

内脏脂肪面积对急性胰腺炎严重程度及预后影响的研究进展

龙均¹, 王先耀¹, 字颖¹, 施荣杰^{2*}

¹大理大学临床医学院, 云南 大理

²大理大学第一附属医院消化内科, 云南 大理

收稿日期: 2026年2月18日; 录用日期: 2026年3月11日; 发布日期: 2026年3月20日

摘要

急性胰腺炎(AP)是消化系统常见疾病, 近年来发病率呈逐年上升趋势。轻度病例通常呈自限性, 无需特殊干预即可自愈, 但部分患者可进展为重症急性胰腺炎(SAP), 甚至危及生命。随着肥胖人群比例的逐渐增加, 代谢相关疾病的发病率亦随之上升。然而, 传统的肥胖评估指标如体重指数(BMI)难以精确反映体内脂肪的具体分布。内脏脂肪组织可加剧肥胖相关的慢性低度炎症状态, 并参与代谢综合征、急性胰腺炎、糖尿病等多种疾病的发生与发展。本文系统探讨内脏脂肪面积与急性胰腺炎严重程度及其并发症风险之间的相关性, 并展望其在胰腺炎治疗中的潜在新靶点。

关键词

急性胰腺炎, 内脏脂肪面积, 肥胖, 代谢综合征

Research Progress on the Effect of Visceral Fat Area on the Severity and Prognosis of Acute Pancreatitis

Jun Long¹, Xianyao Wang¹, Ying Zi¹, Rongjie Shi^{2*}

¹Clinical Medical College, Dali University, Dali Yunnan

²Department of Gastroenterology, First Affiliated Hospital of Dali University, Dali Yunnan

Received: February 18, 2026; accepted: March 11, 2026; published: March 20, 2026

*通讯作者。

文章引用: 龙均, 王先耀, 字颖, 施荣杰. 内脏脂肪面积对急性胰腺炎严重程度及预后影响的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(3): 3545-3552. DOI: 10.12677/acm.2026.1631162

Abstract

Acute pancreatitis (AP) is a common disease of the digestive system. In recent years, the incidence of AP has been increasing year by year. Mild cases are usually self-limited and can heal without special intervention, but some patients can progress to severe acute pancreatitis (SAP) and even life-threatening. With the gradual increase in the proportion of obese people, the incidence of metabolic-related diseases has also increased. However, traditional obesity assessment indicators such as body mass index (BMI) are difficult to accurately reflect the specific distribution of body fat. Visceral adipose tissue can aggravate obesity-related chronic low-grade inflammation and participate in the occurrence and development of metabolic syndrome, acute pancreatitis, diabetes and other diseases. This article systematically explores the correlation between visceral fat area and the severity of acute pancreatitis and its risk of complications, and looks forward to its potential new targets in the treatment of pancreatitis.

Keywords

Acute Pancreatitis, Visceral Fat Area, Obesity, Metabolic Syndrome

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

急性胰腺炎(AP)是一种全球范围内常见的胃肠疾病。在美国,每例急性胰腺炎患者的平均住院费用超过3万美元[1]。过去几十年中,全球AP急性胰腺炎发病率持续增长,年均增长率约为3%,其中约10.7%的患者会经历复发性急性胰腺炎[2]。急性胰腺炎总体死亡率约为1%,但若伴有器官衰竭或胰腺坏死等严重并发症,住院患者的死亡率可升高至30%至40% [2]。急性胰腺炎的病因多样,主要包括胆道结石、饮酒、高甘油三酯血症、自身免疫因素及医源性原因等,其中胆石症与酗酒最为常见。

急性胰腺炎的临床预后差异较大。约80%的患者表现为轻症急性胰腺炎,主要表现为胰腺水肿,病程自限,且预后良好,而约20%的患者可发展为重症急性胰腺炎(SAP),伴有胰腺坏死、腹膜炎以及全身多器官功能障碍等,危及生命。根据2012年修订版亚特兰大分类标准,急性胰腺炎的严重程度依据是否存在器官衰竭及局部或全身并发症,分为轻症、中度重症和重症三个等级[3]。

