

Interesting case (Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis)

A 12-year-old girl with acute abdomen

ผศ. พญ.พรรณพัชร พิริยะนนท์

รพ. ธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ

เด็กหญิงไทย อายุ 12 ปี ภูมิลำเนา กทม.

อาการสำคัญ มีไข้ ถ่ายเหลว อาเจียน มา 1 วัน

ประวัติปัจจุบัน

2 วัน ก่อนมา รพ. ปวดท้องบริเวณลิ้นปี่ อาเจียน 2 ครั้ง ไม่มีไข้ ไม่มีถ่ายเหลว

1 วัน ก่อนมา รพ. มีไข้ ปวดท้องมากขึ้น อาเจียน ถ่ายเหลว ไปคลินิก ได้ยาฆ่าเชื้อ ยาแก้ปวด

5 ชม. ก่อนมา รพ. ไข้สูง รู้สึกเพลีย ปวดท้องมากขึ้น ไป รพ. เอกชน

ขณะรอตรวจ ผู้ป่วยตาลอยและซึมมาก

ตรวจร่างกายที่รพ. เอกชน : stuporous, BP 130/80 mmHg, PR 160/min, SpO₂ 60%

แพทย์ได้ใส่ท่อช่วยหายใจ และส่งตัวมารักษาต่อที่ รพ. ธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ

ประวัติอดีต ผ่าตัดต่อมทอนซิล เมื่ออายุ 4 ปี หลังจากนั้นไม่เคยตรวจใด ๆ ไม่มีประวัติอุบัติเหตุ

ประวัติครอบครัว

บิดามีต่อมไทรอยด์เป็นพิษ ผลตรวจเลือด ธ.ค. 2559: FBS 93, Chol 169, TG 146, HDL 42, LDL 98 mg/dL

ผลตรวจเลือดมารดา เม.ย. 2560 : FBS 235, Chol 265, TG 151, HDL 43, LDL 182 mg/dL

ย่า ตา และยาย เป็น DM, hypertension และ dyslipidemia

ตรวจร่างกาย

Vital signs: BT 37.9°C, PR 157/min, BP 120/40 mmHg, SpO₂ 100%, CVP 4-5 cmH₂O

GA: an irritable and obese girl, on endotracheal tube

BW 80 kg, height 135 cm, weight for age 222%, height for age 116%, BSA 1.94

Heart & lungs: normal

Abdomen: distension with thick wall, decreased bowel sound, generalized tenderness, no rebound tenderness, no Cullen or Grey Turner sign, liver and spleen - not palpable

ตรวจร่างกาย (ต่อ)

Skin: acanthosis nigricans at neck and both axillae, no tendon or palmar xanthoma, no eruptive xanthoma over the extensor surfaces of the arms, legs, buttocks, and back

Neuro exam: E4VtM6 , no other neurological deficit

Problem list

- Acute abdominal pain
 - suspected severe acute pancreatitis with septic and hypovolemic shock
- Hyperglycemia
- Hypertriglyceridemia
- Morbid obesity
- Symptomatic seizure

Discussion

สรุปในผู้ป่วยรายนี้จากประวัติ และการตรวจร่างกายที่มีอาการปวดท้องทั่ว ๆ เป็นมากบริเวณลิ้นปี่ ตรวจหน้าท้องพบ generalized tenderness with marked tenderness at epigastrium และจากการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม (ดูข้างล่าง) พบว่า Lipase ในเลือดสูงกว่า 3 เท่าของค่าปกติ ประกอบกับ ผล CT whole abdomen สนับสนุน จึงคิดถึงภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน (Acute pancreatitis) มากที่สุด สำหรับสาเหตุของภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันในผู้ป่วยรายนี้ น่าจะเกิดจาก Hypertriglyceridemia ซึ่งเข้าได้กับ Hypertriglyceridemia induced acute pancreatitis (HTGP) เนื่องจากผู้ป่วยมี Serum triglyceride มากกว่า 1,000 mg/dL ประกอบกับมี lipemic serum โดยสาเหตุของ Hypertriglyceridemia น่าจะเกิดจากภาวะ untreated diabetes mellitus ซึ่งอาจเป็นจากมีความผิดปกติทางพันธุกรรมในการย่อยสลายไขมันอยู่เดิมแล้วมีภาวะดังกล่าวมากระตุ้น หรือจะไม่มี ความผิดปกติอยู่เดิมก็ได้ นอกจากนี้ในผู้ป่วยรายนี้เรายังพบ pseudohyponatremia และ false normal serum amylase ซึ่งพบได้ในภาวะ Hypertriglyceridemia

