

内脏和皮下脂肪组织对心血管危险因素影响的研究进展

舒丁婕 赵子涵 赵香芝 (通讯作者)

西南医科大学附属医院超声科 四川 泸州 646000

【摘要】：心血管疾病（CVD）是全球首要致死病因，脂肪组织作为重要的内分泌及代谢器官，其分布模式（而非仅总量）对CVD危险因素的调控具有关键作用。近年来的研究表明心血管功能与脂肪分布模式的关联性可能强于总脂肪量，内脏脂肪组织和皮下脂肪组织对代谢和心血管风险的影响存在显著差异。本文就内脏和皮下脂肪对心血管危险因素的不同影响及相关机制进行综述。

【关键词】：内脏脂肪组织；皮下脂肪组织；高血压；心血管危险因素；代谢综合征；胰岛素抵抗

DOI:10.12417/2705-098X.26.19.097

1 引言

肥胖已成为全球范围内的重要公共卫生问题，并与多种慢性疾病密切相关，包括代谢综合征、2型糖尿病和心血管疾病（cardiovascular diseases, CVD）^[1]。目前常用的超重和肥胖评估指标是身体质量指数（body mass index, BMI），但是近年来越来越多的研究表明，BMI难以准确区分肌肉和脂肪组织，更无法反映脂肪的区域性分布^[2]。即使具有相似BMI值，不同个体的心脏代谢特征可能依旧存在显著差异，这提示心血管功能与脂肪分布模式的关联性可能强于总脂肪量^[3]。体脂分布模式是决定肥胖相关疾病风险的重要因素，尤其是内脏脂肪组织（visceral adipose tissue, VAT）和皮下脂肪组织（subcutaneous adipose tissue, SAT）对代谢和心血管风险的影响存在显著差异。VAT堆积与胰岛素抵抗、高血压、血脂异常及慢性炎症密切相关，是CVD的重要危险因素；而SAT在一定程度上具有保护作用^[4]。本综述将重点讨论内脏脂肪、皮下脂肪分别对心血管危险因素造成的不同影响，及其背后的相关机制，并总结现有研究进展和未来研究方向。

2 体脂分布的评估方法

计算机断层扫描（CT）、双能X线吸收法（DEXA）以及磁共振成像（MRI）均可较为精准地完成内脏脂肪体积与局部脂肪分布的定量检测^[5]，但CT检查存在电离辐射暴露风险，同时还存在费用偏高、操作流程繁琐，测量结果易受多种外界因素干扰等局限；MRI同样存在检查成本高昂的问题，并且扫描耗时长，图像伪影发生概率较高；而DEXA仅可获取机体整体脂肪总量，对内脏脂肪组织（VAT）的评估效果并不理想^[6]，以上种种短板，使得三类技术均难以应用于临床大规模常规筛查。生物电阻抗分析法（BIA）则具备操作简便、无创、经济实用的优势，安全风险小、实施门槛低，不过该检测手段的测量准确度相对有限^{[7][8]}。超声（US）测量的标准尚不统一，需要严格的体位和探头压力，重复性较差，但操作简单，成本较低^[9]；腰围测量的是腹部SAT和VAT的总和，但不能精确反应体脂含量、分布和代谢状态，在肥胖人群中准确性较低，且受年龄、性别影响，主观性强^[6]。Yixin Chen等人使用MRI和超

声技术测量了220名超重/肥胖患者的腹部异位脂肪沉积，研究发现US在脂肪测量上与肥胖相关代谢指标有显著相关性，在肝脏和肾周脂肪测量上与MRI一致性高，可作为影像学脂肪定量工具^[46]。De Lucia等人以磁共振成像（MRI）测得的VAT数据作为参照标准，系统分析了超声技术所测VAT厚度、腰围指标与MRI结果的关联程度。结果表明，超声测量值与MRI测量值呈现显著正相关关系，且该相关系数高于腰围指标与MRI测量值的相关系数^[48]，Pontiroli等人对120例病态肥胖患者在腹腔镜可调节胃束带手术（LAGB）前后，采用人体测量法（腰围和腰臀比）、US和CT测量身体脂肪分布，对比US、CT测量结果以及它们与人体测量指标的相关性研究发现CT和US测量的内脏和皮下脂肪厚度具有可叠加性，CT与US测量的VAT数据相关性最高，其次是皮下脂肪，建议用US代替CT测量来评估体脂分布，因为US成本较低且暴露风险较低^[47]。

