

胰岛素瘤与非功能性胰腺神经内分泌肿瘤临床特征及血脂代谢差异分析

朱梦宇, 江月萍*

青岛大学附属医院消化内科, 山东 青岛

收稿日期: 2026年3月13日; 录用日期: 2026年4月6日; 发布日期: 2026年4月14日

摘要

目的: 探讨胰岛素瘤与非功能性胰腺神经内分泌肿瘤(pancreatic neuroendocrine neoplasms, PNEN)患者临床特征及血脂指标的差异, 并分析相关影响因素。方法: 回顾性收集2017年1月至2024年12月在我院诊治的PNEN患者148例, 其中胰岛素瘤39例, 非功能性PNEN 109例。收集患者一般临床资料、肿瘤病理特征及血脂相关指标, 包括总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、非高密度脂蛋白胆固醇(Non-HDL-C)、载脂蛋白A1 (ApoA1)、载脂蛋白B (ApoB)、脂蛋白a [Lp(a)]及游离脂肪酸(FFA)等。比较两组患者临床特征及血脂指标差异, 并采用多因素Logistic回归分析胰岛素瘤的相关因素。结果: 与非功能性PNEN相比, 胰岛素瘤患者BMI水平较高, 肿瘤体积较小, TC、LDL-C、Non-HDL-C及FFA水平均较低, 差异具有统计学意义($P < 0.05$)。多因素Logistic回归分析结果显示, 性别、肿瘤大小、BMI、Non-HDL-C及FFA均与胰岛素瘤相关($P < 0.05$)。结论: 与非功能性PNEN相比, 胰岛素瘤患者在临床特征及血脂指标方面存在一定差异, 提示胰岛素瘤患者可能存在特征性的脂代谢改变。

关键词

胰岛素瘤, 胰腺神经内分泌肿瘤, 血脂谱, 非高密度脂蛋白胆固醇, 游离脂肪酸

Analysis of Differences in Clinical Characteristics and Lipid Profiles between Insulinoma and Nonfunctional Pancreatic Neuroendocrine Neoplasms

Mengyu Zhu, Yueping Jiang*

Department of Gastroenterology, The Affiliated Hospital of Qingdao University, Qingdao Shandong

*通讯作者。

文章引用: 朱梦宇, 江月萍. 胰岛素瘤与非功能性胰腺神经内分泌肿瘤临床特征及血脂代谢差异分析[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 2889-2896. DOI: 10.12677/acm.2026.1641545

Abstract

Objective: To investigate the differences in clinical characteristics and lipid profiles between insulinoma and nonfunctional pancreatic neuroendocrine neoplasms (PNENs), and to analyze the associated factors. **Methods:** A total of 148 patients with PNENs who were diagnosed and treated in our hospital between January 2017 and December 2024 were retrospectively analyzed, including 39 patients with insulinoma and 109 patients with nonfunctional PNENs. Clinical data, tumor pathological characteristics, and serum lipid parameters were collected, including total cholesterol (TC), triglyceride (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), non-high-density lipoprotein cholesterol (Non-HDL-C), apolipoprotein A1 (ApoA1), apolipoprotein B (ApoB), lipoprotein(a) [Lp(a)], and free fatty acid (FFA). Differences in clinical characteristics and lipid profiles between the two groups were compared. Multivariate logistic regression analysis was performed to identify factors associated with insulinoma. **Results:** Compared with patients with nonfunctional PNENs, patients with insulinoma had higher body mass index (BMI) and smaller tumor size, while TC, LDL-C, Non-HDL-C, and FFA levels were significantly lower ($P < 0.05$). Multivariate logistic regression analysis showed that sex, tumor size, BMI, Non-HDL-C, and FFA were significantly associated with insulinoma ($P < 0.05$). **Conclusion:** Patients with insulinoma exhibit distinct clinical characteristics and lipid profiles compared with those with nonfunctional PNENs, suggesting that insulinoma may be associated with characteristic alterations in lipid metabolism.

