

司美格鲁肽治疗对超重或肥胖T2DM患者 糖尿病缓解及内脏脂肪减少的疗效观察

胡婷婷¹, 陈雅静^{2*}

¹承德医学院研究生学院, 河北 承德

²保定市第二医院内分泌科, 河北 保定

收稿日期: 2026年2月16日; 录用日期: 2026年3月9日; 发布日期: 2026年3月18日

摘要

目的: 观察司美格鲁肽用于病程五年内单药二甲双胍血糖控制不佳的超重或肥胖T2DM患者的临床疗效。并探究影响糖尿病缓解的因素。方法: 收集2024年10月至2025年6月就诊于保定市第二医院内分泌科住院部的病程五年内单药二甲双胍血糖控制不佳的超重或肥胖的2型糖尿病患者80例, 给予司美格鲁肽、二甲双胍联合治疗3个月并进行纵向随访。比较治疗前及疗程结束后第12周后的FPG、2hPG、FINS、FCP、HOMA-IR、HOMA- β 、HbA1c、BMI、VFA。无降糖药物治疗的情况下根据患者3个月的血糖情况分为缓解组与未缓解组。比较两组各指标的差异, 筛选影响T2DM缓解的因素。结果: (1) 患者疗程结束12周后FPG、2hPG、HbA1c、HOMA-IR、VFA、BMI水平低于治疗前($P < 0.05$), FINS、FCP、HOMA- β 水平高于治疗前($P < 0.05$); (2) T2DM缓解率达35.94%; (3) 治疗前缓解组糖尿病病程短于未缓解组($P < 0.05$), 余基线资料比较差异均无统计学意义($P > 0.05$); (4) 缓解组 Δ FPG、 Δ 2hPG、 Δ HOMA-IR、 Δ HbA1c、 Δ VFA%、 Δ BMI%低于未缓解组($P < 0.05$); 缓解组 Δ HOMA- β 高于未缓解组($P < 0.05$)。两组 Δ FINS、 Δ FCP差异无统计学意义($P > 0.05$); (5) 多因素二元Logistic回归显示, 糖尿病病程、 Δ VFA%均是糖尿病缓解的独立危险因素($P < 0.05$)。结论: 司美格鲁肽用于单药二甲双胍血糖控制不佳的病程五年内超重或肥胖T2DM患者降糖、减重、减少内脏脂肪的疗效较好, 且安全性较好。糖尿病病程越短, 内脏脂肪减少越多, 越容易实现糖尿病缓解。

关键词

内脏脂肪, 异位脂肪, 糖尿病缓解, 肥胖, 司美格鲁肽

Effect of Semaglutide on Diabetes Mellitus Remission and Visceral Fat Reduction in Overweight or Obese Patients with T2DM

*通讯作者。

文章引用: 胡婷婷, 陈雅静. 司美格鲁肽治疗对超重或肥胖 T2DM 患者糖尿病缓解及内脏脂肪减少的疗效观察[J]. 临床医学进展, 2026, 16(3): 3078-3085. DOI: 10.12677/acm.2026.1631113

Tingting Hu¹, Yajing Chen^{2*}¹Graduate School, Chengde Medical University, Chengde Hebei²Endocrinology Department, The Second Hospital of Baoding, Baoding Hebei

