

合并全身炎症反应综合征的早期高甘油三酯血症性急性胰腺炎应用糖皮质激素的效果及预后

吴双娜¹, 刘超^{2*}

¹承德医学院研究生学院, 河北 承德

²保定市第二医院消化内科, 河北 保定

收稿日期: 2026年2月6日; 录用日期: 2026年2月28日; 发布日期: 2026年3月11日

摘要

目的: 探究合并早期全身炎症反应综合征(Systemic Inflammatory Response Syndrome, SIRS)的高甘油三酯血症性急性胰腺炎(Hypertriglyceridemia-induced Acute Pancreatitis, HTG-AP)患者应用糖皮质激素(glucocorticoid, GC)的效果及预后。方法: 纳入50例患者, 随机分组为对照组(25例)与治疗组(25例)。对照组予禁食水、保持呼吸道通畅、纠正内环境紊乱、补液等常规治疗; 治疗组在此基础上在入院后前3d加用地塞米松0.2 mg/(kg·d)静滴。结果: 治疗后第3天及第6天, 两组SIRS评分均较治疗前下降(均 $P < 0.05$), 且第3天时治疗组低于对照组($P < 0.05$)。治疗后第6天, 两组血清C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)水平均较治疗前下降(均 $P < 0.05$)。治疗组呼吸衰竭发生率、器官功能障碍(organ failure, OF)持续时间均低于或短于对照组(均 $P < 0.05$)。两组在血清甘油三酯(triglyceride, TG)水平、肾衰竭与循环衰竭发生率、重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)发生率、不良事件发生率、各系统感染率、住院时间及血清钙离子水平方面比较, 差异均无统计学意义($P > 0.05$)。结论: 对于早期合并SIRS的HTG-AP患者, 短期小剂量地塞米松治疗减轻全身炎症反应、缩短OF持续时间, 降低血清CRP水平及呼吸衰竭发生率, 且未增加感染、不良事件及升高TG水平的风险。

关键词

全身炎症反应综合征, 高甘油三酯血症性急性胰腺炎, 糖皮质激素, 效果及预后

The Efficacy and Prognosis of Glucocorticoids in Early Hypertriglyceridemic Acute Pancreatitis Complicated with Systemic Inflammatory Response Syndrome

*通讯作者。

文章引用: 吴双娜, 刘超. 合并全身炎症反应综合征的早期高甘油三酯血症性急性胰腺炎应用糖皮质激素的效果及预后[J]. 临床医学进展, 2026, 16(3): 1888-1896. DOI: 10.12677/acm.2026.163975

Shuangna Wu¹, Chao Liu^{2*}¹Graduate School, Chengde Medical University, Chengde Hebei²Department of Gastroenterology, Baoding Second Hospital, Baoding Hebei

Received: February 6, 2026; accepted: February 28, 2026; published: March 11, 2026

Abstract

Objective: To investigate the efficacy and prognosis of glucocorticoid (GC) therapy in patients with early-stage hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis (HTG-AP) complicated by systemic inflammatory response syndrome (SIRS). **Methods:** A total of 50 patients were enrolled and randomly assigned to a control group ($n = 25$) or a treatment group ($n = 25$). The control group received conventional therapy, including fasting, airway management, correction of internal environment disturbances, and fluid resuscitation. The treatment group received additional intravenous dexamethasone [0.2 mg/(kg·d)] for the first 3 days after admission. **Results:** On the 3rd and 6th days of treatment, the SIRS scores in both groups decreased significantly compared to baseline (all $P < 0.05$), with the treatment group showing a lower score than the control group on day 3 ($P < 0.05$). By day 6, serum C-reactive protein (CRP) levels in both groups had decreased significantly from baseline (all $P < 0.05$). The incidence of respiratory failure and the duration of organ failure (OF) were significantly lower/shorter in the treatment group (all $P < 0.05$). There were no statistically significant differences between the two groups in serum triglyceride (TG) levels, incidence of renal or circulatory failure, incidence of severe acute pancreatitis (SAP), rate of adverse events, rate of systemic infections, length of hospital stay, or serum calcium levels (all $P > 0.05$). **Conclusion:** Short-term, low-dose dexamethasone therapy in early HTG-AP patients with SIRS can effectively mitigate systemic inflammation, shorten the duration of organ failure, reduce serum CRP levels and the incidence of respiratory failure, without increasing the risks of infection, adverse events, or elevated TG levels.