肥胖是指异常或过多的脂肪堆积,是多种慢性疾病的重要危险因素,可增加2型糖尿病、哮喘、高血压、冠心病及急性胰腺炎等多种疾病的发病风险,进而导致全因死亡率上升。值得注意的是,肥胖个体的脂肪分布存在差异。近年研究表明,脂肪的区域性分布可能比总体脂肪量对健康的影响更为关键。BMI作为广泛使用的肥胖筛查工具,在评估全身脂肪分布方面存在明显局限[4]。例如,随着年龄增长,个体BMI可能下降,但内脏脂肪却往往增加,进而诱发多种代谢紊乱。Vague等学者早先强调了体脂分布的重要性,并发现脂肪细胞功能失调与内脏脂肪组织积累密切相关[5]。肥胖可触发一系列病理生理改变,包括代谢异常、氧化应激、线粒体功能障碍、免疫紊乱及慢性低度炎症等。此外,脂肪组织分泌的多种细胞因子亦可促进全身炎症反应综合征(SIRS)的发展。

目前,AP的确切发病机制尚未完全阐明。深入研究内脏脂肪面积(VFA)与急性胰腺炎之间的相关性,有望为该病的风险预测、早期病情评估及治疗干预提供新的靶点。本文将系统阐述内脏脂肪面积与急性

胰腺炎严重程度及预后的关系，探讨其潜在作用机制，并对其在临床管理中的应用前景进行展望。

2. 内脏脂肪面积的测量与评估方法

根据解剖位置，体脂可分为内脏脂肪、皮下脂肪和肌间脂肪[6]。内脏脂肪位于腹腔内，包裹重要脏器，其代谢活性较高，且直接汇入门静脉循环，因而分泌更多的脂肪因子。已有充分证据表明，与皮下脂肪相比，内脏脂肪与糖尿病、高脂血症、高血压及代谢综合征等代谢危险因素的关系更为密切[7]。

目前有多项技术可用于测量人体成分，包括计算机断层扫描(CT)、磁共振成像(MRI)和生物电阻抗分析(BIA)等。其中，MRI 和 CT 被认为是评估内脏脂肪面积的金标准[8]。生物电阻抗分析是一种无创且成熟的检测技术，通过微电流穿过人体组织时产生的电阻值及电流穿过细胞膜时的传导延迟形成的容抗进行测量[9]。该技术可估算人体脂肪量、去脂体重、人体水分等关键身体组成指标，并且能通过测量内脏脂肪面积来分析相位角及内脏脂肪水平[10]。生物电阻抗分析具有简单、快速、廉价、无创且不产生辐射的优点，但无法直接测量脂肪组织面积，易受体位、人体水分等影响，并且有研究显示其可能低估了肥胖者的内脏脂肪面积[11][12]。MRI 和 CT 均可用于测量内脏脂肪面积与皮下脂肪面积，通常在特定腰椎层面来测量脂肪组织面积。但 MRI 价格较高，耗时久，易受呼吸伪影影响，且大多数 MRI 系统直径为 60 厘米，限制了其对重度肥胖患者的适用性[13]。相比之下，CT 更易获取，成本更低，且能更好地适应肥胖患者。

CT 技术已在多数综合医院普及，具有精准、可重复、价格低廉等优点。此外，急性胰腺炎患者入院时需常规进行腹部 CT 检查以评估病情，因此在该类患者中使用 CT 测量内脏脂肪面积最为合适。可通过 CT 值与解剖结构结合来区分皮下脂肪、肌肉以及内脏脂肪：皮下脂肪组织的 CT 值范围为-190 至-30 HU，内脏脂肪组织为-150 至-50 HU，面积单位以 cm^2 表示。当内脏脂肪面积超过 100cm^2 时，视为高内脏脂肪面积。研究表明，在腰 2~3 椎间盘层面，内脏脂肪面积与腹部内脏脂肪总体积的相关性最强。该层面内脏脂肪面积若男性 $\geq 142 \text{cm}^2$ 、女性 $\geq 115 \text{cm}^2$ ，会显著增加高血压、血糖及血脂异常的患病率[14]。

3. 内脏脂肪面积与急性胰腺炎发病风险及并发症的关联

肥胖是急性胰腺炎已知的危险因素。多数研究表明，肥胖与急性胰腺炎严重程度的关联主要通过体重指数(BMI)体现。然而，BMI 存在一定的局限性。对于年轻且肌肉发达的人群，较高的 BMI 可能反映的是肌肉量增加，而非真正的肥胖。在老年人中，由于内脏脂肪堆积和肌肉质量下降，BMI 对肥胖的评估准确性可能会降低。尽管 BMI 作为临床测量指标更为便捷，但它无法区分脂肪、肌肉和骨骼，尤其无法显示脂肪的分布情况，而内脏脂肪与代谢及炎症过程密切相关。

