

急性胰腺炎并发急性肾损伤的机制及影响因素研究

张若男¹, 于海侠^{2*}, 甘小冰¹, 苏红羽¹, 李业芳¹

¹承德医学院研究生学院, 河北 承德

²承德市中心医院急诊科, 河北 承德

收稿日期: 2025年1月21日; 录用日期: 2025年2月14日; 发布日期: 2025年2月21日

摘要

急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)是临床上最常见的急腹症之一, 其进展十分迅速, 病程较复杂, 急性胰腺炎常导致胰腺器官坏死以及胰腺组织以外器官功能的持续性衰竭, 致病率和致死率较高。急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)是急性胰腺炎常见并发症之一, 通常发生在急性胰腺炎病程晚期阶段, 肺、心脏等器官衰竭之后, 具有较高的死亡率和并发症发生率。本研究意在探讨急性胰腺炎合并急性肾损伤的机制及影响因素, 为临床治疗提供参考, 以降低死亡率和并发症发生率。对近年来国内外相关文献资料进行搜集整理。结果显示, 影响急性胰腺炎并发急性肾损伤的因素有感染直接损伤、炎症介质、细胞因子释放、血钙水平、高甘油三酯等导致急性肾损伤的重要因素。

关键词

急性胰腺炎, 急性肾损伤, 机制, 影响因素

Study on the Mechanism and Influencing Factors of Acute Pancreatitis Complicated with Acute Kidney Injury

Ruonan Zhang¹, Haixia Yu^{2*}, Xiaobing Gan¹, Hongyu Su¹, Yefang Li¹

¹Graduate School, Chengde Medical University, Chengde Hebei

²Emergency Department of Chengde Central Hospital, Chengde Hebei

Received: Jan. 21st, 2025; accepted: Feb. 14th, 2025; published: Feb. 21st, 2025

*通讯作者。

文章引用: 张若男, 于海侠, 甘小冰, 苏红羽, 李业芳. 急性胰腺炎并发急性肾损伤的机制及影响因素研究[J]. 临床医学进展, 2025, 15(2): 716-722. DOI: 10.12677/acm.2025.152399

Abstract

Acute pancreatitis is one of the most common acute abdominal diseases in clinical practice, which progresses rapidly and has a complex course. Acute pancreatitis often leads to necrosis of pancreatic organs and persistent failure of organ function outside of pancreatic tissue, with high incidence and mortality rates. Acute kidney injury is one of the common complications of acute pancreatitis, usually occurring in the late stage of the disease, after organ failure such as lung and heart failure, and usually has a high mortality rate and incidence of complications. This study aims to explore the mechanism and influencing factors of acute pancreatitis combined with acute kidney injury, providing reference for clinical treatment to reduce mortality and complication rates. The results showed that factors affecting acute pancreatitis complicated with acute kidney injury include direct infection injury, inflammatory mediators, cytokine release, blood calcium levels, high triglycerides, and other important factors leading to acute kidney injury.

Keywords

Acute Pancreatitis, Acute Kidney Injury, Mechanism, Influencing Factors

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)是一种胰腺自身的急性炎症性反应,是在临床工作中最常见的急腹症之一。随着社会经济不断进步,人们生活质量也日渐提高,以及饮食方式改变等原因,AP的发病人群正在逐渐呈年轻化态势发展,发病率与死亡率也逐年升高,最新统计显示中国发病率和死亡率为26.76/10万和0.59/10万,在英国,AP发病率为31.8/10万,死亡率为5%,严重威胁人类的生命安全。依据AP病程发展分为轻度胰腺炎、中度胰腺炎、重度胰腺炎(serve acute pancreatitis, SAP),轻度胰腺炎早期患者应用抑制胰酶分泌的药物、胃肠减压、禁食水、快速补液等综合治疗约一周后症状可缓解,而SAP病情往往进展十分迅速,且病程繁杂,短时间内可合并全身炎症反应综合征(SIRS)以及多器官功能衰竭(MODS)[1]。急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)是AP严重并发症,AKI通常发生在肺损伤、心功能等器官衰竭之后。SAP合并AKI的死亡率高达70%,这不仅会增加患者医疗负担,甚至危及生命,降低患者生活质量,这更加提醒我们需要尽早识别、干预AKI并发症,减低病人的治疗成本,改善预后,提高生活质量。目前关于SAP并发AKI的影响因素的研究尚不清楚,可能与多种因素参与有关。检索PubMed、Web of Science、中国知网、万方数据库、维普网、中国生物医学文献库中有关AP并发AKI机制及影响因素的研究文献。有感染直接损伤、炎症因子的释放、血钙水平、高甘油三酯等因素。