Keywords**Systemic Inflammatory Response Syndrome, Hypertriglyceridemic Acute Pancreatitis, Glucocorticoids, Efficacy and Prognosis**

Copyright © 2026 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

HTG-AP 现已是急性胰腺炎(Acute Pancreatitis, AP)中常见且危重的类型, 其发病率随着高脂血症的流行而逐年攀升[1]。与其他 AP 相比, HTG-AP 更易发展为重症, 伴随更高的持续器官衰竭发生率和死亡率[2] [3]。Bosques [4]的研究明确表明 HTG-AP 诱发 SIRS 的概率显著更高。其中核心机制之一在于高浓度的 TG 分解成游离脂肪酸(free fatty acids, FFA), 而大量 FFA 直接损伤胰腺腺泡细胞、毛细血管, 诱发剧烈的炎症级联反应。SIRS 若持续存在且未得到有效干预, 会大幅提升患者器官功能损伤、衰竭的发生风险, 进而推动病情向重症进展, 严重危及患者生命安全[5]。失控的炎症级联反应诱发加重胰腺及周围组织坏死, 导致全身多器官功能衰竭(Multiple Organ Failure, MOF) [6]。持续存在的 SIRS 是 AP 病情加重的“转折点”, 其在 HTG-AP 的发生发展中扮演了核心角色。鉴于 SIRS 在 HTG-AP 病情恶化中的核

心作用, 早期有效控制全身炎症反应成为改善预后的重要策略。糖皮质激素作为强效的广谱抗炎药物, 具有抑制过度炎症、稳定内环境的作用且经济、简单, 可能提供一种阻断 HTG-AP 早期“炎症风暴”的干预手段。因此, 本研究探究合并 SIRS 的早期 HTG-AP 患者应用糖皮质激素后的评估其疗效及安全性, 以期在临床上应用糖皮质激素治疗该类型 AP 提供依据。

2. 资料与方法

2.1. 一般资料

本研究采用前瞻性随机对照试验, 已经医院伦理委员会审核通过(CY2025005), 患者均知情同意。选取 2023 年 8 月至 2025 年 10 月保定市第二医院消化内科收治的早期 HTG-AP 合并 SIRS 患者 50 例, 随机分为对照组($n = 25$)与治疗组($n = 25$), 进行前瞻性 RCT 研究。两组患者的基线资料差异无统计学意义($P > 0.05$), 具体见表 1。

Table 1. Baseline data of the two groups of patients

表 1. 两组患者基线资料

	对照组($n = 25$)	治疗组($n = 25$)	<i>P</i>
男性性别(%)	18 (72)	17 (68)	0.758
吸烟史(%)	10 (40)	12 (48)	0.569
饮酒史(%)	9 (36)	12 (48)	0.390
胰腺炎史(%)	4 (16)	5 (20)	0.713
高血压史(%)	6 (24)	4 (16)	0.480
糖尿病史(%)	7 (28)	5 (20)	0.508
年龄(岁)	37.32 ± 7.15	37.68 ± 7.91	0.867
全身炎症反应综合征评分	2.24 ± 0.44	2.28 ± 0.46	0.753
APACHE II 评分	7.04 ± 1.70	7.56 ± 0.87	0.181
C 反应蛋白(mg/L)	152.51 ± 103.70	155.72 ± 96.08	0.910
钙离子(mmol/L)	2.36 ± 0.35	2.26 ± 0.31	0.277
甘油三酯(mmol/L)	16.60 ± 4.09	17.01 ± 3.89	0.717
白细胞计数($10^9/L$)	12.79 ± 2.84	12.08 ± 4.02	0.473

2.2. 纳入标准

- (1) 符合 AP 及 SIRS 诊断, 发病 72 小时内入院;
- (2) 血清 TG ≥ 11.3 mmol/L;
- (3) 年龄 18~80 岁;
- (4) 意识清楚, 具备正常的沟通交流能力。

