

# 脂肪胰的临床研究进展

丁三秀<sup>1</sup>, 丁祥武<sup>\*2</sup>

(1. 江汉大学 医学部, 湖北 武汉 430056; 2. 武汉市第四医院 消化内科, 湖北 武汉 430030)

**摘要:**脂肪替代和脂肪浸润都可导致脂肪胰,近年来关于脂肪胰的研究逐渐增多,但其发病机制,诊断标准仍不明确。胰腺内的脂肪堆积会影响代谢功能从而增加患糖尿病、非酒精性脂肪肝、冠心病、胰腺炎、胰腺癌及术后胰瘘等疾病的风险。脂肪胰的临床表现不典型,因此临床上多采用超声、计算机断层扫描(CT)、磁共振(MR)等对其诊断,目前超声内镜(EUS)和定量CT(QCT)对脂肪胰的诊断也有了新的进展。脂肪胰多采用减重和降脂药物治疗,其预后尚不清楚。就国内外对脂肪胰的流行病学、相关疾病、诊断和治疗的研究进展进行阐述,为探究脂肪胰的诊断、病情程度评估及干预病程提供新的思路。

**关键词:**脂肪胰;流行病学;诊断;治疗

**中图分类号:**R576 **文献标志码:**A **文章编号:**1673-0143(2023)06-0040-07

**DOI:**10.16389/j.cnki.cn42-1737/n.2023.06.006

## Clinical Research Progress of Fatty Pancreas

DING Sanxiu<sup>1</sup>, DING Xiangwu<sup>\*2</sup>

(1. School of Medicine, Jianghan University, Wuhan 430056, Hubei, China; 2. Department of Gastroenterology, Wuhan Fourth Hospital, Wuhan 430030, Hubei, China)

**Abstract:** Both fat replacement and fat infiltration can lead to fatty pancreas (FP), and in recent years, research on fatty pancreas has gradually increased, but its pathogenesis and diagnostic criteria are still unclear. Fat accumulation in the pancreas can affect metabolic function and increase the risk of diabetes, non-alcoholic fatty liver disease, coronary heart disease, pancreatitis, pancreatic cancer, and postoperative pancreatic fistula. The clinical manifestations of the fatty pancreas are not typical, so ultrasound, computed tomography (CT), magnetic resonance (MR), and other techniques are used to diagnose it in clinical practice. At present, endoscopic ultrasound (EUS) and quantitative CT (QCT) have also made new progress in the diagnosis of fatty pancreas. FP is mostly treated with weight-reducing and lipid-lowering drugs, but its prognosis is unclear. This article reviewed the research progress on the epidemiology, related diseases, diagnosis, and treatment of FP at home and abroad, to provide new ideas for exploring the diagnosis, evaluation of disease

收稿日期: 2022-11-04

作者简介: 丁三秀(1993—),女,硕士生,研究方向:消化系统疾病。

\*通信作者: 丁祥武(1971—),男,主任医师,博士,研究方向:消化系统疾病。E-mail:120441763@qq.com

severity, and intervention of the disease course of FP.

**Key words:** fatty pancreas; epidemiology; diagnosis; treatment

随着人群肥胖率的增长,脂肪胰腺(fatty pancreas,FP)的患病率逐渐增加。各种原因导致的胰腺腺泡细胞脂肪变性和胰腺间质异位脂肪浸润均可引起脂肪胰的发生。其发病机制可能与肥胖、氧化应激、慢性炎症、瘦素抵抗、遗传等多因素有关。年龄、代谢综合征、脂肪肝等因素与脂肪胰腺的发生密切相关,最终可能导致一系列疾病的发生,但在临床中还未予以足够重视。早期及时发现脂肪胰至关重要,可能逆转其病程或减少临床并发症。本文中阐述的脂肪胰是与肥胖和代谢综合征相关的非酒精性脂肪胰(NAFPD),旨在探讨脂肪胰的临床最新研究进展。