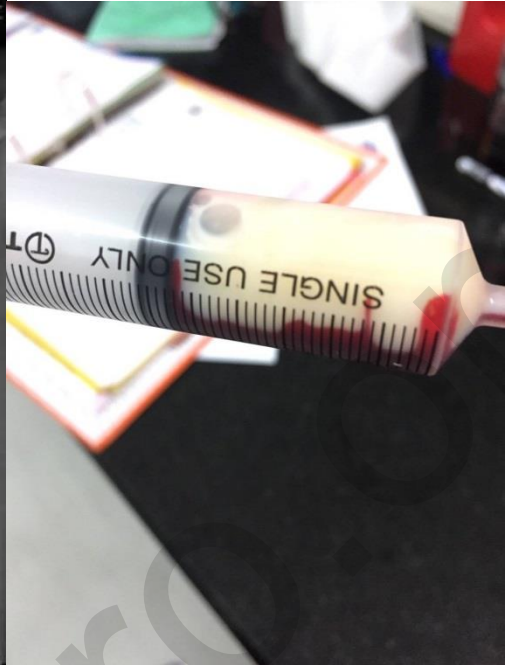
Investigations

Day 1 CBC	Urinalysis	Renal function & serum electrolytes	Blood chemistry	Lipid profile	LFT
WBC 9,800/cu mm N 55 % L 40 % Band 5% Hb 17.8 g/dL Hct 43% Plt. 326,000/cu mm	Sp.gr. 1.015 pH 5.5 Protein 3+ Glucose 4+ Ketone - neg RBC 5-10/HPF WBC 30-50/HPF	BUN/Cr 26 / 2.24 mg/dL Na 106 mmol/L (corrected) K 4.5 Cl 78 HCO ₃ 10 Glucose 680 mg/dL HbA1C 13.2% Calcium 7.7 mg/dL Mg 1.9 mg/dL	Lipase 668 U/L Amylase 190 U/L Procalcitonin >100 CRP >380 mg/dL CPK 8,596 U/L LDH 550 U/L	Chol 1,054 mg/dL TG 8,152 mg/dL HDL 12 mg/dL LDL 196 mg/dL	Total protein 3.7 g/dL Albumin 2.3 g/dL TB/DB 0.5 / 0.1 mg/dL AST/ALT 202 / 129 U/L ALP 76 U/L
48 hours later					
		BUN /Cr 30 / 3.44 mg/dL Na 133 mmol/L K 3.6 Cl 107 HCO ₃ 17.1 glucose 680 mg/dL HbA1C 13.2% Calcium 7.7 mg/dL Mg 1.9 mg/dL	Lipase 314 U/L Amylase 228 U/L Procalcitonin >100 CRP 302 mg/dL	Chol 332 mg/dL TG 1,189 mg/dL HDL 12 mg/dL LDL 196 mg/dL	Total protein 5.2 g/dL Albumin 2.6 g/L TB/DB 2.18 / 1 mg/dL AST/ALT 1,004 / 441 U/L ALP 66 U/L
72 hours later			Lipase 80 µ/dL Amylase 61 µ/dL CRP 332 mg/dL	TG 680 mg/dL	

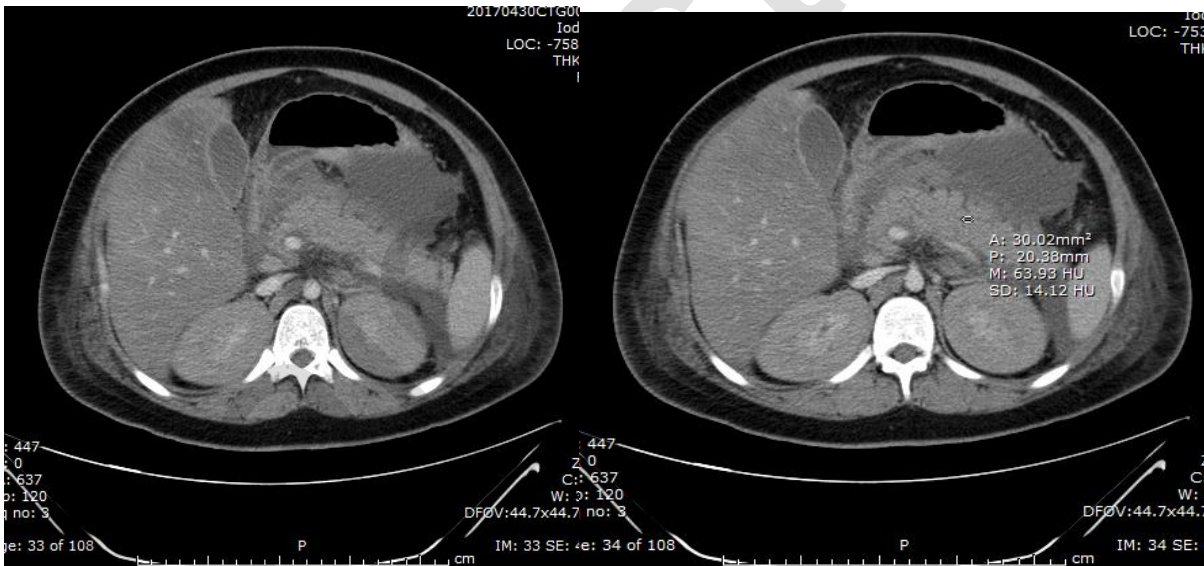
Ultrasonography at baseline to evaluate gallstones and/or a stone in the common bile duct



A: CXR: no pleural effusion, no ground-glass appearance



B: lipemic serum



CT abdomen: diffusely enlarged and edematous pancreas with hepatogenous parenchymal enhancement, peripancreatic fluid collection compatible with acute pancreatitis with early necrotic change (72 hours)

