

论 著

基于CT定量分析T2DM合并高血压患者腹部脂肪分布特征*

张秋萍^{1*} 岳甜甜² 申红梅¹徐文静¹ 熊芳菲¹

1.信阳市中心医院内分泌科

(河南 信阳 464000)

2.信阳市中心医院影像科 (河南 信阳 464000)

【摘要】目的 基于计算机断层扫描(CT)定量分析2型糖尿病(T2DM)合并高血压患者脂肪分布特征。**方法** 选取2022年1月至2024年12月信阳市中心医院收治的T2DM患者206例,根据是否合并高血压分为合并组(n=109)和未合并组(n=97),所有患者均行腹部CT检查,测量腹部总脂肪面积(TAA)、内脏脂肪面积(VFA)、皮下脂肪面积(SFA)、胰/脾CT值、腰大肌CT值、肝脏CT值,并计算VFA/SFA。检测对比两组代谢指标[空腹血糖(FBG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、尿酸(UA)]差异;Pearson相关性分析T2DM合并高血压患者腹部CT相关指标与代谢指标的关系。**结果** 两组TAA、SFA、胰/脾CT值比较无差异($P>0.05$),但合并组VFA、VFA/SFA水平高于未合并组,肝脏CT值及腰大肌CT值低于未合并组($P<0.05$)。两组TC、HDL-C水平比较无差异($P>0.05$),但合并组FBG、HbA1c、HOMA-IR、TG、LDL-C及UA水平均高于未合并组。Pearson相关性分析显示,VFA、VFA/SFA水平均与FBG、HbA1c、HOMA-IR、TG、LDL-C、UA呈正相关;肝脏CT值与FBG、HbA1c、HOMA-IR、TG、UA呈负相关;腰大肌CT值与HOMA-IR、UA呈负相关(均 $P<0.05$)。**结论** T2DM合并高血压患者存在明显的腹部脂肪分布异常,主要表现为内脏脂肪堆积、肝脏脂肪浸润和肌肉减少,且这些特征均与代谢紊乱密切相关。

【关键词】 2型糖尿病;高血压;

腹部脂肪;CT特征

【中图分类号】 R587.1**【文献标识码】** A**【基金项目】** 信阳市社区高血压人群慢性病管理现状、影响因素及优化高血压管理策略研究(20240047)

DOI:10.3969/j.issn.1672-5131.2026.03.042

Quantitative Analysis on Distribution Characteristics of Abdominal Fat in Patients with T2DM and Hypertension Based on CT*

ZHANG Qiu-ping^{1*}, YUE Tian-tian², SHEN Hong-mei¹, XU Wen-jing¹, XIONG Fang-fei¹.

1.Department of Endocrinology, Xinyang Central Hospital, Xinyang 464000, Henan Province, China

2.Department of Imaging, Xinyang Central Hospital, Xinyang 464000, Henan Province, China

ABSTRACT

Objective To quantitatively analyze fat distribution characteristics in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) and hypertension based on computed tomography (CT). **Methods** A total of 206 patients with T2DM admitted to Xinyang Central Hospital were enrolled between January 2022 and December 2024. According to the presence or absence of hypertension, they were divided into combination group (n=109) and the non-combination group (n=97). All patients underwent abdominal CT examination to measure total abdominal adiposity (TAA), visceral fat area (VFA), subcutaneous fat area (SFA), CT values of pancreas/spleen, psoas major and liver, and VFA/SFA was calculated. The metabolism indexes [fasting blood glucose (FBG), glycated hemoglobin (HbA1c), insulin resistance index (HOMA-IR), total cholesterol (TC), triglyceride (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), uric acid (UA)] in the two groups were compared. The correlation between abdominal CT indexes and metabolism indexes in patients with T2DM and hypertension was analyzed by Pearson correlation analysis. **Results** There was no difference in TAA, SFA, CT values of pancreas/spleen between the two groups ($P>0.05$), but VFA and VFA/SFA in the combination group were higher than those in the non-combination group, and CT values of liver and psoas major were lower than those in the non-combination group ($P<0.05$). There was no difference in TC or HDL-C between the two groups ($P>0.05$), but levels of FBG, HbA1c, HOMA-IR, TG, LDL-C and UA in the combination group were higher than those in the non-combination group. Pearson correlation analysis showed that VFA and VFA/SFA were positively correlated with FBG, HbA1c, HOMA-IR, TG, LDL-C and UA. CT value of liver was negatively correlated with FBG, HbA1c, HOMA-IR, TG and UA. CT value of psoas major was negatively correlated with HOMA-IR and UA (both $P<0.05$). **Conclusion** There is an obvious abnormal distribution of abdominal fat in patients with T2DM and hypertension, which is mainly characterized by visceral fat accumulation, liver fat infiltration and muscle reduction, and these characteristics are all closely related to metabolic disorders.