2. 感染直接损伤

感染贯穿于AP整个病程,是继严重胰腺炎之后死亡的主要原因之一,也是AP合并AKI的重要危险因素,感染引起的炎症反应会扩大感染范围,AP可以使机体已存在的炎症因子释放,感染后炎症因子“风暴”加剧,影响肾脏的血流循环,另一方面,感染可引起全身血流循环障碍,当AP合并AKI时,机体的内环境十分脆弱,常伴体温升高,脱水等症状,加剧肾血流灌注进一步减少,肾脏负担进一步加

重, 肾功能随之恶化, 甚至发展为脓毒血症, 肾衰竭结局。早期一项关于 AP 患者的回顾性分析表明[2], 细菌感染以及胰腺坏死程度是脏器器官衰竭的关键因素, 在胰腺炎啮齿动物模型实验中的研究结果显示, 细菌感染的风险与器官损伤程度有直接的关联, 细菌可通过结肠易位到达, 以及血行播散途径[3]。越来越多的研究者们发现, AP 与细菌感染密切相关, 这和早期的研究结果一致, 特别是肠道细菌感染。国内一项研究表明[4], AP 死亡病例中感染原因占 46.97%, 这可能与 AP 的严重程度有极大关联。另一项纳入 SAP 患者的前瞻性研究表明, 有 62% 患者存在胰腺组织的细菌感染, 病原菌培养发现, 革兰阴性肠杆菌感染占首位[5]。有研究发现, AP 患者肠道菌群处于失衡状态, 在 AP 病程后期是发生肠源性感染的主要原因之一[6]。当发生 AP 时会引起肠道黏膜腹腔积液和肠道屏障功能受损, 由于人体肠系膜面积巨大, 容易引起肠道细菌及其内毒素及细胞因子大量释放入血, 最终会导致腹腔感染, 病情严重者可引起脓毒性休克, 并且肾脏是最常被累及的器官之一, 易发生 AKI。进入血液的细菌、内毒素及细胞因子可直接对胰腺及肾脏等器官造成损伤。研究表明 AP 患者肠道菌群失调恢复至正常范围, 其感染风险以及相关并发症的峰值降低[7]。这和以往的研究结果一致。

3. 炎症介质、细胞因子在 AP 进展 AKI 过程中的作用

大多数研究者常认为, SAP 后 AKI 与肾血流动力学障碍导致肾总血流量减少相关, 近年来随着国内外学者们对炎性介质、细胞因子的不断深入研究, 证实了 SAP 并发 AKI 是与肾脏血流量减少有紧密关联。有研究表明炎症介质, 细胞因子不仅使肾血管产生强烈收缩, 肾脏微循环功能下降, 而且其自身对肾脏可以产生一定程度的危害作用, 炎症介质的过度释放是 SAP 诱导的肾损伤的重要机制[8], AP 初期病程中, 胰蛋白酶原异常激活诱导的胰腺消化激发大量促炎细胞因子释放到血液循环中, AP 快速进展为 SAP, 甚至恶化为全身炎症反应综合征(SIRS), 有进一步加重机体感染, 进入恶性循环[9]。