Management

- Fluid and electrolyte resuscitation
- Inotrope: levophed 0.1 mcg/kg/h
- Correct electrolytes: symptomatic seizure due to hyponatremia
- NPO
- Octreotide, PPI (stress prophylaxis)
- Analgesic drug: fentanyl + midazolam, continuous IV drip
- RI 0.1 mcg/kg/h
- Plasmapheresis with added heparin 3 U/kg/h

Progression

72 ชม. หลัง admit: stable vital signs ไม่ปวดท้อง จึงเริ่มอาหารทาง NG with peptamen 10 mL/h + TPN
6 ชม. หลัง feed ท้องอืดมากและกระสับกระส่าย จึงลด feed เหลือ 5 mL/h และ add IV metoclopramide
ต่อมาจึงให้ continuous NJ feeding 10 mL/h step จนถึง maximum at D 14 แล้วหยุด TPN

วันที่ 7 ไข้สูงลอย ท้องอืด CRP 280 mg/dL คิดถึงภาวะ

- Infected pancreatic necrosis
- Hospital acquired infection: fungemia

จึงทำ CT whole abdomen and CT-guided fine needle aspiration

ผล gram stain: no organism, C/S: pending

ได้ให้ยา Meropenem + Fluconazole

วันที่ 25

Off ET tube กิน low fat diet ทางปาก

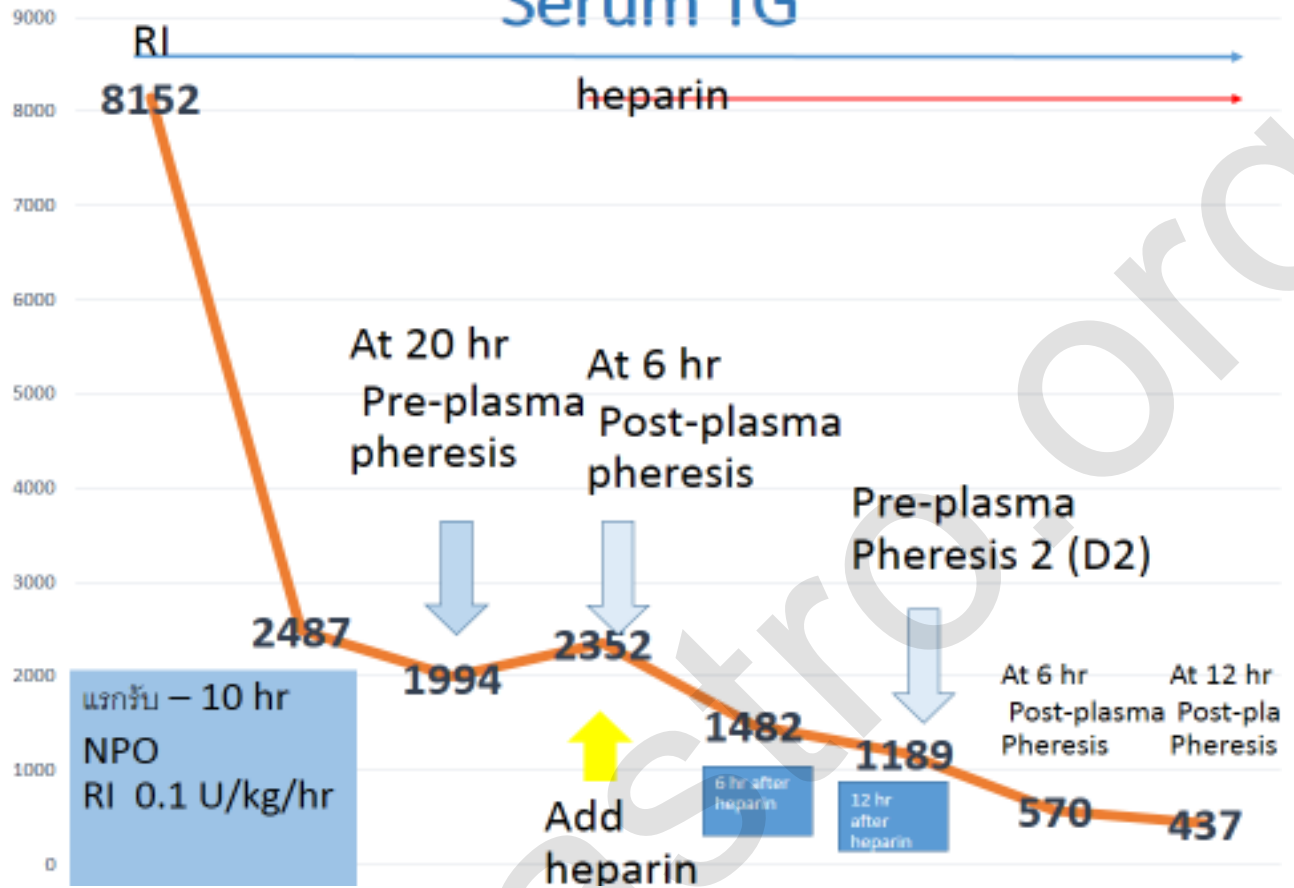
ทำ abdominal ultrasound ซ้ำเพื่อประเมิน pseudocyst