Keywords

Insulinoma, Pancreatic Neuroendocrine Neoplasms, Lipid Profile, Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol, Free Fatty Acid

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. 研究背景

胰腺神经内分泌肿瘤(pancreatic neuroendocrine neoplasms, PNEN)是一类来源于胰腺神经内分泌细胞的少见肿瘤, 约占全部胰腺肿瘤的1%~2% [1], 其发病率近年来呈逐渐上升趋势[2]。根据是否分泌具有临床症状的激素, PNEN可分为功能性和非功能性肿瘤[3]。其中, 非功能性PNEN约占全部PNEN的60%~90%, 由于缺乏特异性临床症状, 常在肿瘤体积较大或出现转移时才被发现[4]。胰岛素瘤是最常见的功能性PNEN, 其主要特征为自主性胰岛素分泌导致的反复低血糖发作[5] [6]。与非功能性PNEN相比, 胰岛素瘤通常肿瘤体积较小、生物学行为相对温和, 但其临床表现复杂, 部分患者可被误诊或延误诊断。因此, 进一步了解胰岛素瘤与非功能性PNEN在临床及生物学特征方面的差异具有重要意义。

近年来, 肿瘤代谢重编程逐渐成为肿瘤研究的重要方向, 其中脂质代谢异常在多种肿瘤的发生发展中发挥重要作用[7]。研究表明, 胆固醇代谢、脂肪酸合成以及脂蛋白代谢异常均与肿瘤细胞增殖、侵袭及转移密切相关[8]。然而, 目前关于PNEN特别是胰岛素瘤脂代谢特征的研究仍相对有限。鉴于胰岛素在脂肪代谢调控中的重要作用, 胰岛素瘤患者可能存在特征性的脂代谢改变。本研究通过回顾性分析我院PNEN患者的临床资料及血脂指标, 比较胰岛素瘤与非功能性PNEN的临床特征及脂代谢差异, 并进

一步探讨相关影响因素。

2. 资料与方法

2.1. 研究对象

回顾性收集 2017 年 1 月 1 日至 2024 年 12 月 31 日在我院接受诊治并经病理学确诊的胰腺神经内分泌肿瘤患者的临床资料, 共纳入 148 例。根据患者是否存在激素相关临床症状及相应激素学检查结果, 将患者分为胰岛素瘤组和非功能性 PNEN 组。其中胰岛素瘤 39 例, 非功能性 PNEN 109 例。收集患者的一般临床资料、肿瘤病理特征及入院时血脂相关指标进行分析。本研究经本院医学伦理委员会批准, 所有患者资料均进行匿名化处理。

2.2. 纳入与排除标准

纳入标准: (1) 经术后病理或穿刺病理证实为胰腺神经内分泌肿瘤; (2) 具有完整的临床资料及病理资料; (3) 入院时检测有完整的血脂相关指标; (4) 根据临床表现及相关激素学检查结果可明确分为胰岛素瘤或非功能性 PNEN。排除标准: (1) 合并其他恶性肿瘤; (2) 临床资料或血脂检测结果缺失; (3) 入院前已接受降脂治疗或可能影响血脂代谢的相关治疗; (4) 严重肝肾功能不全或其他影响脂质代谢的疾病。

2.3. 观察指标

收集患者的一般临床资料、肿瘤病理特征及血脂相关指标。一般临床资料包括年龄、性别、体重指数(body mass index, BMI)、吸烟史及糖尿病史等。肿瘤病理特征包括肿瘤大小、Ki-67 指数、WHO 分级、是否存在淋巴结转移及器官侵犯等。血脂相关指标包括总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、载脂蛋白 A1 (apolipoprotein A1, ApoA1)、载脂蛋白 B (apolipoprotein B, ApoB)、脂蛋白 a [lipoprotein(a), Lp(a)]、游离脂肪酸(free fatty acid, FFA)及非高密度脂蛋白胆固醇(non-HDL-C)。

