

· 胰腺疾病 ·

DOI: 10.12449/JCH260619

甘油三酯-葡萄糖指数、甘油三酯-葡萄糖-体重指数对胰体尾切除术后新发糖尿病的预测价值

麦丽卡木·麦麦提热依木, 阿拉帕提·外力, 韩 玮

新疆医科大学第一附属医院胰腺外科, 乌鲁木齐 830000

通信作者: 韩玮, hanwei3995@xjmu.edu.cn (ORCID: 0009-0008-8918-0525)

摘要: 目的 探讨甘油三酯-葡萄糖指数(TyG)及甘油三酯-葡萄糖-体重指数(TyG-BMI)与胰体尾切除术(DP)后新发糖尿病(NODM)的关系,并评价其临床应用价值。方法 回顾性收集2020年1月—2024年12月于新疆医科大学第一附属医院接受DP且术前无糖尿病的161例患者资料。根据术后是否发生NODM将其分为NODM组($n=43$)与非NODM组($n=118$),比较其基线临床资料。采用多因素Logistic回归分析TyG及TyG-BMI与NODM的关系,并通过限制性立方样条模型分析TyG及TyG-BMI与NODM风险的剂量-反应关系。采用受试者操作特征曲线(ROC曲线)评估TyG及TyG-BMI对NODM的预测效能。结果 161例患者中,术后NODM发生率为26.7%(43/161)。NODM组患者的TyG[(8.89 ± 0.57) vs (8.54 ± 0.56), $P<0.001$]及TyG-BMI[232.18 (195.31 ~ 249.68) vs 195.39 (178.92 ~ 221.38), $P<0.001$]均显著高于非NODM组。多因素Logistic回归分析结果显示,在调整年龄、性别及糖化血红蛋白后,TyG[比值比(OR)=2.78,95%置信区间(CI):1.43 ~ 5.39, $P=0.003$]及TyG-BMI($OR=1.02$,95% CI :1.01 ~ 1.04, $P<0.001$)仍为DP术后NODM发生的独立危险因素。限制性立方样条分析提示,TyG及TyG-BMI与NODM发生风险均呈近似线性正相关。ROC曲线分析表明,TyG与TyG-BMI预测DP术后NODM的曲线下面积分别为0.725(95% CI :0.683 ~ 0.867)和0.719(95% CI :0.610 ~ 0.810),表现出中等的预测价值。结论 TyG与TyG-BMI是DP术后发生NODM的独立预测因子,二者对NODM的诊断具有一定的预测效能。提示这两种简便的代谢指标有望成为临床早期识别DP术后NODM高危人群的辅助工具。

关键词: 胰体尾切除术; 糖尿病; 甘油三酯-葡萄糖指数; 体重指数

基金项目: 国家自然科学基金(82360585)

Association of triglyceride-glucose index and triglyceride-glucose-body mass index with new-onset diabetes mellitus after distal pancreatectomy

MAILIKAMU Maimaitireyimu, ALAPATI Waili, HAN Wei

Department of Pancreatic Surgery, The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 830000, China

Corresponding author: HAN Wei, hanwei3995@xjmu.edu.cn (ORCID: 0009-0008-8918-0525)

Abstract: Objective To investigate the value of triglyceride-glucose index (TyG) and triglyceride-glucose-body mass index (TyG-BMI) in predicting new-onset diabetes mellitus (NODM) after distal pancreatectomy (DP). **Methods** A retrospective analysis was performed for the clinical data of 161 patients without diabetes before surgery who underwent DP in The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University from January 2020 to December 2024, and according to the presence or absence of NODM after surgery, they were divided into NODM group and non-NODM group. Baseline clinical data were compared between groups. A multivariate logistic regression analysis was used to investigate the association of TyG and TyG-BMI with NODM, and the restricted cubic spline model was used to analyze the dose-response relationship between TyG/TyG-BMI and the risk of NODM. The receiver operating characteristic (ROC) curve was used to assess the performance of TyG and TyG-BMI in predicting NODM. **Results** Among the 161 patients included in the analysis, 43 (26.7%) developed NODM after DP. Compared with the non-NODM group,

the NODM group had significantly higher TyG (8.89 ± 0.57 vs 8.54 ± 0.56 , $P < 0.001$) and TyG-BMI [232.18 ($195.31-249.68$) vs 195.39 ($178.92-221.38$), $P < 0.001$]. The multivariate logistic regression analysis showed that after adjustment for age, sex, and hemoglobin A1c, both TyG (odds ratio [OR]=2.78, 95% confidence interval [CI]: 1.43—5.39, $P=0.003$) and TyG-BMI (OR=1.02, 95%CI: 1.01—1.04, $P < 0.001$) remained independent risk factors for NODM after DP. The restricted cubic spline analysis showed an approximately linear positive correlation between TyG/TyG-BMI and the risk of NODM. The ROC curve analysis showed that TyG and TyG-BMI had a moderate predictive value for NODM after DP, with an area under the ROC curve of 0.725 (95%CI: 0.683—0.867) and 0.719 (95%CI: 0.610—0.810), respectively. **Conclusion** TyG and TyG-BMI are independent predictive factors for the onset of NODM after DP, with a certain predictive value in the diagnosis of NODM. These two simple metabolic indicators may become helpful tools for the early identification of patients at a high risk of NODM after DP.