3 脂肪分布对血压的影响

高血压是心血管发病率和死亡率最常见的高危风险因素，影响全球超过13亿人^[10]，高血压是代谢综合征（MetS）的重要组成部分，95.4%的MetS患者有血压升高，超过80%的MetS患者患有高血压^[11]。VAT导致高血压的相关机制尚无确切定论，迄今为止的研究中主要有2种可能的机制：一种是脂肪组织分泌多种肾素-血管紧张素系统（renin-angiotensin system, RAS）相关蛋白，如血管紧张素原、血管紧张素转化酶、肾素前体受体、组织蛋白酶D和紧张素，以此激活RAS^[12]。RAS是参与体液稳态维持与血压调节的重要内分泌系统。当肾脏灌注压力出现变化，或是机体血容量发生波动时，肾脏近球小体的颗粒细胞就会释放关键激素——肾素。肾素发挥催化作用，对肝脏合成并释放到血液中的血管紧张素原进行酶切，生成血管紧张素I（ANGI）。后续在血管紧张素转换酶的作用下，ANGI进一步转变为具备生物学活性的血管紧张素II（ANGII）。ANGII作为强效血管活性肽，主要通过两条途径参与血压调控：一方面，ANGII结合血管平滑肌细胞膜上的G蛋白偶联受体，激活下游信号通路，使血管平滑肌发生收缩，直接增大外周血管阻

力,造成血压升高;另一方面,ANG II能够刺激肾上腺皮质,促使醛固酮合成与释放。醛固酮可增强肾脏远曲小管、集合管对钠和水的重吸收,使循环血容量增多,最终推动血压水平上升^[40]。且在脂肪组织中,血管紧张素原基因于VAT的表达显著高于SAT。

另一种机制与脂肪蓄积介导的交感神经兴奋性有关,瘦素是由脂肪细胞分泌的一种脂肪因子,其血清浓度与机体脂肪组织总量间存在紧密的正相关关系。近年来研究表明,瘦素诱导的交感神经兴奋在肥胖相关性高血压中起重要作用,瘦素及其在下丘脑与其他神经化学通路的多重相互作用,可能是体重过度增加与交感神经活性增强之间的部分关联纽带,有研究表明在非肥胖的啮齿类动物中,短期向脑室注射瘦素可增加肾脏交感神经活动,长期静脉注射瘦素可将血浆浓度提高到严重肥胖的水平,从而通过肾上腺素能激活提高动脉压和心率^[41]。除这些机制外,胰岛素抵抗、其他脂肪因子和与内脏脂肪蓄积相关的炎症反应,同样被视为与肥胖相关性高血压存在关联的重要因素^[13]。VAT的积累与肥胖人群的胰岛素抵抗密切相关。从大规模人群研究中获得的数据表明相较于总身体脂肪质量,VAT质量与胰岛素抵抗的相关性更为显著。脂肪组织分泌许多与全身葡萄糖代谢和胰岛素敏感性有关的生物活性脂肪因子和脂质,如脂联素、白细胞介素6(IL-6)、瘦素、单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)和游离脂肪酸(FFA)。据推测,VAT是循环促炎脂肪因子(如IL-6和MCP-1)的主要来源,而VAT质量与关键的胰岛素敏感脂肪因子脂联素呈负相关。脂肪因子的改变可能导致肥胖诱导的多器官胰岛素抵抗^[14]。值得注意的是,VAT,尤其是沉积在肝脏周围的脂肪,与胰岛素清除或肝胰岛素作用受损有关^[15]。VAT具备脂解率高的特性,内脏脂肪细胞中 β 3-肾上腺素受体的表达和功能活性增加、胰岛素受体的减少,VAT中的脂质代谢更加活跃^[16]。P.MAURIEGE等人研究了人体不同脂肪沉积部位脂肪细胞中 β 和 α -2肾上腺素受体结合位点的异质分布及其功能后果,发现无论何种脂肪组织,肾上腺素对 α -2受体的亲和力均高于 β 受体;而皮下脂肪细胞中 α -2受体高亲和力状态比例(40%)高于内脏脂肪细胞(35%),皮下脂肪细胞中 β 受体高亲和力状态比例(20%)低于内脏脂肪细胞(35%),肾上腺素对 α -2受体的高亲和力,使得高 α -2/ β 受体比例的皮下脂肪细胞(尤其是股部)易出现抗脂解反应,而低 α -2/ β 受体比例的内脏脂肪细胞则以脂解反应为主^[42]。VAT脂肪分解率高,导致FFA的过量产生,这些FFA被释放到门静脉循环中并转运到肝脏,使肝内脂肪过多,与此同时随着VAT容积的增加,脂肪细胞出现肥大,其功能失调程度亦呈进行性加重,如缺氧时FFA和细胞因子的释放增加^[17]。Sullivan研究了5年内CT测量的腹部和大腿脂肪区域的变化与10年间的日美男性和女性队列中高血压发病率之间的关系。这项前瞻性队列研究证明,在日裔美国人中,患高血压的风险与腹腔内

