

论 著

MR成像对2型糖尿病的异位脂肪沉积的量化及相关因素分析*

周心荷^{1,2} 符兆坚³ 罗 松⁴
李淳娥⁵ 马继孔^{6,*}

1.大理大学临床医学院(云南大理 671000)

2.成都大学附属医院超声科

(四川成都 610000)

3.大理白族自治州人民医院(大理大学第三附属医院)科教科(云南大理 671000)

4.大理白族自治州人民医院(大理大学第三附属医院)放射科(云南大理 671000)

5.大理白族自治州人民医院(大理大学第三附属医院)内分泌科(云南大理 671000)

6.大理白族自治州人民医院(大理大学第三附属医院)肾内科(云南大理 671000)

【摘要】目的 本研究旨在分析初诊2型糖尿病患者肝脏、胰腺、肾脏脂肪含量变化及相关影响因素。

方法 收集临床初诊为2型糖尿病的患者60名及正常受试者31名。采用3.0T MR WFS技术分别测量并比较两组受试者的肝脏、胰腺及肾脏的脂肪分数;分析糖尿病组各器官脂肪含量与相关实验室指标的相关性。结果 初诊2型糖尿病组的肝脏、胰腺及肾脏脂肪分数分别高于正常组,差异具有统计学意义($P<0.05$);2型糖尿病组肝脏脂肪分数与身体质量指数(BMI)、空腹胰岛素(FINS)、胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)呈正相关($r=0.40, 0.28, 0.41, P<0.01$);胰腺脂肪分数与年龄、BMI呈正相关($r=0.41, 0.32, P<0.01$);肾脏脂肪分数与FINS、HOMA-IR呈正相关($r=0.30, 0.36, P<0.01$)。结论 与健康对照组相比,患有2型糖尿病患者的肝脏、胰腺及肾脏脂肪含量增加;并且肝脏、胰腺及肾脏脂肪含量的增高与2型糖尿病的发生存在密切关联,MRI-WFS序列有助于器官脂肪含量的测定。

【关键词】2型糖尿病;肝脏;胰腺;肾脏;
异位脂肪沉积;磁共振成像;WFS技术;

【中图分类号】R445.2; R587.1

【文献标识码】A

【基金项目】云南省教育厅科学研究基金
项目资助(2021J0369)

DOI:10.3969/j.issn.1672-5131.2024.11.047

MR Imaging Quantification of Ectopic Fat Deposition in Type 2 Diabetes Mellitus and Analysis of Related Factors*

ZHOU Xin-he^{1,2}, FU Zhao-jian³, LUO Song⁴, LI Chun-e⁵, MA Ji-kong^{6,*}.

1.School of Clinical Medicine, Dali University, Dali 671000,Yunnan Province, China

2.Department of Ultrasound, Affiliated Hospital of Chengdu University, Chengdu 610000, Sichuan Province, China

3.Department of Science and Education, Dali Bai Autonomous Prefecture People's Hospital (The Third Affiliated Hospital of Dali University), Dali 671000, Yunnan Province, China

4.Department of Radiology, Dali Bai Autonomous Prefecture People's Hospital (The Third Affiliated Hospital of Dali University), Dali 671000, Yunnan Province, China

5.Department of Endocrinology, Dali Bai Autonomous Prefecture People's Hospital (The Third Affiliated Hospital of Dali University), Dali 671000, Yunnan Province, China

6.Department of Nephrology, Dali Bai Autonomous Prefecture People's Hospital (The Third Affiliated Hospital of Dali University), Dali 671000, Yunnan Province, China