2.3. 排除标准

- (1) 其他病因所致 AP;

- (2) 检测前已接受降脂治疗或 TG 不达标;
- (3) 年龄 < 18 周岁或 > 80 周岁或妊娠、哺乳期;
- (4) 无法正常沟通配合者;
- (5) 合并重要脏器功能衰竭或严重基础疾病者;
- (6) 发病至入院时间超过 72 小时或严重并发症者;
- (7) 对药物过敏。

2.4. 方法

2.4.1. 分组方法

纳入符合标准的受试者 50 例。通过计算机程序生成独立随机序列, 将序列结果封装于按顺序编号的密闭信封中。受试者入组后, 按入组先后顺序依次拆封对应编号的信封, 依据信封内预设分组方案, 将其分配至治疗组或对照组。经上述随机化操作, 共 50 例患者完成分组分配, 最终治疗组与对照组各纳入 25 例。

2.4.2. 治疗方案

所有患者均予禁食水、维持呼吸道通畅、补液、纠正内环境紊乱等常规治疗。治疗组在此基础上, 于入院后前 3 天加用地塞米松[0.2 mg/(kg·d)]静脉滴注。

2.4.3. 观察指标

记录治疗前(入院第 1 天)及治疗后第 3、6 天的 SIRS 评分、血清 CRP、钙离子、TG 水平; 观察患者住院时长、器官衰竭及 OF 持续时间、SAP、感染等临床结局。

2.4.4. 结局指标定义

器官衰竭: 据改良 Marshall 评分表评估三个器官系统(呼吸系统、心血管系统和肾脏系统), 任一器官系统得分达到 2 分或以上被定义为器官衰竭。OF 定义为任何器官存在修正后的 Marshall 评分 ≥ 2 , 并根据修改后的 Marshall 评分系统每日评估, 直到连续两天达到 ≤ 1 。SAP 定义为持续超过 48 小时的 OF。

2.5. 数据处理

采用 SPSS 26.0 分析两组数据。符合正态分布的计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 两组间比较采用 t 检验, 方差不齐时改用非参数秩和检验。对于同一患者同一观察指标在不同时间点(3 个时间点)的重复测量数据, 若符合正态分布且方差齐, 采用重复测量方差分析, 若不符合则应用广义估算方程进行组间两两比较, 若交互效应具有统计学意义, 进一步进行简单效应分析。不符合正态分布的计量资料以中位数(四分位数间距) [$M(Q1, Q3)$]表示, 两组间比较采用曼-惠特尼 U 检验。计数资料以例数(百分数) [$n(\%)$]表示, 组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

3. 结果

3.1. 血清学检验指标水平比较

3.1.1. CRP 比较

采用广义估算方程分析: 治疗后第 3 天、第 6 天的两组 CRP 水平较治疗前均下降, 两组治疗后第 3 天与治疗前的 CRP 水平比较均无统计学差异($P > 0.05$), 两组治疗后第 6 天与治疗前相比, CRP 水平下降差异有统计学意义($P < 0.05$); 两组治疗后第 3 天、第 6 天的血清 CRP 水平组间差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。

Table 2. Comparison of C-reactive protein levels between the two groups of patients ($\bar{x} \pm s$)**表 2.** 两组患者 C 反应蛋白水平比较($\bar{x} \pm s$)

	治疗前	第 3 天	第 6 天
对照组	152.51 ± 103.70	137.25 ± 91.55	92.02 ± 65.52b
治疗组	155.72 ± 96.08	117.07 ± 84.65	62.61 ± 42.44b

注: 1. 组别效应: Wald $\chi^2 = 0.73$, $P = 0.394$; 时间效应: Wald $\chi^2 = 43.06$, $P < 0.001$; 交互效应: Wald $\chi^2 = 1.94$, $P = 0.378$ 。2. b 代表与第 1 天比较 $P < 0.05$ 。

3.1.2. 血清钙离子比较

采用广义估算方程分析: 两组整体钙离子水平在治疗前后呈波动变化趋势; 治疗组第 3 天较治疗前下降($P < 0.05$), 但两组间整体比较无差异($P > 0.05$)。见表 3。