脂肪组织的累积有关^[18]。横断面的流行病学调查表明,更高的VAI与高血压的发生呈正相关;我国一项基于老年人群的前瞻性队列研究表明,VAI水平增加会提高高血压发生风险,潘佩等人通过对随访15年的前瞻性研究的再次分析,探讨了VAI对高血压的预测价值,研究发现,随着VAI数值的增加,高血压的15年累计发生率也在增加,VAI可以独立地预测高血压的发生^[19]。未来,针对内脏脂肪相关机制的精准干预,以及结合VAI等指标的综合评估,或成为高血压预防和治疗的重要方向。

4 脂肪分布对血脂代谢的影响

血脂异常是一种常见的代谢紊乱,表现为血浆脂质及其载体脂蛋白的代谢异常,主要特征为总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)及低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)浓度升高,和(或)高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)浓度降低^[20]。有研究表明,腹腔内脂肪含量与血脂异常密切相关,VAT沉积个体常表现为TG升高及HDL-C、载脂蛋白A-I(apoA-I)下降,而腹型肥胖个体中血浆LDL-C的水平常在正常范围内^[21]。FFA和极低密度脂蛋白(VLDL)的过度生成被认为是导致HDL-C水平降低的原因之一,有研究显示,肥胖状态下会出现胰岛素抵抗,此时胰岛素抑制激素敏感性脂肪酶(HSL)的作用减弱,脂肪分解增加,FFA释放增多。同时,脂蛋白脂酶(LPL)活性下降,VLDL清除减少,且肝脏合成与分泌VLDL增加。这会引引起一系列血脂谱改变,包括HDL-C降低^[22]。Benoît Lamarche等人通过对6名血脂正常男性的研究,经5小时静脉输注合成TG乳剂(Intralipid)后,HDL的TG含量较空腹状态增加2.1倍,且TG富集的HDL中apoA-I的清除速度比空腹HDL中的apoA-I快26%,证实HDL的TG富集显著加快apoA-I在循环中代谢清除,且高甘油三酯血症状态会导致HDL apoA-I和HDL-C水平降低^[43]。腹部区域特别是腹腔内脏器官周围的脂肪细胞对脂质分解表现出高度的敏感性。当内脏脂肪细胞数量增多时,其脂肪分解代谢活性增强,由此产生的大量FFA经门静脉转运至肝脏,在肝组织内,FFA以TG的形式积累并储存在肝脏中,并且在肝脏内合成大量ApoB,继而使肝内LDL-C和VLDL生成增加,诱发高脂血症和高TC血症,引发脂质代谢紊乱^[23]。同时内脏脂肪细胞可以分泌一种名为内脂素的脂肪细胞因子,其水平与内脏脂肪数量呈正相关,内脂素可促进血浆葡萄糖转化为TG,促进TG在前脂肪细胞的积聚。含TG粒子的增多可引起HDL-C浓度反作用性降低^[24]。此外,脂肪过度蓄积可导致骨骼肌胰岛素抵抗加剧,同时肝脏对胰岛素的清除效能降低,最终致使血脂与血压水平升高^[25]。