3.1. 肿瘤坏死因子 α (TNF- α)

TNF- α 是 SAP 最早出现的具有促炎作用、参与正常炎症免疫反应的细胞因子, 主要是由巨噬细胞及单核细胞产生, 在 AP 合并 AKI 过程中扮演着重要的负面调节作用, 当发生 SAP 时, TNF- α 可以从受损的胰腺细胞及单核细胞、巨噬细胞等其他免疫系统细胞中释放, 引发一系列炎症联级反应[10], 直接触发其他细胞因子如(IL-1、IL-6、IL-8 等)释放作为直接反应, 在这些炎症因子共同作用下血管内皮细胞损伤, 毛细血管的通透性增加, 导致血液外渗以及组织损伤, 引起肾脏局部组织水肿, 压迫周围组织, 合并血液中有形成分渗出, 很大程度影响肾脏滤过与重吸收功能[11]。在 AP 合并 AKI 患者中, TNF- α 可刺激巨噬细胞向有促进炎症作用的 M1 型分化, 引发炎症反应以及血管球通透性增加, 改变肾小管上皮细胞功能, 例如凋亡、细胞调节、氧化应激、纤维化等, 肾小管上皮细胞发生程序性死亡, 减少肾脏实质细胞的数量, 影响肾脏排泄以及代谢功能, 从而促进导致肾脏组织损伤。有实验研究已表明[12], 在 AP 组大鼠模型中诱导后脾脏单核细胞中 TNF- α mRNA 显著上调, 显示 AP 的局部事件可以在远处诱导 TNF- α mRNA 的上调, 提示该疾病与全身表现的可能发病机制有关, 在另一项关于大鼠实验模型的研究中显示[13], TNF- α 水平在 SAP 大鼠肾脏中呈时间依赖性地表达增强, 证实了 TNF- α 是急性胰腺炎相关以及全身并发症的炎症介质, 还可引起毛细血管血栓形成, 进而诱发肾小球的结构损伤和功能异常, 导致 AKI 甚至肾脏衰竭。

3.2. 白细胞介素 6 (IL-6)

IL-6 是 AP 患者重要的细胞因子, 在传递信息, 激活、调节免疫细胞、介导 T、B 细胞活化、增殖分化等方面发挥着重要作用, IL-6 刺激可以产生抗体细胞、巨噬细胞和 Th17 细胞的分化, 并且可以诱导肝

细胞产生 C 反应蛋白[14]。IL-6 是炎症细胞因子大家族成员之一, 又是所有类型损伤中急性期蛋白反应的主要的诱导剂, 具有促进炎症细胞的聚集及活化作用, 患者发生 SAP 时, TNF- α 可诱导 IL-6 以及 IL-8 等炎症因子的激活, 形成炎症级联反应, AP 患者中 IL-6 的水平与肾损伤严重程度密切相关, IL-6 在 SAP 相关 AKI 的进展中具有重要作用[15], 一项 97 名 AP 并发 AKI 患者自然病程的前瞻性研究显示[16], 检测 AKI 患者自然病程第 3 天时的 IL-6、TNF- α 及 IL-1 β 水平与非 AKI 组比较显著升高, SAP 合并 AKI 甚至肾衰竭的过程, 证实是由 TNF- α 、IL-18 和 IL-6 等多种炎症介质参与并相互诱导合成导致。一项通过酶联免疫吸附测定法(ELISA)监测 SAP 大鼠与对照组肾组织 6 小时、12 小时、18 小时 IL-6 表达水平进行对比的研究显示, 实验组中 IL-6 水平逐渐升高, 且 TNF- α 表达也呈高水平。AP 合并 AKI 患者细胞因子谱研究显示[17], AP 合并 AKI 组的 IL-6 水平明显高于非 AKI 组, 在第 72 小时 AKI 组 IL-6 水平显著升高, IL-6 等炎症因子影响全身免疫功能导致肾损伤。AP 患者中, IL-6 水平持续升高或升高幅度较大, 可能提示患者有更高的 AKI 的发生风险。