Table 3. Comparison of serum calcium ion levels between the two groups of patients ($\bar{x} \pm s$)**表 3.** 两组患者血清钙离子比较($\bar{x} \pm s$)

	治疗前	第 3 天	第 6 天
对照组	2.36 ± 0.35	2.14 ± 0.21	2.25 ± 0.09
治疗组	2.26 ± 0.31	2.05 ± 0.30b	2.19 ± 0.16

注: 1. 组别效应: Wald $\chi^2 = 3.07$, $P = 0.080$; 时间效应: Wald $\chi^2 = 31.51$, $P < 0.001$; 交互效应: Wald $\chi^2 = 0.84$, $P = 0.657$ 。2. b 代表与第 1 天比较 $P < 0.05$ 。

3.1.3. 血清 TG 比较

采用广义估算方程分析: 两组血清 TG 水平在治疗后第 3 天及第 6 日均较治疗前显著下降(均 $P < 0.05$), 组间各时间点比较无统计学差异(均 $P > 0.05$)。见表 4。

Table 4. Comparison of serum triglyceride levels between the two groups of patients ($\bar{x} \pm s$)**表 4.** 两组患者血清甘油三酯比较($\bar{x} \pm s$)

	治疗前	第 3 天	第 6 天
对照组	16.60 ± 4.09	6.38 ± 4.10b	4.51 ± 2.01b
治疗组	17.01 ± 3.89	5.62 ± 2.77b	4.37 ± 2.69b

注: 1. 组别效应: Wald $\chi^2 = 0.06$, $P = 0.808$; 时间效应: Wald $\chi^2 = 432.75$, $P = 0.000$; 交互效应: Wald $\chi^2 = 1.01$, $P = 0.603$ 。2. b 代表与第 1 天比较 $P < 0.05$ 。

3.2. SIRS 评分比较

采用广义估算方程显著的交互作用表明, 治疗的效果随时间变化模式因组别而异。简单效应分析表明: 与治疗前相比, 第 3 天时 SIRS 评分降低 1.080 (95%CI: -1.392~-0.768, $P < 0.001$), 第 6 天时降低 1.840 (95%CI: -2.104~-1.576, $P = 0.000$)。两组治疗前 SIRS 评分无差异($P = 0.747$), 但存在时间 - 组别交互效应: 第 3 天时, 治疗组 SIRS 评分下降幅度显著大于对照组($\beta = -0.720$, 95%CI: -1.162~-0.278, $P = 0.001$); 第 6 天时两组下降幅度无差异($P = 0.213$)。见表 5。

Table 5. Comparison of systemic inflammatory response syndrome scores between the two groups of patients ($\bar{x} \pm s$)
表 5. 两组患者全身炎症反应综合征评分比较($\bar{x} \pm s$)

	治疗前	第 3 天	第 6 天
对照组	2.24 ± 0.44	1.16 ± 0.85b	0.40 ± 0.71b
治疗组	2.28 ± 0.46	0.48 ± 0.59ab	0.20 ± 0.50b

注: 1. 组别效应: Wald $\chi^2 = 5.59$, $P = 0.018$; 时间效应: Wald $\chi^2 = 418.25$, $P = 0.000$; 交互效应: Wald $\chi^2 = 10.51$, $P = 0.005$ 。2. a 代表与对照组比较 $P < 0.05$, b 代表与第 1 天比较 $P < 0.05$ 。

3.3. APACHE II 评分比较

采用广义估算方程显著的交互作用表明, 治疗的效果随时间变化模式因组别而异。简单效应分析表明: 两组治疗前 APACHE II 评分无差异, 但存在时间 - 组别交互效应。第 3 天时, 治疗组 APACHE II 评分下降幅度显著大于对照组, 其 APACHE II 评分降低 1.280 (95%CI: -2.240~-0.320, $P = 0.009$)。第 6 天时两组下降幅度无差异, 第 6 天治疗组 APACHE II 评分降低 0.560 (95%CI: -1.390~-0.270, $P = 0.186$)。见表 6。

Table 6. Comparison of APACHE II scores between the two groups of patients ($\bar{x} \pm s$)
表 6. 两组患者 APACHE II 评分比较($\bar{x} \pm s$)