Key words: Distal Pancreatectomy; Diabetes Mellitus; Triglyceride-Glucose Index; Body Mass Index

Research funding: National Natural Science Foundation of China(82360585)

胰体尾切除术(distal pancreatectomy, DP)是治疗胰腺体尾部恶性肿瘤的标准术式^[1]。随着围手术期管理的进步和患者生存期的延长,其长期代谢并发症,尤其是术后新发糖尿病(new-onset diabetes mellitus, NODM)日益受到关注^[2]。NODM被归类为3c型糖尿病,其病理特征主要表现为胰岛素、胰高血糖素等胰腺激素分泌减少,导致血糖波动幅度增大,常被称为“脆性糖尿病”,需要依赖胰岛素治疗并进行严格的血糖监测^[3-4]。本研究团队近期的研究结果显示,DP术后NODM的患病率为25%~32%^[5]。因此,深入探讨DP术后NODM发生的危险因素,已成为当前研究的重点与未来方向。

胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)是2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)及其他代谢性疾病发生发展的关键病理生理基础^[6-7]。目前,IR的评估虽以高胰岛素-正常血糖钳夹技术为金标准,但其应用仅限于科研,难以在大规模临床或人群研究中推广应用^[8]。近年来,基于空腹甘油三酯、血糖、体重指数(body mass index, BMI)等常规参数计算的替代指标,如甘油三酯-葡萄糖指数(triglyceride-glucose index, TyG)和TyG-BMI应运而生,成为简便、经济的评估工具^[9-10]。大量研究证实,上述替代指标与钳夹技术所测的IR程度高度相关,并能有效预测糖尿病的发病风险^[11]。然而,目前关于其对于DP术后NODM是否具有预测价值,尚缺乏相关研究证实。

本研究旨在通过分析单中心回顾性数据,系统评估TyG及TyG-BMI与DP术后NODM发生风险的相关性,以探索其作为新型、便捷的标志物,用于构建术后NODM风险分层模型,从而实现高危患者的早期识别,并为临床干预策略的制订提供新的循证依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象 本研究连续性纳入2020年1月—2024年12月于新疆医科大学第一附属医院接受DP的患者为研究对象。纳入标准:(1)年龄 ≥ 18 岁;(2)临床资料完整。排除标准:(1)术前已确诊糖尿病;(2)合并严重肝、肾功能不全;(3)合并其他消化系统恶性肿瘤。根据上述标准,最终共纳入161例患者,根据DP术后是否发生NODM将患者分为NODM组与非NODM组。

1.2 临床资料的收集及缺失数据的处理 共收集了涵盖人口学特征、临床病理资料、手术相关指标及实验室检查结果在内的29项变量,具体包括:(1)人口学特征与既往史:年龄、性别、BMI、一级亲属糖尿病家族史、吸烟史、饮酒史;(2)手术与病理信息:手术时间、术中出血量、是否联合脾切除、切除胰腺占比、肿瘤大小、病理诊断;(3)实验室指标:白细胞、中性粒细胞、血红蛋白、血小板、肌酐、总胆红素、白蛋白、天冬氨酸氨基转移酶、丙氨酸氨基转移酶、空腹血浆葡萄糖、糖化血红蛋白、甘油三酯、总胆固醇、高密度脂蛋白和低密度脂蛋白;(4)核心研究变量:TyG与TyG-BMI。针对数据缺失问题,设定如下处理标准:若变量缺失率 $> 30\%$,则将该变量予以排除;若缺失率 $\leq 30\%$,则采用多重插补法进行填补处理。

1.3 计算公式 $TyG = \ln[\text{甘油三酯}(\text{mg/dL}) \times \text{空腹血浆葡萄糖}(\text{mg/dL})/2]$; $TyG-BMI = TyG \times BMI$ ^[12]。

1.4 切除胰腺占比的测量 基于术前及术后计算机体层成像(computed tomography, CT),本研究回顾性测定胰腺切除占比。具体方法如下:首先于术前CT图像上测量全胰腺长度,随后选取术后CT图像中胰腺长度最大的层面,测量剩余胰腺长度,并按以下公式计算切除比例:切除胰腺占比(%)=(1-术后剩余胰腺长度/术前

胰腺长度) $\times 100\%$ 。所有测量均由同一位经验丰富的临床医师独立完成,以保证结果的一致性。

1.5 NODM 的诊断标准 本研究严格遵循美国糖尿病协会 2017 年发布的糖尿病诊断标准^[13]对术后 NODM 进行诊断,具体标准如下:若患者存在典型高血糖症状或高血糖危象,且随机血糖 ≥ 11.1 mmol/L,即可确诊;若无相关临床症状,则需满足以下任一实验室标准(需在至少两个不同时间点重复确认):(1)空腹血浆葡萄糖 ≥ 7.0 mmol/L;(2)口服葡萄糖耐量试验 2 h 血糖 ≥ 11.1 mmol/L;(3)糖化血红蛋白 $\geq 6.5\%$ 。此外,对于术前无糖尿病史、术后开始接受降糖药物治疗的患者,本研究亦将其归入 NODM。在随访过程中,所有术前无糖尿病的患者均接受了电话随访,主要询问其术后是否被确诊为糖尿病,诊断依据即为上述标准。鉴于现有研究对于术后 NODM 的诊断时间窗尚无统一限定,本研究未对 NODM 的诊断时间进行限制。