Keywords: Type 2 Diabetes Mellitus; Hypertension; Abdominal Fat; CT Characteristic

2型糖尿病(type 2 diabetes, T2DM)和高血压均是常见的慢性代谢性疾病,两者常合并存在,不仅增加了心血管疾病及其他并发症的发生风险,还显著增加了患者死亡风险^[1-4]。研究表明^[5-6],脂肪分布异常在T2DM及高血压的发生发展中扮演着关键角色。腹部脂肪包含内脏脂肪和皮下脂肪,其中内脏脂肪具有更强的代谢活性,其过度堆积可通过释放游离脂肪酸、炎症因子和脂肪细胞因子,直接促进胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)、血脂异常、血管内皮功能障碍和血压升高,从而显著增加心血管事件风险^[7-8]。目前,关于T2DM患者腹部脂肪分布的研究较多,但对于T2DM合并高血压这一高危人群,其腹部脂肪分布特征有待进一步明确。计算机断层扫描(computed tomography, CT)作为一种非侵入性影像学检查方法,能够直观评估腹部脏器的结构和代谢特征,尤其在揭示内脏脂肪沉积、肝脏脂肪变性等方面具有独特优势^[9]。因此,本研究旨在通过CT定量分析,比较单纯T2DM患者与T2DM合并高血压患者腹部脂肪分布特征,并探讨其与代谢指标的关系,以期为今后疾病诊治提供新思路。

1 资料与方法**1.1 一般资料** 选取2022年1月至2024年12月信阳市中心医院收治的T2DM患者206例,根据是否合并高血压分为合并组(n=109)和未合并组(n=97)。

纳入标准: 符合T2DM^[10]及高血压^[11]诊断标准;可配合完成CT扫描且图像质量好。**排除标准:** 严重的肝肾功能不全、心力衰竭和恶性肿瘤患者;对CT检查造影剂过敏者;精神疾病者;继发性高血压者;患有1型糖尿病、妊娠糖尿病或其他特殊类型糖尿病患者。患者均对此次研究知情并签署同意书,且本研究已获取信阳市中心医院伦理审核通过。

1.2 方法**1.2.1 CT检查:** 仪器:西门子SOMATOM Force 双源CT。所有患者在检查前需禁食6~8h,检查时需去除身上携带的金属物品。扫描时患者取仰卧位,双臂上举。采用螺旋CT扫描方式,从膈顶开始,向下连续扫描至耻骨联合水平,覆盖整个腹部区域。扫描参数:层厚/层间距5mm,管电压120kV,管电流根据患者体型自动调节,范围

