

## 论 著

## 基于胰腺CT评估不同糖耐量受损人群胰腺脂肪成分占比及与胰岛功能相关性\*

张梦琪 李晶晶 刘烁  
陈杰\*新疆维吾尔自治区人民医院放射影像中心  
(新疆 乌鲁木齐 830000)

**【摘要】目的** 基于胰腺CT评估不同糖耐量受损人群胰腺脂肪成分占比及其与胰岛功能相关性。**方法** 选取本院178例接受口服葡萄糖耐量试验(OGTT)的糖耐量受损者作为研究对象,根据糖耐量受损情况,分为4组:空腹血糖受损(IFG)组、糖耐量减低(IGT)组、IFG+IGT组与新诊断2型糖尿病(T2DM)组,使用胰腺CT评估胰腺脂肪成分占比,分析胰腺脂肪成分占比与胰岛功能[空腹胰岛素(FINS)、餐后2h胰岛素(2h INS)、β细胞功能指数(HOMA-β)、胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)]的相关性。**结果** 胰腺脂肪成分占比为:T2DM组(19.72±3.50)%>IFG+IGT组(16.09±3.14)%>IFG组(11.42±2.38)%>IGT组(9.98±1.85)%,差异有统计学意义( $P<0.05$ );FINS与2h INS:T2DM组[(32.02±5.73)μU/mL、(116.79±17.82)μU/mL]>IGT组[(27.74±4.20)μU/mL、(93.78±15.35)μU/mL]与IFG+IGT组[(27.81±4.25)μU/mL、(93.29±16.54)μU/mL]>IFG组[(3.19±0.83)μU/mL、(23.16±5.08)μU/mL],差异有统计学意义( $P<0.05$ );HOMA-β:IGT组(64.56±8.60)%>IFG组(43.71±5.54)%>IFG+IGT组(42.69±5.56)%>T2DM组(33.39±7.48)%,差异有统计学意义( $P<0.05$ );HOMA-IR:T2DM组(1.25±0.26)>IFG+IGT组(0.91±0.16)>IFG组(0.69±0.12)>IGT组(0.31±0.08),差异有统计学意义( $P<0.05$ );FINS、2h INS、HOMA-IR与胰腺脂肪成分占比呈正相关( $r=0.345, 0.459, 0.689, P<0.05$ ),HOMA-β与胰腺脂肪成分占比呈负相关( $r=-0.576, P<0.05$ )。**结论** IFG、IFG+IGT、T2DM人群胰腺脂肪成分占比逐渐升高,且与FINS、2h INS、HOMA-IR、HOMA-β密切相关。

**【关键词】** 糖耐量受损;胰腺;脂肪;CT;胰岛功能

**【中图分类号】** R657.5

**【文献标识码】** A

**【基金项目】** 新疆维吾尔自治区自然科学基金项目(2022D01C137)

**DOI:**10.3969/j.issn.1672-5131.2026.02.031

## Assessment of Pancreatic Fat Ratios in Individuals with Different Degrees of Impaired Glucose Tolerance Based on Pancreatic CT and the Correlation with Pancreatic Islet Function\*

ZHANG Meng-qi, LI Jing-jing, LIU Shuo, CHEN Jie\*

Radioimaging Center, People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region, Urumuqi 830000, Xinjiang Uygur Autonomous Region, China