ABSTRACT

Objective To quantify the fat content of liver, pancreas and kidney and analyze related influencing factors in newly diagnosed type 2 diabetes patients. **Methods** This study included 60 patients with type 2 diabetes who were newly diagnosed and 31 volunteers. The 3.0T MR WFS technology was used to measure and compare the fat fractions of the liver, pancreas and renal of the two groups. The correlation between the fat content of each organ and related laboratory indexes in the diabetic group was analyzed. **Results** The liver, pancreas and renal fat fractions of the newly diagnosed type 2 diabetes group were higher than those of the normal group, with statistically significant differences ($P<0.05$). Liver fat fraction is related to BMI ($r=0.40, P<0.01$), FINS ($r=0.28, P<0.01$), HOMA-IR($r=0.41, P<0.01$); pancreatic fat fraction and age ($r=0.41, P<0.01$), BMI ($r=0.32, P<0.01$) were positively correlated; renal fat fraction was positively correlated with FINS and HOMA-IR($r=0.30, 0.36, P<0.01$). **Conclusion** In 3.0T MRI, the liver, pancreas, and renal fat of patients with type 2 diabetes increased compared with healthy controls. The fat content of liver, pancreas and kidney fat is closely related to the occurrence of type 2 diabetes. MRI-WFS sequence is helpful for the quantification of organ fat content.

Keywords: Type 2 Diabetes Mellitus; Liver; Pancreas; Kidney; Ectopic Fat Deposition; Magnetic Resonance Imaging; WFS

2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)的发病机制涉及多个病理环节,主要包括胰岛素抵抗和胰岛 β 细胞功能损害,后者是由于非脂肪组织内的异位脂肪堆积导致细胞功能障碍或细胞死亡^[1]。研究表明,异位脂肪堆积与非酒精性脂肪性肝病(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)、脂肪性胰腺(fatty pancreas, FP)等疾病关系密切^[2],并且与体内多种生化参数变化有关^[3-5]。

WFS(Water-Fat Separation)技术是一种能有效分离脂肪-水信号并准确量化脂肪含量的技术,有助于评估较小器官中的脂肪含量,具有无创性、便捷、准确等优势。有报道证实磁共振水脂分离成像测定肝脏质子脂肪分数(proton-density fat fraction, PDFF)与肝病病理活检有很好的相关性($r=0.82$)^[6]。本研究利用MRI WFS序列评估初诊T2DM患者与健康志愿者肝脏、胰腺和肾脏脂肪含量的差异,并探讨T2DM患者肝脏、胰腺和肾脏脂肪分数与年龄、性别、体重指数(BMI)以及空腹血糖(FPG)、肌酐(Cr)、糖化血红蛋白(HbA1c)、空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)、胰岛素抵抗(HOMA-IR)之间的相关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本研究前瞻性地募集了2019年6月至2022年12月期间在大理大学第三附属医院内分泌科门诊及住院部首次确诊的2型糖尿病患者,并选取了健康志愿者作为对照组。该研究得到大理大学第三附属医院伦理委员会的批准,所有参与者均在试验前签署了知情同意书。

2型糖尿病的诊断依据为2016年美国糖尿病协会(American Diabetes Association, ADA)发布的标准,即空腹血糖水平不低于7.0mmol/L,和/或餐后2小时血糖水平不低于11.1mmol/L。

入选的2型糖尿病组志愿者满足以下条件:首次临床确诊为2型糖尿病,病程不超过六个月,且未曾接受过降糖、降脂药物治疗;自愿签订知情同意书,且具备腹部MRI检查的适宜条件。排除标准:患有1型糖尿病(T1DM);合并糖尿病并发症,包含糖尿病酮症酸中毒、高渗性昏迷、感染以及肝肾功能不全等;影响脂肪沉积的疾病,如肝硬化、肝炎及胰腺炎等;有磁共振检查禁忌证等。