Received: February 16, 2026; accepted: March 9, 2026; published: March 18, 2026

Abstract

Objective: To observe the clinical efficacy of semaglutide in overweight or obese T2DM patients with poor glycemic control with single agent metformin within five years of disease duration. And explore the factors affecting the remission of diabetes. **Methods:** A total of 80 overweight or obese patients with type 2 diabetes who were treated in the Department of Endocrinology, Baoding Second Hospital from October 2024 to June 2025 and had poor glycemic control with single agent metformin within five years were collected. They were treated with simeglutide and metformin for 3 months and were followed up longitudinally. FPG, 2hPG, fins, FCP, HOMA-IR, HOMA- β , HbA1c, BMI, VFA were compared before treatment and after the 12th week of treatment. The patients were divided into remission group and non remission group according to the blood glucose of the patients for 3 months without hypoglycemic drug treatment. The differences of each index between the two groups were compared, and the factors affecting the remission of T2DM were screened. **Results:** (1) The levels of FPG, 2hPG, HbA1c, HOMA-IR, VFA and BMI after 12 weeks of treatment were lower than those before treatment ($P < 0.05$), and the levels of FINS, FCP and HOMA- β were higher than those before treatment ($P < 0.05$); (2) The remission rate of T2DM was 35.94%; (3) Before treatment, the duration of diabetes in the remission group was shorter than that in the non remission group ($P < 0.05$), and there was no significant difference in other baseline data ($P > 0.05$); (4) Δ FPG, Δ 2hPG, Δ HOMA-IR, Δ HbA1c, Δ VFA%, and Δ BMI% in the remission group were lower than those in the non remission group ($P < 0.05$); Δ HOMA- β in remission group was higher than that in non remission group ($P < 0.05$). There was no significant difference in Δ FINS and Δ FCP between the two groups ($P > 0.05$); (5) Multivariate binary logistic regression showed that DD and Δ VFA% were independent risk factors for diabetes remission ($P < 0.05$). **Conclusion:** Smeglutide is effective and safe in reducing glucose, weight and visceral fat in overweight or obese T2DM patients with poor glycemic control of single agent metformin within five years. The shorter the duration of diabetes, the more visceral fat reduction, the easier to achieve diabetes remission.

Keywords**Visceral Fat, Ectopic Fat, Diabetes Remission, Obesity, Smeglutide**

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**

肥胖与2型糖尿病(T2DM)密切相关。有研究表明,超重或肥胖的人患T2DM的风险比体重正常的人高出数倍[1]。许多研究表明,减重可以实现糖尿病缓解(即不应用降糖药,血糖达到正常水平的状态),并且体重减轻幅度越大,糖尿病缓解率越高[2]。内脏脂肪堆积近年来被认为比单纯的体重增加与T2DM的关系更密切[3],这是因为内脏脂肪代谢活性更强。相比于皮下脂肪,内脏脂肪能够产生较高水平的游离

脂肪酸、脂肪因子和炎症因子等,可通过多种机制损害胰岛 β 细胞功能或加剧胰岛素抵抗,进而促进T2DM的发生发展[4]。然而目前缺乏关于内脏脂肪减少与糖尿病缓解关系的研究。临床证据显示,病程 ≤ 5 年的T2DM患者在干预后发生缓解的机会较高[2]。干预前使用降糖药物种类较少,干预后发生缓解的机会较高[5]。司美格鲁肽为GLP-1类似物,可与分布于全身各处的相应受体结合,可以通过促进胰岛素分泌、抑制胰高血糖素分泌控制血糖,还可以减慢胃肠蠕动,作用于食欲控制中枢,从而增强饱腹感,降低食欲,减少摄食。近年来许多研究表明,司美格鲁肽具有减少内脏脂肪的作用[6]。故本研究通过观察司美格鲁肽应用于病程五年内超重或肥胖单药二甲双胍血糖控制不佳的T2DM患者后对血糖控制、内脏脂肪减少及实现糖尿病缓解的疗效,旨在为临床治疗提供依据。

2. 方法

2.1. 研究对象

选取80例在2024年10月至2025年6月期间就诊于保定市第二医院内分泌科住院部的病程五年内超重或肥胖单药二甲双胍血糖控制不佳的2型糖尿病患者。

纳入标准:(1)符合《中国2型糖尿病防治指南(2020年版)》中关于T2DM的诊断标准。(2)年龄18~65岁。(3)病程 ≤ 60 个月。(4)BMI ≥ 24 kg/m²。(5)已使用单种降糖药物二甲双胍(2000 mg/d) ≥ 1 个月,血糖仍控制不佳。(6)HbA1c $\geq 7.0\%$ 。(7)患者自愿参加试验,能够与研究者良好交流并遵循整个试验要求。