## ABSTRACT

**Objective** To assess pancreatic fat ratios in individuals with different degrees of impaired glucose tolerance based on pancreatic CT, and the correlation with pancreatic islet function. **Methods** 178 patients with impaired glucose tolerance who received oral glucose tolerance test (OGTT) in the hospital were selected as the study subjects. According to the status of impaired glucose tolerance, they were divided into the impaired fasting glucose (IFG) group, the impaired glucose tolerance (IGT) group, the IFG+IGT group, and the newly diagnosed type 2 diabetes mellitus (T2DM) group. Pancreatic CT was used to assess pancreatic fat ratio. The correlation between pancreatic fat ratio and pancreatic islet function [fasting insulin (FINS), 2h postprandial insulin (2h INS), homeostasis model assessment of beta-cell function (HOMA-β) and homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR)] was analyzed. **Results** Pancreatic fat ratios in the T2DM group [(19.72±3.50) %], the IFG+IGT group [(16.09±3.14) %], the IFG group [(11.42±2.38) %], and the IGT group [(9.98±1.85) %] decreased in order, with statistically significant differences ( $P<0.05$ ). FINS and 2h INS levels in the T2DM group [(32.02±5.73) μU/mL and (116.79±17.82) μU/mL], the IGT group [(27.74±4.20) μU/mL and (93.78±15.35) μU/mL] and the IFG+IGT group [(27.81±4.25) μU/mL and (93.29±16.54) μU/mL], and the IFG group [(3.19±0.83) μU/mL and (23.16±5.08) μU/mL] decreased in order, with statistically significant differences ( $P<0.05$ ). HOMA-β in the IGT group [(64.56±8.60) %], the IFG group [(43.71±5.54) %] and the IFG+IGT group [(42.69±5.56) %], and the T2DM group [(33.39±7.48) %] decreased in order, with statistically significant differences ( $P<0.05$ ). HOMA-IR in the T2DM group (1.25±0.26), the IFG+IGT group (0.91±0.16), the IFG group (0.69±0.12), and the IGT group (0.31±0.08) decreased in order, with statistically significant differences ( $P<0.05$ ). FINS, 2h INS, and HOMA-IR were positively correlated with pancreatic fat ratio ( $r=0.345, 0.459, 0.689, P<0.05$ ), while HOMA-β was negatively correlated with pancreatic fat ratio ( $r=-0.576, P<0.05$ ). **Conclusion** Pancreatic fat ratios in individuals with IFG, IFG+IGT, and T2DM increase in order. Moreover, it is closely related to FINS, 2h INS, HOMA-IR, and HOMA-β.

**Keywords:** Impaired Glucose Tolerance; Pancreas; Fat; CT; Pancreatic Islet Function

糖耐量受损指由正常血糖水平往糖尿病过渡的一种高血糖状态,涉及3类亚型:空腹血糖受损(IFG)型、糖耐量减低(IGT)型及IFG+IGT型,糖耐量受损为2型糖尿病(T2DM)前期较为重要阶段,能够增加心血管疾病发生风险,具有可逆性<sup>[1-2]</sup>。以往研究报道,糖耐量受损时期已出现胰岛素抵抗,且在T2DM发生后表现更甚<sup>[3]</sup>。胰腺脂肪沉积主要指胰腺腺泡细胞/胰岛细胞内存在三酰甘油累积现象或胰腺实质部分被脂肪替代,能够对胰岛β细胞造成直接损害,也能对胰岛素信号转导起到间接抑制作用,往期有研究指出初诊T2DM患者胰腺脂肪沉积程度显著增加,认为胰腺脂肪沉积可能参与胰岛素抵抗发生,或与T2DM发生密切相关,但研究对照多数为正常人群<sup>[4-5]</sup>,在IFG、IGT、IFG+IGT等糖耐量受损人群中胰腺脂肪是否存在沉积及其沉积程度相关研究少见。CT具有扫描速率快以及操作简便等特征,可提供定量信息,可有效评估胰腺脂肪情况,是临床评价胰腺脂肪变化的重要影像学方式之一<sup>[6]</sup>。因此,本文基于胰腺CT评估胰腺脂肪成分占比,分析糖耐量受损人群的胰腺脂肪情况,并探讨其与胰岛功能的关系,以期临床了解糖耐量受损病机、更好诊治糖耐量受损提供参考。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 研究对象为2020年1月-2024年12月在本院就诊的IFG、IGT、IFG+IGT、新诊断T2DM患者178例,分别纳入IFG组、IGT组、IFG+IGT组与新诊断T2DM组。