2.4. 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计软件进行数据分析。连续变量首先进行正态性检验, 符合正态分布的数据以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 组间比较采用独立样本 t 检验; 不符合正态分布的数据以中位数(四分位数) [M (P25, P75)]表示, 组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。分类变量以例数(百分比)表示, 组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。采用多因素 Logistic 回归分析胰岛素瘤发生的相关影响因素。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. 两组患者一般基线资料比较

共纳入 PNEN 患者 148 例, 其中胰岛素瘤 39 例, 非功能性 PNEN 109 例。两组患者在年龄方面差异无统计学意义($P > 0.05$)。与非功能性 PNEN 组相比, 胰岛素瘤组 BMI 水平较高, 男性比例较低, 糖尿病史发生率较低, 差异均具有统计学意义($P < 0.05$)。此外, 胰岛素瘤组患者血糖水平明显低于非功能性 PNEN 组, 差异具有统计学意义($P < 0.05$) (见表 1)。

3.2. 两组患者肿瘤病理特征比较

两组患者在肿瘤病理特征方面存在明显差异。与非功能性 PNEN 组相比, 胰岛素瘤组肿瘤直径明显

较小, Ki-67 指数较低, WHO 分级以 G1 为主, 而非功能性 PNEN 组 G2 及以上比例较高, 差异均具有统计学意义($P < 0.05$)。此外, 非功能性 PNEN 组淋巴结转移及器官侵犯发生率高于胰岛素瘤组, 差异具有统计学意义($P < 0.05$) (见表 1)。

3.3. 两组患者血脂指标比较

两组患者部分血脂指标存在显著差异。与非功能性 PNEN 组相比, 胰岛素瘤组总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、非高密度脂蛋白胆固醇(Non-HDL-C)及游离脂肪酸(FFA)水平均较低, 差异具有统计学意义($P < 0.05$)。而两组在甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、载脂蛋白 A1 (ApoA1)、载脂蛋白 B (ApoB)及脂蛋白 a [Lp(a)]等指标方面差异无统计学意义($P > 0.05$) (见表 1)。

Table 1. Comparison of clinical characteristics, pathological features, and lipid profiles between the two groups

表 1. 两组患者一般临床特征、肿瘤病理特征及血脂指标比较

变量	非功能性 PNEN (n = 109)	胰岛素瘤(n = 39)	P
一般临床特征			
年龄(岁)	58.00 (50.00, 64.00)	51.00 (45.00, 63.00)	0.089
体重指数(kg/m ²)	23.88 (22.07, 26.18)	25.65 (23.55, 27.93)	0.008
性别			0.009
男	60 (55.05)	12 (30.77)	
女	49 (44.95)	27 (69.23)	
吸烟史, n (%)			0.017
是	24 (22.02)	2 (5.13)	
否	85 (77.98)	37 (94.87)	
饮酒史, n (%)			0.289
是	19 (17.43)	4 (10.26)	
否	90 (82.57)	35 (89.74)	
糖尿病史, n (%)			0.007
是	23 (21.10)	1 (2.56)	
否	86 (78.90)	38 (97.44)	
血糖(mmol/L)	5.15 (4.64, 6.29)	2.34 (1.90, 3.22)	<0.001
肿瘤病理特征			
肿瘤大小(cm)	2.80 (1.80, 4.50)	1.80 (1.50, 2.42)	<0.001
肿瘤部位			0.863
胰体尾	71 (65.14)	26 (66.67)	
胰头颈	38 (34.86)	13 (33.33)	
Ki-67 (%)	4.00 (2.00, 10.00)	2.00 (1.00, 3.00)	<0.001
WHO 分级, n (%)			0.001
G1	32 (29.36)	23 (58.97)	
G2 及以上	77 (70.64)	16 (41.03)	

