
Ekstrem hypertriglyseridemi

MEDISINEN I BILDER

ERIK WILHELM VINNES

erik.wilhelm.vinnes@helse-bergen.no

Avdeling for medisinsk biokjemi og farmakologi

Haukeland universitetssjukehus

Erik Wilhelm Vinnes er spesialist i medisinsk biokjemi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

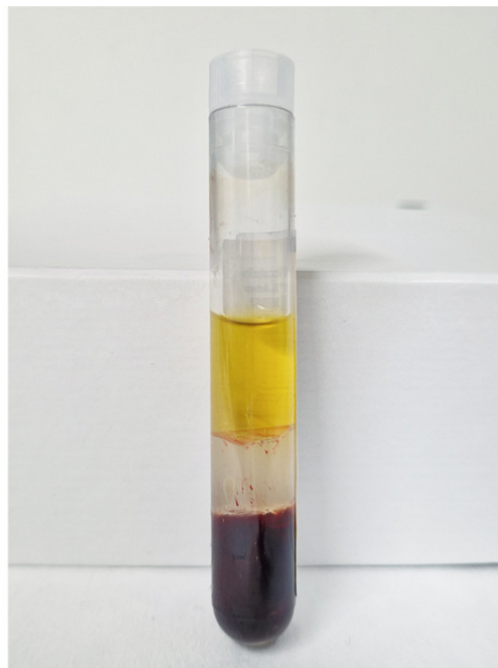
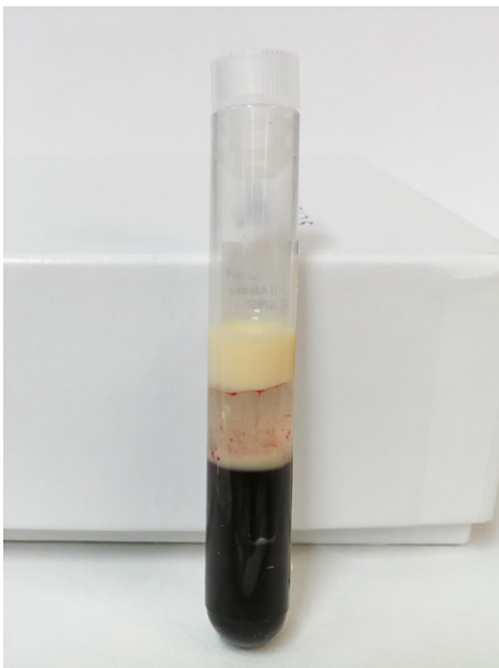
ANETTE LODVIR HEMSING

Hematologisk seksjon

Haukeland universitetssjukehus

Anette Lodvir Hemsing er lege i spesialisering.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.



Blodprøven til venstre er fra en pasient med svært forhøyet nivå av triglyserider på 31,1 mmol/L (referanseområde 0,45–2,60). Pasientens serum (det øverste sjiktet i prøven) fremstår derfor som blakket sammenlignet med normalt strågult og semitransparent serum som vist i prøven til høyre fra en frisk laboratorieansatt (midtre sjikt i prøvene er separasjonsgel). Pasienten, en mann i 40-årene, var innlagt med akutt nekrotiserende pankreatitt med behov for respirasjonsstøtte i intensivpost. Grunnet ekstrem hypertriglyseridemi ble det vurdert indikasjon for plasmaferese (maskinell utbytting av plasma) i tillegg til standard konservativ behandling. Han fremviste god bedring og kunne skrives ut i velbefinnende tre uker senere. Etter utskrivning har pasienten blitt fulgt opp poliklinisk med livsstilsintervensjon og medikamentell behandling med rosuvastatin og omega-3-syreestere. Oppfølgingsprøver har vist stabile triglyserider på rundt 3–6 mmol/L, og pasienten er tilbake i full jobb.

Hypertriglyseridemi utløst pankreatitt defineres som svært forhøyet nivå av triglyserider med samtidig fravær av annen åpenbar årsak. Diagnosen ansees som bekreftet ved triglyserider > 11,3 mmol/L, men bør også vurderes ved verdier > 5,6 mmol/L (1). Hypertriglyseridemi antas å være utløsende faktor ved 7–35 % av tilfellene av akutt pankreatitt, og lipidprofil bør derfor inngå som del av utredningen hos *alle* med mistenkt akutt pankreatitt (1–3).

I tillegg til standard pankreatittutredning og behandling bør triglyseridnivået reduseres med medikamentelle og kostrelaterte tiltak, helst til under 5,6 mmol/L. Plasmaferese kan vurderes hos de dårligste pasientene (3).

Det er viktig å identifisere risikofaktorer til hypertriglyseridemi, der de vanligste er en underliggende genetisk årsak, høyt alkoholinntak, overvekt, dårlig regulert diabetes mellitus eller bruk av enkelte medikamenter. Alvorlig hypertriglyseridemi forårsakes nesten alltid av en kombinasjon av disse faktorene, som hver er viktig å behandle for å forebygge nye episoder av pankreatitt (3).

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Bokstaver og tall i bildet er ikke relatert til pasientens identitet.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Mosztbacher D, Hanák L, Farkas N et al. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A prospective, multicenter, international cohort analysis of 716 acute pancreatitis cases. *Pancreatology* 2020; 20: 608–16. [PubMed] [CrossRef]
2. Olesen SS, Harakow A, Krogh K et al. Hypertriglyceridemia is often under recognized as an aetiological risk factor for acute pancreatitis: A population-based cohort study. *Pancreatology* 2021; 21: 334–41. [PubMed][CrossRef]
3. Rawla P, Sunkara T, Thandra KC et al. Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: updated review of current treatment and preventive strategies. *Clin J Gastroenterol* 2018; 11: 441–8. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 7. november 2022. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.22.0546
Mottatt 26.8.2022, første revisjon innsendt 6.10.2022, godkjent 10.10.2022.
Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 20. mars 2026.