排除标准:(1)患有糖尿病急性并发症。(2)存在胃肠道疾病病史。(3)患有重度肝肾损害(eGFR < 45 ml/min/1.73m²)。 (4)有急性、慢性胰腺炎病史或存在发生胰腺炎的风险。(5)甲状腺髓样癌个人既往病史或家族病史。(6)严重感染。(7)影响日常活动的外伤、外科手术。(8)患有严重的心脑血管疾病。(9)严重肺部疾病。(10)使用司美格鲁肽、二甲双胍联合治疗结合生活方式干预血糖不能控制达标(FPG ≥ 6.1 mmol/L, 2hPG ≥ 7.8 mmol/L)。(11)不能耐受司美格鲁肽消化道不良反应。(12)妊娠或计划妊娠患者、哺乳期妇女。(13)精神疾病史、药物滥用史、酒精滥用史。(14)对本研究试验药物过敏者。(15)中途退出,数据不完整患者。本研究经医院伦理委员会审核通过,所有研究对象均签署知情同意书。

2.2. 研究方法

对所有患者进行糖尿病教育,给予个体化饮食及运动指导。建议患者实践以下事项:睡眠4小时前不摄入食物,每周外出就餐不超过一次;鼓励患者进行每周至少280 min的中等强度有氧运动(如快走)或每周至少150 min的高强度有氧运动(如跑步)。让患者填写饮食运动记录表,每周随访时监督患者完成情况。入组后给予司美格鲁肽(诺和泰(Ozempic),丹麦诺和诺德公司,国药准字:J20210015)治疗12周。第1~4周剂量0.25 mg/周,第5~8周剂量为0.5 mg/周,第9~12周剂量为1.0 mg/周,均为每周固定时间皮下注射。期间二甲双胍(江苏德源药业股份有限公司,国药准字:H20080252)用量每周随访时根据患者上一周的连续1周FPG平均水平调整。若FPG < 5.5 mmol/L则减少500 mg/d二甲双胍,直至减停。若FPG ≥ 6.5 mmol/L则增加500 mg/d二甲双胍,二甲双胍最大用量为2000 mg/d。疗程结束时血糖控制良好(FPG < 6.1 mmol/L且2hPG < 7.8 mmol/L)的患者计入疗效分析。

患者疗程结束后停止治疗,仅接受单纯生活方式干预,在家中自我血糖监测,每周电话或微信随访,询问患者饮食运动情况、药物使用情况、血糖控制情况、体重变化以及不良反应发生情况。T2DM缓解的定义采用2021年美国糖尿病协会(ADA)的“缓解2型糖尿病的定义和解释”,即停用降糖药物至少3个月后,HbA1c $< 6.5\%$,如HbA1c不能反映真实血糖水平,可以用FPG < 7.0 mmol/L或通过动态葡

葡萄糖监测计算估计的糖化血红蛋白(eA1c) < 6.5%作为诊断 T2DM 缓解的替代标准。无药物治疗 3 个月满足上述 T2DM 缓解标准的患者为缓解组, 其余患者为未缓解组。整个试验过程中如有患者 FPG \geq 7.0 mmol/L 和/或 2hPG \geq 11.1 mmol/L 和/或 HbA1c \geq 6.5%, 立即调整降糖方案, 重启降糖治疗。

收集所有患者的性别、年龄、糖尿病病程(Diabetes duration, DD)。测定所有患者应用司美格鲁肽治疗前及疗程结束后第 12 周的 FPG、2hPG、FINS、FCP、HbA1c, 未缓解组患者在测定上述指标前需停药 1 天。受试者须在禁食水至少 8 小时后的次日清晨, 并排空大小便后穿着轻薄衣物由医院营养科同一资质专业技术人员应用生物电阻抗分析法测得内脏脂肪面积(Visceral fat area, VFA)、体重, 人工测得身高。计算胰岛素抵抗指数 $HOMA-IR = FPG \times FINS / 22.5$, 胰岛细胞 β 功能指数 $HOMA-\beta = 20 \times FINS / (FPG - 3.5)$, $BMI = \text{身高} / \text{体重}^2$ 。