续表

神经侵犯, n (%)				0.081
是	16 (14.68)		1 (2.56)	
否	93 (85.32)		38 (97.44)	
淋巴结转移, n (%)				0.015
是	20 (18.35)		1 (2.56)	
否	89 (81.65)		38 (97.44)	
远处转移, n (%)				0.008
是	31 (28.44)		3 (7.69)	
否	78 (71.56)		36 (92.31)	
血脂指标				
总胆固醇(mmol/L)	4.82 (4.06, 5.40)		4.30 (3.72, 4.80)	0.010
甘油三酯(mmol/L)	1.15 (0.81, 1.65)		1.22 (0.77, 1.78)	0.507
高密度脂蛋白(mmol/L)	1.25 (1.02, 1.46)		1.22 (0.98, 1.40)	0.311
低密度脂蛋白(mmol/L)	2.87 (2.30, 3.40)		2.41 (2.03, 2.77)	0.008
Non-HDL (mmol/L)	3.48 (2.94, 4.08)		3.06 (2.46, 3.47)	0.013
载脂蛋白 A1 (g/L)	1.34 (1.19, 1.50)		1.30 (1.13, 1.61)	0.951
载脂蛋白 B (g/L)	0.90 (0.76, 1.04)		0.85 (0.68, 0.94)	0.116
脂蛋白 a (mg/L)	147.00 (74.50, 306.50)		129.00 (74.00, 200.00)	0.501
游离脂肪酸(mmol/L)	0.45 (0.30, 0.62)		0.27 (0.15, 0.40)	<0.001

注: 连续变量以 M (P25, P75)表示, 组间比较采用 Mann-Whitney U 检验; 分类变量以 n (%)表示, 组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。PNEN: 胰腺神经内分泌肿瘤; BMI: 体重指数。

3.4. 多因素 Logistic 回归分析

Table 2. Multivariate logistic regression analysis of factors associated with insulinoma

表 2. 胰岛素瘤相关因素的多因素 Logistic 回归分析

变量	β	S.E	Z	P	OR (95% CI)
性别					
男					1.00 (Reference)
女	1.97	0.63	3.12	0.002	7.14 (2.08~24.54)
肿瘤大小(cm)	-0.78	0.22	-3.56	<0.001	0.46 (0.30~0.71)
体重指数(kg/m ²)	0.29	0.08	3.51	<0.001	1.34 (1.14~1.58)
Non-HDL (mmol/L)	-0.76	0.34	-2.22	0.027	0.47 (0.24~0.92)
游离脂肪酸(mmol/L)	-6.21	1.69	-3.66	<0.001	0.01 (0.00~0.06)

OR: Odds Ratio, CI: Confidence Interval.

以是否为胰岛素瘤作为因变量(胰岛素瘤 = 1, 非功能性 PNEN = 0), 结合单因素分析结果及变量的临床意义, 将具有统计学意义或临床相关性的变量纳入多因素 Logistic 回归模型进行分析。在建立回归

模型前,对纳入变量进行共线性诊断,以避免变量间高度相关对模型稳定性产生影响。结果显示,性别、肿瘤大小、BMI、Non-HDL-C 及游离脂肪酸(FFA)均与胰岛素瘤相关。与非功能性 PNEN 相比,胰岛素瘤患者中女性比例更高(OR = 7.14, 95% CI: 2.08~24.54, P = 0.002)。肿瘤大小与胰岛素瘤呈负相关(OR= 0.46, 95% CI: 0.30~0.71, P < 0.001)。BMI 水平升高以及 Non-HDL-C、FFA 水平降低亦与胰岛素瘤相关(见表 2)。

4. 讨论

胰腺神经内分泌肿瘤(pancreatic neuroendocrine neoplasms, PNEN)是一类来源于胰腺神经内分泌细胞的少见肿瘤,根据是否分泌具有临床症状的激素可分为功能性和非功能性肿瘤。其中,胰岛素瘤是最常见的功能性 PNEN,而非功能性 PNEN 由于缺乏特异性临床表现,往往在肿瘤体积较大或出现转移时才被发现。因此,进一步了解胰岛素瘤与非功能性 PNEN 在临床特征及代谢特征方面的差异,对于提高疾病认识具有重要意义。