1.6 统计学方法 采用 SPSS 23.0 和 R 4.4.3 软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用成组 t 检验;不符合正态分布的计量资料以 $M(P_{25} \sim P_{75})$ 表示,两组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料两组间比较采用 χ^2 检验。采用多因素 Logistic 回归分析探讨 TyG 及 TyG-BMI 与 NODM 的关联,将 TyG 与 TyG-BMI 分别按四分位数转化为分类变量后纳入回归模型,依次建立 3 个模型:模型 1 未调整任何协变量;模型 2 调整年龄与性别;模型 3 在模型 2 的基础上进一步调整糖化血红蛋白。在调整与模型 3 相同的协变量后,采用限制性立方样条分析 TyG 及 TyG-BMI 与 NODM 发病风险之间的剂量-反应关系,并绘制可视化曲线。最后,绘制受试者操作特征曲线(receiver operating characteristic, ROC 曲线),通过计算曲线下面积(area under curve, AUC)评估 TyG、TyG-BMI 及各模型对 NODM 的预测效能。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 基线资料比较 本研究纳入的 161 例患者中,DP 术后出现 NODM 者 43 例(26.7%),未出现者 118 例(73.3%)。基线资料比较显示,NODM 组患者的年龄、空腹血浆葡萄糖、TyG 及 TyG-BMI 均显著高于非 NODM 组,而天冬氨酸氨基转移酶水平则显著更低(P 值均 < 0.05)。将 TyG 与 TyG-BMI 分别按四分位数转化为分类变量,其中 TyG Q1 组 < 8.09 , Q2 组 ≥ 8.09 且 < 8.47 , Q3 组 ≥ 8.47 且 < 8.90 , Q4 组 ≥ 8.90 ; 而 TyG-BMI Q1 组 < 179.8 , Q2 组 ≥ 179.8

且 < 202.8 , Q3 组 ≥ 202.8 且 < 228.7 , Q4 组 ≥ 228.7 。基于指标分层的分析显示,随着 TyG 与 TyG-BMI 四分位数的升高,NODM 的发生风险呈现阶梯式上升趋势($P < 0.05$)。其他变量,包括人口学特征、血脂谱、手术细节及肿瘤病理学参数,组间比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)(表 1)。

2.2 TyG、TyG-BMI 与 NODM 相关性的回归分析 在完全调整的模型(模型 3)中,TyG 与 NODM 发生风险呈显著正相关[比值比(odds ratio, OR)=2.78,95% 置信区间(confidence interval, CI):1.43 ~ 5.39, $P = 0.003$]。同样, TyG-BMI 作为连续变量也与 NODM 发生风险显著相关($OR = 1.02$, 95% CI: 1.01 ~ 1.04, $P < 0.001$)。以 TyG 最低的 Q1 组作为参照,在模型 3 中, Q3 组和 Q4 组患者发生 NODM 的风险显著升高,分别为 Q1 组的 3.70 倍(95% CI: 2.06 ~ 5.66, $P = 0.004$)和 2.61 倍(95% CI: 1.07 ~ 4.80, $P < 0.001$),而 Q2 组并未显现出统计学显著性。对于 TyG-BMI,仅 Q4 组显示出显著的 NODM 发生风险升高,为对照组的 4.61 倍(95% CI: 2.83 ~ 6.15, $P < 0.001$),而 Q2 与 Q3 组的风险与参照组对比,差异均无统计学意义(P 值均 > 0.05)(表 2)。

2.3 TyG、TyG-BMI 与 NODM 的线性关系 调整模型 3 中的协变量,基于限制性立方样条模型分析发现,TyG 与 NODM 发生风险之间表现为近似线性的剂量-反应关系; TyG-BMI 亦呈现类似的上升趋势。两项指标在观察范围内均未表现出明显的阈值效应。分析结果显示,当 TyG 约为 8.58、TyG-BMI 约为 202.74 时,可作为 NODM 风险升高的重要临床参考点(图 1)。

2.4 TyG、TyG-BMI 对 DP 术后 NODM 的预测价值 采用 ROC 曲线评估 TyG、TyG-BMI 对 DP 术后 NODM 的预测效能,结果显示, TyG、TyG-BMI 的 AUC 分别为 0.725 (95% CI: 0.683 ~ 0.867, $P < 0.001$)与 0.719 (95% CI: 0.610 ~ 0.810, $P < 0.001$),两者均表现出中等且显著的预测价值。在最佳截断值(TyG=8.790, TyG-BMI=239.81)下,两指标的预测特性存在差异: TyG 具有相对较高的灵敏度(0.628)与中等特异度(0.703); 而 TyG-BMI 则展现出高特异度(0.907),但其灵敏度相对较低(0.488)(图 2)。

3 讨论

本研究通过回顾性分析 161 例 DP 术后患者的临床资料,发现术前 TyG 及其衍生指标 TyG-BMI 与术后 NODM 的发生风险显著相关。这种关联在多因素调整后依然稳定存在。具体而言, TyG 处于高分位(Q3 组、Q4 组)的患者,在 3 个递进调整的模型中均表现出显著

表1 NODM和非NODM组基线资料比较

Table 1 Comparison of baseline characteristics between the NODM group and non-NODM group