## 1 命名及流行病学

“胰腺脂肪过多”最早由Ogilvie<sup>[1]</sup>于1933年提出,后来研究中陆续出现“胰腺脂肪替代”、“胰腺脂肪变性”、“非酒精性脂肪胰”等术语来描述这种胰腺脂肪沉积或浸润的现象。由于脂肪胰与脂肪肝有着相似的发病过程,现多采用脂肪胰命名。因不同的国家、地区和采用的检查方法及标准不同,脂肪胰的患病率具有较大的差异。国内脂肪胰的发病率在2.7%~30.7%之间<sup>[2-4]</sup>,国外可达35%<sup>[5]</sup>。Sepe等<sup>[6]</sup>应用超声内镜检查时,脂肪胰腺的检出率为27.8%,2019年的一项研究<sup>[7]</sup>表明脂肪胰腺患病率为25.9%,两者较为一致。来自香港的一项研究<sup>[8]</sup>报道,经MRI检查脂肪胰的检出率为16.1%。儿童和青少年的患病率达10%以上<sup>[9]</sup>。一篇收集了11项研究的Meta分析<sup>[10]</sup>显示,脂肪胰腺的总患病率为33%(95%CI,24%~41%)。总之,脂肪胰腺流行率差异较大,与采用的诊断手段、人群等均有关,需要大样本进一步研究。

## 2 脂肪胰的相关因素

### 2.1 年龄与脂肪胰

Olsen<sup>[11]</sup>最早观察到男女性胰腺脂肪含量都随着年龄增长而增多,并首次提出了胰腺脂肪增多的评分。研究<sup>[9]</sup>表明,>40岁的男性和>50岁的女性,脂肪胰腺的发病率明显升高。Li等<sup>[12]</sup>采用磁共振技术检测健康男性胰腺脂肪时发现,50岁以上的受试者胰腺脂肪含量显著增加。同样也有研究<sup>[13]</sup>表明,在55岁以下,我国女性的脂肪胰患病率低于男性( $P < 0.05$ ),但>55岁患病率相似,其原因可能与男性饮酒、运动量、女性绝经后激素水平及铁含量有关。美国一项回顾性研究<sup>[9]</sup>发现,儿童脂肪胰腺的患病率呈升高的趋势,国内暂未发现这一相关报道。综上,在临床中应密切关注该年龄人群有无脂肪胰。

### 2.2 代谢综合征与脂肪胰

肥胖导致代谢综合征的流行率增加,多因素回归分析研究<sup>[2]</sup>显示,存在3个或3个以上参数的代谢综合征患者,患脂肪胰腺的风险显著增加,其中肥胖占主要因素,且中心性肥胖与脂肪胰腺的相关性最强<sup>[14]</sup>( $OR = 5.872$ )。近年研究<sup>[15]</sup>也指出 $BMI \geq 25.0 \text{ kg/m}^2$ 、高脂血症与脂肪胰呈正相关,为脂肪胰腺发生的独立危险因素。Catanzaro等<sup>[16]</sup>则认为脂肪胰腺也可能是代谢综合征的预测危险因素,两者相互促进。高血压与脂肪胰腺呈某种关联趋势,但无显著性差异<sup>[6]</sup>。基于MRI评估胰腺脂肪的研究<sup>[17]</sup>表明,高血压与全胰腺脂肪分数增高有关。但原发性和继发性高血压在研究中是否存在偏倚,有待进一步深入研究。

### 2.3 脂肪肝与脂肪胰

脂肪胰和非酒精性脂肪肝(NAFLD)的关系密切且复杂。肝脏脂肪变性主要发生在肝细胞

内,而Lee等<sup>[18]</sup>认为胰腺的脂肪变性主要发生在胰腺小叶间隔。多项回归分析表明脂肪肝是脂肪胰发生的独立危险因素,脂肪肝患者患脂肪胰腺的几率增加了6倍<sup>[7]</sup>。有研究<sup>[19]</sup>提出脂肪胰也可作为非酒精性脂肪肝发生的预测指标,胰腺脂肪含量 $>15\%$ 与脂肪肝的发生显著相关,且会加重脂肪肝的程度。Della Corte等<sup>[20]</sup>报告显示:47.9%的脂肪肝患者合并有脂肪胰,其肝病表现、纤维化程度在合并脂肪胰腺者中明显高于无脂肪胰腺者,表明脂肪胰腺的早期检测对判断脂肪肝的发展程度有重要价值。