招募健康志愿者作为对照组,纳入标准:18-60岁血糖正常的成年人。排除标准:有糖尿病史及家族史;心、肾功能衰竭等重大慢性疾病;存在MRI检查禁忌证。最终纳

【第一作者】周心荷,女,住院医师,主要研究方向:腹部影像诊断。E-mail: 2689947005@qq.com

【通讯作者】马继孔,男,副主任医师,主要研究方向:糖尿病肾病的诊断和治疗。E-mail: jikongma@163.com

入本研究共91名受试者(女: n=42; 男: n=49), 其中包括60名2型糖尿病组及31名正常志愿者。

1.2 临床及实验室指标 收集受试者临床和实验室数据包括: 生命体征、身高、体重, 计算身体质量指数(BMI); 受试者接受以下生化检查: 空腹血糖(FPG)、总胆固醇(TC)、肌酐(Cr)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、糖化血红蛋白(HbA1c)及空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)。通过公式分别计算稳态模型胰岛素抵抗指数(HOMA-IR): $HOMA-IR = FPG \times FINS / 22.5$ 。

1.3 MRI设备及检查方法 所有受试者采用TOSHIBA 3.0T(Vantage Titan, Toshiba Medical systems corporation, Otawara, Japan)磁共振扫描仪, 腹部相控阵线圈为射频接收线圈, 横断面WFS序列成像参数为: 重复时间TR 设置为5.1ms, 回波时间 TE设置为: 1.1ms、2.8ms, 矩阵为380mm×400mm, 层厚5mm, 反转角设置为12°, 屏气14s完成扫描。

1.4 数据测量及脂肪分数计算 在TOSHIBA后处理工作站通过公式($FF = I_{脂肪} / (I_{脂肪} + I_{水})$)计算出脂肪分数, 由2名经验丰富放射科医师在WFS衍生图像脂肪分数图上进行数据测量, 包括肝脏(于肝实质避开大血管手工画取尽量大的类圆形ROI)、胰腺(于胰腺头、体、尾避开胰内脉管分别画取ROI)、肾脏(选取较大肾脏层面沿着肾实质的边缘绘制)。每个部位测量三次, 并取其均值作为每位受试者的肝脏脂肪分数(LFF)、胰腺脂肪分数(PFF)、肾脏脂肪分数(RFF)。所测数据均按均值±标准差的格式记录。肝脏、胰腺及左右肾脏ROI绘制示例见图1。

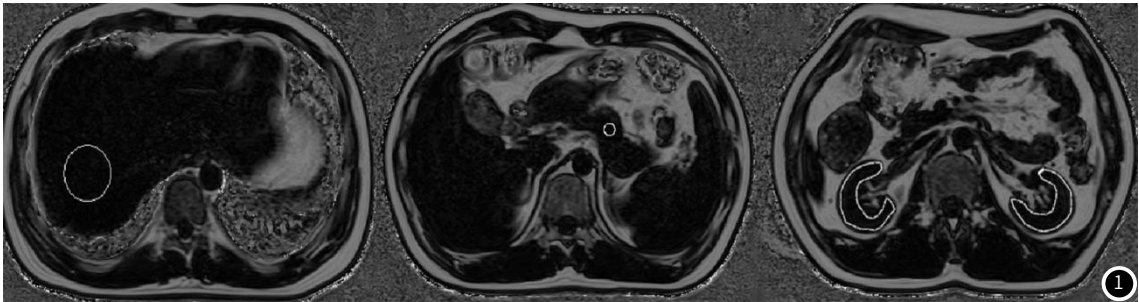


图1 WFS序列ROI的选取与测量。是对健康志愿者WFS序列图像进行后处理获得的腹部脂肪分数(FF)图, 通过测量肝脏、胰腺及肾脏ROI区域信号强度(SI), 可以得到肝脏、胰腺、双肾的脂肪分数。

1.5 统计学方法 本研究中的计量数据以平均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示。组间的定量差异通过独立样本t检验进行比较, 并采用Pearson相关性检验来探索2型糖尿病组间不同器官脂肪分数与BMI、年龄、FPG、TC、TG、HDL-C、LDL-C、HbA1c、FINS、HOMA-IR之间的相关性。所有统计分析使用SPSS 25.0软件进行, P值小于0.05被认为具有统计学意义。