【第一作者】张秋萍,女,副主任医师,主要研究方向:甲状腺、糖尿病。E-mail: zqp13613976076@163.com

【通讯作者】张秋萍

200~400 mA之间,螺距1.0mm。扫描完成后,将原始图像数据传输至工作站进行图像后处理。采用多平面重建技术,对图像进行冠状位、矢状位及轴位重建,层厚1mm。脂肪面积测量:在L3椎体水平选取单层横断面图像,使用Syngo.via工作站进行半自动分析,设定CT阈值为-190~-30 HU,沿腹壁外层轮廓手动勾画,包含皮下及内脏脂肪,软件自动计算该层面的腹部总脂肪面积(total abdominal adiposity, TAA),随后沿腹膜内边界手动勾画,排除肠管及大血管等区域,软件计算该区域内的脂肪面积即为内脏脂肪面积(visceral fat area, VFA),计算皮下脂肪面积(subcutaneous fat area, SFA)($SFA = TAA - VFA$)和VFA/SFA。脏器CT值测量:在轴位图像上手动勾画圆形感兴趣区(region of interest, ROI)(面积 $\geq 1 \text{ cm}^2$),避开血管、钙化及伪影等区域。分别于胰头(避开胰管)、体、尾3个部位放置ROI,测量各部位平均CT值,同时测量测定同一层面脾脏CT值(ROI选取脾门处均匀实质区域),计算胰/脾CT值;在肝脏右叶实质内选取ROI,注意避开肝内血管、胆管及病变区域,测量肝脏CT值;在双侧腰大肌内分别选取ROI测量腰大肌CT值。由2名5年以上经验的影像科医师采用双盲法独立测量,均测量3次取平均值。

1.2.2 代谢指标检测:所有患者于入院次日,采集其晨起空腹静脉血5mL,离心后留取血清对空腹血糖(fasting blood-glucose, FBG)(葡萄糖氧化酶法)、空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)(化学发光免疫法)、糖化血红蛋白(glycated hemoglobin, HbA1c)(高效液相色谱法)、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)和低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)(BS-1000M全自动生化

分析仪)及尿酸(Uric Acid, UA)(尿酸酶法)水平进行检测。根据稳定模型计算胰岛素抵抗指数(insulin resistance index, HOMA-IR)[$HOMA-IR = (FBG \times FINS) / 22.5$]。

1.3 观察指标 (1)对比合并组和未合并组脂肪面积及脏器CT值差异;(2)对比合并组和未合并组代谢指标差异;(3)Pearson相关性分析脂肪面积、脏器CT值与代谢指标的关系。

1.4 统计学处理 本次研究数据统计学分析使用SPSS 27.0, t检验分析满足正态分布的计量资料[($\bar{x} \pm s$)]; χ^2 检验分析计数资料[n(%)]。Pearson相关性分析脂肪分布特征与代谢指标的关系,当 $P < 0.05$ 时提示有统计学意义。

2 结果

2.1 两组基线资料对比 两组基线资料对比无差异($P > 0.05$),见表1。

2.2 两组脂肪面积及脏器CT值对比 两组TAA、SFA、胰/脾CT值比较无差异($P > 0.05$),但合并组VFA、VFA/SFA水平高于未合并组,肝脏CT值及腰大肌CT值低于未合并组($P < 0.05$)。见表2、图1。

2.3 两组患者代谢相关指标对比 两组TC、HDL-C水平比较无差异($P > 0.05$),但合并组FBG、HbA1c、HOMA-IR、TG、LDL-C及UA水平均高于未合并组($P < 0.05$),见表3。

2.4 腹部CT特征与代谢指标的关系 Pearson相关性分析显示,VFA、VFA/SFA水平均与FBG、HbA1c、HOMA-IR、TG、LDL-C、UA呈正相关;肝脏CT值与FBG、HbA1c、HOMA-IR、TG、UA呈负相关;腰大肌CT值与HOMA-IR、UA呈负相关(均 $P < 0.05$),见表4。

表1 两组基线资料对比[n(%)]

资料	合并组(n=109)	未合并组(n=97)	χ^2/t	P
年龄(岁)	61.62 \pm 3.58	60.69 \pm 4.12	1.733	0.085
性别(男/女)	51(46.79)/58(53.21)	42(43.30)/55(56.70)	0.252	0.615
糖尿病病程(年)	7.25 \pm 2.07	6.93 \pm 1.46	1.267	0.206
体质指数(kg/m ²)	25.36 \pm 1.24	25.07 \pm 1.05	1.800	0.073
吸烟史(有/无)	46(42.20)/63(57.80)	36(37.11)/61(62.89)	0.555	0.456
饮酒史(有/无)	40(36.70)/69(63.30)	38(39.18)/59(60.82)	0.134	0.714