#### 2.4 尿酸与脂肪胰

李拾林等<sup>[21]</sup>研究显示脂肪胰腺患者的平均尿酸水平显著增高,高尿酸血症患者FP的发生率高于正常人(100% vs 41.8%),高尿酸是FP的独立危险因素。Sotoudehmanesh等<sup>[7]</sup>研究报道脂肪胰腺组的平均尿酸水平与正常组相比明显升高,与张丹丹等<sup>[22]</sup>研究结果相似,并提出脂肪代谢紊乱也可影响嘌呤的正常分解。

#### 2.5 铁蛋白与脂肪胰

有研究<sup>[16]</sup>认为铁负荷过大造成胰腺实质细胞的凋亡及脂肪替代,从而导致脂肪胰腺的发生。研究<sup>[8]</sup>显示脂肪胰腺受试者血清铁蛋白高于正常人,这可能是绝经后女性脂肪胰腺患病率显著增加的原因之一。

### 3 脂肪胰与其他临床疾病的关系

#### 3.1 脂肪胰与糖尿病

脂肪胰腺是否增加了2型糖尿病的发生目前还存在争议。在2760例体检人群中发现胰腺脂肪浸润组糖尿病前期或T2DM的检出率显著高于非胰腺脂肪浸润组<sup>[14]</sup>。研究<sup>[23]</sup>表明IFG(或)IGT受试者的胰岛素分泌水平与胰腺脂肪含量呈负相关,长期暴露于毒性脂肪酸的 $\beta$ 细胞将导致胰岛素分泌受损。俞顺等<sup>[24]</sup>指出即使非肥胖,T2DM患者胰腺脂肪含量仍高于正常人,这一结果说明了并不是肥胖导致两者独立存在。而Patel等<sup>[25]</sup>研究表明两者并无关联,同样在2019年的一项研究<sup>[7]</sup>显示,糖尿病患者的比例在脂肪胰组和正常组无显著性差异。两者的关系可能还需要测量血清胰岛素水平的大样本研究来验证。

#### 3.2 脂肪胰与冠心病

脂质代谢异常是动脉粥样硬化最大的危险因素,异位脂肪沉积与心血管疾病密切相关。孙朋涛等<sup>[26]</sup>研究提示胰腺脂肪浸润会加重冠状动脉狭窄的程度,可作为冠心病的预测因子,其机制可能为胰腺脂肪组织分泌血管紧张素,血管内皮受到损伤后吸引单核细胞进入内皮下,引起动脉粥样硬化。近期也有研究<sup>[7]</sup>表明脂肪胰腺患者发生缺血性心脏病(IHD)的频率明显增高,脂肪胰腺患者主动脉内膜厚度显著增加。Stamm<sup>[27]</sup>报道胰腺脂肪增加25%,动脉粥样硬化发生的概率也显著增加。因此必须将脂肪胰腺视为危及生命的重要标志物,而不仅仅是单一器官的脂肪浸润。

#### 3.3 脂肪胰与胰腺炎

脂肪肝可导致脂肪性肝炎,同样脂肪胰也可致脂源性胰腺炎。胰腺脂肪组织会引起促炎因子和生化介质积聚、脂联素水平下降及瘦素水平升高直至瘦素抵抗,单核细胞和巨噬细胞增加引发急性胰腺炎。Smits等<sup>[28]</sup>研究指出胰腺脂肪含量和胰腺炎的严重程度密切相关,脂肪代谢产生游离脂肪酸,对胰腺细胞产生毒性作用。动物实验证明,瘦素抵抗的肥胖小鼠比瘦鼠有更严重的胰腺炎<sup>[29]</sup>。可见,对脂肪胰的早期干预会减少重症胰腺炎的发生,对其预后有很大的帮助。由于高脂血症造成的慢性损伤,脂肪胰腺与慢性胰腺炎可能也相关,但仅在个案中报道。