2.3. 统计学处理

所有数据采用 SPSS 27.0 软件进行数据分析。计数资料以例数(n)、百分率(%)表示, 采用 χ^2 检验。计量资料采用正态性检验(Kolmogorov-Smirnov 检验)分析变量的分布。正态分布的连续变量以均数 \pm 标准差($\bar{X} \pm S$)表示, 组间比较采用两独立样本 t 检验, 治疗前后比较采用配对样本 t 检验。非正态分布计量资料以均值及四分位间距表示, 组间比较采用 Wilcoxon 秩和检验, 治疗前后比较采用配对样本 Wilcoxon 秩和检验。采用多因素二元 Logistic 回归筛选糖尿病缓解的影响因素。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. 所有患者治疗前后一般资料比较

两组中 4 例因无法耐受司美格鲁肽消化道不良反应退出, 8 例因无法完成规定的饮食控制及运动退出, 4 例 12 周后未达到血糖控制目标, 剩余 64 例完成跟踪随访。患者疗程结束 12 周后 FPG、2hPG、HbA1c、HOMA-IR、VFA、BMI 水平低于治疗前($P < 0.05$), FINS、FCP、HOMA- β 水平高于治疗前($P < 0.05$) (见表 1)。

3.2. 12 周后糖尿病缓解比例

缓解组 23 例(男 15 例, 女 8 例), 未缓解组 41 例(男 27 例, 女 14 例), 缓解率为 35.94%。

3.3. 治疗前两组一般资料及临床特征比较

治疗前缓解组 DD 短于未缓解组($P < 0.05$), 余基线资料比较差异均无统计学意义($P > 0.05$) (见表 2)。

3.4. 治疗前后两组差值比较

缓解组 Δ FPG、 Δ 2hPG、 Δ HOMA-IR、 Δ HbA1c、 Δ VFA%、 Δ BMI% 低于未缓解组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。缓解组 Δ HOMA-IR 高于未缓解组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。两组 Δ FINS、 Δ FCP 差异无统计学意义($P > 0.05$) (见表 3)。

3.5. 多因素二元 Logistic 回归分析糖尿病缓解的影响因素

将 2.4 中两组中有差异的指标 Δ FPG、 Δ 2hPG、 Δ HOMA-IR、 Δ HOMA- β 、 Δ HbA1c、 Δ VFA%、 Δ BMI% 及 DD 纳入多因素二元 Logistic 回归分析显示, 糖尿病缓解与 FPG、2hPG、HOMA-IR、HOMA- β 、HbA1c、BMI 变化情况无关, 糖尿病病程越短, 内脏脂肪减少得越多, 越容易实现糖尿病缓解(OR 0.601, 95%CI 0.395~0.913, $P = 0.017$; OR 0.868, 95%CI 0.788~0.957, $P = 0.005$) (见表 4)。

Table 1. The comparison of data of all patients before and after treatment**表 1.** 所有患者治疗前后资料比较

指标	治疗前(N = 64)	治疗后(N = 64)	t	P
FPG (mmol/L)	13.84 ± 3.90	7.23 ± 1.61	12.583	<0.001
2hPG (mmol/L)	16.19 (12.73, 19.88)	8.19 (7.30, 11.67)	-6.955	<0.001
FINS (mU/L)	13.20 (8.51, 21.46)	16.97 (10.59, 22.79)	-2.428	0.015
FCP (ng/mL)	2.35 (1.76, 3.09)	3.27 (2.51, 3.81)	-5.016	<0.001
HOMA-IR	7.30 (5.19, 12.06)	5.38 (3.16, 6.85)	-6.387	<0.001
HOMA-β	32.29 (15.98, 44.40)	86.61 (46.83, 145.49)	-6.547	<0.001
HbA1c (%)	10.30 (9.23, 11.78)	6.40 (5.90, 7.18)	-6.956	<0.001
VFA (cm ²)	144.90 (110.85, 182.13)	102.95 (81.90.70, 132.25)	-5.114	<0.001
BMI (Kg/m ²)	30.00 (26.63, 33.73)	27.65 (25.67, 30.95)	-6.848	<0.001