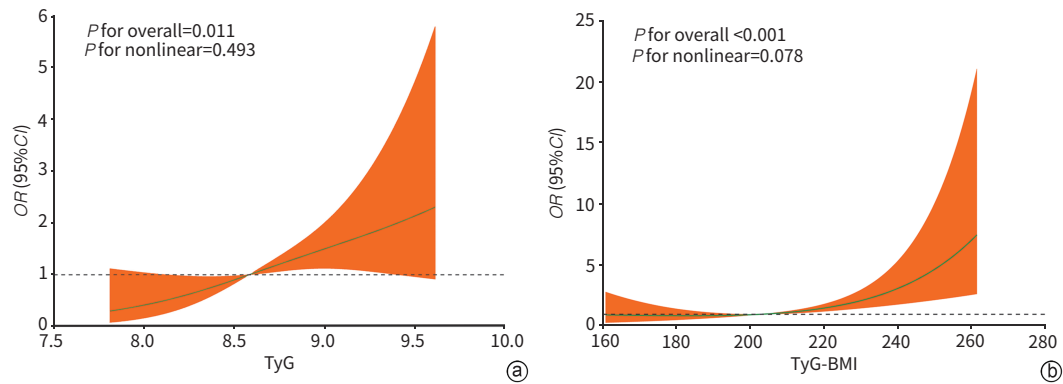
变量	非NODM组(<i>n</i> =118)	NODM组(<i>n</i> =43)	统计值	<i>P</i> 值
年龄(岁)	50.69±14.59	56.16±14.73	<i>t</i> =-2.10	0.037
低密度脂蛋白(mmol/L)	2.55±0.83	2.61±0.72	<i>t</i> =-0.39	0.697
TyG	8.54±0.56	8.89±0.57	<i>t</i> =-3.49	<0.001
BMI(kg/m ²)	23.00(21.00~26.00)	25.00(21.00~28.00)	<i>Z</i> =-1.60	0.110
白细胞(×10 ⁹ /L)	5.62(4.50~7.03)	5.69(4.77~7.49)	<i>Z</i> =-0.88	0.380
中性粒细胞(×10 ⁹ /L)	3.34(2.72~4.49)	3.54(2.91~4.58)	<i>Z</i> =-0.83	0.408
血红蛋白(g/L)	132.50(123.00~142.75)	131.00(116.50~141.50)	<i>Z</i> =-0.61	0.540
总胆红素(μmol/L)	14.23(10.99~18.47)	14.38(11.62~19.33)	<i>Z</i> =-0.29	0.770
白蛋白(g/L)	41.95(39.19~43.90)	41.84(37.21~45.20)	<i>Z</i> =-0.09	0.928
天冬氨酸氨基转移酶(U/L)	26.11(22.27~33.97)	24.03(20.73~27.70)	<i>Z</i> =-2.10	0.036
丙氨酸氨基转移酶(U/L)	22.97(17.79~32.40)	21.08(17.98~29.29)	<i>Z</i> =-0.92	0.355
空腹血浆葡萄糖(mmol/L)	4.88(4.50~5.57)	5.22(4.91~6.62)	<i>Z</i> =-3.21	0.001
糖化血红蛋白(%)	5.70(5.12~5.90)	5.70(5.35~6.12)	<i>Z</i> =-1.02	0.308
甘油三酯(mmol/L)	1.14(0.88~1.70)	1.38(0.98~1.97)	<i>Z</i> =-1.30	0.193
总胆固醇(mmol/L)	4.18(3.45~4.96)	4.32(3.59~5.18)	<i>Z</i> =-0.86	0.391
高密度脂蛋白(mmol/L)	1.01(0.79~1.21)	0.94(0.74~1.23)	<i>Z</i> =-0.29	0.773
手术时间(h)	6.12(4.67~8.40)	6.25(5.28~7.82)	<i>Z</i> =-0.85	0.397
术中出血量(mL)	500.0(300.0~775.0)	500.0(400.0~750.0)	<i>Z</i> =-0.26	0.796
TyG-BMI	195.39(178.92~221.38)	232.18(195.31~249.68)	<i>Z</i> =-4.07	<0.001
性别[例(%)]			$\chi^2=0.22$	0.639
女	68(57.63)	23(53.49)		
男	50(42.37)	20(46.51)		
糖尿病家族史[例(%)]	14(11.86)	15(34.88)	$\chi^2=0.47$	0.467
吸烟史[例(%)]	30(25.42)	10(23.26)	$\chi^2=0.08$	0.778
饮酒史[例(%)]	27(22.88)	8(18.60)	$\chi^2=0.34$	0.561
胰管扩张[例(%)]	26(22.03)	13(30.23)	$\chi^2=1.15$	0.283
脾切除[例(%)]	40(33.90)	19(44.19)	$\chi^2=1.44$	0.231
肿瘤类型[例(%)]			$\chi^2=0.52$	0.470
恶性肿瘤	29(24.58)	13(30.23)		
其他	89(75.42)	30(69.77)		
肿瘤大小[例(%)]			$\chi^2=0.03$	0.872
≤5 cm	73(61.86)	26(60.47)		
>5 cm	45(38.14)	17(39.53)		
切除胰腺占比[例(%)]			$\chi^2=1.76$	0.185
≤50%	109(92.37)	36(83.72)		
>50%	9(7.63)	7(16.28)		
TyG四分位数[例(%)]			$\chi^2=20.98$	<0.001
Q1组	37(31.36)	2(4.65)		
Q2组	34(28.81)	9(20.93)		
Q3组	36(30.51)	19(44.19)		
Q4组	11(9.32)	13(30.23)		
TyG-BMI四分位数[例(%)]			$\chi^2=27.45$	<0.001
Q1组	34(28.81)	6(13.95)		
Q2组	39(33.05)	6(13.95)		
Q3组	30(25.42)	9(20.93)		
Q4组	15(12.71)	22(51.16)		

注:NODM,新发糖尿病;TyG,甘油三酯-葡萄糖指数;TyG-BMI,甘油三酯-葡萄糖-体重指数;BMI,体重指数。

表2 TyG、TyG-BMI与NODM关系的Logistic回归分析
Table 2 Logistic regression analysis of TyG and TyG-BMI with NODM