本研究结果显示,与非功能性 PNEN 相比,胰岛素瘤患者 BMI 水平较高,而肿瘤大小明显较小。既往研究表明,胰岛素瘤通常为低级别肿瘤,生物学行为相对温和,多数患者由于低血糖症状较早出现而被发现,因此肿瘤体积通常较小,这与本研究结果一致。此外,既往研究发现胰岛素瘤患者常伴体重增加或 BMI 升高,其原因可能与长期高胰岛素血症以及为缓解低血糖而频繁进食有关[9]-[11]。有研究报道胰岛素瘤患者常处于超重状态,而在肿瘤切除后体重可明显下降[12],进一步提示胰岛素瘤与体重增加及能量代谢改变密切相关。本研究结果同样显示胰岛素瘤患者 BMI 水平高于非功能性 PNEN 患者,提示胰岛素瘤可能与体重增加及能量代谢异常有关。

近年来,肿瘤代谢重编程逐渐成为肿瘤研究的重要方向,目前多项研究已发现脂质代谢异常在多种肿瘤的发生发展中发挥重要作用[13] [14]。然而,目前关于 PNEN 脂代谢特征的研究仍相对有限。Meng 等的研究对 PNEN 患者的血脂谱进行了分析,结果显示胰岛素瘤患者 HDL-C 水平高于非功能性 PNEN 患者,且 HDL-C 水平与肿瘤大小呈负相关,但与肿瘤分级及转移情况无显著相关[15]。本研究同样发现胰岛素瘤与非功能性 PNEN 患者之间存在明显的血脂差异,但差异主要体现在 TC、LDL-C、Non-HDL-C 及 FFA 等指标上,提示胰岛素瘤患者可能存在特征性的脂代谢改变。不同研究结果之间的差异可能与样本构成、纳入标准、检测时间点以及研究方法等因素有关。

进一步的多因素 Logistic 回归分析结果显示,性别、BMI、肿瘤大小、Non-HDL-C 及 FFA 均为胰岛素瘤发生的独立相关因素。其中,Non-HDL-C 反映了除高密度脂蛋白以外所有潜在动脉粥样硬化脂蛋白的胆固醇含量,包括 LDL、VLDL 及 IDL 等,是近年来评价脂质代谢状态的重要指标之一[16]。本研究发现 Non-HDL-C 水平降低与胰岛素瘤发生相关,提示胰岛素瘤患者可能存在特征性的脂蛋白代谢改变。同时,FFA 作为脂肪动员的重要产物,其水平在高胰岛素状态下可明显降低。既往研究表明,胰岛素能够通过抑制脂肪组织中激素敏感性脂肪酶(HSL)及脂肪甘油三酯脂肪酶(ATGL)的活性,从而抑制脂肪组织脂解并降低循环游离脂肪酸水平[17]-[19]。因此,在胰岛素瘤患者持续的高胰岛素状态下,脂肪动员受到抑制,可能导致血清 FFA 水平下降。此外,近年来研究表明肿瘤细胞可通过代谢重编程改变机体脂质代谢状态。脂质代谢异常已被认为是肿瘤代谢重编程的重要组成部分,肿瘤细胞在生长过程中可通过调控脂肪酸合成、脂质摄取及脂蛋白代谢等途径,以满足其快速增殖所需的能量与生物合成需求[20]。同时,肿瘤微环境中的细胞因子及自分泌、旁分泌信号通路亦可能参与脂质代谢相关酶表达的调控,从而影响脂肪酸的合成与利用过程[21]。因此,胰岛素瘤患者脂质代谢的改变可能不仅与高胰岛素状态有关,还可能与肿瘤细胞代谢重编程及肿瘤微环境调控共同作用有关。