3.3. P 物质(Substance P, SP)

SP 是一种参与许多生物过程, 如伤害感受以及炎症反应的神经肽, 在 AP 并发 AKI 过程中有重要影响。SP 主要通过神经速激肽-1 受体(nervetachykinin receptor-1, NK-1R)信号通路发挥作用[18], 当 SP 与肾脏中的 NK-1R 结合后, 会激活一系列细胞内信号转导分子, 如丝裂原活化蛋白激酶通路(MAPK), 这些通路以及激酶的激活会导致炎症介质释放呈量子式增加, 不仅如此, 还可以导致细胞增殖、凋亡、炎症反应相关的转录因子活化, 诱导炎症反应, 引起肾毛细血管扩张及血管通透性增加, 肾脏微循环障碍, 血流灌注异常[19], 致使肾小管上皮细胞加速凋亡, 引起肾脏损伤。SP 在炎症反应、组织损伤中发挥的重要作用, 在器官损伤发生损伤时, 炎症反应扮演着关键角色, 并且 SP 水平控制炎症的进展, 这促使人们广泛研究 SP 在炎症相关器官损伤中的作用[20]。一项 SAP 大鼠模型的实验研究[21], 在 SAP 组肾脏中 SP 的水平和 NK-1R 的病理评分均随时间推移显著增高, 并且 SP 参与肾小球缺血坏死、肾小管的上皮变性、水肿过程, 与肾脏微循环障碍或腹腔内压力增高事件有一定联系。目前 SP 在 AP 并发 AKI 的其他具体机制尚不明确, 有待进一步研究。

4. 血清钙水平

正常情况下, 机体内正常水平血钙浓度对维持细胞生理功能十分重要, 当发生 AP 时, 细胞内钙离子可出现超载现象, 胞质内钙离子浓度持续升高, 干扰线粒体正常功能, 使其能量代谢出现障碍, 出现炎症坏死的过程, 而肾小管上皮细胞及细胞器出现结构及功能等障碍并且引起肾脏微循环损伤, 又进一步影响细胞呼吸链功能和细胞内腺苷三磷酸产生, 结局导致肾脏衰竭[22]。研究发现[23]监测 AP 患者血钙浓度当 >4.5 mmol/L 时, 可以并发 AKI, 血钙浓度过高, 还可以发挥收缩血管作用, 引起肾脏血管收缩, 直接导致肾小球滤过率下降。另则血钙升高, 尿液中钙离子排泄增加, 容易泌尿道系统结石, 尤其是肾脏, 直接影响肾脏功能[24]。低钙血症可影响 AP 合并 AKI 病程, 血清钙离子低通常发生于急性出血坏死性 AP。发生 AP 时胰脂肪酶被激活释放, 分解脂肪, 释放脂肪酸, 其可与钙离子结合, 后者和血清钙结合, 引起低钙血症, 血钙水平 <1.94 mmol/L 时常作为 AP 并发 AKI 的独立危险预测指标[25], 低钙血症还可加剧炎症反应, 进一步减少有效循环血量及肾脏血流灌注。

5. 高甘油三脂(Hypertriglyceridemia, HTG)

HTG 是 AP 重要病因, 近年国内研究表明 HTG 已经成为 AP 病因之中位列第二[26], AP 合并静脉乳糜状血或者血清甘油三酯(triglyceride, TG) >11.3 mmol/L 称作高甘油三脂血症性急性胰腺炎