变量	模型1		模型2		模型3	
	OR(95%CI)	P值	OR(95%CI)	P值	OR(95%CI)	P值
TyG	2.85(1.51 ~ 5.37)	<0.001	2.70(1.41 ~ 5.18)	0.003	2.78(1.43 ~ 5.39)	0.003
TyG四分位数						
Q1组	Ref		Ref		Ref	
Q2组	2.90(0.99 ~ 4.29)	0.052	2.32(0.86 ~ 4.69)	0.076	2.46(0.88 ~ 4.48)	0.070
Q3组	3.76(2.12 ~ 4.98)	0.003	3.10(1.96 ~ 4.32)	0.005	3.70(2.06 ~ 5.66)	0.004
Q4组	2.86(1.27 ~ 5.01)	<0.001	2.12(1.85 ~ 6.02)	<0.001	2.61(1.07 ~ 4.80)	<0.001
TyG-BMI	1.02(1.01 ~ 1.04)	<0.001	1.02(1.01 ~ 1.04)	<0.001	1.02(1.01 ~ 1.04)	<0.001
TyG-BMI四分位数						
Q1组	Ref		Ref		Ref	
Q2组	0.87(0.26 ~ 2.96)	0.826	0.87(0.25 ~ 3.01)	0.832	0.87(0.25 ~ 2.99)	0.821
Q3组	1.70(0.54 ~ 5.34)	0.363	1.72(0.54 ~ 5.51)	0.360	1.72(0.54 ~ 5.51)	0.363
Q4组	4.31(2.80 ~ 8.67)	<0.001	4.56(2.82 ~ 7.96)	<0.001	4.61(2.83 ~ 6.15)	<0.001

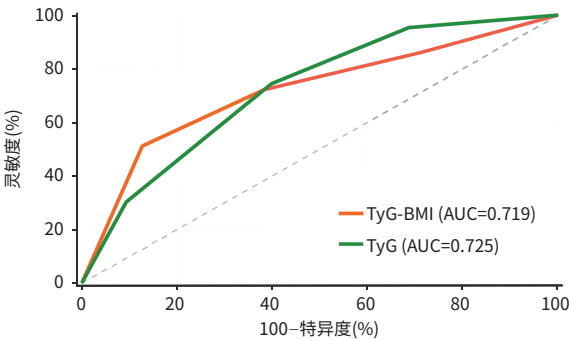
注:模型1,未调整;模型2,调整性别、年龄;模型3,调整性别、年龄和糖化血红蛋白。NODM,新发糖尿病;TyG,甘油三酯-葡萄糖指数;TyG-BMI,甘油三酯-葡萄糖-体重指数;OR,比值比;CI,置信区间。



注:a,TyG与NODM发生风险;b,TyG-BMI与NODM发生风险。NODM,新发糖尿病;TyG,甘油三酯-葡萄糖指数;TyG-BMI,甘油三酯-葡萄糖-体重指数;OR,比值比;CI,置信区间。

图1 TyG、TyG-BMI与NODM风险的限制性立方样条曲线

Figure 1 Restricted cubic spline curves for the association between TyG, TyG-BMI, and the risk of NODM



注:AUC,曲线下面积;NODM,新发糖尿病;TyG,甘油三酯-葡萄糖指数;TyG-BMI,甘油三酯-葡萄糖-体重指数;DP,胰体尾切除术。

图2 TyG、TyG-BMI预测DP术后NODM的ROC曲线

Figure 2 ROC curves of TyG and TyG-BMI for predicting NODM after DP

升高的NODM发生风险;而TyG-BMI仅在最高四分位(Q4组)中显示出明确的风险升高。限制性立方样条分析进一步证实,TyG、TyG-BMI与NODM发生风险之间存在近似线性的正剂量-反应关系。ROC曲线分析显示,TyG、TyG-BMI均具有中等且显著的预测效能。上述结果共同表明,TyG与TyG-BMI作为简便易得的代谢相关指标,在临床上可作为DP术后NODM早期筛查与风险分层的潜在工具,有助于识别高危患者并指导早期干预。

内分泌功能不全是胰腺切除术后重要的长期并发症之一^[14-15]。在各类胰腺部分切除术中,DP术后NODM的发病率相对较高,这可能与胰岛细胞在胰腺内

的分布特点等因素有关^[16]。本研究团队前期开展的一项Meta分析显示,DP术后NODM共涉及7个领域的23项危险因素,涵盖患者相关因素(如年龄、性别、BMI)、手术相关因素(如是否联合脾切除、切除胰腺体积)以及生活方式与遗传因素(如吸烟史、糖尿病家族史)^[5]。Belyaev等^[17]的研究进一步指出,术后出现内分泌或外分泌功能不全的患者,其身体健康相关生活质量显著下降。因此,对DP术后患者进行NODM的早期识别与干预,具有重要的临床意义。

近年来,代谢相关复合指标在糖尿病及其他代谢性疾病领域的研究中受到广泛关注。TyG作为评估IR的简易指标,于2008年首次在一项纳入健康人群的大规模横断面研究中被提出并应用,后续多项研究已证实其在识别IR方面的有效性^[18-19]。目前,TyG相关研究主要集中于心血管疾病、慢性肾脏病及其他代谢性疾病人群中^[20-22]。尽管TyG本身被视为预测代谢性疾病的有前景的标志物,但新近证据表明,TyG-BMI可能具有更优的预测价值^[23]。TyG与TyG-BMI的升高反映了脂质代谢紊乱与糖稳态失衡之间的协同效应。一项针对3195例T2DM患者的回顾性研究显示,与正常糖耐量个体相比,T2DM患者的TyG显著升高,且该指数对T2DM具有良好的诊断效能,AUC达0.934^[24]。本研究中,TyG、TyG-BMI同样与DP术后NODM发生风险显著相关,二者对NODM具有中等预测能力。鉴于TyG、TyG-BMI与IR密切相关,其升高可能通过脂肪激素失调与氧化应激增强等机制,参与术后糖代谢异常的病理过程^[25-26]。