表2 两组脂肪面积及脏器CT值对比

指标	合并组(n=109)	未合并组(n=97)	t	P
脂肪面积				
TAA(cm ²)	388.06 \pm 52.48	375.82 \pm 53.47	1.656	0.099
VFA(cm ²)	191.29 \pm 29.70	171.64 \pm 27.53	4.905	<0.001
SFA(cm ²)	196.77 \pm 31.53	204.18 \pm 34.28	1.617	0.108
VFA/SFA	0.97 \pm 0.28	0.84 \pm 0.21	3.732	<0.001
脏器CT值				
胰/脾CT值	0.74 \pm 0.19	0.79 \pm 0.22	1.750	0.082
肝脏CT值(HU)	42.18 \pm 3.27	46.27 \pm 4.19	7.853	<0.001
腰大肌CT值(HU)	44.26 \pm 3.61	48.39 \pm 4.05	7.739	<0.001

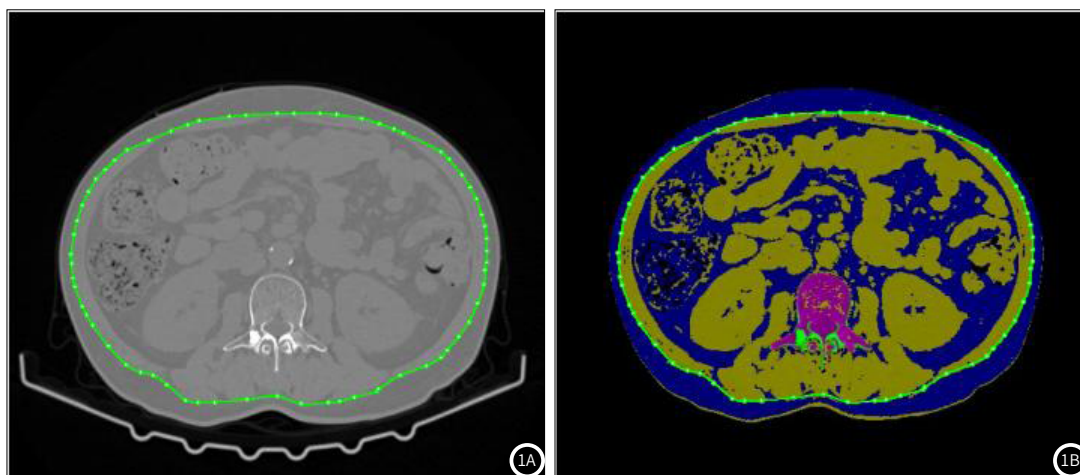


图1A~1B T2DM合并高血压患者腹部脂肪测量示意图。患者男,56岁。SFA: 123.3cm²,处于低风险;VFA: 245.5cm²,处于较高风险。绿线外蓝色部分为SFA,绿线内黄色部分为VFA。

表3 两组患者代谢相关指标对比

指标	合并组(n=109)	未合并组(n=97)	t	P
FBG(mmol/L)	9.24±1.38	8.39±1.06	4.912	<0.001
HbA1c(%)	7.96±1.02	7.13±0.84	6.329	<0.001
HOMA-IR	3.47±0.74	2.62±0.51	9.484	<0.001
TC(mmol/L)	5.28±1.36	4.95±1.27	1.793	0.074
TG(mmol/L)	2.15±0.51	1.94±0.42	3.202	0.002
HDL-C(mmol/L)	1.09±0.27	1.16±0.30	1.763	0.080
LDL-C(mmol/L)	3.86±0.92	3.41±0.88	3.577	<0.001
UA(μmol/L)	329.43±51.03	287.50±42.29	6.375	<0.001