### 3.4 脂肪胰与胰腺癌

胰腺脂肪过多可产生白细胞介素及肿瘤坏死因子,导致器官功能障碍。Lesmana等<sup>[5]</sup>研究提示脂肪胰腺可能是胰腺癌的唯一重要危险因素,胰腺脂肪浸润发生胰腺癌的风险高于健康人群,可能与氧化应激及胰腺的慢性纤维化反应有关。Rebours等<sup>[30]</sup>通过CT发现脂肪胰是胰腺癌前病变的危险因素之一,胰腺小叶的脂肪浸润是胰腺上皮内瘤变(PanIN)发生的独立危险因素,且脂肪胰促进了胰腺癌患者的淋巴结转移<sup>[31]</sup>,其术后生存期也更短,故及时发现脂肪胰对胰腺癌患者的治疗也有重要意义,在某种程度上可早期干预淋巴结转移。

### 3.5 脂肪胰与胰瘘

胰瘘是胰十二指肠切除术常见的术后并发症。Mathur等<sup>[32]</sup>通过组织病理学发现胰十二指肠切除术后发生胰瘘的人群,其胰腺内有大量脂肪细胞浸润,胰腺脂肪含量也高于未发生者。Tranchart等<sup>[33]</sup>多因素回归分析结果表明脂肪胰是胰瘘发生的独立危险因素。一项前瞻性研究显示,胰腺脂肪量 $>10\%$ 可显著增加胰十二指肠切除术后胰瘘风险,其机制可能是由于脂肪浸润导致胰腺组织硬度减少,增加了胰肠吻合的难度,不利于愈合<sup>[34]</sup>。因此,为了减少术后并发症的发生率及住院时间,在手术前应当评估脂肪胰腺的程度。

## 4 脂肪胰的发病机制和临床症状

随着更多的研究发现,脂肪胰的发病机制主要归纳为肥胖、慢性炎症、氧化应激、肠道微生物及遗传因素等,但尚未完全明确,其生理机制尚需基础研究。脂肪胰腺的临床表现并不典型,以腹胀、腹泻为主<sup>[35]</sup>。随着病变的进展,胰腺外分泌功能障碍,胰酶释放不足导致消化能力减弱。故脂肪胰腺的诊断主要依靠影像学、组织学检查。

## 5 脂肪胰腺的诊断方法

### 5.1 腹部超声检查

腹部超声(US)是临床中的常规筛查方法,脂肪胰在超声下表现为高回声,当肝脏回声较高时,可与肠系膜上动脉对比。临床多采用与肝脏、肾脏、脾脏回声进行对比,胰腺属于腹膜后位器官,肥胖人群皮下脂肪较厚,不易扫描,且胃肠道的气体会遮挡部分胰腺,容易漏诊。胰头被十二指肠包绕,而胰腺的脂肪分布是不均匀的,因此检测的阳性率较低。虽然脂肪浸润是胰腺高回声的主要原因,胰腺炎等原因所致的胰腺纤维化也可表现为条索状高回声。Jeong等<sup>[36]</sup>尝试应用经腹超声定量胰腺回声,评估胰腺-肝周脂肪指数(PPHFI)与代谢综合征之间的相关性,表明PPHFI是预测MetS的独立因素。

### 5.2 CT检查

脂肪胰腺在CT上表现为低密度,胰头萎缩,早发且好发于胰头前部。研究<sup>[37]</sup>报道CT胰腺密度衰减比与组织学胰腺脂肪分数显著相关( $r = -0.622$ )。但胰腺组织本身有脂肪间隙及铁沉积,在没有对比的情况下,CT检查的准确性受限。目前由Mindways公司研发的定量CT(QCT)可以测量胰腺组织的脂肪含量。Yao等<sup>[38]</sup>研究提示定量CT与多回波MRI测得的胰腺脂肪含量具有较好的相关性,但QCT测得的胰腺脂肪含量比MRI测量值低6.3%。因此,需要进一步研究来证实QCT对胰腺脂肪定量诊断的可靠性。