近年来研究表明，内脏脂肪面积作为直接反映内脏肥胖的指标，与急性胰腺炎的严重程度及预后关联更为密切[15]。内脏肥胖易引发器官衰竭，且内脏脂肪面积与急性胰腺炎的发病率、严重程度及死亡率密切相关[16][17]。2017 年，Yoon 等人的研究发现，高内脏脂肪面积和低骨骼肌体积与急性胰腺炎严重程度的相关性，比体重或身体质量指数(BMI)更为显著[18]。此外，重症急性胰腺炎患者的内脏脂肪面积 ($184 \pm 81 \text{cm}^2$) 显著高于轻中度急性胰腺炎患者 ($105 \pm 70 \text{cm}^2$, $P < 0.001$) [18]。Yashima 等也报道了轻度与重度急性胰腺炎患者内脏脂肪面积存在显著差异(分别为 102.2cm^2 和 149.5cm^2 , $P < 0.001$) [19]。这些结果一致提示， $\text{VFA} \geq 100 \text{cm}^2$ 可作为急性胰腺炎严重程度风险分层的重要界值。

内脏脂肪面积对急性胰腺炎不良临床结局具有良好的预测价值。近期研究显示内脏脂肪面积是急性胰腺炎后发生不良肾脏事件的独立危险因素，并且，内脏脂肪面积超过 200cm^2 还与其他不良临床结局相关，如新发器官衰竭和住院时间延长等[20]。内脏脂肪面积超过 200cm^2 的急性坏死性胰腺炎患者更容易发生严重肾脏损伤，并且对支持性肾脏替代治疗的需求更高。内脏脂肪面积的增加还与胰腺坏死、持续

性全身炎症反应综合征(SIRS)和多器官功能衰竭有很强的关联。van Bakel 等人的研究显示,高内脏脂肪面积与 30 天内院内死亡率之间存在显著关联[21]。英国、印度等多项前瞻性研究显示,内脏脂肪面积在重症急性胰腺炎中的预测价值显著高于 BMI,这表明内脏脂肪面积是重症急性胰腺炎的预测因子[22][23]。

综上所述,多项回顾性与前瞻性研究均表明内脏脂肪面积与急性胰腺炎严重程度显著相关,并可增加急性胰腺炎患者不良并发症的发生风险及延长住院时间。因此,在急性胰腺炎早期阶段进行内脏脂肪面积的测量,有助于早期识别可能进展为重症急性胰腺炎的高危患者,预警肾损伤、多器官功能衰竭等风险,从而为早期强化干预提供依据,以期降低死亡率并改善患者预后。

4. 内脏脂肪面积加剧急性胰腺炎严重性及预后的潜在机制

内脏脂肪可加剧肥胖相关的慢性低度炎症,并参与代谢综合征、急性胰腺炎、糖尿病及心血管疾病等多种炎症性疾病的进展,同时也是全因死亡率的独立预测因素[24]。过量的内脏脂肪组织通过分泌有害的炎症性脂肪因子(如 TNF- α 、IL-6、IL-8、MCP-1、PAI-1、瘦素、脂联素等),会进一步加重全身炎症反应综合征引起的细胞因子风暴,使机体处于促炎或促血栓状态,从而加重急性胰腺炎患者的病情[10]。这些炎症性脂肪因子经血液循环到达胰腺后,可激活 NF- κ B 信号通路,放大胰腺局部的炎症反应。长期氧化和代谢应激(如肥胖、过量内脏脂肪等)可诱导 NF- κ B 通路持续激活,进而促使炎症因子不断产生,引发机体处于慢性低度炎症状态[25]。