纳入标准:(1)≥18岁;(2)接受口服葡萄糖耐量试验(OGTT)检测与胰腺CT检查;(3)各项资料完整。排除标准:(1)合并严重脏器(心肝肾肺脾等)疾病、脑血管疾病、血液系统疾病等;(2)合并急性慢性胰腺炎或者急性感染;(3)病理性肥胖;(4)既往存在药物性肝损伤以及胰损伤史;(5)肿瘤患者;(6)近期接受过影响血糖、脂质、胰岛素检测水平的治疗;(7)哺乳期以及孕期女性;(8)安装心脏起搏器或者体内存在金属异物。按纳入排除标准IFG组入组42例、IGT组61例、IFG+IGT组36例、新诊断T2DM组39例。糖耐量受损情况判定标准按照1999世界卫生组织(WHO)糖尿病诊断标准,见表1。纳入患者均签署研究知情同意书及志愿者的志愿书。研究符合医院伦理委员会审批。

**【第一作者】** 张梦琪,女,主治医师,主要研究方向:消化系统影像。E-mail: lh1980d@163.com

**【通讯作者】** 陈杰,男,主任医师,主要研究方向:消化系统影像。E-mail: cd2024dad@163.com

表1 糖耐量受损情况判定标准

项目	空腹血糖(FPG)	糖负荷2h血糖(2hPG)
IFG	5.6mmol/L ≤ ~ < 6.9mmol/L	7.8mmol/L 以下
IGT	3.9mmol/L ≤ ~ < 5.6mmol/L	7.8mmol/L ≤ ~ < 11.1mmol/L
IFG+IGT	5.6mmol/L ≤ ~ < 6.9mmol/L	7.8mmol/L ≤ ~ < 11.1mmol/L
新诊断T2DM	FPG达到7.0mmol/L以及(或)2hPG达到11.1mmol/L	

**1.2 方法** CT检查胰腺脂肪成分占比: 通过64层螺旋CT机(型号: 美国GE64排 Light speed VCT)进行腹部CT扫描。嘱咐受检者检查前严格禁食以及禁水4~6h, 并在检查时指导其调整为仰卧位, 保持双手上举状态, 从膈顶扫描到腰4椎体下缘。相关扫描参数如下: 管电压与电流分别为120kV、200~250mA, 球管转速与螺距分别为0.5s/圈、0.98, 矩阵与准直器宽分别为512×512、0.625mm×40mm。采取标准重建模式, 重建厚度选择5mm、1.25mm。胰腺脂肪的CT值范围为: <30HU。通过QCT Pro 6.0软件进行胰腺脂肪成分占比分析: 在相应工作站之中输入摄取到