Table 2. The comparison of baseline data between the two groups**表 2.** 两组基线资料比较

指标	缓解组(n ₁ = 23)	未缓解组(n ₂ = 41)	t	P
Age (year)	38.04 ± 7.14	41.95 ± 8.92	-1.801	0.077
Gender (Female/Male)	23 (8/15)	41 (14/27)	0.003	0.959
DD (month)	4.00 (3.00, 6.00)	12.00 (6.00, 24.00)	4.135	<0.001
FPG (mmol/L)	14.62 ± 4.03	13.41 ± 3.80	1.194	0.237
2hPG (mmol/L)	18.02 ± 4.72	15.94 ± 4.84	1.662	0.101
FINS (mU/L)	13.74 (9.90, 21.57)	12.53 (8.14, 21.09)	-0.623	0.534
FCP (ng/mL)	2.38 (1.92, 3.48)	2.24 (1.74, 2.88)	-0.637	0.524
HOMA-IR	7.30 (5.75, 14.50)	7.21 (4.56, 11.93)	-1.084	0.278
HOMA-β	31.56 (14.67, 40.54)	32.33 (16.12, 45.43)	0.371	0.711
HbA1c (%)	10.75 ± 1.64	10.10 ± 1.68	1.489	0.142
VFA (cm ²)	136.80 (105.90, 179.50)	155.50 (111.70, 193.60)	0.455	0.649
BMI (Kg/m ²)	31.40 (27.80, 34.90)	30.00 (26.35, 32.70)	-1.211	0.226

Table 3. The comparison of the difference between the two groups before and after treatment**表 3.** 治疗前后两组差值比较

指标	缓解组(n ₁ = 23)	未缓解组(n ₂ = 41)	t	P
ΔFPG (mmol/L)	-8.79 (-11.39, -5.06)	-5.54 (-7.18, -2.39)	-2.652	0.008
Δ2hPG (mmol/L)	-9.04 (-14.93, -5.88)	-5.36 (-8.87, -2.19)	-3.225	0.001
ΔFINS (mU/L)	1.67 (-4.53, 5.37)	1.73 (0.55, 3.13)	-0.238	0.812
ΔFCP (ng/mL)	0.47 (0.10, 1.35)	0.38 (0.26, 0.76)	0.196	0.845
ΔHOMA-IR	-3.97 (-5.83, -2.09)	-1.43 (-5.06, -0.11)	-2.61	0.009
ΔHOMA-β	70.12 (38.50, 133.98)	31.14 (17.62, 79.72)	2.512	0.012
ΔHbA1c (%)	-4.61 ± 1.62	-3.37 ± 1.72	-2.818	0.006
ΔVFA% (%)	-37.95 (-48.53, -32.61)	-16.58 (-30.75, -0.52)	-4.247	<0.001
ΔBMI% (%)	-7.22 (-12.74, -5.37)	-5.14 (-7.97, -2.84)	-2.078	0.038

Table 4. The multivariate binary Logistic regression analysis of the influencing factors of diabetes remission
表 4. 多因素二元 Logistic 回归分析糖尿病缓解的影响因素

指标	B	SE	Wald χ^2	P	OR	95% CI for OR
DD (month)	-0.509	0.213	5.694	0.017	0.601	0.395~0.913
Δ FPG (mmol/L)	0.035	0.231	0.023	0.879	1.036	0.658~1.629
Δ 2hPG (mmol/L)	-0.080	0.121	0.437	0.509	0.923	0.729~1.170
Δ HOMA-IR	-0.048	0.095	0.248	0.618	0.954	0.791~1.149
Δ HOMA- β	0.006	0.009	0.358	0.549	1.006	0.987~1.024
Δ HbA1c (%)	-0.397	0.403	0.970	0.325	0.672	0.305~1.482
Δ VFA% (%)	-0.141	0.050	8.040	0.005	0.868	0.788~0.957
Δ BMI% (%)	-0.015	0.112	0.018	0.894	0.985	0.792~1.226