急性胰腺炎后新发糖尿病属于继发性糖尿病,其发病率低于 2 型糖尿病。但与 2 型糖尿病相比,急性胰腺炎后糖尿病的死亡风险更高,且发展为胰腺癌的风险也更大[26]。一项前瞻性纵向队列研究显示,在急性胰腺炎发作后的 6 个月内,约 23% 的患者出现新发糖尿病前期(糖尿病最重要的风险因素之一),而在 1 年内,这一比例持续上升[27]。有研究表明,内脏脂肪面积、复发性急性胰腺炎以及急性胰腺炎的严重程度是增加胰腺炎后新发糖尿病风险的独立危险因素[28]。多项研究还显示,急性胰腺炎后发生糖尿病的患者通常存在较高的内脏脂肪面积,以及胰腺和骨骼肌的脂肪沉积[29][30]。有研究发现,在调整年龄、性别、合并症和多器官衰竭等因素后,内脏脂肪面积仍是急性胰腺炎后新发糖尿病的独立预测因素[31]。新发糖尿病的风险升高主要与胰岛素抵抗有关。多项回顾性研究证实,内脏脂肪与胰岛素抵抗之间存在显著关联[32]-[34]。其潜在机制可能在于:肥胖状态下,脂肪组织对脂肪酸释放的调控能力受损,导致脂质以三酰甘油的形式在体内积聚,从而诱发胰岛素抵抗。此外,内脏脂肪的沉积还会增加促炎因子和脂肪因子的分泌,使机体长期处于慢性低度炎症状态,进一步加剧胰岛素抵抗的发展[35]。有研究显示,内脏脂肪面积大于 200 cm² 的患者发生新发糖尿病的风险,几乎是面积小于 200 cm² 患者的两倍[36]。

另有研究指出,在急性胰腺炎过程中,胰腺甘油三酯脂酶可能从腺泡细胞渗出或由受损导管泄漏,导致胰腺周围的内脏脂肪发生异常脂解,进而引起游离脂肪酸(NEFAs)积聚[37]。这些游离脂肪酸不仅可诱发胰腺坏死、肾小管损伤和肺损伤,还会通过抑制线粒体复合物 I 和 V 的功能,引发多器官功能衰竭(MSOF)[38]。内脏脂肪的增加会进一步加重急性胰腺炎病情,影响其预后。因此,临床上识别高内脏脂肪水平人群至关重要,这有助于早期预测急性胰腺炎患者的病情严重程度,必要时可采取相应措施进行及时干预,以减少并发症的发生。

5. 内脏脂肪面积指导下的急性胰腺炎临床管理策略

鉴于内脏脂肪面积与急性胰腺炎严重程度的显著相关性,临床医生可考虑将内脏脂肪面积纳入急性胰腺炎患者的早期风险评估体系,并据此个体化调整管理策略。

1. 营养支持策略

2024 年美国胃肠病学会(ACG)指南建议,对于轻症急性胰腺炎患者,在患者能够耐受的情况下,应于发病后 24 至 48 小时内开始早期经口进食[39]。虽然指南未明确限制饮食类型,但若患者内脏脂肪面积较高(大于 100 cm²),可优先考虑采用低脂肪内营养方案,以期减轻代谢负担和炎症反应。并且可以根据内脏脂肪面积进行分层管理,例如:VFA < 100 cm²时:常规管理,健康饮食和适当运动锻炼;VFA 100~200 cm²时:强化代谢监测(血糖、血脂、体重、身体成分等)以及营养干预;VFA > 200 cm²时:内脏脂肪面积的升高,不仅仅是胰腺炎的危险因素,也是心血管疾病、糖尿病等多学科疾病的危险因素,所以可以多学科团队(如内分泌、营养、康复等)共同管理。

2. 药物干预探索

内脏脂肪面积增加会加剧胰岛素抵抗。多项回顾性研究表明,二甲双胍具有抗炎和抗氧化作用,可减少内脏脂肪沉积,恢复胰岛素敏感性,并抑制炎症介质释放[40]-[42]。近期前瞻性研究发现,急性胰腺炎会导致糖蛋白酶原失调,同时伴有亚硝化应激标志物(iNOS)、炎症标志物(IL-6、TNF- α 等)和胰腺损伤标志物(淀粉酶、脂酶等)水平升高,从而引起胰腺组织损伤[43]。然而,经二甲双胍治疗后,能保护部分酶原颗粒和胰腺结构($p < 0.0001$),并且可降低炎症标志物及胰腺损伤标志物的水平($p \leq 0.0005$) [43]。急性胰腺炎发生时,会抑制 AMPK 磷酸化,使 p-AMPK 和 SIRT1 表达下调,激活 NF- κ B 信号通路,并促进炎症细胞因子释放,进而导致 p62 蛋白积累、自噬液泡增多、自噬功能受损及炎症反应加剧[44]。而二甲双胍能够激活 AMPK,显著增加 p-AMPK 和 SIRT1 的表达,同时降低 p62、TNF- α 、IL-6 的表达,从而恢复受损的自噬功能并抑制炎症反应[44]。然而,其他研究表明,二甲双胍可能通过调节线粒体铁稳态及 NINJ1 介导的质膜破裂,增加氧化线粒体 DNA 的释放,从而加重急性和慢性胰腺炎[45]。目前,二甲双胍在急性胰腺炎治疗中的应用仍缺乏充分证据支持。因此,其在急性胰腺炎急性发作期间用于改善胰岛素抵抗、减少内脏脂肪面积的有效性与安全性,尚需未来研究进一步明确。在胰腺炎恢复期,对于合并内脏脂肪面积增加及明显胰岛素抵抗的患者,可考虑在医师评估下使用二甲双胍,以改善胰岛素敏感性、辅助体重管理,从而有助于降低后续糖尿病发生以及胰腺炎复发的风险。