2 结果

2.1 2型糖尿病组及正常对照组临床及实验室指标比较 本实验共纳入91名受试者, 糖尿病患者共60人, 其中男性31人, 女性29人, 平均年龄(42 ± 10)岁; 空腹血糖(10.62 ± 3.35)mmol/L, 身体质量指数(BMI): (24.2 ± 3.18)kg/m²。正常对照组共31人, 其中男性16人, 女性15人, 平均年龄(42 ± 8)岁; 空腹血糖(4.8 ± 0.59)mmol/L; BMI: (24.7 ± 2.23)kg/m²。2型糖尿病组FBG、TG、HDL-C、HbA1c、FINS、HOMA-IR高于正常对照组($P < 0.05$)。年龄、性别、BMI、Cr、TC、LDL-C两组间比较时, 未观察到统计学上的显著差异($P > 0.05$)。见表1。

表1 两组间一般情况脂肪分数比较

参数	2型糖尿病组	正常组	P值	t值
例数	60	31	/	/
年龄(y)	42±10	42±8	0.909	0.115
性别(M/F)	31/29	16/15	/	/
BMI(kg/m ²)	24.2±3.18	24.7±2.23	0.414	-0.821
FBG(mmol/L)	10.62±3.35	4.8±0.59	<0.001*	13.027
Cr(μmol/L)	57.9±15.2	55.36±14.66	0.461	0.741
HbA1c(%)	10.58±2.63	4.86±0.41	<0.001*	10.25
FINS(μIU/L)	12.26±4.23	8.14±6.3	<0.01*	4.193
HOMA-IR	2.83±1.70	1.0±0.3	<0.01*	3.63

注: *差异有统计学意义($P < 0.05$)。

2.2 WFS器官脂肪分数结果 糖尿病患者及正常志愿者的器官磁共振参数如图2所示, 在2型糖尿病组中, 肝脏、胰腺和肾脏的脂肪分数显著高于正常组, 具体来说, 2型糖尿病组肝脏脂肪分数= $(7.32 \pm 2.44)\%$; 胰腺脂肪分数= $(9.64 \pm 2.43)\%$; 肾脏脂肪

肪分数= $(7.95 \pm 2.2)\%$, 而正常组相应数据分别为肝脏脂肪分数= $(5.44 \pm 0.93)\%$; 胰腺脂肪分数= $(7.51 \pm 0.92)\%$; 肾脏脂肪分数= $(6.57 \pm 1.49)\%$, 差异具有统计学意义($P < 0.05$)。

2.3 内脏脂肪分数与各指标的相关性 将两组数据进行汇总, 通过Pearson相关性检验, 探讨器官脂肪分数与各项指标之间的相关性, 结果表明, 肝脏脂肪分数与BMI($r = 0.40$, $P < 0.01$)、FINS($r = 0.28$, $P < 0.01$)、HOMA-IR($r = 0.41$, $P < 0.01$)具有相关性, 与年龄、HbA1c、FPG、TC、TG、HDL-C、LDL-C不具有相关性; 胰腺脂肪分数与年龄($r = 0.41$, $P < 0.01$)、BMI($r = 0.32$, $P < 0.01$)具有相关性, 与HbA1c、FPG、TG、HDL-C、LDL-C、FINS不具有相关性; 肾脏脂肪分数与FINS、HOMA-IR($r = 0.30$ 、 0.36 , $P < 0.01$)具有相关性, 与年龄、BMI、HbA1c、FPG、TG、HDL-C、LDL-C不具有相关性。见图3。