表4 腹部CT特征与代谢指标的关系

变量	VFA		VFA/SFA		肝脏CT值腰大肌		CT值	
	r值	P值	r值	P值	r值	P值	r值	P值
FBG	0.617	<0.001	0.396	<0.001	-0.423	<0.001	-0.161	0.110
HbA1c	0.574	<0.001	0.425	<0.001	-0.252	0.012	-0.132	0.223
HOMA-IR	0.539	<0.001	0.461	<0.001	-0.462	<0.001	-0.368	<0.001
TG	0.517	<0.001	0.408	<0.001	-0.495	<0.001	-0.177	0.102
LDL-C	0.426	<0.001	0.357	<0.001	-0.134	0.183	-0.153	0.157
UA	0.487	<0.001	0.437	<0.001	-0.408	<0.001	-0.377	<0.001

3 讨论

长期高血糖通过促进晚期糖基化终末产物沉积，增加内皮下胶原交联，加重血管壁纤维化，诱发高血压。与此同时，高血压可通过损害血管内皮功能、降低胰岛素敏感性，进一步加重糖脂代谢紊乱。两者相互促进，形成恶性循环，显著增加了靶器官损害风险。近年研究证实，T2DM 合并高血压患者不仅存在糖脂代谢异常，还常伴随腹部脂肪分布紊乱，且该紊乱可能与疾病进展及并发症风险密切相关^[12]。然而，目前关于腹部脂肪分布异常与T2DM合并高血压之间的相互作用尚不明确。基于此，本研究拟通过腹部CT定量分析，探讨T2DM合并高血压患者腹部脂肪分布特征，并分析其与代谢指标的关系。

腹部CT检查具有密度分辨率高、可重复性强及诊断准确率高等优点，可清晰显示腹部脏器的形态、结构和病变情况，现已成为定量评估腹部脂肪分布和器官脂肪浸润的有力手段^[13-14]。本研究对单纯T2DM患者与T2DM合并高血压进行腹部CT检查，结果显示合并组VFA、VFA/SFA水平高于未合并组，肝脏CT值及腰大肌CT值低于未合并组，提示T2DM合并高血压患者存在腹部脂肪分布异常，主要表现为内脏脂肪积聚、肝脏脂肪浸润和肌肉减少。分析原因为，T2DM合并高血压患者存在更严重的IR，可抑制脂肪组织中激素敏感性脂肪酶活性，减少脂肪分解，同时促进前脂肪细胞向内脏脂肪细胞分化。又因内脏脂肪组织血管丰富、胰岛素敏感性较低，更易在IR状态下发生脂肪过度堆积^[15-16]。其

次，IR常伴随血管内皮功能受损和微循环障碍，可能减少肌肉组织血流灌注，导致肌肉缺血缺氧，加之代谢紊乱导致蛋白质合成减少、分解增加，共同加速肌肉萎缩及脂肪浸润，最终表现为腰大肌和肝脏CT值降低。值得注意的是，两组胰/脾CT值比较无差异，可能与胰腺和脾脏在T2DM合并高血压病理进程中的相对稳定性有关，且胰腺和脾脏周围的脂肪分布相对稳定，受T2DM合并高血压导致的腹部脂肪重新分布影响较小^[17]。

本研究还显示，合并组FBG、HbA1c、HOMA-IR、TG、LDL-C及UA水平均高于未合并组，提示T2DM合并高血压患者代谢紊乱程度更严重。究其原因与IR密切相关。IR作为T2DM合并高血压患者代谢紊乱的核心驱动因素，可通过多途径同步影响糖、脂、尿酸代谢过程。在糖代谢层面，IR阻碍胰岛素促进外周组织摄取葡萄糖，同时肝脏葡萄糖输出未被抑制，引发FBG升高。长期高血糖加重胰岛β细胞负担，最终使其功能受损，形成恶性循环，导致HbA1c水平上升。在脂代谢层面，IR可通过干扰脂肪代谢相关酶的活性使TG分解代谢减少，同时影响肝脏对LDL-C的摄取与代谢，造成血脂异常^[18]。在尿酸代谢层面，IR及其伴随的高胰岛素血症可减少肾脏对尿酸的排泄，导致UA在体内蓄积，表现为血清UA水平升高^[19]。此外，IR可激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统，加重高血压；而高血压又会通过损伤血管内皮细胞，抑制胰岛素信号通路，进一步加重IR，最终导致T2DM合