3. 长期生活方式干预

对于内脏脂肪面积超过 100 cm²的患者,在急性胰腺炎恢复期间,无论其身体质量指数是否正常,均建议以降低内脏脂肪面积为目标,采取相应的生活方式干预措施。建议采取低脂饮食结合规律运动的策略,例如每周累计 150 分钟的中等强度有氧运动,以有效减少内脏脂肪,从而降低糖尿病、高脂血症及胰腺炎的发生风险。若急性胰腺炎反复发作,可定期通过生物电阻抗分析监测内脏脂肪面积,同时控制血糖和血脂水平,以减少急性胰腺炎的复发。高内脏脂肪是代谢性炎症性疾病的核心启动环节,其管理应该超越单一器官,转向全身性、终身性、预防性的综合管理模式。

6. 结论与未来展望

内脏脂肪面积与急性胰腺炎严重程度显著相关,且较 BMI 更具优势,未来应更多将其用于早期预测急性胰腺炎的严重程度及并发症的风险。对于内脏脂肪面积较高的群体,无论其 BMI 是否正常,在急性胰腺炎恢复期间均建议采取生活方式干预和减少内脏脂肪的措施,以预防胰腺炎复发及远期代谢并发症。

目前,内脏脂肪面积在急性胰腺炎发病机制中的具体作用尚未明确,仍需更多机制研究和干预试验来证实:减少内脏脂肪面积是否能减轻急性胰腺炎并降低其并发症的风险。此外,内脏脂肪面积的临界值可能因人种、性别、年龄等不同人群存在差异,未来可进一步开展相关研究,例如:内脏脂肪面积与胰腺外分泌功能的关系;不同人种/性别的内脏脂肪面积切点研究;药物对内脏脂肪面积和急性胰腺炎复发的影响。并针对不同人群探索内脏脂肪代谢及炎症通路的治疗新靶点。