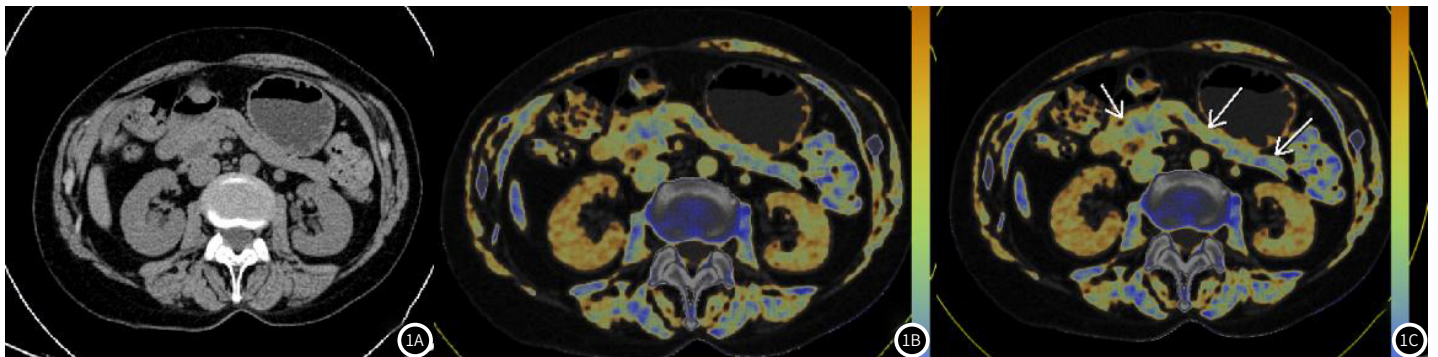


图1 CT胰腺脂肪检测。1A图为CT轴位图像, 1B图为脂肪分析图像, 1C图箭头所示分别为胰头、胰体、胰尾部, 并于此处分别测得脂肪成分占比。

**1.3 统计学处理** 数据输入SPSS 26.0软件进行处理, 计数资料以“n(%)”形式表示, 采取 $\chi^2$ 检验; 符合正态分布规律计量资料以( $\bar{x} \pm s$ )形式表示, 多组采取单因素方差分析法检验, 多组两两比较采取SNK-q检验, 多组非正态分布的计量资料以中位数[M(P<sub>25</sub>, P<sub>75</sub>)]表示, 使用kruskal-wallis检验; 相关性分析使用Pearson相关分析法; CT与MRI测量胰腺脂肪成分占比结果一致性分析使用Bland-Altman检验法。检验水准 $\alpha$ 取值0.05。

## 2 结果

**2.1 4组一般资料比较** 见表2。4组性别、年龄、体重指数(BMI)、舒张压(DBP)、收缩压(SBP)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)及低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)比较无显著差异( $P > 0.05$ )。

**2.2 CT与MRI测量胰腺脂肪成分占比结果一致性** CT测量胰腺

的CT重建图像, 使用肌肉脂肪测量模式, 于图像中确定胰头、体与其尾部(见图1), 通过冠状位或者矢状位重建, 让胰头、体以及尾处于同一平面, 然后于这三个部分各画出3个面积100mm<sup>2</sup>感兴趣区(ROI), 呈圆形或椭圆形, 期间注意避开邻近血管、胰管与腹腔脂肪组织, 通过软件自动计算输出报告, 取3个ROC平均值为各部分脂肪成分占比(脂肪区/胰腺总面积×100%), 然后计算平均值(各部分脂肪成分占比总和/3)得到胰腺脂肪成分占比。需要注意的是, 勾画ROI过程中应避开邻近血管与腹腔脂肪物质。以磁共振成像(MRI)检查获得的胰腺脂肪成分占比为“金标准”, 分析其与CT测量结果的一致性。

**胰岛功能评估:** 采集受检者空腹大约10~12h状态下静脉血, 一份置于抗凝管, 然后摇匀, 予以离心(半径10cm, 速率3000r/min, 连续10min), 分离血清, 化学发光免疫法进行空腹胰岛素(FINS)水平检测; 在受检者饭后2h采集其静脉血, 进行同样血清分离之后, 以化学发光免疫法进行饭后2h胰岛素(2h INS)水平检测。按FPG×FINS/22.5进行计算, 得到胰岛素抵抗指数(HOMA-IR), 按照20×FINS/(FPG-3.5)进行计算, 得到 $\beta$ 细胞功能指数(HOMA- $\beta$ )。

脂肪成分占比(13.69±2.58)%, MRI测量为(13.50±2.61), 二者差值为(0.19±0.05)mmHg, Bland-Altman一致性分析显示, 95%一致性界限(95%LOA)(0.04~0.23),  $P < 0.001$ , 二者检测结果一致性较好。

**2.3 4组胰腺脂肪成分占比比较** 见表3。胰腺脂肪成分占比为: IGT组 < IFG组 < IFG+IGT组 < T2DM组, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。

**2.4 4组胰岛功能指标比较** 见表4。FINS与2h INS: IFG组 < IGT组 < IFG+IGT组 < T2DM组, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ ), IGT组与IFG+IGT组比较无统计学意义( $P > 0.05$ ); HOMA- $\beta$ : T2DM组 < IFG组 < IFG+IGT组 < IGT组, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ ), IFG组与IFG+IGT组比较无统计学意义( $P > 0.05$ ); HOMA-IR: T2DM组 > IFG+IGT组 > IFG组 > IGT组, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。

表2 4组一般资料比较[n(%)]