(hypertriglyceridemic acute pancreatitis, HTG-AP), 有研究表明 TG 水平在 5.6~11.3 mmol/L 范围, 排除其他原因, 须高度怀疑进展 HTG-AP, 必要时动态监测 TG 水平[27]。HTG-AP 导致 AKI 的具体机制尚不完全清楚。但有研究发现[28] HTG 参与肾小管上皮细胞凋亡坏死、炎症反应以及内质网功能紊乱等过程, 在导致 AKI 发病机制中有着重要作用, 一项纳入 9654 例的 TG 与 AKI 相关性分析表明[29], 随着 TG 水平的不断升高, 发生 AKI 的风险性逐步增加。HTG-AP 通常发生于潜在性脂蛋白代谢紊乱的患者, 以及存在有继发性疾病, 如血糖控制不佳、过度饮酒、肥胖、甲状腺功能减退症、药物等, TG 中胰脂肪酶水解的游离脂肪酸(free fatty acids, FFAs)是 HTG-AP 发生的潜在性原因[30], FFAs 的积累与炎症反应的激活直接相关, TG 可被胰脂肪酶分解呈有脂肪毒性的 FFAs, 其对内皮细胞具有直接细胞毒性作用, 促进炎症介质的释放, 形成闭环, 进一步加重肾脏损伤。一项动物模型中研究表明[31], HTG 可以加重由不同致病途径引发胰腺组织损伤, 例如, 直接损伤胰腺腺泡细胞, 引起胰腺炎症反应, 另一方面, 可以通过氧化应激反应对肾脏细胞造成损害, 从而导致 AKI, HTG-AP 相关 AKI 中可能发生类似的病理生理学。AKI 风险及严重程度随 TG 水平的增加而升高。一项纳入 292 例 AP 病例的前瞻性研究表示[32], 有 4% 的 AP 病例存在 HTG-AP, 增加住院相关风险性, 说明 HTG 对 AP 合并 AKI 具有重要影响。

6. 结论与展望

AP 是临床工作中一种常见的急性腹痛性疾病, 严重者可导致多器官功能衰竭, AKI 是其严重的并发症之一, 并且病死率高, 患者住院时间长, AP 后的 AKI 是一个极其复杂的过程, 在众多危险因素影响下导致肾脏功能受损, 进一步导致 AKI。本研究通过对 AP 相关的 AKI 机制及影响因素的探索, 研究, 为 AP 合并 AKI 患者以及临床医师提供更多的治疗选择。现关于 AP 合并 AKI 的发生具体机制尚未十分清楚, 需要研究者进行多中心的、前瞻性的实验研究, 进一步阐释其进展机制以及影响因素。指导医师对疾病的早期治疗, 合理用药, 防止病程恶化, 降低 AKI 的发生率, 改善患者预后。

参考文献

- [1] Banks, P.A., Bollen, T.L., Dervenis, C., Gooszen, H.G., Johnson, C.D., Sarr, M.G., *et al.* (2012) Classification of Acute Pancreatitis—2012: Revision of the Atlanta Classification and Definitions by International Consensus. *Gut*, **62**, 102-111. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
- [2] Beattie, G. and Siriwardena, A. (2000) Bacterial Infection and Extent of Necrosis Are Determinants of Organ Failure in Patients with Acute Necrotizing Pancreatitis. *Journal of British Surgery*, **87**, 250-250. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2168.2000.01365-2.x>
- [3] Foitzik, T., Castillo, C.F., Ferraro, M.J., Mithöfer, K., Rattner, D.W. and Warshaw, A.L. (1995) Pathogenesis and Prevention of Early Pancreatic Infection in Experimental Acute Necrotizing Pancreatitis. *Annals of Surgery*, **222**, 179-185. <https://doi.org/10.1097/0000658-199508000-00010>
- [4] Li, J., Gao, J., Huang, M., Fu, X. and Fu, B. (2024) Risk Factors for Death in Patients with Severe Acute Pancreatitis in Guizhou Province, China. *Gastroenterology Research and Practice*, **2024**, Article 8236616. <https://doi.org/10.1155/2024/8236616>
- [5] Kryvoruchko, I.A., Boyko, V.V., Sartelli, M., Ivanova, Y.V., Yevtushenko, D.O. and Honcharov, A.S. (2023) Pancreatic Necrosis Infection as a Determinant of Multiple Organ Failure and Mortality in Acute Pancreatitis. *Pathogens*, **12**, Article 428. <https://doi.org/10.3390/pathogens12030428>
- [6] 郭易楠, 刘瑞霞, 阴赫宏. 肠道菌群在急性胰腺炎发生发展中的作用[J]. 中国医刊, 2019, 54(6): 592-594.
- [7] Tomkötter, L., Erbes, J., Trepte, C., Hinsch, A., Dupree, A., Bockhorn, M., *et al.* (2016) The Effects of Pancreatic Microcirculatory Disturbances on Histopathologic Tissue Damage and the Outcome in Severe Acute Pancreatitis. *Pancreas*, **45**, 248-253. <https://doi.org/10.1097/mpa.0000000000000440>
- [8] Nassar, T.I. and Qunibi, W.Y. (2019) AKI Associated with Acute Pancreatitis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, **14**, 1106-1115. <https://doi.org/10.2215/cjn.13191118>
- [9] Ruan, Q., Lu, H., Zhu, H., Guo, Y. and Bai, Y. (2020) A Network-Regulative Pattern in the Pathogenesis of Kidney