基金项目

云南省教育厅科学研究基金项目资助(编号: 2025Y1165)。

参考文献

- [1] Petrov, M.S. and Yadav, D. (2018) Global Epidemiology and Holistic Prevention of Pancreatitis. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, **16**, 175-184. <https://doi.org/10.1038/s41575-018-0087-5>
- [2] Iannuzzi, J.P., King, J.A., Leong, J.H., Quan, J., Windsor, J.W., Tanyingoh, D., et al. (2022) Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*, **162**, 122-134. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.09.043>
- [3] Banks, P.A., Bollen, T.L., Dervenis, C., Gooszen, H.G., Johnson, C.D., Sarr, M.G., et al. (2012) Classification of Acute Pancreatitis—2012: Revision of the Atlanta Classification and Definitions by International Consensus. *Gut*, **62**, 102-111. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
- [4] Yang, S., Li, H., Zhang, W., Liu, K., Zhang, D., Sun, L., et al. (2020) Visceral Fat Area (VFA) Superior to BMI for Predicting Postoperative Complications after Radical Gastrectomy: A Prospective Cohort Study. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, **24**, 1298-1306. <https://doi.org/10.1007/s11605-019-04259-0>
- [5] Vague, J. (1956) The Degree of Masculine Differentiation of Obesities: A Factor Determining Predisposition to Diabetes, Atherosclerosis, Gout, and Uric Calculous Disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **4**, 20-34. <https://doi.org/10.1093/ajcn/4.1.20>
- [6] Murphy, B., Talegawkar, S.A., O'Connor, J., Kandula, N.R., Kanaya, A.M., Allison, M.A., et al. (2020) Association between Dairy Product Intake and Body Composition among South Asian Adults from the Mediators of Atherosclerosis in South Asians Living in America (MASALA) Study. *British Journal of Nutrition*, **126**, 1100-1109. <https://doi.org/10.1017/s0007114520005061>
- [7] Fox, C.S., Massaro, J.M., Hoffmann, U., Pou, K.M., Maurovich-Horvat, P., Liu, C., et al. (2007) Abdominal Visceral and Subcutaneous Adipose Tissue Compartments: Association with Metabolic Risk Factors in the Framingham Heart Study. *Circulation*, **116**, 39-48. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.106.675355>
- [8] Shuster, A., Patlas, M., Pinthus, J.H. and Mourtzakis, M. (2012) The Clinical Importance of Visceral Adiposity: A Critical Review of Methods for Visceral Adipose Tissue Analysis. *The British Journal of Radiology*, **85**, 1-10. <https://doi.org/10.1259/bjr/38447238>
- [9] Moonen, H.P.F.X., van Zanten, F.J.L., Driessen, L., de Smet, V., Slingerland-Boot, R., Mensink, M., et al. (2021) Association of Bioelectric Impedance Analysis Body Composition and Disease Severity in COVID-19 Hospital Ward and ICU Patients: The BIAC-19 Study. *Clinical Nutrition*, **40**, 2328-2336. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.10.023>
- [10] Carvalho, J.B., de Andrade, G.K.P., do Nascimento, L.A., Golin, N., Rodrigues, A.L.C.C., Suiter, E., et al. (2023) Visceral Fat Area Measured by Electrical Bioimpedance as an Aggravating Factor of COVID-19: A Study on Body Composition. *BMC Infectious Diseases*, **23**, Article No. 826. <https://doi.org/10.1186/s12879-023-08833-5>
- [11] Hamasaki, H., Furuta, M. and Yanai, H. (2020) Validity of Visceral Fat Area Measurement by Bioelectrical Impedance Analysis in Japanese Obese Individuals. *Current Diabetes Reviews*, **16**, 515-519. <https://doi.org/10.2174/1573399815666190128113657>
- [12] Xu, Z., Liu, Y., Yan, C., Yang, R., Xu, L., Guo, Z., et al. (2021) Measurement of Visceral Fat and Abdominal Obesity by Single-Frequency Bioelectrical Impedance and CT: A Cross-Sectional Study. *BMJ Open*, **11**, e048221. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-048221>
- [13] Wendler, G., Nassif, P.A.N., Malafaia, O., Wendler, E., Wendler, I.B.T. and Cirpiani, L.M. (2021) Helical Computerized Tomography Can Measure Subcutaneous, Visceral and Total Fat Areas? *ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)*, **34**, e1591. <https://doi.org/10.1590/0102-672020210003e1591>
- [14] 中华医学会健康管理学分会, 国家骨科医学中心(首都医科大学附属北京积水潭医院), 国家级放射影像专业质控中心, 等. 定量 CT 在健康管理中的应用指南(2024) [J]. *中华健康管理学杂志*, 2024, 18(9): 645-654.
- [15] Gu, K., Shang, W. and Wang, D. (2025) Visceral Obesity Anthropometric Indicators as Predictors of Acute Pancreatitis Severity. *Frontiers in Medicine*, **12**, Article 1536090. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1536090>
- [16] Kuan, L.L., Dennison, A.R. and Garcea, G. (2020) Association of Visceral Adipose Tissue on the Incidence and Severity of Acute Pancreatitis: A Systematic Review. *Pancreatology*, **20**, 1056-1061. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2020.05.027>
- [17] Zhu, Y., Huang, Y., Sun, H., Chen, L., Yu, H., Shi, L., et al. (2024) Novel Anthropometric Indicators of Visceral Obesity Predict the Severity of Hyperlipidemic Acute Pancreatitis. *Lipids in Health and Disease*, **23**, Article No. 120. <https://doi.org/10.1186/s12944-024-02112-1>