组别	性别		年龄构成(岁)			BMI(kg/m <sup>2</sup> )	血压(mmHg)		TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	
	男	女	18-40	41-60	>60		DBP	SBP					
IFG组(n=42)	26(61.90)	16(38.10)	10(23.81)	17(40.48)	15(35.71)	45(26, 79)	23.67±2.38	70.45±7.12	122.08±13.91	1.28±0.24	4.02±0.47	1.52±0.26	2.10±0.38
IGT组(n=61)	35(57.38)	26(42.62)	19(31.15)	25(40.98)	17(27.87)	43(28, 80)	23.94±2.41	68.82±7.01	123.82±13.06	1.25±0.21	3.96±0.45	1.57±0.23	2.04±0.36
IFG+IGT组(n=36)	21(58.33)	15(41.67)	8(22.22)	16(44.45)	12(33.33)	44(25, 77)	23.58±2.37	71.23±7.25	121.97±13.64	1.30±0.21	3.91±0.41	1.50±0.25	2.12±0.34
T2DM组(n=39)	24(61.54)	15(38.46)	11(28.21)	15(38.46)	13(33.33)	42(23, 81)	24.02±2.43	71.58±7.30	120.59±14.18	1.23±0.25	4.05±0.43	1.54±0.21	2.18±0.31
$\chi^2/F$	0.302		1.589	1.875	0.316	1.498	0.468	0.742	0.776	0.758	1.311		
P	0.960		0.953	0.093	0.814	0.217	0.705	0.528	0.509	0.519	0.273		

**表3 4组胰腺脂肪成分占比比较**

组别	胰腺脂肪成分占比(%)
IFG组(n=42)	11.42±2.38*# <sup>△</sup>
IGT组(n=61)	9.98±1.85*#
IFG+IGT组(n=36)	16.09±3.14*
T2DM组(n=39)	19.72±3.50
F	124.602
P	<0.001

注：与T2DM组比较，\*P<0.05；与IFG+IGT组比较，#P<0.05；与IGT组比较，<sup>△</sup>P<0.05；与IFG组比较，\*P<0.05。

**表5 相关性分析**

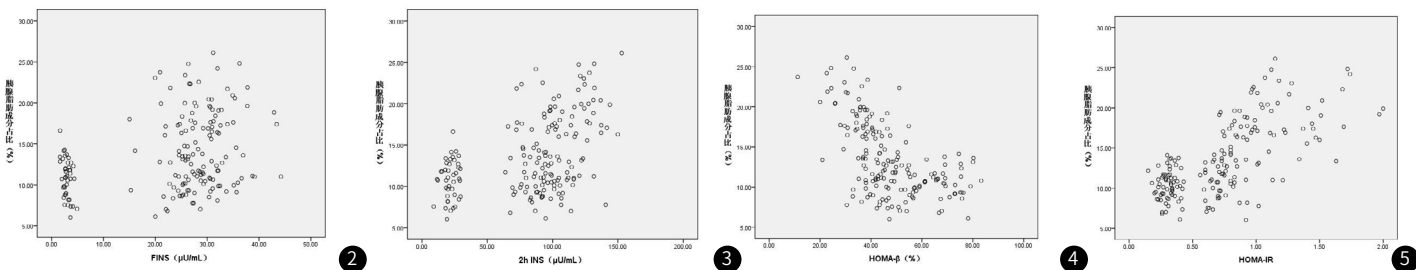
项目	胰腺脂肪成分占比	
	r	P
FINS	0.345	<0.001
2h INS	0.459	0.005
HOMA-β	-0.576	<0.001
HOMA-IR	0.689	<0.001

**表4 5组胰岛功能指标比较**

组别	FINS(μU/mL)	2h INS(μU/mL)	HOMA-β(%)	HOMA-IR
IFG组(n=42)	3.19±0.83*# <sup>△</sup>	23.16±5.08*# <sup>△</sup>	43.71±5.54* <sup>△</sup>	0.69±0.12*# <sup>△△</sup>
IGT组(n=61)	27.74±4.20*	93.78±15.35*	64.56±8.60*#	0.31±0.08*#
IFG+IGT组(n=36)	27.81±4.25*	93.29±16.54*	42.69±5.56*	0.91±0.16*
T2DM组(n=39)	32.02±5.73	116.79±17.82	33.39±7.48	1.25±0.26
F	427.343	323.819	174.664	294.468
P	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注：与T2DM组比较，\*P<0.05；与IFG+IGT组比较，#P<0.05；与IGT组比较，<sup>△</sup>P<0.05；与IFG组比较，<sup>△△</sup>P<0.05。