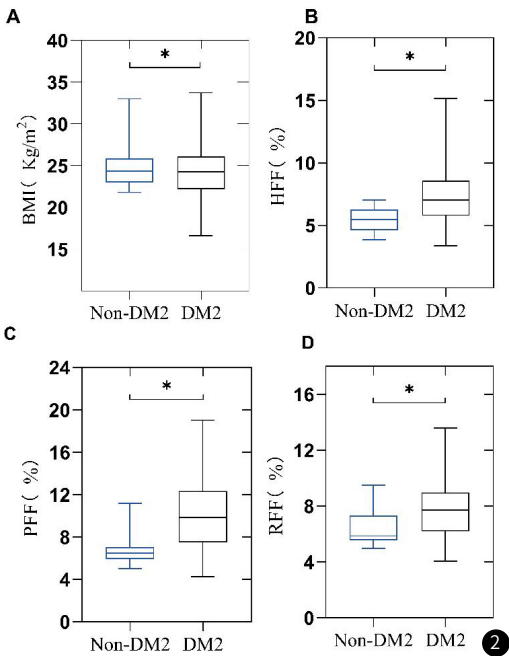


图2 2型糖尿病患者与健康对照组BMI、HFF、PFF、RFF组间定量参数箱式图。星号(*)表示DM2组与非DM2组之间的统计具有显著性差异, $P < 0.05$ 。

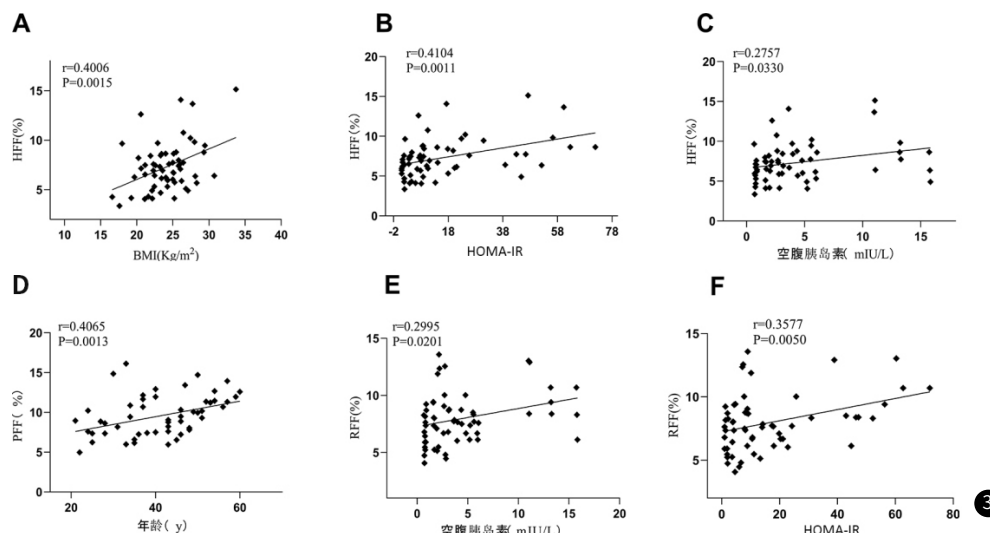


图3 线性回归分析: (A) 肝脏脂肪分数与BMI; (B) 肝脏脂肪分数与HOMA-IR; (C) 肝脏脂肪分数与空腹胰岛素; (D) 胰腺脂肪分数与年龄; (E) 肾脏脂肪分数与空腹胰岛素; (F) 肾脏脂肪分数与HOMA-IR。

3 讨论

糖尿病患者随着病程的进展,脂肪会在许多器官内产生沉积,导致细胞损伤。本研究结果表明2型糖尿病组FBG、TG、HbA1c、FINS高于正常对照组,HDL-C低于正常对照组,提示糖尿病患者的脂代谢能力降低,体内脂质代谢紊乱。

3.1 肝脏脂肪沉积相关因素分析 非酒精性脂肪性肝病肝病(NAFLD)是人类广泛存在的慢性疾病,与代谢紊乱关系密切。NAFLD在2型糖尿病中的患病率接近70%^[7-8]。肝脏脂肪一半以上来自血液中的游离脂肪酸(free fat acid, FFA)^[9],脂肪分解速度过快和FFA供应增加将导致脂中毒的环境,进一步影响葡萄糖代谢^[10]。本研究的结果与之前^[11-12]的报道类似:T2DM患者的HFF明显高于健康对照,且与BMI、FINS、HOMA-IR呈正相关,与年龄、HbA1c、FPG、TC、TG、HDL-C、LDL-C不相关。在胰岛素抵抗状态时,肝脏对游离脂肪酸的摄取增加,扰乱了正常的新陈代谢,导致肝脏脂肪变性^[13]。然而,肝脏脂肪堆积与胰岛素抵抗谁为因果仍有争议。当胰岛素抵抗发生时,脂肪和肌肉细胞优先氧化脂质,血液中FFA水平升高,FFA和脂质过量供应超过脂肪组织适应,导致脂肪细胞胰岛素抵抗和脂质异位堆积,并导致全身或局部功能障碍。当胰岛素抵抗改善后,胰岛素水平和肝脏脂肪含量也会降低^[14]。肝脏脂肪沉积会增加外周胰岛素抵抗^[15]。因此,胰岛素抵抗可能与肝脏脂肪含量增多有关。