	治疗前	第 3 天	第 6 天
对照组	7.04 ± 1.70	2.24 ± 1.05b	0.72 ± 0.79b
治疗组	7.56 ± 0.87	1.48 ± 1.16b	0.68 ± 0.69b

注: 1. 组别效应: Wald $\chi^2 = 0.256$, $P = 0.613$; 时间效应: Wald $\chi^2 = 977.398$, $P = 0.000$; 交互效应: Wald $\chi^2 = 7.912$, $P = 0.019$ 。2. a 代表与对照组比较 $P < 0.05$, b 代表与第 1 天比较 $P < 0.05$ 。

3.4. 器官衰竭及 OF 持续时间比较

对照组与治疗组肾衰竭及循环衰竭比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。呼吸衰竭(68% VS 40%)比较, 其差异有统计学意义($P < 0.05$)。两组 OF 持续时间分别为(2.84 ± 2.15 VS 1.44 ± 1.26), 其差异有统计学意义($P < 0.01$)。见表 7。

Table 7. Comparison of organ failure and duration of organ failure between the two groups of patients
表 7. 两组患者器官衰竭及器官衰竭持续时间比较

	对照组	治疗组	P 值
呼吸衰竭(%)	17 (68)	10 (40)	0.047
肾脏衰竭(%)	6 (24)	2 (8)	0.247
循环衰竭(%)	8 (32)	8 (32)	1.000
器官衰竭持续时间(天)	2.84 ± 2.15	1.44 ± 1.26	0.007

注: 计数资料以例数(百分数) [n(%)]表示; 计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示。

3.5. SAP 发生率比较

对照组与治疗组的 SAP 发生率比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 8。

Table 8. Comparison of the incidence of severe acute pancreatitis between the two groups
表 8. 两组间重症急性胰腺炎发生率比较

	对照组	治疗组	<i>P</i>
重症急性胰腺炎(%)	17 (68)	12 (48)	0.152

3.6 感染率比较

两组患者各系统感染率比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 9。

Table 9. Comparison of infection rates between the two groups
表 9. 两组间感染率比较

	对照组	治疗组	<i>P</i>
呼吸道感染(%)	4 (16)	5 (20)	1.000
胆道感染(%)	8 (32)	7 (28)	0.758
脓毒血症(%)	14 (56)	12 (48)	0.571
腹腔感染(%)	1 (4)	1 (4)	1.000

3.7. 不良事件情况

两组患者在不良事件比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 10。

Table 10. Adverse events in the two groups
表 10. 两组不良事件情况

不良事件	对照组	治疗组	<i>P</i>
肝功能损伤(%)	11 (44)	13 (52)	0.571
消化道穿孔(%)	1 (4)	0 (0)	1.000
胃肠道出血(%)	2 (8)	0 (0)	0.490
血糖最高值(mmol/L)	18.40 ± 4.10	18.31 ± 3.65	0.808

注：计数资料以例数(百分数) [n(%)]表示；计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示。

3.8. 住院时间比较

对照组与治疗组的住院时间比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 11。

Table 11. Comparison of hospitalization duration between the two groups ($\bar{x} \pm s$)
表 11. 两组住院时间比较($\bar{x} \pm s$)

	对照组	治疗组	<i>P</i>
住院时间(天)	12.52 ± 2.20	12.12 ± 3.61	0.639

4. 讨论

HTG-AP 在中国某些地区已成为胆源性后 AP 的第二大常见病因[7]。Li G [8]发现 HTG-AP 病情进展较快、并发症发生率较高且其临床结局较差。相较于胆源性急性胰腺炎(Biliary Acute Pancreatitis, BAP), HTG-AP 在器官损伤的患病率较 BAP 患者更高[9]。发病与血清 TG 水平急剧升高引发的胰腺腺泡损伤、全身炎症反应密切相关[6]。其核心机制中 FAA 抑制胰腺腺泡细胞中的线粒体复合物, 导致细胞内钙离子浓度病理性升高、细胞因子释放和组织损伤, 并降低胰管功能。此外, 高浓度的 FAA 可诱发呼吸、肾和心血管衰竭[10]。