**2.5 相关性分析** 见表5与图2-图5。FINS、2h INS、HOMA-IR与胰腺脂肪成分占比呈正相关(P<0.05)，HOMA-β与胰腺脂肪成分占比呈负相关(P<0.05)。



**图2** FINS与胰腺脂肪成分占比相关性。 **图3** 2h INS与胰腺脂肪成分占比相关性。 **图4** HOMA-β与胰腺脂肪成分占比相关性。 **图5** HOMA-IR与胰腺脂肪成分占比相关性。

### 3 讨论

现阶段，胰腺脂肪评估尚无统一标准，定量CT评估胰腺脂肪时主要使用腰大肌模块，工作原理是把胰腺作为由胰腺组织以及脂肪组成的一个混合物，利用体模校准转化为水以及磷酸氢二钾(K<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>)，然后测量ROI之中CT衰减系数，获取其等效密度值，最终测得胰腺脂肪成分占比。CT测得的胰腺脂肪成分占比与胰腺脂肪沉积程度高度一致，同时可以区分轻度、中度以及重度浸润<sup>[7]</sup>。虽然与磁共振成像相比，CT脂肪定量检查有射线辐射，但其具有耗时短的优点，单次屏气就能完成扫描，且检查费用更低，适合在设备条件有限医疗机构推广应用。CT脂肪定量检查通过校准体模以及校正公式，有效提升了测量准确性。以往有研究通过定量CT发现，早期糖尿病患者存在异常胰腺脂肪沉

积现象<sup>[8]</sup>。本研究按照1999 WHO糖尿病诊断标准进行糖耐量受损评估并分组以提高研究规范性及严谨性，发现IFG组、IFG+IGT组、T2DM组胰腺脂肪成分占比逐渐升高，提示不同糖耐量受损人群胰腺脂肪成分占比不同，从IFG、IFG+IGT至T2DM胰腺脂肪成分占比逐渐升高。考虑可能因为随着β细胞功能降低及胰岛素抵抗升高，机体糖代谢异常加重，高糖导致脂质消耗水平降低，合成增多，促使脂肪于胰腺异位沉积。糖尿病患者出现胰腺脂肪成分占比升高情况，与机体全身代谢失调、胰岛β细胞受损、胰岛素抵抗等存在密切联系，胰岛素抵抗情况下，脂肪储存能力升至极限，过多游离脂肪酸以及甘油三酯不能被相应脂肪细胞充分收纳，最终“溢出”，聚集在非脂肪器官，其中包括胰腺。同