3.2 胰腺脂肪沉积相关因素分析 本研究结果与之前的文献报道一致^[16-18],随着年龄增长,胰腺脂肪含量呈上升趋势^[19-20]。胰腺是胰岛素分泌和葡萄糖代谢的内分泌中枢,甘油三酯含量增高会对β细胞产生脂毒性,导致功能性胰岛细胞的丧失,造成糖尿病进展^[21]。Lee等^[22]人研究发现,野生型Zucker糖尿病肥胖大鼠较对照组胰腺脂肪含量进一步增加,功能性胰岛细胞丧失,胰岛素分泌减少,血糖水平升高,提示胰腺脂肪堆积可能是胰岛素抵抗环境下胰岛素水平升高的结果,从而可以推测胰腺脂肪浸润可能成为糖尿病形成的前期指针。Petel等^[23]人证实,NAFLD患者随着脂肪肝的加重,胰腺脂肪含量也明显增加,肝脏和胰腺脂肪沉积与β细胞功能障碍存在相关性。但是,本项研究发现初诊2型糖尿病的患者中,胰腺脂肪并没有显示出与胰岛素功能的显著相关性。可能原因是,初诊T2DM组的年龄相对较小,而胰腺脂肪与年龄显著相关。其次,影像上无法区分胰岛内和胰岛间的脂肪堆积,胰腺外分泌组织脂肪沉积和胰岛细胞脂肪沉积对胰岛功能的影响可能有不同的机制^[24]。一个横断面研究也表明,脂肪性胰腺与T2DM无关^[25]。Henri等人^[21]通过MRS评估PFF,在2型糖尿病风险增加的白种人中,糖耐量受损和/或空腹血糖受损患者的PFF与胰岛素分泌呈负相关,而血糖正常的受试者PFF与胰岛素分泌不相关,提示PFF只有在糖稳态改变和β细胞功能紊乱时才可能是一个重要的致病因素。同时随着2型糖尿病病程的增长,胰腺脂肪

堆积的程度也随之增高^[26]。在本研究中,与健康对照组相比,患有2型糖尿病的患者平均胰腺脂肪分数更高,证实了胰腺中的脂肪蓄积可能是导致β细胞功能异常的原因。胰腺脂肪沉积对胰腺功能的影响还处于探索阶段。

3.3 肾脏脂肪沉积相关因素分析 本研究显示与健康对照组相比,2型糖尿病的患者肾脏脂质增加,这个发现与之前的报道基本一致^[27]。越来越多的证据表明,肾脏中的脂质(包括甘油三酯、胆固醇和脂肪酸)积聚与糖尿病肾病的发病有关^[28]。脂毒性的过程促进胰岛素抵抗^[23]、活性氧的生成和内质网应激,最终导致肾小球硬化、肾小管损伤、间质纤维化以及肾功能衰竭。