CRP 为反映全身炎症程度的敏感指标, 其变化直接关联病情进展与预后[11][12]。本研究发现, 尽管两组患者治疗后 CRP 水平均较治疗前显著下降($P < 0.05$), 提示常规治疗与 GC 均能减轻全身炎症, 但组间同期 CRP 水平未显示统计学差异($P > 0.05$), 可能与样本量偏小或 GC 疗程较短有关。

SIRS 评分作为一种数值化疾病严重程度的一般衡量标准, 其可对急性疾病患者进行预后分层[13][14]。本研究中, 治疗组第 3 天及第 6 天 SIRS 评分均较治疗前显著下降($P < 0.05$), 且第 3 天的 SIRS 评分显著低于对照组($P < 0.05$), 表明 GC 能更迅速抑制炎症反应。

血清钙离子可结合体内的脂肪酸形成脂肪酸钙, 体内游离 Ca^{2+} 的持续降低常提示病情危重。本研究中, 治疗组在第 3 天出现一过性血钙下降($P < 0.05$), 但组间整体无统计学差异($P = 0.080$), 可能与 GC 短期影响钙代谢有关[15]。重症急性胰腺炎导致的“钙皂消耗”都是急性严重低钙的主因。短期糖皮质激素通过轻微抑制肠钙吸收与促尿钙排泄, 加剧由 SAP 急性消耗引发的低钙, 但不足以引起钙储备耗竭。低钙血症通过刺激 PTH 等途径, 引发胰腺腺泡细胞内钙超载, 直接加重胰腺损伤与坏死。糖皮质激素与重症急性胰腺炎通过低钙血症形成恶性循环。此外, 两组甘油三酯(TG)水平改善趋势一致, 且各类感染、不良事件及住院时间均无组间差异($P > 0.05$), 表明 GC 未增加感染或代谢风险, 安全性良好。APACHE II、SIRS 临床评分系统及 C 反应蛋白等已被提出来预测早期的严重程度。本研究中我们比较两组 APACHE II 评分, 两组治疗后较用药前均明显下降, 其时间效应有统计学意义($P < 0.05$)。简单效应分析显示, 治疗组在第 3 天的 APACHE II 评分低于对照组($P < 0.05$)。早期使用地塞米松能够改善早期的严重程度。

SIRS 的发展可引起系统性低灌注加剧器官功能障碍, 增加发生重症胰腺炎的风险[16]。本研究发现治疗组的 OF 持续时间、呼吸衰竭发生率较对照组显著减少, 且其差异有统计学意义($P < 0.05$)。这提示早期抗炎治疗可能通过遏制炎症风暴, 减轻了对肺毛细血管内皮和肺泡上皮的损伤, 从而预防了急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)的发生或减轻其严重程度。同时, 全身炎症的快速控制可能有助于受损器官功能的早期恢复。

本研究针对 HTG-AP 患者, 在常规治疗基础上联合短程小剂量糖皮质激素干预, 旨在探讨糖皮质激素对患者炎症指标、临床结局及安全性的影响, 为临床治疗方案优化提供依据。

参考文献

- [1] 任月寒, 赵晨, 惠萍萍. 高甘油三酯血症性急性胰腺炎的治疗进展[J]. 山东医药, 2024, 64(1): 98-101.
- [2] Deng, H., Peng, K., Zhang, L., Lu, J., Mei, W., Shi, X., *et al.* (2025) Clinical Outcomes in a Multicenter Cohort Involving 919 Patients with Hypertriglyceridemia-Associated Acute Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*, **120**, 2405-2414. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000003319>
- [3] 严舒, 李勇, 范婧妍, 等. 高甘油三酯血症急性胰腺炎与胆源性急性胰腺炎临床特征比较[J]. 中华肝脏外科手术学电子杂志, 2020, 9(5): 445-448.
- [4] Bosques-Padilla, F.J., Vázquez-Elizondo, G., González-Santiago, O., Del Follo-Martínez, L., González, O.P., González-González, J.A., *et al.* (2015) Hypertriglyceridemia-Induced Pancreatitis and Risk of Persistent Systemic Inflammatory Response Syndrome. *The American Journal of the Medical Sciences*, **349**, 206-211. <https://doi.org/10.1097/maj.0000000000000392>