本研究仍存在一定局限性。首先,本研究为单中心回顾性研究,样本量相对有限,可能存在选择偏

倚。其次, 本研究仅分析了常规血脂指标, 未进一步探讨脂质代谢相关分子机制。未来仍需开展多中心、大样本研究, 并结合代谢组学等方法进一步探讨胰岛素瘤相关脂代谢改变的潜在机制。

综上所述, 本研究发现胰岛素瘤患者与非功能性 PNEN 患者在临床特征及血脂指标方面存在一定差异, 其中 Non-HDL-C 及 FFA 可能与胰岛素瘤的发生相关。上述结果提示胰岛素瘤患者可能存在特征性的脂代谢改变, 这为进一步探讨胰岛素瘤相关代谢机制提供了新的研究线索。

5. 结论

本研究结果表明, 与非功能性 PNEN 相比, 胰岛素瘤患者在临床特征及血脂指标方面存在一定差异, 表现为 BMI 水平较高、肿瘤体积较小, 同时 Non-HDL-C 及 FFA 水平较低。多因素 Logistic 回归分析提示 Non-HDL-C 和 FFA 可能参与胰岛素瘤相关的特殊脂代谢改变。

声 明

本研究获得青岛大学附属医院伦理委员会批准(审批号: WZLL 42215), 患者均签署知情同意书。

参考文献

- [1] Halfdanarson, T.R., Rabe, K.G., Rubin, J. and Petersen, G.M. (2008) Pancreatic Neuroendocrine Tumors (PNETs): Incidence, Prognosis and Recent Trend toward Improved Survival. *Annals of Oncology*, **19**, 1727-1733. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdn351>
- [2] Dasari, A., Shen, C., Halperin, D., Zhao, B., Zhou, S., Xu, Y., et al. (2017) Trends in the Incidence, Prevalence, and Survival Outcomes in Patients with Neuroendocrine Tumors in the United States. *JAMA Oncology*, **3**, 1335-1342. <https://doi.org/10.1001/jamaoncol.2017.0589>
- [3] Ishida, H. and Lam, A.K. (2020) Pancreatic Neuroendocrine Neoplasms: The Latest Surgical and Medical Treatment Strategies Based on the Current World Health Organization Classification. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*, **145**, Article ID: 102835. <https://doi.org/10.1016/j.critrevonc.2019.102835>
- [4] Das, S. and Dasari, A. (2021) Epidemiology, Incidence, and Prevalence of Neuroendocrine Neoplasms: Are There Global Differences? *Current Oncology Reports*, **23**, Article No. 43. <https://doi.org/10.1007/s11912-021-01029-7>
- [5] Jensen, R.T., Cadiot, G., Brandi, M.L., de Herder, W.W., Kaltsas, G., Komminoth, P., et al. (2012) ENETS Consensus Guidelines for the Management of Patients with Digestive Neuroendocrine Neoplasms: Functional Pancreatic Endocrine Tumor Syndromes. *Neuroendocrinology*, **95**, 98-119. <https://doi.org/10.1159/000335591>
- [6] Maggio, I., Mollica, V., Brighi, N., Lamberti, G., Manuzzi, L., Ricci, A.D., et al. (2020) The Functioning Side of the Pancreas: A Review on Insulinomas. *Journal of Endocrinological Investigation*, **43**, 139-148. <https://doi.org/10.1007/s40618-019-01091-w>
- [7] Fu, Y., Zou, T., Shen, X., Nelson, P.J., Li, J., Wu, C., et al. (2020) Lipid Metabolism in Cancer Progression and Therapeutic Strategies. *MedComm*, **2**, 27-59. <https://doi.org/10.1002/mco2.27>
- [8] Bian, X., Liu, R., Meng, Y., Xing, D., Xu, D. and Lu, Z. (2020) Lipid Metabolism and Cancer. *Journal of Experimental Medicine*, **218**, e20201606. <https://doi.org/10.1084/jem.20201606>
- [9] Park, H. and Ahima, R.S. (2023) Endocrine Disorders Associated with Obesity. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, **90**, Article ID: 102394. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2023.102394>
- [10] Wang, F., Yang, Z., Chen, X., Peng, Y., Jiang, H. and Qin, S. (2022) A Novel Diagnostic Model for Insulinoma. *Discover Oncology*, **13**, Article No. 68. <https://doi.org/10.1007/s12672-022-00534-w>
- [11] Wu, H., Li, N., Song, Y., Bai, C., Wang, Q., Zhao, Y., et al. (2020) Plasma Levels of Acylated Ghrelin in Patients with Insulinoma and Expression of Ghrelin and Its Receptor in Insulinomas. *Endocrine*, **68**, 448-457. <https://doi.org/10.1007/s12020-020-02233-4>
- [12] Dai, H., Xu, Q., Hong, X., Wang, X., Pang, H., Wu, W., et al. (2017) Surgery in Overweight Patients with Insulinoma: Effects on Weight Loss. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, **52**, 1037-41. <https://doi.org/10.1080/00365521.2017.1335768>
- [13] Li, X., Tang, H., Wang, J., Xie, X., Liu, P., Kong, Y., et al. (2017) The Effect of Preoperative Serum Triglycerides and High-Density Lipoprotein-Cholesterol Levels on the Prognosis of Breast Cancer. *The Breast*, **32**, 1-6. <https://doi.org/10.1016/j.breast.2016.11.024>
- [14] Luo, F., Zeng, K., Cao, J., Zhou, T., Lin, S., Ma, W., et al. (2021) Predictive Value of a Reduction in the Level of High-