4. 讨论

近年来, 2 型糖尿病被认为不再是不可“治愈”的, 部分 2 型糖尿病患者经过规律治疗可以达到无降糖药物治疗血糖低于糖尿病诊断标准的状态, 即糖尿病缓解。可以实现 2 型糖尿病缓解的人群特征有, 糖尿病病程较短, 基础应用降糖药物种类较少, 受教育程度更高等[7]。然而许多研究表明, 减重是实现 T2DM 缓解的关键, 且糖尿病缓解率与体重减轻幅度成正比。目前许多研究表明, 组成身体重量的各个身体成分的代谢特点各不相同, 如骨骼肌、皮下脂肪会对机体的代谢起到保护作用[8], 而内脏脂肪堆积被认为是糖脂代谢异常、胰岛素敏感性下降及心血管风险升高的核心驱动因素[9]。因此, 实现糖尿病缓解, 相比于总体重的减少, 更应该关注身体各个成分的变化情况, 尤其应该注重减少内脏脂肪堆积。本研究中反映内脏脂肪堆积的指标为内脏脂肪面积(VFA), 采用生物电阻抗分析法测得。既往研究表明, 生物电阻抗分析法测得的 VFA 与测量内脏脂肪含量的金标准方法计算机断层扫描和磁共振成像具有良好的相关性[10]。

二甲双胍是 T2DM 的一线基础用药, 然而随着病情进展, 单独应用于 T2DM 患者往往疗效欠佳, 且其改善体脂分布的作用有限[11]。《中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版)》推荐, 当二甲双胍单药治疗血糖控制不佳时, 则应起始二联药物治疗。如患者需要降低体重则选择有体重降低作用的药物, 如 SGLT2i 或 GLP-1RA。司美格鲁肽是一种胰高血糖素样肽-1 受体激动剂, 其能以葡萄糖浓度依赖性的方式促进胰岛素分泌, 抑制胰高血糖素分泌, 改善胰岛素功能, 还能作用于下丘脑降低食欲, 减缓胃排空, 达到减重效果。近年来许多研究表明, 司美格鲁肽还具有减少内脏脂肪的作用[12], 其可能的机制有: (1) 抑制脂质合成关键基因 ACC、FAS 的表达, 从而减少内脏脂肪合成[13]。(2) 上调白色脂肪组织中褐变相关基因表达, 促进内脏白色脂肪组织褐变重塑, 减少内脏脂肪堆积[14]。(3) 上调肝脏、脂肪组织以及骨骼肌中参与脂肪酸 β -氧化的关键酶肉碱棕榈酰转移酶 1a、肉碱棕榈酰转移酶 1b 的基因表达水平等[15]。本研究显示, 司美格鲁肽应用于单药二甲双胍血糖控制不佳的 T2DM 患者, 可降低 FPG、2hPG、HOMA-IR、HbA1c、BMI、VFA, 升高 HOMA- β , 说明这种联合治疗可有效降低超重或肥胖 T2DM 患者体重及内脏脂肪, 改善患者糖代谢, 恢复患者胰岛 β 细胞功能, 并减轻胰岛素抵抗, 与既往研究结果相一致[16]。

目前关于应用减重降糖药物实现糖尿病缓解的研究较少。本研究发现, 司美格鲁肽用于二甲双胍单药血糖控制不佳的病程五年内超重或肥胖 T2DM 患者 12 周后 T2DM 缓解率为 35.94%, 与相关研究结果一致[17]。司美格鲁肽的主要不良反应为恶心, 其次为腹泻和呕吐。本研究中 4 例患者无法耐受以上不良反应导致退出, 其余可耐受患者胃肠道不良反应主要集中在药物应用初期, 持续时间较短。