- Injury Following Severe Acute Pancreatitis. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **125**, Article 109978. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.109978>
- [10] Kınacı, E. (2024) Changes in Cytokines and Chemokines in an Acute Pancreatitis Model. *Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery*, **30**, 229-235. <https://doi.org/10.14744/tjtes.2024.18049>
- [11] 李平, 王东, 代小雨, 等. NLR 和 PLR 以及 CAR 联合血清胱抑素 C 对急性胰腺炎合并急性肾损伤的预测价值[J]. 临床急诊杂志, 2021, 22(9): 592-596+602.
- [12] Hughes, C.B., Henry, J., Kotb, M., Lobaschevsky, A., Sabek, O. and Gaber, A.O. (1995) Up-Regulation of TNF- α mRNA in the Rat Spleen Following Induction of Acute Pancreatitis. *Journal of Surgical Research*, **59**, 687-693. <https://doi.org/10.1006/jsr.1995.1224>
- [13] 张帮柱. NF- κ B 在大鼠重症急性胰腺炎肾损伤发病机制中作用的实验研究[D]: [硕士学位论文]. 昆明: 昆明医学院, 2011.
- [14] 赖丽娟, 姜建珍, 徐晓薇. 血清胱抑素 C、肿瘤坏死因子- α 水平对早期糖尿病肾病的诊断价值[J]. 中外医学研究, 2023, 21(29): 71-75.
- [15] Petejova, N. and Martinek, A. (2013) Acute Kidney Injury Following Acute Pancreatitis: A Review. *Biomedical Papers*, **157**, 105-113. <https://doi.org/10.5507/bp.2013.048>
- [16] Prasada, R., Muktesh, G., Samanta, J., Sarma, P., Singh, S., Arora, S.K., *et al.* (2020) Natural History and Profile of Selective Cytokines in Patients of Acute Pancreatitis with Acute Kidney Injury. *Cytokine*, **133**, Article 155177. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2020.155177>
- [17] 王彬, 吴晓尉, 李敏利, 等. TLR4/NF- κ Bp65 信号通路在重度急性胰腺炎大鼠急性肾损伤中作用的研究[J]. 胃肠病学, 2018, 23(2): 78-82.
- [18] Suvas, S. (2017) Role of Substance P Neuropeptide in Inflammation, Wound Healing, and Tissue Homeostasis. *The Journal of Immunology*, **199**, 1543-1552. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1601751>
- [19] Nicoletti, M., Neri, G., Maccauro, G., Tripodi, D., Varvara, G., Saggini, A., *et al.* (2012) Impact and Neuropeptide Substance Pan Inflammatory Compound on Arachidonic Acid Compound Generation. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology*, **25**, 849-857. <https://doi.org/10.1177/039463201202500403>
- [20] Kant, V., Mahapatra, P.S., Gupta, V., Bag, S., Gopalakrishnan, A., Kumar, D., *et al.* (2021) Substance P, a Neuropeptide, Promotes Wound Healing via Neurokinin-1 Receptor. *The International Journal of Lower Extremity Wounds*, **22**, 291-297. <https://doi.org/10.1177/15347346211004060>