- Density Lipoprotein-Cholesterol in Patients with Non-Small-Cell Lung Cancer Undergoing Radical Resection and Adjuvant Chemotherapy: A Retrospective Observational Study. *Lipids in Health and Disease*, **20**, Article No. 109. <https://doi.org/10.1186/s12944-021-01538-1>
- [15] Meng, Y., Fan, Z., Yang, J., Li, Y., Liu, S., Gao, C., *et al.* (2023) The Characteristics of Serum Lipid Spectrum in PanNENs and Its Correlation with Clinicopathological Features and Prognosis. *Frontiers in Endocrinology (Lausanne)*, **14**, Article ID: 1137911. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1137911>
- [16] Raja, V., Aguiar, C., Alsayed, N., Chibber, Y.S., ElBadawi, H., Ezhov, M., *et al.* (2023) Non-HDL-Cholesterol in Dyslipidemia: Review of the State-of-the-Art Literature and Outlook. *Atherosclerosis*, **383**, Article ID: 117312. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2023.117312>
- [17] Lafontan, M. and Langin, D. (2009) Lipolysis and Lipid Mobilization in Human Adipose Tissue. *Progress in Lipid Research*, **48**, 275-297. <https://doi.org/10.1016/j.plipres.2009.05.001>
- [18] Santoro, A., McGraw, T.E. and Kahn, B.B. (2021) Insulin Action in Adipocytes, Adipose Remodeling, and Systemic Effects. *Cell Metabolism*, **33**, 748-757. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2021.03.019>
- [19] Sekizkardes, H., Chung, S.T., Chacko, S., Haymond, M.W., Startzell, M., Walter, M., *et al.* (2020) Free Fatty Acid Processing Diverges in Human Pathologic Insulin Resistance Conditions. *Journal of Clinical Investigation*, **130**, 3592-3602. <https://doi.org/10.1172/jci135431>
- [20] Röhrig, F. and Schulze, A. (2016) The Multifaceted Roles of Fatty Acid Synthesis in Cancer. *Nature Reviews Cancer*, **16**, 732-749. <https://doi.org/10.1038/nrc.2016.89>
- [21] Baenke, F., Peck, B., Miess, H. and Schulze, A. (2013) Hooked on Fat: The Role of Lipid Synthesis in Cancer Metabolism and Tumour Development. *Disease Models & Mechanisms*, **6**, 1353-1363. <https://doi.org/10.1242/dmm.011338>