并高血压患者代谢紊乱程度更重。

进一步行Pearson相关性分析,结果显示VFA、VFA/SFA水平均与FBG、HbA1c、HOMA-IR、TG、LDL-C、UA呈正相关;肝脏CT值与FBG、HbA1c、HOMA-IR、TG、UA呈负相关;腰大肌CT值与HOMA-IR、UA呈负相关,与杨燕英等^[20]研究部分相符,提示T2DM合并高血压患者内脏脂肪堆积、肝脏脂肪浸润和肌肉减少均与代谢紊乱密切相关。分析原因,内脏脂肪组织释放大游离脂肪酸和炎症因子,干扰胰岛素信号转导,加重IR和糖脂代谢异常^[21];同时影响尿酸肾脏排泄和体内生成,导致UA水平升高。既往也有研究证实^[22],内脏脂肪过度沉积与糖脂代谢异常密切相关,本研究观点与其基本一致。肝脏CT值降低提示肝脏脂肪含量升高,脂肪过度沉积破坏肝细胞功能,既抑制胰岛素信号通路、增强肝脏糖异生,又干扰脂质代谢,引发糖脂异常^[23]。此外,肝脏作为UA生成和代谢的重要场所,当其出现脂肪浸润时可导致肝脏功能受损,促使UA升高^[24]。腰大肌CT值降低反映肌肉减少,肌肉量减少不仅可削弱胰岛素作用效果,加重IR,使HOMA-IR升高;还可影响能量代谢,促进UA生成^[25]。

综上所述,T2DM合并高血压患者腹部脂肪异常分布,其主要CT特征表现为内脏脂肪堆积、肝脏脂肪浸润和肌肉减少,且均与代谢紊乱有关。但本研究仍存在不足,如研究为单中心数据,样本量有限,未来仍需扩大样本量,开展多中心研究,以全面验证本研究结果。

参考文献

- [1] Zhang Y, Zhao H, Liu B, et al. Human serum metabolomic analysis reveals progression for high blood pressure in type 2 diabetes mellitus[J]. *BMJ Open Diabetes Res Care*, 2021, 9(1): e002337.
- [2] Chen Y, Ma J, Lu D, et al. The risk factors of type 2 diabetes in hypertensive subjects[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2022, 13: 901614.
- [3] 王琳, 马锦花, 陈慧娟, 等. 2型糖尿病合并高血压患者颈动脉粥样硬化斑块形成的危险因素Logistic回归分析[J]. *罕少疾病杂志*, 2023, 30(5): 22-24.
- [4] 王文灵. 杞菊地黄丸联合二甲双胍对老年2型糖尿病合并H型高血压患者血管内皮功能及Hcy、CRP水平的影响[J]. *罕少疾病杂志*, 2022, 29(5): 105-106.
- [5] Feng X, Zhu J, Hua Z, et al. Comparison of obesity indicators for predicting cardiovascular risk factors and multimorbidity among the Chinese population based on ROC analysis[J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 20942.
- [6] Lv C, Huo R. Association between visceral adiposity index, lipid accumulation product and type 2 diabetes mellitus in US adults with hypertension: a cross-sectional analysis of NHANES from 2005 to 2018[J]. *BMC Endocr Disord*, 2024, 24(1): 216.
- [7] 段绍杰, 刘尊敬, 陈佳良, 等. 脂质蓄积指数和内脏脂肪指数对成年人代谢综合征的预测价值研究[J]. *中国全科医学*, 2021, 24(33): 4211-4217.
- [8] 张苗苗, 潘志立, 吕维富. 基于QCT的腹部脂肪与心血管代谢指标的相关性研究[J]. *中国CT和MRI杂志*, 2022, 20(11): 101-103.
- [9] 朱章祥, 张苗苗. 定量CT参数和代谢指标在非酒精性脂肪肝中的应用研究[J]. *中国CT和MRI杂志*, 2022, 20(12): 98-100.