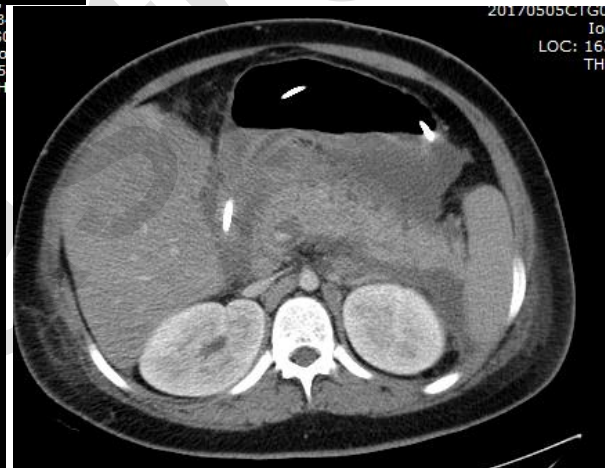
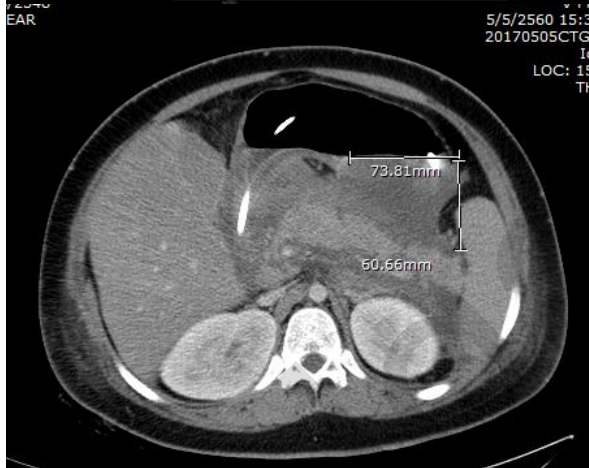
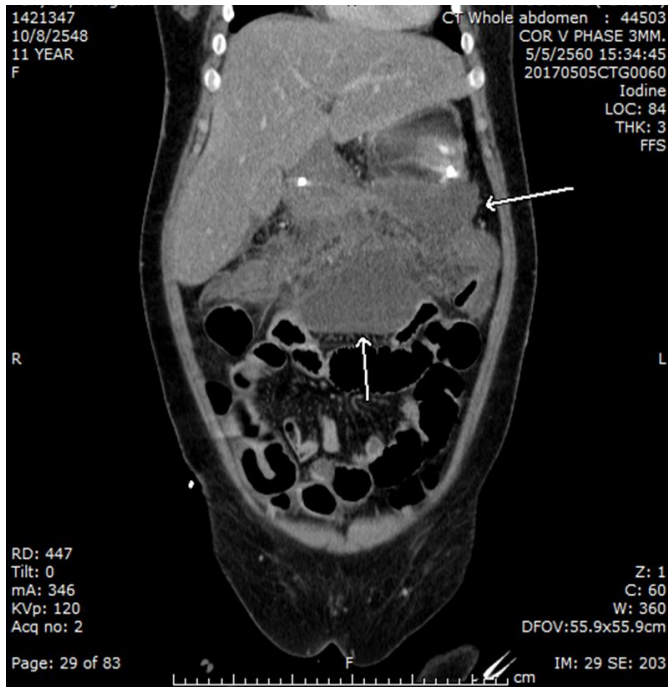
DM type II: Regular insulin SC

Dyslipidemia: anti-lipidemia (fibrate)

- Lipoprotein electrophoresis

Serum TG





CT abdomen: No significant change of necrotizing pancreatitis, interval increased size of fluid collection: Acute peripancreatic fluid collection (day7)

Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis (HTGP)

ภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากภาวะ hypertriglyceridemia (Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis, HTGP) พบอุบัติการณ์ในผู้ใหญ่ ร้อยละ 1-4 คิดเป็นอันดับ 3 รองจากภาวะ alcoholic pancreatitis และ gallstone-induced pancreatitis แต่ในเด็กพบภาวะนี้ค่อนข้างน้อย^{1,2}

ภาวะ hypertriglyceridemia เพิ่มความเสี่ยงต่อภาวะตับอ่อนอักเสบมากขึ้น ร้อยละ 5 เมื่อระดับ triglyceride (TG) ในเลือดมากกว่า 1,000 mg/dL และมีความเสี่ยงร้อยละ 10-20 เมื่อระดับ TG มากกว่า 2,000 mg/dL แต่ไม่มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรค และจะไม่ค่อยพบการอักเสบของตับอ่อน หากระดับ TG น้อยกว่า 500 mg/dL พยาธิกำเนิดของ Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis (HTGP) ยังไม่มีหลักฐานแน่ชัด โดยทฤษฎีแรก คือ lipase จะย่อยสลาย TG ที่มีปริมาณมากขึ้น ทำให้การสะสมของ free fatty acid ในตับอ่อนมากขึ้น ทำลาย pancreatic acinar cells และ pancreatic capillary ส่งผลให้เกิดการขาดเลือด และมีความเป็นกรดภายในตับอ่อนตามมา อีกทฤษฎีคือ การเกิดภาวะเลือดข้น (hyperviscosity) จากการเพิ่มขึ้นของ chylomicron ของเส้นเลือดฝอยในตับอ่อน ทำให้เกิดการขาดเลือดภายในตับอ่อน สำหรับภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจาก HTGP ได้แก่ pancreatic necrosis, hemorrhagic pancreatitis, abscess formation, sepsis และ renal insufficiency เป็นต้น จะพบได้มากกว่าจากสาเหตุอื่นๆ แต่อย่างไรก็ตามพบว่าอัตราการเสียชีวิตไม่แตกต่างกันเมื่อเทียบกับตับอ่อนอักเสบจากภาวะอื่น^{1,3}