- [18] Yoon, S.B., Choi, M.H., Lee, I.S., Lim, C., Kim, J.S., Cho, Y.K., *et al.* (2017) Impact of Body Fat and Muscle Distribution on Severity of Acute Pancreatitis. *Pancreatology*, **17**, 188-193. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2017.02.002>
- [19] Yashima, Y., Isayama, H., Tsujino, T., Nagano, R., Yamamoto, K., Mizuno, S., *et al.* (2011) A Large Volume of Visceral Adipose Tissue Leads to Severe Acute Pancreatitis. *Journal of Gastroenterology*, **46**, 1213-1218. <https://doi.org/10.1007/s00535-011-0430-x>
- [20] Zhang, X., Mao, W., Ke, L., Wu, T., Xu, M., Tan, Y., *et al.* (2025) Visceral Adipose Tissue Area Predicts Major Adverse Kidney Events in Patients with Acute Necrotizing Pancreatitis. *The American Journal of the Medical Sciences*, **369**, 152-159. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2024.08.003>
- [21] van Bakel, S.I.J., Gietema, H.A., Stassen, P.M., Gosker, H.R., Gach, D., van den Bergh, J.P., *et al.* (2023) CT Scan-Derived Muscle, but Not Fat, Area Independently Predicts Mortality in Covid-19. *CHEST*, **164**, 314-322. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2023.02.048>
- [22] Dong, X., Zhu, Q., Yuan, C., Wang, Y., Ma, X., Shi, X., *et al.* (2024) Associations of Intrapancreatic Fat Deposition with Incident Diseases of the Exocrine and Endocrine Pancreas: A UK Biobank Prospective Cohort Study. *American Journal of Gastroenterology*, **119**, 1158-1166. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002792>
- [23] Angadi, S., Bhrugumalla, S., Siddegowda, R.N., Giri, S., Chopade, B.R., Chaudhari, V., *et al.* (2024) Visceral Adipose Tissue for Predicting Severe Acute Pancreatitis. *The Indian Journal of Medical Research*, **159**, 494-501. https://doi.org/10.25259/ijmr_769_22
- [24] Gruzdeva, O., Borodkina, D., Uchasova, E., Dyleva, Y. and Barbarash, O. (2018) Localization of Fat Depots and Cardiovascular Risk. *Lipids in Health and Disease*, **17**, Article No. 218. <https://doi.org/10.1186/s12944-018-0856-8>
- [25] Kunnumakkara, A.B., Shabnam, B., Girisa, S., Harsha, C., Banik, K., Devi, T.B., *et al.* (2020) Inflammation, NF- κ B, and Chronic Diseases: How Are They Linked? *Critical Reviews in Immunology*, **40**, 1-39. <https://doi.org/10.1615/critrevimmunol.2020033210>
- [26] Cho, J., Scragg, R. and Petrov, M.S. (2020) Postpancreatitis Diabetes Confers Higher Risk for Pancreatic Cancer than Type 2 Diabetes: Results from a Nationwide Cancer Registry. *Diabetes Care*, **43**, 2106-2112. <https://doi.org/10.2337/dc20-0207>
- [27] Bharmal, S.H., Cho, J., Alarcon Ramos, G.C., Ko, J., Stuart, C.E., Modesto, A.E., *et al.* (2020) Trajectories of Glycaemia Following Acute Pancreatitis: A Prospective Longitudinal Cohort Study with 24 Months Follow-Up. *Journal of Gastroenterology*, **55**, 775-788. <https://doi.org/10.1007/s00535-020-01682-y>
- [28] Xu, J., Wang, G., Mao, X., Zhang, Z., Deng, M. and Luo, G. (2024) A Predictive Nomogram for Post-Acute Pancreatitis Diabetes Mellitus: A Retrospective Study. *Archives of Medical Science*, **21**, 1191-1200. <https://doi.org/10.5114/aoms/175878>
- [29] Modesto, A.E., Ko, J., Stuart, C.E., Bharmal, S.H., Cho, J. and Petrov, M.S. (2020) Reduced Skeletal Muscle Volume and Increased Skeletal Muscle Fat Deposition Characterize Diabetes in Individuals after Pancreatitis: A Magnetic Resonance Imaging Study. *Diseases*, **8**, Article 25. <https://doi.org/10.3390/diseases8030025>
- [30] Modesto, A.E., Stuart, C.E., Cho, J., Ko, J., Singh, R.G. and Petrov, M.S. (2020) Psoas Muscle Size as a Magnetic Resonance Imaging Biomarker of Progression of Pancreatitis. *European Radiology*, **30**, 2902-2911. <https://doi.org/10.1007/s00330-019-06633-7>
- [31] Trikudanathan, G., Abdallah, M., Munigala, S., Vantanasiri, K., Jonason, D., Faizi, N., *et al.* (2024) Visceral Fat Predicts New-Onset Diabetes after Necrotizing Pancreatitis. *Pancreas*, **53**, e240-e246. <https://doi.org/10.1097/mpa.0000000000002292>
- [32] Machann, J., Stefan, N., Wagner, R., Fritsche, A., Bell, J.D., Witcher, B., *et al.* (2020) Normalized Indices Derived from Visceral Adipose Mass Assessed by Magnetic Resonance Imaging and Their Correlation with Markers for Insulin Resistance and Prediabetes. *Nutrients*, **12**, Article 2064. <https://doi.org/10.3390/nu12072064>
- [33] Noordam, R., Boersma, V., Verkouter, I., le Cessie, S., Christen, T., Lamb, H.J., *et al.* (2020) The Role of C-Reactive Protein, Adiponectin and Leptin in the Association between Abdominal Adiposity and Insulin Resistance in Middle-Aged Individuals. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, **30**, 1306-1314. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2020.04.021>
- [34] Zhang, S., Huang, Y., Li, J., Wang, W., Zhang, M., Wang, X., *et al.* (2022) The Visceral-Fat-Area-To-Hip-Circumference Ratio as a Predictor for Insulin Resistance in a Chinese Population with Type 2 Diabetes. *Obesity Facts*, **15**, 621-628. <https://doi.org/10.1159/000525545>
- [35] Wu, H. and Ballantyne, C.M. (2020) Metabolic Inflammation and Insulin Resistance in Obesity. *Circulation Research*, **126**, 1549-1564. <https://doi.org/10.1161/circresaha.119.315896>
- [36] D'Agati, V.D., Chagnac, A., de Vries, A.P.J., Levi, M., Porrini, E., Herman-Edelstein, M., *et al.* (2016) Obesity-Related Glomerulopathy: Clinical and Pathologic Characteristics and Pathogenesis. *Nature Reviews Nephrology*, **12**, 453-471. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2016.75>