-
- [5] Nawaz, H., Koutroumpakis, E., Easler, J., Slivka, A., Whitcomb, D.C., Singh, V.P., *et al.* (2015) Elevated Serum Triglycerides Are Independently Associated with Persistent Organ Failure in Acute Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*, **110**, 1497-1503. <https://doi.org/10.1038/ajg.2015.261>
- [6] 孙江利, 裴红红. 高甘油三酯血症性急性胰腺炎的血液净化模式探索[J]. 中华急诊医学杂志, 2024, 33(11): 1500-1503.
- [7] Yao, W., Xie, Z., Li, M., Zhang, M., Dai, W., Duan, B., *et al.* (2024) Hypertriglyceridemic Acute Pancreatitis: A Bibliometric Analysis from 2002 to 2023. *International Journal of Surgery*, **111**, 1484-1487. <https://doi.org/10.1097/js9.0000000000001935>
- [8] Li, G., Liu, L., Lu, T., Sui, Y., Zhang, C., Wang, Y., *et al.* (2023) Gut Microbiota Aggravates Neutrophil Extracellular Traps-Induced Pancreatic Injury in Hypertriglyceridemic Pancreatitis. *Nature Communications*, **14**, Article No. 6179. <https://doi.org/10.1038/s41467-023-41950-y>
- [9] Li, X., Ke, L., Dong, J., Ye, B., Meng, L., Mao, W., *et al.* (2018) Significantly Different Clinical Features between Hypertriglyceridemia and Biliary Acute Pancreatitis: A Retrospective Study of 730 Patients from a Tertiary Center. *BMC Gastroenterology*, **18**, Article No. 89. <https://doi.org/10.1186/s12876-018-0821-z>
- [10] Kiss, L., Für, G., Pisipati, S., Rajalingamgari, P., Ewald, N., Singh, V., *et al.* (2023) Mechanisms Linking Hypertriglyceridemia to Acute Pancreatitis. *Acta Physiologica*, **237**, e13916. <https://doi.org/10.1111/apha.13916>
- [11] Baumeister, D., Akhtar, R., Ciufolini, S., Pariante, C.M. and Mondelli, V. (2015) Childhood Trauma and Adulthood Inflammation: A Meta-Analysis of Peripheral C-Reactive Protein, Interleukin-6 and Tumour Necrosis Factor- α . *Molecular Psychiatry*, **21**, 642-649. <https://doi.org/10.1038/mp.2015.67>
- [12] Sproston, N.R. and Ashworth, J.J. (2018) Role of C-Reactive Protein at Sites of Inflammation and Infection. *Frontiers in Immunology*, **9**, Article 754. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.00754>
- [13] Jiang, J., Yang, J., Mei, J., Jin, Y. and Lu, Y. (2018) Head-To-Head Comparison of qSOFA and SIRS Criteria in Predicting the Mortality of Infected Patients in the Emergency Department: A Meta-Analysis. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, **26**, Article No. 56. <https://doi.org/10.1186/s13049-018-0527-9>
- [14] 王亚丹, 王苗苗, 郭春梅, 等. 急性胰腺炎严重程度早期预测模型的构建与验证[J]. 首都医科大学学报, 2023, 44(2): 302-310.
- [15] Laurent, M.R., Goemaere, S., Verroken, C., Bergmann, P., Body, J., Bruyère, O., *et al.* (2022) Prevention and Treatment of Glucocorticoid-Induced Osteoporosis in Adults: Consensus Recommendations from the Belgian Bone Club. *Frontiers in Endocrinology*, **13**, Article 908727. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.908727>
- [16] Kubo, N., Sakurai, K., Tamura, T., Toyokawa, T., Tanaka, H., Mugeruma, K., *et al.* (2021) The Duration of Systemic Inflammatory Response Syndrome Is a Reliable Indicator of Long-Term Survival after Curative Esophagectomy for Esophageal Squamous Cell Carcinoma. *Esophagus*, **18**, 548-558. <https://doi.org/10.1007/s10388-021-00821-5>