สาเหตุของการเกิด hypertriglyceride จำแนกได้ 2 สาเหตุ คือ primary และ secondary

1. **Primary hypertriglyceridemia** เกิดจากความผิดปกติทางพันธุกรรม โดยในผู้ที่มีค่า triglyceride .ในเลือดมากกว่า 500 mg/dL ควรหาสาเหตุความผิดปกติของการเผาผลาญไขมัน (lipid metabolism) ที่เกิดจากพันธุกรรม Frederickson classification ได้แบ่งประเภทของ dyslipidemia ที่สัมพันธ์กับการเกิด hypertriglyceridemia และภาวะตับอ่อนอักเสบไว้เป็น 3 กลุ่มใหญ่ๆ⁴ ได้แก่ type I, IV, และ V โดยพบว่า type I, V สามารถแสดงอาการของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันได้เลยโดยไม่ต้องมีปัจจัยมากระตุ้น ในขณะที่ type IV ต้องมีปัจจัยมากระตุ้นในการเกิด Hypertriglyceridemia type I hyperlipidemia (familial chylomicronemia) ซึ่งถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal recessive ทำให้เกิด lipoprotein lipase หรือ C-II deficiency มักแสดงอาการในช่วงอายุ 1 ขวบปีแรก Type IV hyperlipidemia (familial hypertriglyceride หรือ combined hyperlipidemia) ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant แสดงอาการในผู้ใหญ่

2. Secondary hypertriglyceridemia เกิดได้จากหลายสาเหตุ คือ

- Diabetes mellitus type 1 หรือ type 2 ที่ไม่ได้รับการรักษาหรือควบคุม ใน DM type I พบว่าการขาด insulin จะลดความสามารถของ lipase ในการสลาย TG เป็น fatty acid ส่งผลให้ TG ในเลือดสูงขึ้น สำหรับใน DM type II มีภาวะ insulin resistance เพิ่มและลดการขับ TG นอกจากนี้ยังพบว่า diabetic ketoacidosis ยังอาจเป็นปัจจัยเสี่ยงอย่างหนึ่งของการมีภาวะ HTGP^{1,2}
- Hypothyroidism
- Alcohol
- Renal disease เช่น nephrotic syndrome, CKD
- Liver disease เช่น acute hepatitis
- Drugs เช่น estrogen, tamoxifen, clomiphene, protease inhibitor, propofol, retinoids, thiazide และกลุ่ม beta-blocker เป็นต้น ทำให้ระดับ TG ในเลือดเพิ่มขึ้นเช่นกัน

การวินิจฉัย

โดยอ้างอิงจาก Revised Atlanta classification 2012 by international consensus

อาศัยทั้งประวัติ การตรวจร่างกาย การสืบค้นทางห้องปฏิบัติการ และการทำ imaging studies ดังนี้

1. ประวัติปวดท้องที่เข้าได้กับ acute pancreatitis คือ ปวดแน่น ๆ บริเวณกลางท้อง ร้าวไปหลัง โนมตัวมาข้างหน้าแล้วดีขึ้น
2. Serum amylase หรือ lipase สูงมากกว่า 3 เท่าของ upper normal limit
3. ลักษณะของ imaging studies ที่เข้าได้กับ acute pancreatitis จากการทำให้ CT scan, MRI หรือ ultrasound เช่น พบ peripancreatic fat stranding, pancreatic edema หรือ pancreatic necrosis

ทั้งนี้การวินิจฉัยจะทำได้ก็ต่อเมื่อมี 2 ใน 3 ข้อข้างต้น ไม่จำเป็นจะต้องมีครบทุกข้อ ตัวอย่างเช่น ผู้ป่วย

ปวดท้องมาเป็นเวลา 3 วัน ในกรณีนี้ ระดับ serum amylase และ lipase อาจลงไปสู่ระดับปกติ การวินิจฉัยสามารถทำได้ถ้ามี imaging studies ที่เข้าได้กับ acute pancreatitis

ในผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยง ได้แก่ poorly controlled DM, อ้วน ดื่มสุราเรื้อรัง และมีประวัติความผิดปกติของการเผาผลาญไขมันในตัวผู้ป่วยเองหรือในครอบครัว หรือ ถ้าตรวจร่างกาย พบ eruptive xanthomas ที่ extensor area บริเวณ แขน ขา ก้น และหลัง ควรหาสาเหตุว่ามีภาวะ HTGP หรือไม่