-
- [37] Pandol, S.J., Saluja, A.K., Imrie, C.W. and Banks, P.A. (2007) Acute Pancreatitis: Bench to the Bedside. *Gastroenterology*, **132**, 1127-1151. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2007.01.055>
- [38] de Oliveira, C., Khatua, B., Noel, P., Kostenko, S., Bag, A., Balakrishnan, B., *et al.* (2020) Pancreatic Triglyceride Lipase Mediates Lipotoxic Systemic Inflammation. *Journal of Clinical Investigation*, **130**, 1931-1947. <https://doi.org/10.1172/jci132767>
- [39] 宋英晓, 朱惠云, 杜奕奇. 《2024 年美国胃肠病学院指南:急性胰腺炎的管理》摘译[J]. 临床肝胆病杂志, 2024, 40(10): 1973-1975.
- [40] Jankie, S. and Pinto Pereira, L.M. (2020) Targeting Insulin Resistance with Selected Antidiabetic Agents Prevents Menopausal Associated Central Obesity, Dysglycemia, and Cardiometabolic Risk. *Post Reproductive Health*, **27**, 45-48. <https://doi.org/10.1177/2053369120982753>
- [41] Sztokowska, R., Gojda, J., Plíhalová, A., Weichet, J., Potočková, J., Havlík, J., *et al.* (2021) Visceral Fat Accumulation Is Related to Impaired Pancreatic Blood Perfusion and Beta-Cell Dysfunction in Obese Women. *Annals of Nutrition and Metabolism*, **77**, 344-349. <https://doi.org/10.1159/000519251>
- [42] Dembrowski, G.C. and Barnes, J.W. (2020) Resolution of Metabolic Syndrome with Reduction of Visceral Adipose Tissue in a 47 Year Old Patient with Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, **14**, 1001-1004. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.05.036>
- [43] Al Amri, F.S., Alzamil, N.M., Al-Ani, B., Zafrah, H., Bayoumy, N.M., Abd Ellatif, M., *et al.* (2025) Dysregulation of the Glycoprotein Zymogen Granules in Pancreatic Acinar Cells in Acute Pancreatitis: Differential Protection by Vitamin E and Metformin. *Archives of Physiology and Biochemistry*, **131**, 967-976. <https://doi.org/10.1080/13813455.2025.2518366>
- [44] Wang, X., Yu, W. and Sun, Y. (2021) Activation of AMPK Restored Impaired Autophagy and Inhibited Inflammation Reaction by Up-Regulating SIRT1 in Acute Pancreatitis. *Life Sciences*, **277**, Article ID: 119435. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2021.119435>
- [45] Xin, G., Zhou, Q., Wang, T., Wan, C., Yu, X., Li, K., *et al.* (2025) Metformin Aggravates Pancreatitis by Regulating the Release of Oxidised Mitochondrial DNA via the Frataxin (FXN)/Ninjurin 1 (NINJ1) Signalling Pathway. *British Journal of Pharmacology*, **182**, 3952-3968. <https://doi.org/10.1111/bph.70065>