- [21] 徐乐臣, 沈家华, 杨新庆, 等. P 物质在大鼠重症急性胰腺炎肾损伤中的作用[J]. 热带医学杂志, 2021, 21(5): 575-579+676.
- [22] Petersen, O.H., Gerasimenko, J.V., Gerasimenko, O.V., Gryshchenko, O. and Peng, S. (2021) The Roles of Calcium and ATP in the Physiology and Pathology of the Exocrine Pancreas. *Physiological Reviews*, **101**, 1691-1744. <https://doi.org/10.1152/physrev.00003.2021>
- [23] 陈智鸿, 王一梅, 俞小芳, 等. 结核性腹膜炎伴高钙血症和慢性肾脏病急性加重一例报告并文献复习[J]. 中华肾脏病杂志, 2019, 35(3): 215-217.
- [24] Pandol, S.J. and Gottlieb, R.A. (2022) Calcium, Mitochondria and the Initiation of Acute Pancreatitis. *Pancreatology*, **22**, 838-845. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2022.07.011>
- [25] Chen, X., Jin, M., Li, Y., Lai, Y., Bai, X., Yang, H., *et al.* (2022) Calcium and pH Value Might Predict Persistent Renal Failure in Acute Pancreatitis in the Early Phase. *Current Medical Research and Opinion*, **38**, 535-540. <https://doi.org/10.1080/03007995.2022.2038486>
- [26] 唐永凤, 唐国都, 梁志海, 等. 重症高甘油三酯性急性胰腺炎的临床特征分析[J]. 临床肝胆病杂志, 2019, 35(4): 830-834.
- [27] Scherer, J., Singh, V.P., Pitchumoni, C.S. and Yadav, D. (2014) Issues in Hypertriglyceridemic Pancreatitis. *Journal of Clinical Gastroenterology*, **48**, 195-203. <https://doi.org/10.1097/01.mcg.0000436438.60145.5a>
- [28] Zuk, A. and Bonventre, J.V. (2016) Acute Kidney Injury. *Annual Review of Medicine*, **67**, 293-307. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-050214-013407>
- [29] 王君君, 章帆, 胡丽娟, 等. 急性肾损伤与血尿酸、血脂水平的相关性分析[J]. 中国卫生检验杂志, 2017, 27(3): 377-379.
- [30] Charlesworth, A., Steger, A. and Crook, M.A. (2015) Acute Pancreatitis Associated with Severe Hypertriglyceridaemia: A Retrospective Cohort Study. *International Journal of Surgery*, **23**, 23-27. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2015.08.080>

-
- [31] Wu, C., Zou, L., Shi, S., Tong, Z., Shen, X., Yang, D., *et al.* (2017) The Role of Hypertriglyceridemia for Acute Kidney Injury in the Course of Acute Pancreatitis and an Animal Model. *Pancreatology*, **17**, 561-566. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2017.06.006>
- [32] Tan, H.L.E., McDonald, G., Payne, A., Yu, W., Ismadi, Z., Tran, H., *et al.* (2020) Incidence and Management of Hypertriglyceridemia-Associated Acute Pancreatitis: A Prospective Case Series in a Single Australian Tertiary Centre. *Journal of Clinical Medicine*, **9**, Article 3954. <https://doi.org/10.3390/jcm9123954>