### 5.3 MR检查

应用MRI检查时,胰腺组织被脂肪信号代替呈等信号或稍高信号,示“羽毛状”外观,在反相位呈低信号。有研究<sup>[12]</sup>采用双回波水脂分离术测得健康成年男性整个胰腺脂肪比例为1.87%~4.19%。

顾康琛等<sup>[39]</sup>通过多回波MR魔镜化学位移成像技术测得237位健康受试者的胰腺质子密度脂肪分数(PDF)为3.33%。不同的研究方法结果有差异。Singh等<sup>[10]</sup>汇集了多项研究的数据,得出胰腺脂肪百分比的加权平均值和标准差分别为4.48%和0.87%,并提出MRI的正常胰腺脂肪截点为6.2%,但MRI扫描周期长、易感性不足,在临床上应用受到限制。

#### 5.4 超声内镜检查

EUS是诊断脂肪胰腺的重要工具,相比腹部超声更能精确评估胰腺实质回声、胰管的改变及鉴别诊断脂肪胰腺。超声探头在十二指肠球部观察胰头,在胃中部可观察胰体和胰尾。表现为胰腺回声细密明亮呈均匀或不均匀的云雾状改变,边缘模糊,有时难以与周围组织相划分。Sepe等<sup>[6]</sup>评估了胰腺实质回声和胰管边缘的清晰度,将EUS下的FP进行了分级,III级和IV级定义为脂肪胰腺。EUS不仅能检查病灶有无淋巴结转移及判断病变组织浸润的深度,还能在超声内镜引导下细针穿刺(EUS-FNA)进行细胞或组织学检查。由于其较高的灵敏度在临床应用中越来越广泛。另外,超声内镜弹性成像对脂肪胰的诊断也有一定的价值。

#### 5.5 组织学检查

病理组织学检查是诊断脂肪胰腺的金标准。Olsen<sup>[11]</sup>早期提出了每显微镜视野内脂肪胰细胞的百分比分级:1级 $\geq 8\%$ ,2级 $\geq 15\%$ ,3级 $\geq 26\%$ ,4级 $\geq 51\%$ ,此分组后经van Geenen等<sup>[19]</sup>修订,增加了两组,即0级(0~7%)和5级(>75%)。值得注意的是,组织学检查为有创性检查,为了避免胰腺深部位置取样错误及导致胰腺炎的可能,必须严格把控其适应症。

## 6 脂肪胰的治疗

脂肪胰腺在临床治疗中尚未发现治愈药,主要用复方消化酶及血脂康等进行对症治疗,胰岛素抵抗者可用二甲双胍。生长抑素类药物可预防胰十二指肠术后胰痿,生活中需减少高碳水化合物的摄入、适当运动增加热量消耗和基础代谢率或通过减肥手术减脂可能会减轻或逆转其病程。脂肪酶抑制剂及皮下降脂药有一定的益处。在动物实验中,曲格列酮、替米沙坦联合西格列汀可有效改善胰腺脂肪增多<sup>[40]</sup>,一项研究<sup>[41]</sup>表明小檗碱和肉桂酸也可抑制小鼠胰腺细胞内脂质蓄积。对人类有效的药物还有待进一步研究。

## 7 结语

脂肪胰腺目前有脂肪替代和脂肪浸润两种机制,其患病率无论在国内还是国外都是较高的,但仍没有得到广泛的重视。胰腺脂肪异位聚集会干扰人体代谢及导致胰腺内外分泌功能障碍,促进许多疾病的发生发展。因此,早期诊断脂肪胰腺尤为重要,可能改变患者的临床转归,但仍需大量的前瞻性研究来观察脂肪胰腺的远期影响及预后。脂肪胰的临床诊断及治疗措施,还有待进一步研究。相信随着研究的深入,新的技术及药物出现,将为脂肪胰腺的防治带来新的突破。

### 参考文献(References)

- [1] OGILVIE R F. The islands of Langerhans in 19 cases of obesity [J]. The Journal of Pathology and Bacteriology, 1933, 37(3):473-481.
- [2] WANG D, YU X, XIAO W, et al. Prevalence and clinical characteristics of fatty pancreas in Yangzhou, China: a cross-sectional study [J]. Pancreatology, 2018, 18(3):263-268.
- [3] WANG C Y, OU H Y, CHEN M F, et al. Enigmatic ectopic fat: prevalence of nonalcoholic fatty pancreas