本研究发现, VFA 相对减少得越多, 越容易实现糖尿病缓解, 可能的原因有: 内脏脂肪减少后, 血

浆游离脂肪酸会相应减少, 由脂质及脂质中间代谢产物如神经酰胺等引起的胰岛素抵抗会减轻[18], 由脂质代谢产生的血糖也会相应减少; 此外, 内脏脂肪减少后, 由其产生的炎症因子及促炎脂肪因子会相应减少, 机体的慢性低度炎症状态会减轻, 由炎症导致的胰岛 β 细胞功能损伤会减轻。目前国内外关于 VFA 减少与糖尿病缓解关系的直接研究较少, 但多项研究表明, VFA 增加是患 T2DM 的独立危险因素[19], 这从另一个角度证明了本研究的结论。另外, 本研究发现, 病程越短, 越容易实现糖尿病缓解, 这与既往研究结果相一致[20], 提示 T2DM 患者应尽早进行血糖的规范管理。

本研究存在以下几方面局限性。首先, 受试者来自单中心, 这可能造成选择偏倚; 其次, 本研究参与人数相对较少, 未来还需更大样本量的研究来验证本研究的研究结果。另外, 本研究无法证明内脏脂肪减少与胰岛素抵抗改善、胰岛 β 细胞功能改善、血糖水平改善及糖尿病缓解之间的因果关系, 今后还需要进行动物研究来进一步证实它们之间的因果关系。

5. 结论

司美格鲁肽用于单药二甲双胍血糖控制不佳的病程五年内超重或肥胖 T2DM 患者具有良好的降糖、减重、减少内脏脂肪的作用, 且安全性较好。内脏脂肪减少得越多, 糖尿病病程越短的 T2DM 患者, 越容易实现糖尿病缓解。

致 谢

感谢我的导师陈雅静老师, 感谢她在论文选题、方案设计、试验实施、数据处理、论文撰写等方面对我的帮助。感谢保定市第二医院内分泌科的其他老师, 感谢她们协助我采集数据。还要感谢保定市第二医院营养科的老师, 感谢他们帮我测量人体成分并解读报告。

参考文献

- [1] Abdullah, A., Peeters, A., de Courten, M. and Stoelwinder, J. (2010) The Magnitude of Association between Overweight and Obesity and the Risk of Diabetes: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Diabetes Research and Clinical Practice*, **89**, 309-319. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2010.04.012>
- [2] Lean, M.E., Leslie, W.S., Barnes, A.C., Brosnahan, N., Thom, G., McCombie, L., *et al.* (2018) Primary Care-Led Weight Management for Remission of Type 2 Diabetes (DiRECT): An Open-Label, Cluster-Randomised Trial. *The Lancet*, **391**, 541-551. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)33102-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)33102-1)
- [3] Luo, B., Xu, W., Feng, L., Chen, J., Shi, R. and Cao, H. (2023) Association between Visceral Fat Area and Glycated Hemoglobin in Type 2 Diabetics: A Retrospective Study. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*, **16**, 3295-3301. <https://doi.org/10.2147/dms.o.s425166>
- [4] 吴鸿, 刘连勇, 吴光雨, 等. 内脏脂肪、异位脂肪与 2 型糖尿病: 证据和假说[J]. 中华糖尿病杂志, 2025, 17(7): 919-925.
- [5] Thom, G., Messow, C., Leslie, W.S., Barnes, A.C., Brosnahan, N., McCombie, L., *et al.* (2020) Predictors of Type 2 Diabetes Remission in the Diabetes Remission Clinical Trial (DiRECT). *Diabetic Medicine*, **38**, e14395. <https://doi.org/10.1111/dme.14395>
- [6] Kadowaki, T., Nishida, T., Ogawa, W., Overvad, M., Tobe, K. and Yamauchi, T. (2025) Effect of Once-Weekly Subcutaneous Semaglutide on Abdominal Visceral Fat Area in Japanese Adults with Overweight and Obesity: A Post Hoc Analysis of the STEP 6 Trial. *Obesity Research & Clinical Practice*, **19**, 146-153. <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2025.03.003>
- [7] 邹大进, 张征, 纪立农. 缓解 2 型糖尿病中国专家共识[J]. 中国糖尿病杂志, 2021, 29(9): 641-652.
- [8] Booth, A.D., Magnuson, A.M., Fouts, J., Wei, Y., Wang, D., Pagliassotti, M.J., *et al.* (2018) Subcutaneous Adipose Tissue Accumulation Protects Systemic Glucose Tolerance and Muscle Metabolism. *Adipocyte*, **7**, 261-272. <https://doi.org/10.1080/21623945.2018.1525252>
- [9] 俞匀, 唐伟. 新诊断 2 型糖尿病患者甘油三酯-葡萄糖指数及相关指标与内脏型肥胖相关性的研究[J]. 中国糖尿病杂志, 2025, 33(2): 119-124.
- [10] 吴金枝, 郑桂安, 赖鹏斌, 等. 双生物电阻抗分析在检测 2 型糖尿病患者内脏脂肪面积中的应用价值[J]. 中国当