肾脏的脂肪分数与BMI呈弱相关,与FINS呈正相关,RFF与肌酐、HbA1c之间并没有统计意义上的相关性。肾小管(尤其是近端小管)更容易受到脂质积聚的影响^[26]。有研究表明,肾脏脂肪含量增加与T2DM患者糖尿病肾病的严重程度显著相关^[28]。肾脏脂肪沉积导致炎症、氧化应激以及肾血管系统、系膜细胞、近端肾小管上皮和足细胞的损伤,这些级联反应可能导致糖尿病肾病的发生和进展。肾脏不是储脂器官,尽管这些代谢紊乱与肾脏疾病的发病机制还未完全清楚,但是越来越多的证据表明,肾脏脂质积聚(肾脏脂肪变性)和过量的脂质的有害作用(脂质毒性)有助于CKD的发病和进展^[29]。

这项研究具有一定的局限性,首先缺乏穿刺活检,不能直接比较组织学上脂肪沉积的程度。其次样本量相对较小。另外,场强、层厚、呼吸干扰等技术因素也会影响测量的精度。

总之,在3.0T MRI中,与健康对照组相比,患有2型糖尿病患者的肝脏、胰腺及肾脏脂肪增加,MRI-WFS序列有望成为监测疾病治疗效果的生物学指标。随着MRI脂肪定量技术在代谢性疾病中越来越多的应用,肝脏、胰腺、肾脏的脂肪含量和相关生化指标之间的关系会在未来得到进一步阐明。

参考文献

- [1] Cusi K. Role of obesity and lipotoxicity in the development of nonalcoholic steatohepatitis: pathophysiology and clinical implications[J]. *Gastroenterology*, 2012, 142 (4): 711-725. e716.
- [2] Anstee Q M, Targher G, Day C P. Progression of NAFLD to diabetes mellitus, cardiovascular disease or cirrhosis[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2013, 10 (6): 330-344.
- [3] Van Raalte D H, Van Der Zijl N J, Diamant M. Pancreatic steatosis in humans: cause or marker of lipotoxicity? [J]. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2010, 13 (4): 478-485.
- [4] Temneanu O R, Trandafir L M, Purcarea M R. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents: a relatively new clinical problem within pediatric practice [J]. *J Med Life*, 2016, 9 (3): 235-239.
- [5] Idilman I S, Aniktar H, Idilman R, et al. Hepatic steatosis: quantification

by proton density fat fraction with MR imaging versus liver biopsy[J]. Radiology, 2013, 267 (3): 767-775.

[6] 蒋海波, 陈其春, 倪良平, 等. 基于MR Q-Dixon序列和QCT测量小鼠肝脏脂肪含量的可行性研究[J]. 中国CT和MRI杂志, 2024, 22 (8): 89-91.

[7] Jia G, Di F, Wang Q, et al. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease Is a Risk Factor for the Development of Diabetic Nephropathy in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus[J]. PLoS One, 2015, 10 (11): e0142808.

[8] Mitrovic B, Gluvic Z M, Obradovic M, et al. Non-alcoholic fatty liver disease, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus: where do we stand today? [J]. Arch Med Sci, 2023, 19 (4): 884-894.

[9] Donnelly K L, Smith C I, Schwarzenberg S J, et al. Sources of fatty acids stored in liver and secreted via lipoproteins in patients with nonalcoholic fatty liver disease[J]. J Clin Invest, 2005, 115 (5): 1343-1351.

[10] Bergman R N, Kim S P, Catalano K J, et al. Why visceral fat is bad: mechanisms of the metabolic syndrome[J]. Obesity (Silver Spring), 2006, 14 Suppl 1: 16s-19s.

[11] Zheng Y, Yang S, Chen X, et al. The Correlation between Type 2 Diabetes and Fat Fraction in Liver and Pancreas: A Study using MR Dixon Technique[J]. Contrast Media Mol Imaging, 2022, 2022: 7073647.

[12] Chai J, Liu P, Jin E, et al. MRI chemical shift imaging of the fat content of the pancreas and liver of patients with type 2 diabetes mellitus[J]. Exp Ther Med, 2016, 11 (2): 476-480.

[13] Firneisz G. Non-alcoholic fatty liver disease and type 2 diabetes mellitus: the liver disease of our age? [J]. World J Gastroenterol, 2014, 20 (27): 9072-9089.