- disease and its associated factors in a Chinese population [J]. *Journal of the American Heart Association*, 2014, 3(1):e000297.
- [4] ZHOU J, LI M L, ZHANG D D, et al. The correlation between pancreatic steatosis and metabolic syndrome in a Chinese population [J]. *Pancreatology*, 2016, 16(4):578—583.
- [5] LESMANA C R A, GANI R A, LESMANA L A. Non-alcoholic fatty pancreas disease as a risk factor for pancreatic cancer based on endoscopic ultrasound examination among pancreatic cancer patients: a single-center experience [J]. *JGH Open*, 2017, 2(1):4—7.
- [6] SEPE P S, OHRI A, SANAKA S, et al. A prospective evaluation of fatty pancreas by using EUS [J]. *Gastrointestinal Endoscopy*, 2011, 73(5):987—993.
- [7] SOTOUDEHMANESH R, TAHMASBI A, SADEGHI A, et al. The prevalence of nonalcoholic fatty pancreas by endoscopic ultrasonography [J]. *Pancreas*, 2019, 48(9):1220—1224.
- [8] WONG W S, WONG L H, YEUNG K W, et al. Fatty pancreas, insulin resistance, and  $\beta$ -cell function: a population study using fat-water magnetic resonance imaging [J]. *Official Journal of the American College of Gastroenterology ACG*, 2014, 109(4):589—597.
- [9] PHAM Y H, BINGHAM B A, BELL C S, et al. Prevalence of pancreatic steatosis at a pediatric tertiary care center [J]. *Southern Medical Journal*, 2016, 109(3):196—198.
- [10] SINGH R G, YOON H D, WU L M, et al. Ectopic fat accumulation in the pancreas and its clinical relevance: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression [J]. *Metabolism*, 2017, 69:1—13.
- [11] OLSEN T S. Lipomatosis of the pancreas in autopsy material and its relation to age and overweight [J]. *Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica Section A Pathology*, 1978, 86(1/2/3/4/5/6):367—373.
- [12] 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.
- [13] WENG S, ZHOU J, CHEN X, et al. Prevalence and factors associated with nonalcoholic fatty pancreas disease and its severity in China [J]. *Medicine*, 2018, 97(26):e11293.
- [14] 周洁. 胰腺脂肪浸润与2型糖尿病的相关性研究[D]. 济南:山东大学, 2017.
- [15] 李鑫, 胡梦琪, 郎艳飞, 等. 超声内镜对脂肪胰的诊断及相关临床因素分析[J]. *中南医学科学杂志*, 2020, 48(1):72—75.
- [16] CATANZARO R, CUFFARI B, ITALIA A, et al. Exploring the metabolic syndrome: nonalcoholic fatty pancreas disease [J]. *World Journal of Gastroenterology*, 2016, 22(34):7660.
- [17] 张钦和, 刘爱连, 杨婕, 等. 基于MRI评估的胰腺脂肪沉积及腹部脂肪分布与原发高血压的相关性研究[J]. *磁共振成像*, 2021, 12(1):43—47, 52.
- [18] 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 Journal of Gastroenterology*, 2009, 15(15):1869.
- [19] VAN GEENEN E J, SMITS M M, SCHREUDER T C, et al. Nonalcoholic fatty liver disease is related to nonalcoholic fatty pancreas disease [J]. *Pancreas*, 2010, 39(8):1185—1190.
- [20] DELLA CORTE C, MOSCA A, MAJO F, et al. Nonalcoholic fatty pancreas disease and nonalcoholic fatty liver disease: more than ectopic fat [J]. *Clinical endocrinology*, 2015, 83(5):656—662.
- [21] 李拾林, 苏立阳, 赵炜红, 等. 高尿酸血症是非酒精性脂肪性胰腺病的独立危险因素[C]//中国超声医学工程学会第六届肌肉骨骼超声医学学术会议论文汇编, 2017:49.
- [22] 张丹丹, 李明龙, 周洁, 等. 胰腺脂肪浸润与代谢综合征的相关性分析[J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2015, 31(11):971—973.
- [23] 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/Metabolism Research and Reviews*, 2010, 26(3):200—205.