脂肪组织慢性低度炎症是肥胖导致代谢紊乱的关键环节,其核心机制涉及巨噬细胞表型转换^[27]。在正常体重状态下,脂肪组织中以M2型抗炎巨噬细胞为主,分泌脂联素、白细胞介素4和白细胞介素10等抗炎因子^[28];而在肥胖状态下,脂肪细胞肥大并释放单核细胞趋化蛋白1等趋化因子,募集并激活M1型促炎巨噬细胞,进而产生内脂素、抵抗素、瘦素和纤溶酶原激活物抑制物1等脂肪因子,以及肿瘤坏死因子 α 、白细胞介素6和白细胞介素1 β 等细胞因子,同时脂联素水平下降^[29]。上述炎症因子通过干扰胰岛素信号通路,促进IR的发生与发展,从而影响糖代谢与脂代谢稳态^[30]。基于上述机制,TyG作为同时反映脂质与糖代谢状态的复合指标,而TyG-BMI进一步结合了体重信息,二者在多项研究中均已显示出对普通人群糖尿病发生的预测价值。本研究进一步证实,这两种指标对DP术后NODM同样具有显著的预测作用。

随着影像学技术的进步,胰腺内脂肪沉积(intrapaneatic fat deposition, IPFD)等能够反映胰腺代谢与内分泌功能的形态学指标已实现无创定量评估,其在糖代谢调控及胰腺病理生理中的作用逐渐成为研究热点^[31-34]。IPFD特指脂肪在胰腺间质中的异常堆积^[35]。现有研究结果显示,IPFD的升高可通过加剧IR与损害 β 细胞功能双重途径,共同促进糖尿病的发生发展^[36]。相关研究表明,胰腺脂肪含量增加与胰岛素分泌能力下降显著相关^[37-38]。在人工智能与影像组学技术迅速发展的背景下,将IPFD这一直观的影像学指标,与TyG、TyG-BMI等反映全身糖脂代谢的血液生化指标相结合,有望构建多维度的预测模型。这种整合策略可能显著提升对术后NODM风险的早期识别与分层预测能力。

本研究存在一定的局限性:(1)作为一项单中心回顾性分析,样本量相对有限,可能影响统计效能及研究结论的稳健性,并限制研究结果的外推范围。(2)术后NODM的诊断主要依赖于单次电话随访获取的临床信息,未能系统采集术后不同时间点的动态血糖监测或重复口服葡萄糖耐量试验等客观数据,可能存在信息偏倚或诊断漏诊。(3)由于NODM的阳性病例数相对较少,本研究未能基于肿瘤病理类型或患者代谢特征等变量进行深入的亚组分析,从而难以揭示不同人群中的风险异质性。(4)本研究未对术后随访时间进行限制,可能导致部分与手术无直接关联的T2DM患者被视为NODM,从而对研究结果的精确性造成潜在影响。未来的前瞻性研究应设定明确的术后观察周期,以更准确地界定真正与手术相关的糖尿病。未来需要开展大规模、多中心及前瞻性队列研究,并采用更严谨的术后代谢随访方案,以进一步验证并拓展本研究的发现。

综上所述,本研究发现以TyG及TyG-BMI为代表的代谢综合指标对DP术后NODM具有中等预测价值,且与术后糖代谢风险存在显著的剂量-反应关系。这为临床识别DP术后NODM高危患者提供了简便、经济的辅助工具。未来研究可进一步结合影像组学等多维度指标构建整合预测模型,以推动DP术后代谢并发症管理的精准化发展。

伦理学声明: 本研究方案于2025年9月30日经由新疆医科大学第一附属医院伦理委员会审批通过,批号:K202509-79。

利益冲突声明: 本文不存在任何利益冲突。

作者贡献声明: 麦丽卡木·麦提热依木负责课题设计, 撰写论文;阿拉伯提·外力负责数据收集,随访及数据分析;韩玮负责拟定写作思路,指导撰写文章并最后定稿。

参考文献:

- [1] ARYA S, VENTIN M, ZHANG LT, et al. Long-term outcomes of spleen-preserving distal pancreatectomy with or without preservation of splenic vessels: A bi-institutional experience[J]. *Ann Surg*, 2025. DOI: 10.1097/SLA.0000000000006992. [Epub ahead of print]
- [2] LU WH, LIAO TK, SU PJ, et al. A simple five-factor risk model for predicting new-onset diabetes after distal pancreatectomy[J]. *Am J Surg*, 2026, 251: 116715. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2025.116715.
- [3] HART PA, BELLIN MD, ANDERSEN DK, et al. Type 3c (pancreatogenic) diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis and pancreatic cancer[J]. *Lancet Gastroenterol Hepatol*, 2016, 1(3): 226-237. DOI: 10.1016/S2468-1253(16)30106-6.
- [4] DUGGAN SN, EWALD N, KELLEHER L, et al. The nutritional management of type 3c (pancreatogenic) diabetes in chronic pancreatitis[J]. *Eur J Clin Nutr*, 2017, 71(1): 3-8. DOI: 10.1038/ejcn.2016.127.
- [5] WAILI A, RUZIMAIMAITI M, JIA YZ, et al. New-onset diabetes mellitus after distal pancreatectomy research status, trends, and risk factors[J]. *Int J Surg*, 2025. DOI: 10.1097/JS9.0000000000004229. [Epub ahead of print]
- [6] SAMUEL VT, SHULMAN GI. Mechanisms for insulin resistance: Common threads and missing links[J]. *Cell*, 2012, 148(5): 852-871. DOI: 10.1016/j.cell.2012.02.017.
- [7] PERRY RJ, SAMUEL VT, PETERSEN KF, et al. The role of hepatic lipids in hepatic insulin resistance and type 2 diabetes[J]. *Nature*, 2014, 510(7503): 84-91. DOI: 10.1038/nature13478.
- [8] CHEN LP, QIN GH, LIU YH, et al. Label-free optical metabolic imaging of adipose tissues for prediabetes diagnosis[J]. *Theranostics*, 2023, 13(11): 3550-3567. DOI: 10.7150/thno.82697.
- [9] HAMED SHAHRAKI S, KLISIC A, AMIRKHAZI F, et al. Association of the triglyceride-glucose index with inflammatory markers and dysregulation of adipokines in patients with metabolic syndrome[J]. *BMC Endocr Disord*, 2026, 26(1): 44. DOI: 10.1186/s12902-025-02142-5.
- [10] JOG KS, EAGAPPAN S, SANTHARAM RK, et al. Comparison of novel biomarkers of insulin resistance with homeostasis model assessment of insulin resistance, its correlation to metabolic syndrome in south Indian population and proposition of population specific cut-offs for these indices[J]. *Cureus*, 2023, 15(1): e33653. DOI: 10.7759/cureus.33653.
- [11] GUERRERO-ROMERO F, VILLALOBOS-MOLINA R, JIMÉNEZ-FLORES JR, et al. Fasting triglycerides and glucose index as a diagnostic test for insulin resistance in young adults[J]. *Arch Med Res*, 2016, 47(5): 382-387. DOI: 10.1016/j.arcmed.2016.08.012.
- [12] TAHAPARY DL, PRATISTHITA LB, FITRI NA, et al. Challenges in the diagnosis of insulin resistance: Focusing on the role of HOMA-IR and Triglyceride/glucose index[J]. *Diabetes Metab Syndr*, 2022, 16(8): 102581. DOI: 10.1016/j.dsx.2022.102581.
- [13] MARATHE PH, GAO HX, CLOSE KL. American diabetes association standards of medical care in diabetes 2017[J]. *J Diabetes*, 2017, 9(4): 320-324. DOI: 10.1111/1753-0407.12524.
- [14] LEE JS, SOHN M, KIM K, et al. Glucose regulation after partial pancreatectomy: A comparison of pancreaticoduodenectomy and distal pancreatectomy in the short and long term[J]. *Diabetes Metab J*, 2023, 47(5): 703-714. DOI: 10.4093/dmj.2022.0205.
- [15] JIANG JJ, WEI DL, REN HB, et al. Safety and efficacy of total pancreatectomy for pancreatic cancer and literature review[J/OL]. *Chin J Hepat Surg (Electronic Edition)*, 2025, 14(2): 281-289. DOI: 10.3877/cma.j.issn.2095-3232.2025036
蒋佳君, 韦德令, 任洪冰, 等. 全胰腺切除术治疗胰腺癌安全性和疗效分析并文献复习[J/OL]. *中华肝脏外科手术学电子杂志*, 2025, 14(2): 281-289. DOI: 10.3877/cma.j.issn.2095-3232.2025036
- [16] DAI MH, XING C, SHI N, et al. Risk factors for new-onset diabetes mellitus after distal pancreatectomy[J]. *BMJ Open Diabetes Res Care*, 2020, 8(2): e001778. DOI: 10.1136/bmjdr-2020-001778.
- [17] BELYAEV O, HERZOG T, CHROMIK AM, et al. Early and late post-operative changes in the quality of life after pancreatic surgery[J]. *Langenbecks Arch Surg*, 2013, 398(4): 547-555. DOI: 10.1007/s00423-013-1076-3.
- [18] SIMENTAL-MENDÍA LE, RODRÍGUEZ-MORÁN M, GUERRERO-ROMERO F. The product of fasting glucose and triglycerides as surrogate for identifying insulin resistance in apparently healthy subjects[J]. *Metab Syndr Relat Disord*, 2008, 6(4): 299-304. DOI: 10.1089/met.2008.0034.
- [19] GUERRERO-ROMERO F, SIMENTAL-MENDÍA LE, GONZÁLEZ-ORTIZ M, et al. The product of triglycerides and glucose, a simple measure of insulin sensitivity. Comparison with the euglycemic-hyperinsulinemic clamp[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2010, 95(7): 3347-3351. DOI: 10.1210/jc.2010-0288.
- [20] ZHENG DZ, CAI JM, XU SF, et al. The association of triglyceride-glucose index and combined obesity indicators with chest pain and risk of cardiovascular disease in American population with pre-diabetes or diabetes[J]. *Front Endocrinol*, 2024, 15: 1471535. DOI: 10.3389/fendo.2024.1471535.
- [21] DANG KK, WANG XY, HU JX, et al. The association between triglyceride-glucose index and its combination with obesity indicators and cardiovascular disease: NHANES 2003-2018[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2024, 23(1): 8. DOI: 10.1186/s12933-023-02115-9.
- [22] SHEN RH, LIN L, BIN ZX, et al. The U-shape relationship between insulin resistance-related indexes and chronic kidney disease: A retrospective cohort study from National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2016[J]. *Diabetol Metab Syndr*, 2024, 16(1): 168. DOI: 10.1186/s13098-024-01408-7.
- [23] XIAO SC, ZHANG Q, YANG HY, et al. The association between triglyceride glucose-body mass index and all-cause and cardiovascular mortality in diabetes patients: A retrospective study from NHANES database[J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 13884. DOI: 10.1038/s41598-024-63886-z.
- [24] CAMPOS MUÑOZ C, LEÓN-GARCÍA PE, SERRATO DIAZ A, et al. Diabetes mellitus prediction based on the triglyceride and glucose index[J]. *Med Clin*, 2023, 160(6): 231-236. DOI: 10.1016/j.medcli.2022.07.003.
- [25] ADAMS-HUET B, JIALAL I. An increasing triglyceride-glucose index is associated with a pro-inflammatory and pro-oxidant phenotype[J]. *J Clin Med*, 2024, 13(13): 3941. DOI: 10.3390/jcm13133941.
- [26] TIAN X, CHEN SH, WANG PL, et al. Insulin resistance mediates obesity-related risk of cardiovascular disease: A prospective cohort study[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2022, 21(1): 289. DOI: 10.1186/s12933-022-01729-9.
- [27] VARRA FN, VARRAS M, VARRA VK, et al. Molecular and pathophysiological relationship between obesity and chronic inflammation in the manifestation of metabolic dysfunctions and their inflammation-mediating treatment options (Review) [J]. *Mol Med Rep*, 2024, 29(6): 95. DOI: 10.3892/mmr.2024.13219.
- [28] KOJTA I, CHACIŃSKA M, BŁACHNIO-ZABIELSKA A. Obesity, bioactive lipids, and adipose tissue inflammation in insulin resistance[J]. *Nutrients*, 2020, 12(5): 1305. DOI: 10.3390/nu12051305.
- [29] GURIA S, HOORY A, DAS S, et al. Adipose tissue macrophages and their role in obesity-associated insulin resistance: An overview of the complex dynamics at play[J]. *Biosci Rep*, 2023, 43(3): BSR20220200. DOI: 10.1042/BSR20220200.
- [30] LU X, XIE QX, PAN XH, et al. Type 2 diabetes mellitus in adults: Pathogenesis, prevention and therapy[J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2024, 9(1): 262. DOI: 10.1038/s41392-024-01951-9.
- [31] GAO J, DONG XW, SHI XL, et al. The association between pancreatic diseases and pancreatic fat content: A cross-sectional study