- [10] 中华医学会糖尿病学分会. 中国2型糖尿病防治指南(2020年版)[J]. *中华糖尿病杂志*, 2021, 13(4): 315-409.
- [11] 国家心血管病中心国家基本公共卫生服务项目基层高血压管理办公室, 国家基层高血压管理专家委员会. 国家基层高血压防治管理指南2020版[J]. *中国循环杂志*, 2021, 36(3): 209-220.
- [12] Cheng C, Yu X, Shi K, et al. Associations between abdominal obesity indices with hypertension in type 2 diabetes mellitus: Chinese visceral adiposity index[J]. *J Endocrinol Invest*, 2024, 47(3): 547-555.
- [13] Raghu Teja KJSS, Durgaprasad BK, Vijayalakshmi P. Evaluation and comparative correlation of abdominal fat related parameters in obese and non-obese groups using computed tomography[J]. *Curr Med Imaging*, 2021, 17(3): 417-424.
- [14] 吴凯强, 张伟, 杨克硕, 等. CT测量内脏脂肪面积对腹腔镜胃癌切除术后发生并发症的预测价值[J]. *中华实用诊断与治疗杂志*, 2022, 36(7): 667-671.
- [15] 吕焱, 周伊恒, 刘力滴, 等. 美国肥胖医学协会《肥胖和高血压临床实践声明》解读[J]. *中国全科医学*, 2025, 28(3): 272-279.
- [16] Goto K, Yokokawa H, Fukuda H, et al. An association between subcutaneous fat mass accumulation and hypertension[J]. *J Gen Fam Med*, 2021, 22(4): 209-217.
- [17] Liu J, Luo Y, Zhu YR, et al. Correlation between type 2 diabetes mellitus remission and intrapancreatic fat deposition[J]. *World J Clin Cases*, 2024, 12(21): 4536-4542.
- [18] Galicia-García U, Benito-Vicente A, Jebari S, et al. Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus[J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(17): 6275.
- [19] Marushchak M, Mazur L, Krynytska I. Insulin receptor substrate-1 gene polymorphism and lipid panel data in type 2 diabetic patients with comorbid obesity and/or essential hypertension[J]. *Endocr Regul*, 2023, 57(1): 1-11.
- [20] 杨燕英, 程钢, 张敬华, 等. 老年2型糖尿病合并高血压和(或)血脂异常患者腹部脂肪分布特点研究[J]. *北京医学*, 2021, 43(4): 292-295.
- [21] 张钦和, 刘爱莲, 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性高血压的相关性研究[J]. *磁共振成像*, 2021, 12(1): 43-47, 52.
- [22] 赵楠, 许杰, 李晓晨, 等. 腹部脂肪分布对2型糖尿病患者人体成分及胰岛功能的影响[J]. *国际内分泌代谢杂志*, 2019, 39(6): 361-367.
- [23] 李慧丹, 魏星, 苏子怀, 等. 血清游离脂肪酸对不同体质指数中青年高尿酸血症患者尿酸水平的影响[J]. *现代预防医学*, 2025, 52(3): 559-564.
- [24] Xing Y, Chen J, Liu J, et al. Relationship between serum uric acid-to-creatinine ratio and the risk of metabolic-associated fatty liver disease in patients with type 2 diabetes mellitus[J]. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 2022, 15: 257-267.
- [25] 杨国洪, 胡怀东. 非酒精性脂肪性肝病与肌肉减少症共同发病机制研究进展[J]. *临床医学进展*, 2024, 14(4): 1682-1688.

(收稿日期: 2025-08-29)
(校对: 赵望淇 排版: 张鸿燊)