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. Serum amylase: ระดับ amylase ในเลือดจะสูงขึ้น 2-12 ชั่วโมงหลังจากเกิดตับอ่อนอักเสบ และลงมาปกติภายใน 3-5 วัน ค่าผิดปกติที่สูงมากกว่า 3 เท่าของค่าปกติ จะมีความจำเพาะสูงร้อยละ 85-93 และมีความไวร้อยละ 67-83^{5,6} ข้อดี คือ ทำได้ง่ายและราคาถูก แต่ค่า amylase อาจจะไม่สูงขึ้นในกรณีที่มาช้ากว่า 3-5 วัน และเคยมีตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันซ้ำ ๆ มาก่อน ในกรณีที่ระดับ triglyceride ในเลือดสูง จะทำให้ผลการตรวจเลือดพบ pseudo-hyponatremia, ค่า amylase ปกติ และ low density lipoprotein (LDL) ต่ำอีกด้วย
2. Serum lipase: มีค่าความไวและความจำเพาะร้อยละ 82-100⁵ ระดับ lipase จะสูงภายใน 4-8 ชั่วโมงและลงสู่ค่าปกติใน 8-14 วัน⁷
3. การตรวจเอนไซม์ตับอ่อนอื่นๆ ได้แก่ trypsinogen-activation peptide (TAP), elastase, phospholipase, protease, amylase ในปัสสาวะ การส่งตรวจดังกล่าวทำได้ยาก ราคาแพงและไม่นิยมใช้ในทางปฏิบัติ
4. การตรวจอื่น ๆ ได้แก่ ระดับฮีโมโกลบิน ฮีมาโตคริต เม็ดเลือดขาว น้ำตาลในเลือด BUN/Cr แคลเซียม ESR (≥ 60 mm/h) และ C-reactive protein, CRP (≥ 150 mg/dL) เพื่อประเมินความรุนแรงของโรค
5. นอกจากนี้ควรตรวจค่าการทำงานของตับและ serum triglyceride เพื่อหาสาเหตุของภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน

การตรวจทางรังสีวิทยา

1. ภาพถ่ายรังสีช่องท้องและปอด

ลักษณะภาพถ่ายรังสีช่องท้องของภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน คือ sentinel loop หมายถึง ลำไส้เล็กบริเวณตับอ่อนโป่งพอง และ colon cut off sign คือภาพถ่ายรังสีจะไม่เห็นลมในลำไส้ใหญ่บริเวณส่วนที่ต่อกับ transverse colon หรือพบน้ำในช่องท้อง ส่วนภาพถ่ายรังสีปอดจะส่งตรวจกรณีสงสัยว่ามีน้ำในช่องปอด

2. อัลตราซาวด์ช่องท้อง

ผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันร้อยละ 25-35 มักมีท้องอืดมาก แก๊สในลำไส้จะบดบังตับอ่อน อีกทั้งตับอ่อนยังเป็นอวัยวะที่อยู่ด้านหลังของช่องท้อง ทำให้มองเห็นขอบเขตของตับอ่อนและท่อน้ำดีได้ไม่ชัด ดังนั้นในการตรวจด้วยอัลตราซาวด์จึงมีข้อจำกัดในการช่วยวินิจฉัยโรคในระยะแรก แต่จะใช้ตรวจในกรณีที่ต้องการมองหาสาเหตุ เช่น นิ่วในถุงน้ำดี หรือ ใช้ติดตามเพื่อประเมินภาวะแทรกซ้อน เช่น pseudocyst เป็นต้น

3. เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้องร่วมกับการฉีดสารทึบรังสี มีความแม่นยำสูงในการวินิจฉัยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน อย่างไรก็ตามไม่จำเป็นต้องตรวจทุกราย ควรส่งตรวจเมื่อ⁶

- 1) ผู้ป่วยมีอาการไม่ชัดเจน เช่น ไม่ปวดท้อง หรือต้องการแยกโรคกับภาวะฉุกเฉินอื่นๆ
- 2) อาการไม่ดีขึ้นภายใน 72 ชั่วโมง หลังได้รับการรักษาด้วยวิธีประคับประคอง
- 3) ต้องการหาสาเหตุของโรค เช่น เนื้องอก
- 4) ช่วยประเมินความรุนแรงของโรค ควรส่งตรวจหลังจากมีอาการ 5-7 วัน และไม่แนะนำให้ตรวจเร็วกว่า 72 ชั่วโมง เนื่องจากการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ที่เร็วเกินไปจะเห็นการตายของเนื้อตับอ่อนและน้ำที่ขังบริเวณรอบตับอ่อนได้ไม่ชัดเจน นอกจากนี้ควรตรวจซ้ำที่ 7-10 วันหลังการตรวจครั้งแรก หากผู้ป่วยมีลักษณะตับอ่อนอักเสบรุนแรงมากหรืออาการไม่ดีขึ้นหลังได้รับการรักษา⁸

4. การตรวจด้วยคลื่นแม่เหล็ก (MRI)

ได้รายละเอียดดีเท่ากับเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ แต่ในผู้ป่วยเด็กมักทำได้ยาก เนื่องจากต้องใช้เวลาและอาจต้องใช้ยาดมสลบ จึงไม่เป็นที่นิยม

5. Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) ใช้เทคนิคการตรวจของ MRI เพื่อประเมินความผิดปกติของลักษณะท่อน้ำดีและตับอ่อน นิ่วในท่อน้ำดีและภาวะตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง

6. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) ใช้เทคนิคการส่องกล้องฉีดสีท่อน้ำดีและตับอ่อน ต้องอาศัยผู้เชี่ยวชาญ มีข้อบ่งชี้สำหรับผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากนิ่วที่มีภาวะท่อน้ำดีอักเสบเฉียบพลัน ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันแบบเป็นซ้ำ และตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง โดยปกติไม่มีความจำเป็นที่จะต้องตรวจด้วยวิธีนี้ในภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันในเด็ก เนื่องจากสาเหตุจากนิ่วในเด็กพบได้น้อยกว่าผู้ใหญ่

การรักษา Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis (HTGP)

Acute pancreatitis diagnosed with two of the three

1. Abdominal pain compatible with pancreatitis
2. Serum lipase > 3 times of upper limit of normal
3. Imaging studies consistent with pancreatitis

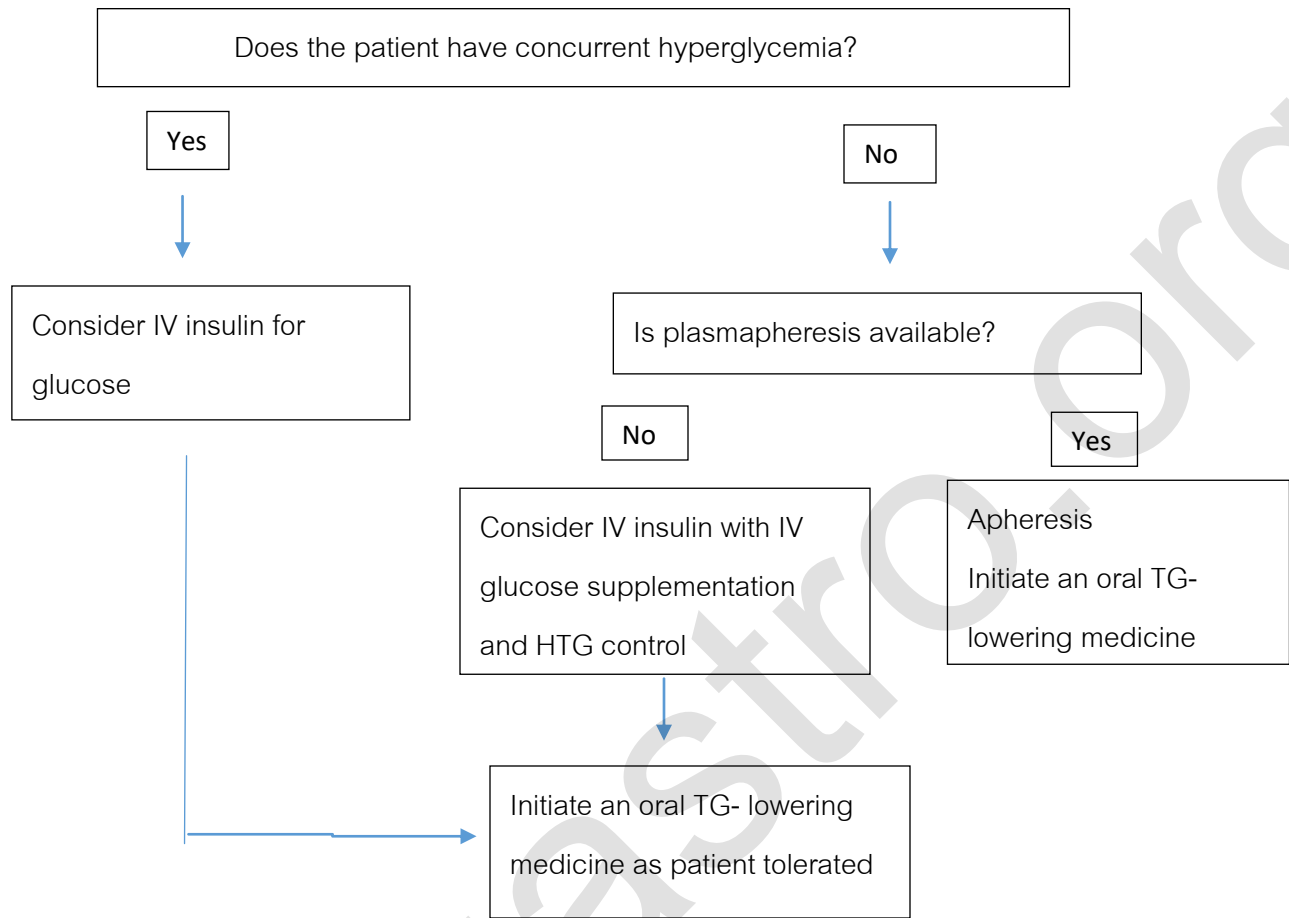


- HTGP: serum TG > 1,000 mg/dL or lipemic serum
- Evaluate hypertriglyceride (HTG) for primary or secondary HTG