- [24] 俞顺,吕洁勤,马明平,等. MR Dixon 技术定量分析胰腺脂肪沉积及其对2型糖尿病的影响[J]. 中国医学影像技术,2020,36(12):1891—1895.
- [25] 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]. *Alimentary Pharmacology Therapeutics*, 2013, 37(6):630—639.
- [26] 孙朋涛,都雪朝,王若顿,等. 胰腺脂肪浸润对2型糖尿病患者冠状动脉粥样硬化严重程度的预测价值[J]. 中国医学科学院学报,2020,42(2):172—177.
- [27] STAMM B H. Incidence and diagnostic significance of minor pathologic changes in the adult pancreas at autopsy: a systematic study of 112 autopsies in patients without known pancreatic disease [J]. *Human Pathology*, 1984, 15(7):677—683.
- [28] SMITS M M, VAN GEENEN E J M. The clinical significance of pancreatic steatosis [J]. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 2011, 8(3):169—177.
- [29] ZYROMSKI N J, MATHUR A, YANCEY K, et al. 167:Non-alcoholic steatopancreatitis (NASP)—obesity or leptin? [J]. *Journal of Surgical Research*, 2007, 137(2):222.
- [30] REBOURS V, GAUJOUX S, D'ASSIGNIES G, et al. Obesity and fatty pancreatic infiltration are risk factors for pancreatic precancerous lesions (PanIN) fatty pancreatic infiltration and PanIN lesions [J]. *Clinical Cancer Research*, 2015, 21(15):3522—3528.
- [31] MATHUR A, ZYROMSKI N J, PITT H A, et al. Pancreatic steatosis promotes dissemination and lethality of pancreatic cancer [J]. *Journal of the American College of Surgeons*, 2009, 208(5):989—994.
- [32] MATHUR A, PITT H A, MARINE M, et al. Fatty pancreas: a factor in postoperative pancreatic fistula [J]. *Annals of Surgery*, 2007, 246(6):1058—1064.
- [33] TRANCHART H, GAUJOUX S, REBOURS V, et al. Preoperative CT scan helps to predict the occurrence of severe pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy [J]. *Annals of Surgery*, 2012, 256(1):139—145.
- [34] ROSSO E, CASNEDI S, PESSAUX P, et al. The role of "fatty pancreas" and of BMI in the occurrence of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy [J]. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 2009, 13(10):1845—1851.
- [35] 沈嘉昕,王承党. 25例非酒精性脂肪胰临床特点[J]. 福建医科大学学报,2020,54(3):176—180.
- [36] JEONG H T, LEE M S, KIM M J. Quantitative analysis of pancreatic echogenicity on transabdominal sonography: correlations with metabolic syndrome [J]. *Journal of Clinical Ultrasound*, 2015, 43(2):98—108.
- [37] KIM S Y, KIM H, CHO J Y, et al. Quantitative assessment of pancreatic fat by using unenhanced CT: pathologic correlation and clinical implications [J]. *Radiology*, 2014, 271(1):104—112.
- [38] YAO W J, GUO Z, WANG L, et al. Pancreas fat quantification with quantitative CT: an MRI correlation analysis [J]. *Clinical Radiology*, 2020, 75(5):397.e1—397.e6.
- [39] 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.
- [40] SOUZA—MELLO V, GREGÓRIO B M, RELVAS—LUCAS B, et al. Pancreatic ultrastructural enhancement due to telmisartan plus sitagliptin treatment in diet-induced obese C57BL/6 mice [J]. *Pancreas*, 2011, 40(5):715—722.
- [41] ZHAO L, JIANG S, LU F, et al. Effects of berberine and cinnamic acid on palmitic acid-induced intracellular triglyceride accumulation in NIT-1 pancreatic  $\beta$  cells [J]. *Chinese Journal of Integrative Medicine*, 2016, 22(7):496—502.

(责任编辑:范建凤)