[14] Meisamy S, Hines C D, Hamilton G, et al. Quantification of hepatic steatosis with T1-independent, T2-corrected MR imaging with spectral modeling of fat: blinded comparison with MR spectroscopy[J]. Radiology, 2011, 258 (3): 767-775.

[15] Hooper A J, Adams L A, Burnett J R. Genetic determinants of hepatic steatosis in man[J]. J Lipid Res, 2011, 52 (4): 593-617.

[16] Begovatz P, Koliaki C, Weber K, et al. Pancreatic adipose tissue infiltration, parenchymal steatosis and beta cell function in humans[J]. Diabetologia, 2015, 58 (7): 1646-1655.

[17] 高爱军, 白煜, 牛贺珍, 等. 定量CT诊断胰腺脂肪沉积及与2型糖尿病的相关性分析[J]. 中国CT和MRI杂志, 2023, 21 (6): 116-118.

[18] 顾康琛, 王龙胜, 程晓光, 等. 基于MRI mDixon-quant技术量化胰腺脂肪沉积[J]. 中国CT和MRI杂志, 2021, 19 (10): 118-120.

[19] Li J, Xie Y, Yuan F, et al. Noninvasive quantification of pancreatic fat in healthy male population using chemical shift magnetic resonance imaging: effect of aging on pancreatic fat content[J]. Pancreas, 2011, 40 (2): 295-299.

[20] Bhalla S, Kuchel G A, Pandol S, et al. Association of Pancreatic Fatty Infiltration With Age and Metabolic Syndrome Is Sex-Dependent[J]. Gastro Hep Adv, 2022, 1 (3): 344-349.

[21] Heni M, Machann J, Staiger H, et al. Pancreatic fat is negatively associated with insulin secretion in individuals with impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance: a nuclear magnetic resonance study[J]. Diabetes Metab Res Rev, 2010, 26 (3): 200-205.

[22] Lee J S, Kim S H, Jun D W, et al. Clinical implications of fatty pancreas: correlations between fatty pancreas and metabolic syndrome[J]. World J Gastroenterol, 2009, 15 (15): 1869-1875.

[23] Patel N S, Peterson M R, Brenner D A, et al. Association between novel MRI-estimated pancreatic fat and liver histology-determined steatosis and fibrosis in non-alcoholic fatty liver disease[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2013, 37 (6): 630-639.

[24] Li Y X, Sang Y Q, Sun Y, et al. Pancreatic Fat is not significantly correlated with β -cell Dysfunction in Patients with new-onset Type 2 Diabetes Mellitus using quantitative Computed Tomography[J]. Int J Med Sci, 2020, 17 (12): 1673-1682.

[25] Wang D, Yu X P, Xiao W M, et al. Prevalence and clinical characteristics of fatty pancreas in Yangzhou, China: A cross-sectional study[J]. Pancreatol, 2018, 18 (3): 263-268.

[26] Tsun J G, Yung S, Chau M K, et al. Cellular cholesterol transport proteins in diabetic nephropathy[J]. PLoS One, 2014, 9 (9): e105787.

[27] Yokoo T, Clark H R, Pedrosa I, et al. Quantification of renal steatosis in type II diabetes mellitus using dixon-based MRI[J]. J Magn Reson Imaging, 2016, 44 (5): 1312-1319.

[28] Liu J, Wu Y, Tian C, et al. Quantitative assessment of renal steatosis in patients with type 2 diabetes mellitus using the iterative decomposition of water and fat with echo asymmetry and least squares estimation quantification sequence imaging: repeatability and clinical implications[J]. Quant Imaging Med Surg, 2024, 14 (10): 7341-7352.

[29] Montani J P, Carroll J F, Dwyer T M, et al. Ectopic fat storage in heart, blood vessels and kidneys in the pathogenesis of cardiovascular diseases[J]. Int J Obes Relat Metab Disord, 2004, 28 Suppl 4: S58-65.

(收稿日期: 2023-11-22)

(校对编辑: 姚丽娜)