Conventional treatment

- Aggressive hydration
- Analgesia
- Evaluate for and treat potential cause



การรักษาภาวะ HTGP

ยังไม่มีแนวทางในการรักษาชัดเจน แต่มีหลักการ คือ การลดระดับ TG ให้เร็ว และควบคุมระดับ TG ให้น้อยกว่า 500 mg/dL ซึ่งทำได้หลายวิธี ได้แก่ การให้ insulin และ heparin ทางหลอดเลือด โดยกลไกการออกฤทธิ์ของ insulin และ heparin จะกระตุ้นให้ lipoprotein lipase ทำงานมากขึ้น ย่อย TG ให้กลายเป็น free fatty acid ทำให้ระดับ TG ลดลงได้ อย่างไรก็ตาม หากมีข้อห้ามของยาทั้งสองชนิด หรือมีอาการรุนแรง ได้แก่ severe acute pancreatitis มีภาวะ hypocalcemia, lactic acidosis และค่า lipase ในเลือดมากกว่า 3 เท่าของค่าปกติ ก็สามารถเลือกใช้ plasmapheresis ได้เช่นกัน สำหรับการทำให้ TG ออกจากกระแสเลือด นอกจากนี้ยังมีการใช้ anti-hyperlipidemia drug และการควบคุมอาหาร โดยใช้ non-fat หรือ low fat diet อีกด้วย เนื่องจาก TG ส่วนหนึ่งมาจาก chylomicron จากอาหาร อย่างไรก็ตาม หากผู้ป่วยมีภาวะ diabetic ketoacidosis (DKA) ร่วม ควรหาปัจจัยกระตุ้น และให้การรักษาด้วย Apheresis^{1,9} แนะนำให้ใช้วิธีนี้ หากระดับ TG มากกว่า 1,000 mg/dL ร่วมกับค่า lipase ในเลือด มากกว่า 3 เท่าของค่าปกติ และมีภาวะ hypocalcemia, lactic acidosis หรือมีภาวะ organ dysfunction พิจารณาทำภายใน 48 ชั่วโมง หลังให้การวินิจฉัย หลังจากการทำ cycle แรก ให้ตรวจระดับ TG หากค่า TG น้อยกว่า 500 mg/dL ให้หยุด plasmapheresis แต่ถ้าค่า TG ยังมากกว่า 500 mg/dL ให้พิจารณาทำ plasmapheresis ต่อ

สำหรับ anticoagulant ที่ใช้ร่วมคือ heparin และ citrate ซึ่งในปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลยืนยันประสิทธิภาพเกี่ยวกับการเลือกใช้สาร anticoagulant นอกจากนี้สำหรับ Apheresis replacement fluid ระหว่างการใช้ albumin และ fresh frozen plasma ก็ยังไม่มีการศึกษาว่า การใช้สารน้ำใดมีประสิทธิภาพมากกว่ากัน

1. Insulin^{1,10}

สามารถให้ได้ทั้งในผู้ป่วยโรคเบาหวานและไม่ได้เป็นเบาหวาน ในกรณีที่ระดับน้ำตาลในเลือด มากกว่า 500 mg/dL พิจารณาให้ continuous intravenous insulin infusion โดยเริ่มที่ 0.1-0.3 U/kg/h และหากระดับน้ำตาลในเลือด 150-200 mg/dL ให้สารน้ำที่มีน้ำตาล (5% dextrose) ร่วมด้วย เพื่อป้องกันภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ

2. Insulin และ heparin

ยังไม่มีหลักฐานในการใช้ heparin แม้ว่าจะมีรายงานการใช้ heparin ทางหลอดเลือดร่วมกับ insulin ว่าลดระดับ TG ได้ดี ด้วยกลไกที่กระตุ้นให้ lipoprotein lipase ทำงานมากขึ้น ย่อย TG ให้กลายเป็น free fatty acid ทำให้ระดับ TG ลดลงได้ นอกจากนี้ heparin ยังมีผลข้างเคียงที่สำคัญ คือ ภาวะเลือดออกง่าย และมักมี rebound effect จึงไม่แนะนำให้ใช้เป็นยาตัวแรกหรือใช้เป็นยาเดี่ยวในการลดระดับ TG¹

เอกสารอ้างอิง

1. Scherer J, Singh VP, Pitchumoni CS, Yadav D. Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis: an update. *J Clin Gastroenterol* 2014; 48: 195.
2. Lutfi R, Huang J, Wong HR. Plasmapheresis to treat hypertriglyceridemia in a child with diabetic ketoacidosis and pancreatitis. *Pediatrics*. 2012; 129: 195-8.
3. Deng LH, Xue P, Xia Q, et al. Effect of admission hypertriglyceridemia on the episodes of severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 455-8.
4. Fredrickson DS. An international classification of hyperlipidemias and hyperlipoproteinemias. *Ann Intern Med* 1971; 75: 471.
5. Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS. A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1309-18
6. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005; 54 Suppl3: iii1-9.
7. Frank B, Gottlieb K. Amylase normal, lipase elevated: is it pancreatitis? A case series and review of the literature. *Am J Gastroenterol*.1999; 94: 463-9.
8. Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2006; 101: 2379-400.
9. Szczepiorkowski ZM, Winters JL, Bandarenko N, et al. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice: evidence-based approach from the Apheresis Applications Committee of the American Society for Apheresis. *J Clin Apher* 2010; 25:83.
10. Mikhail N, Trivedi K, Page C, et al. Treatment of severe hypertriglyceridemia in non-diabetic patients with insulin. *Am J Emerg Med* 2005; 23: 415.