- from the UK Biobank[J]. *Front Endocrinol*, 2025, 16: 1591652. DOI: 10.3389/fendo.2025.1591652.
- [32] DONG XW, ZHU QT, YUAN CC, et al. Associations of intrapancreatic fat deposition with incident diseases of the exocrine and endocrine pancreas: A UK biobank prospective cohort study[J]. *Am J Gastroenterol*, 2024, 119(6): 1158-1166. DOI: 10.14309/ajg.0000000000002792.
- [33] CALDART F, de PRETIS N, LUCHINI C, et al. Pancreatic steatosis and metabolic pancreatic disease: A new entity? [J]. *Intern Emerg Med*, 2023, 18(8): 2199-2208. DOI: 10.1007/s11739-023-03364-y.
- [34] WANG JJ, CAI ZH, LI HS, et al. The nomogram model based on the insulin resistance metabolic index and the triglyceride-glucose index for predicting diabetes after acute pancreatitis[J]. *Clin J Med Offic*, 2026, 54(2): 190-193. DOI: 10.16680/j.1671-3826.2026.02.20. 王菁菁, 蔡兆辉, 李海山, 等. 基于胰岛素抵抗代谢指数、甘油三酯-葡萄糖指数列线图模型对急性胰腺炎后糖尿病预测价值[J]. *临床军医杂志*, 2026, 54(2): 190-193. DOI: 10.16680/j.1671-3826.2026.02.20.
- [35] PETROV MS, TAYLOR R. Intra-pancreatic fat deposition: Bringing hidden fat to the fore[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2022, 19(3): 153-168. DOI: 10.1038/s41575-021-00551-0.
- [36] WAGNER R, JAGHUTRIZ BA, GERST F, et al. Pancreatic steatosis associates with impaired insulin secretion in genetically predisposed individuals[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2020, 105(11): 3518-3525. DOI: 10.1210/clinem/dgaa435.
- [37] LIU YT, KIMITA W, SHAMAITIJIANG X, et al. Intra-pancreatic fat is associated with continuous glucose monitoring metrics[J]. *Diabetes Obes Metab*, 2024, 26(6): 2359-2367. DOI: 10.1111/dom.15550.
- [38] 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. DOI: 10.1016/j.clnu.2021.06.017.

收稿日期: 2026-02-03; 录用日期: 2026-03-06

本文编辑: 王莹

引证本文: MAILIKAMU MMTRYM, ALAPATI WL, HAN W. Association of triglyceride-glucose index and triglyceride-glucose-body mass index with new-onset diabetes mellitus after distal pancreatectomy[J]. *J Clin Hepatol*, 2026, 42(6): 1367-1374.

麦丽卡木·麦麦提热依木, 阿拉帕提·外力, 韩玮. 甘油三酯-葡萄糖指数、甘油三酯-葡萄糖-体重指数对胰体尾切除术后新发糖尿病的预测价值[J]. *临床肝胆病杂志*, 2026, 42(6): 1367-1374.

读者·作者·编者

《临床肝胆病杂志》关于参考文献著录格式的要求

(1) 英文文献著录格式:

英文姓(首字母大写)+英文名首字母(大写, 多个名时加空格分隔). 英文题目[文献类型]. 期刊名缩写, 年, 卷(期): 页码. DOI.

示例:

van Leeuwen L P M, de Jong W, Doornekamp L, et al. Exotic viral hepatitis: A review on epidemiology, pathogenesis, and treatment[J]. *J Hepatol*, 2022, 77(5): 1431-1443. DOI: 10.1016/j.jhep.2022.06.031.

(2) 中文文献著录格式:

中文文献需中英文对照, 先著录中文信息, 后著录英文信息。中文姓名的英文对照格式为: 姓+名全拼, 首字母均大写。

示例:

周俭, 黄晓勇. 肝细胞癌治疗新进展[J]. *临床肝胆病杂志*, 2025, 41(8): 1481-1486. DOI: 10.12449/JCH250801.

Zhou Jian, Huang Xiaoyong. The latest advances in the treatment of hepatocellular carcinoma[J]. *J Clin Hepatol*, 2025, 41(8): 1481-1486. DOI: 10.12449/JCH250801.

上述格式要求参考《GB/T 7714—2025 信息与文献 参考文献著录规则》制定, 自《临床肝胆病杂志》2026年第7期开始实施。