时, 胰腺脂肪堆积也有可能经多种途径促进糖尿病进程。本次研究发现, IFG组存在FINS与2h INS异常降低趋势, IFG人群具有胰岛素分泌减少现象, 因为胰岛素敏感性减弱相对较轻, 依然可以控制2hPG水平不超过正常范围, 提示IFG人群FPG升高主要是因为夜间基础胰岛素合成减少导致肝糖输出增加以及邻近组织对葡萄糖物质摄取利用降低。临床能够于晚间采取双胍类药物/缓释剂对IFG人群予以早期干预。以往研究表明, IGT人群具有胰岛素高分泌情况<sup>[9]</sup>。本研究发现, IGT组、IFG+IGT组、T2DM组FINS、2h INS处于异常高水平, 与上述研究相符, 且T2DM组明显高于IGT组与IFG+IGT组, 表明随着IGT、IFG+IGT进一步发展为T2DM, FINS、2h INS水平持续升高。胰岛β细胞主要通过分泌胰岛素进行血糖调控, 涉及空腹条件下基础分泌以及葡萄糖刺激作用下双相分泌, 发挥着维持血糖稳定重要作用; 同时, 靶组织对血液中胰岛素反应敏感性亦能对血糖代谢产生影响, 二者共同调控血糖处于正常范围<sup>[10-12]</sup>。相关研究指出, 胰岛素抵抗以及(或)β细胞功能损害为T2DM重要病理生理特征, 同时从正常糖耐量至糖耐量受损, 最终发展成T2DM, β细胞功能呈现进行性减退改变, 胰岛素抵抗呈现逐渐加重趋势<sup>[13-14]</sup>。本研究还显示, IFG组、IFG+IGT组、T2DM组HOMA-β异常降低, IFG组与IFG+IGT组显著高于T2DM组, 且IFG组、IFG+IGT组、T2DM组HOMA-IR异常升高, IFG组与IFG+IGT组显著低于T2DM组, IFG组显著低于IFG+IGT组, 说明IFG与IFG+IGT人群胰岛β细胞功能均有不同程度受损, 并且HOMA-IR均有不同程度增强。因为FPG关系到肝糖输出, 一旦肝脏胰岛素抵抗增强, β细胞功能受损, 胰岛素抑制肝糖异生以及肝糖输出作用降低, 故IFG与IFG+IGT人群FPG超过正常水平, 而IGT人群FPG处于正常范围。IFG+IGT人群HOMA-IR严重程度相较IFG、IGT人群更重, 于病理生理方面更接近新诊断T2DM, 考虑这也是IFG+IGT人群具有较高T2DM转化率的主要原因。

以往研究报道, 内脏脂质沉积属于胰岛素抵抗影响因素, 能够提高糖耐量受损与脂代谢紊乱风险<sup>[15]</sup>。亦有报道称, HOMA-β属于正常糖耐量人群出现胰腺脂肪沉积情况保护因素<sup>[16]</sup>。但对不同糖耐量受损人群胰腺脂肪成分占比与FINS、2h INS、HOMA-β、HOMA-IR进行相关性分析的报道较少, 此为本研究主要创新点。本研究显示, FINS、2h INS、HOMA-IR与胰腺脂肪成分占比呈正相关, HOMA-β与胰腺脂肪成分占比呈负相关。胰腺存在脂肪异位沉积现象时, 脂肪细胞因子以及内分泌激素将会促进脂肪分解, 甘油三酯水平上调, 肝游离脂肪酸合成增多, 促进细胞受体合成炎性因子(比如肿瘤坏死因子α以及白介素1β等), 使得胰岛素靶细胞内相关炎性信号激活, 引起胰岛素抵抗<sup>[17-18]</sup>。另一方面, 胰岛素抵抗可降低胰岛素抑制脂肪分解方面的作用, 导致游离脂肪酸水平升高, 从而促进胰腺脂肪成分占比升高。胰腺脂肪可发挥脂毒性, 导致胰岛素靶器官(包括肝胰等)葡萄糖转运过程、胰岛素受体相关信号传导障碍, 同时破坏基因表达, 促进β细胞凋亡过程<sup>[19]</sup>。

综上, IFG、IFG+IGT、初诊T2DM人群胰腺脂肪成分占比升高明显重于IGT人群, 且IFG+IGT人群明显重于IFG人群, 初诊T2DM人群明显重于IFG+IGT人群, IGT人群未见明显胰腺脂肪成分占比升高现象, 胰腺脂肪沉积与胰岛功能密切相关, 临床应重视糖耐量受损人群胰腺脂肪成分占比变化, 尤其是IFG、IFG+IGT及初诊T2DM人群, 可通过胰腺CT予以定期评估, 以便及时发现胰腺脂肪变化, 并采取针对性干预措施, 提高临床诊治水平。由于临床诊断糖耐量受损与T2DM的标准依然是实验室检查结果,