- 代医药, 2020, 27(13): 9-12+17.
- [11] Hirayama, K., Koshizaka, M., Ishibashi, R., Shoji, M., Horikoshi, T., Sakurai, K., *et al.* (2025) Effects of the sglT2 Inhibitor Ipragliflozin and Metformin on Hepatic Steatosis and Liver Fibrosis: Sub-Analysis of a Randomized Controlled Study. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, **27**, 2059-2069. <https://doi.org/10.1111/dom.16198>
- [12] 符瑶, 徐亚萍, 尹晓, 等. 司美格鲁肽对超重/肥胖 2 型糖尿病患者腹部脂肪分布及棕色脂肪组织活性的影响[J]. 山东医药, 2025, 65(12): 51-56.
- [13] 张昕瑜. GLP-1 受体激动剂通过 miR-130a-3p 调控内脏脂肪的减重机制研究[D]: [硕士学位论文]. 镇江: 江苏大学, 2023.
- [14] Zhao, L., Li, W., Zhang, P., Wang, D., Yang, L. and Yuan, G. (2024) Liraglutide Induced Browning of Visceral White Adipose through Regulation of miRNAs in High-Fat-Diet-Induced Obese Mice. *Endocrine*, **85**, 222-232. <https://doi.org/10.1007/s12020-024-03734-2>
- [15] Zhao, L., Zhu, C., Lu, M., Chen, C., Nie, X., Abudukerimu, B., *et al.* (2019) The Key Role of a Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist in Body Fat Redistribution. *Journal of Endocrinology*, **240**, 271-286. <https://doi.org/10.1530/joe-18-0374>
- [16] 高率斌, 何丽, 张丰姣, 等. 司美格鲁肽联合二甲双胍对超重或肥胖 2 型糖尿病患者内脏脂肪面积的影响[J]. 医药论坛杂志, 2025, 46(23): 2491-2495+2500.
- [17] Zhang, S., Wang, Y., Wang, X., Leng, M., Liu, R., Li, Z., *et al.* (2025) Effect of Hypoglycemic Agents with Weight Loss Effect Plus a High Protein Diet and Moderate Exercise on Diabetes Remission in Adults with Obesity and Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial. *BMC Medicine*, **23**, Article No. 270. <https://doi.org/10.1186/s12916-025-04072-4>
- [18] McNally, B.D., Ashley, D.F., Hänschke, L., Daou, H.N., Watt, N.T., Murfitt, S.A., *et al.* (2022) Long-Chain Ceramides Are Cell Non-Autonomous Signals Linking Lipotoxicity to Endoplasmic Reticulum Stress in Skeletal Muscle. *Nature Communications*, **13**, Article No. 1748. <https://doi.org/10.1038/s41467-022-29363-9>
- [19] Gadgil, M.D., Cheng, J., Herrington, D.M., Kandula, N.R. and Kanaya, A.M. (2024) Adipose Tissue-Derived Metabolite Risk Scores and Risk for Type 2 Diabetes in South Asians. *International Journal of Obesity*, **48**, 668-673. <https://doi.org/10.1038/s41366-023-01457-4>
- [20] Rothberg, A., Lean, M. and Laferrère, B. (2024) Remission of Type 2 Diabetes: Always More Questions, but Enough Answers for Action. *Diabetologia*, **67**, 602-610. <https://doi.org/10.1007/s00125-023-06069-1>