(5):447-460.

(收稿日期:2022-05-10 修回日期:2022-09-12)

(上接第 25 页)

- pancreatitis and risk of persistent systemic inflammatory response syndrome[J]. *Am J Med Sci*, 2015, 349(3):206-211.
- [8] 李孟可, 陈三洋, 刘艳娜, 等. 动态血小板及凝血相关指标对急性胰腺炎严重程度的预测价值 [J]. 中华急诊医学杂志, 2021, 30(9): 1113-1118.
- [9] RAWLA P, SUNKARA T, THANDRA K C, et al. Hypertriglyceridemic induced pancreatitis: updated review of current treatment and preventive strategies [J]. *Clin J Gastroenterol*, 2018, 11(6):441-448.
- [10] MANOHAR M, VERMA A K, VENKATESHAI-AH S U, et al. Pathogenic mechanisms of pancreatitis[J]. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*, 2017, 8(1):10-25.
- [11] YANG Z W, MENG M M, XU P. Central role of neutrophil in the pathogenesis of severe acute pancreatitis[J]. *J Cell Mol Med*, 2015, 19(11):2513-2520.
- [12] 钟强, 龚航, 钟黄, 等. 预测成人重症急性胰腺炎的多因素 logistic 回归分析及模型建立[J]. 中国医师杂志, 2021, 23(10):1565-1569.
- [13] 刘伟, 卢帝君. 糖尿病酮症酸中毒并发高脂血症性急性胰腺炎[J]. 中国临床医生杂志, 2017, 45(1):11-15.
- [14] TAO Y, TANG C, FENG W, et al. Early nasogastric feeding versus parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: a retrospective study [J]. *Pak J Med Sci*, 2016, 32(6):1517-1521.
- [15] 徐弋, 杨雪莉, 李宗美, 等. 血糖、血浆 D-二聚体和炎性因子在急性胰腺炎患者中的表达及与病情严重程度和预后的相关性分析[J]. 解放军医药杂志, 2021, 33(10):67-70.
- [16] 王国胜, 余玲玲, 刘玲玲, 等. 血清钙离子对急性胰腺炎持续性器官功能衰竭的预测价值[J]. 世界华人消化杂志, 2017, 25(23):2117-2122.

(收稿日期:2022-04-10 修回日期:2022-09-12)