研究结果的价值仅限于理论意义。

## 参考文献

- [1] Fachim HA, Loureiro CM, Siddals K, et al. Circulating microRNA changes in patients with impaired glucose regulation[J]. *Adipocyte*, 2020, 9(1): 443-453.
- [2] Castellani LN, Pereira S, Kowalchuk C, et al. Antipsychotics impair regulation of glucose metabolism by central glucose[J]. *Mol Psychiatry*, 2022, 27(11): 4741-4753.
- [3] Guo H, Wang L, Huang X, et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and metabolic risk factors in obese/overweight individuals with impaired glucose regulation: a randomized controlled trial[J]. *Asia Pac J Clin Nutr*, 2022, 31(3): 512-519.
- [4] Barroso Oquendo M, Siegel-Axel D, Gerst F, et al. Pancreatic fat cells of humans with type 2 diabetes display reduced adipogenic and lipolytic activity[J]. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2021, 320(6): C1000-C1012.
- [5] Wagner R, Eckstein SS, Yamazaki H, et al. Metabolic implications of pancreatic fat accumulation[J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2022, 18(1): 43-54.
- [6] Zhu H, Liu X, Qin H, et al. Exploring the role of quantitative CT in diagnosing pancreatic fat deposition in type 2 diabetes mellitus[J]. *Altern Ther Health Med*, 2025, 31(1): 348-353.
- [7] Previtali C, Sartoris R, Rebours V, et al. Quantitative imaging predicts pancreatic fatty infiltration on routine CT examination[J]. *Diagn Interv Imaging*, 2023, 104(7-8): 359-367.
- [8] 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.
- [9] Carrasco-Zanini J, Pietzner M, Lindbohm JV, et al. Proteomic signatures for identification of impaired glucose tolerance[J]. *Nat Med*, 2022, 28(11): 2293-2300.
- [10] Wigger L, Barovic M, Brunner AD, et al. Multi-omics profiling of living human pancreatic islet donors reveals heterogeneous beta cell trajectories towards type 2 diabetes[J]. *Nat Metab*, 2021, 3(7): 1017-1031.
- [11] Iwamoto Y, Kimura T, Dan K, et al. Tirzepatide, a dual glucose-dependent insulinotropic polypeptide/glucagon-like peptide 1 receptor agonist, exhibits favourable effects on pancreatic β-cells and hepatic steatosis in obese type 2 diabetic db/db mice[J]. *Diabetes Obes Metab*, 2024, 26(12): 5982-5994.
- [12] Ahn CH, Oh TJ, Min SH, et al. Incretin and Pancreatic β-Cell Function in Patients with Type 2 Diabetes[J]. *Endocrinol Metab (Seoul)*, 2023, 38(1): 1-9.
- [13] Son J, Accili D. Reversing pancreatic β-cell dedifferentiation in the treatment of type 2 diabetes[J]. *Exp Mol Med*, 2023, 55(8): 1652-1658.
- [14] Cui D, Feng X, Lei S, et al. Pancreatic β-cell failure, clinical implications, and therapeutic strategies in type 2 diabetes[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2024, 137(7): 791-805.
- [15] Yang C, Wang Z, Zhang J, et al. MRI assessment of renal lipid deposition and abnormal oxygen metabolism of type 2 diabetes mellitus based on mDixon-Quant[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2023, 58(5): 1408-1417.
- [16] 花慧, 祝超瑜, 肖元元, 等. 2型糖尿病患者胰腺脂肪沉积的影响因素及其与胰岛功能的相关性分析[J]. *解放军医学杂志*, 2024, 49(5): 527-533.
- [17] Ko J, Skudder-Hill L, Tarrant C, et al. Intra-pancreatic fat deposition as a modifier of the relationship between habitual dietary fat intake and insulin resistance[J]. *Clin Nutr*, 2021, 40(7): 4730-4737.
- [18] Ware MA, Kaar JL, Diniz Behn C, et al. Pancreatic fat relates to fasting insulin and postprandial lipids but not polycystic ovary syndrome in adolescents with obesity[J]. *Obesity (Silver Spring)*, 2022, 30(1): 191-200.
- [19] 郑晓宾, 邓捷, 朱亦堃. 定量MRI分析2型糖尿病患者肝胰脂肪含量与胰岛β细胞功能、骨密度的关系[J]. *实用放射学杂志*, 2024, 40(8): 1304-1307, 1353.

(收稿日期: 2025-07-10)

(校对编辑: 翁佳鸿)