以腹部内脏脂肪堆积为特征的中心性肥胖,与胰岛素抵抗的整体代谢效应之间的关联,比全身性肥胖更为密切。胰岛素抵抗可能会改变脂蛋白的含量和组成,从而导致血脂水平异常,这种异常会作用于低密度脂蛋白(LDL)、乳糜微粒、HDL

以及 VLDL 的代谢过程^[20]。Haidari M 等人以果糖喂养的仓鼠为胰岛素抵抗动物模型的研究表明,胰岛素抵抗状态下,肝脏来源的含 apoB100 的 VLDL 和肠道含 apoB48 的富含 TG 的脂蛋白都会过度分泌^[45]。Delma J 等人为了明确不同脂肪分布部位与胰岛素抵抗对动脉粥样硬化脂蛋白谱的影响,研究了 196 人的胰岛素敏感性和中心性肥胖对脂蛋白的影响,研究发现,以 VAT 堆积为特征的中心性肥胖,与胰岛素敏感性的关联呈显著曲线关系,且该关联强度远高于 SAT 与胰岛素敏感性的关联,研究通过密度梯度超速离心 (DGUC) 进一步发现, VAT 增多者的 VLDL、中间密度脂蛋白 (IDL)、致密 LDL-C 含量更高, HDL-C 含量更低^[44]。此外,一些参与 HDL 代谢的关键酶,如胆固醇酯转运蛋白 (CETP)、卵磷脂/胆固醇酰基转移酶 (LCAT)、肝脂酶 (HL) 和蛋白质磷脂转运蛋白 (PLTP),在患有胰岛素抵抗的肥胖人群中会发生变化^[25]。邹一帆等人研究了老年人的内脏脂肪面积、血脂水平与冠心病的关系后发现,冠心病组的内脏脂肪面积等肥胖相关指标和 LDL 水平高于非冠心病组, VFA 与 TG 呈正相关,脂肪的异位沉积,特别是 VAT 的沉积会导致血脂代谢紊乱,而血脂紊乱如高 TG 则会进一步加重脂肪的沉积^[21]。丁建华等人针对内脏型肥胖、腹壁皮下型肥胖及心血管危险因素的关系进行了分析,他们发现,内脏型肥胖者的 TC、LDL 及 TG 均高于腹壁皮下型肥胖者^[25]。张德平等人将年龄作为控制变量,分析 VAT 与血脂的偏相关性发现,内脏脂肪与 TG、LDL-C 呈非常显著的正相关,与 HDL-C 呈非常显著的负相关。血脂异常组的 VAT 非常显著地高于血脂正常组。VAT 对血脂异常的临床预测价值优于腰臀比和 BMI。其理想界值男性为 94.5cm²,而 23~55 岁女性为 115.5cm²^[26]。因此尽早检测内脏脂肪面积,建立个性化健康档案,并采取饮食结构调整、规律有氧运动及必要的医学干预措施,可有效阻断内脏脂肪异常堆积的恶性循环,从源头上预防血脂代谢紊乱及其引发的一系列代谢性疾病,为健康管理构筑坚实防线。

5 脂肪分布对血糖稳态的影响

糖代谢异常来源于胰岛素抵抗,而胰岛素抵抗的原因是脂肪代谢异常^[27]。VAT 沉积是诱发葡萄糖耐受不良、胰岛素抵抗的重要因素^[28]。VAT 更容易产生大量的脂肪酸,这些脂肪酸会直接进入肝脏,导致肝脏脂肪积累,扰乱肝脏代谢,肝脏胰岛素提取减少、脂蛋白和肝脏葡萄糖的生成增加等,进而发生胰岛素抵抗和炎症反应,最终引起血糖的异常升高^[29]。高血糖状态会促使脂肪分解增加,导致血浆 TC 和 TG 升高;而高脂血症 (血脂异常)则可能导致胰岛素抵抗,使血糖升高,进而增加患糖尿病的风险^[27]。最近的研究还发现,内脏型肥胖患者的血糖水平都显著高于皮下型肥胖患者,证明体脂分布特征 (如内脏脂肪占比)对糖代谢异常的预测价值独立于总体肥胖程度,作为心血管代谢风险的关键评估指标,其重要性甚至超越传统肥胖度量指标^[30]。内脏肥胖指数 VAI 是一个数学公式,由 BMI

和 WC 以及 TG 和 HDL-C 浓度等临床测量组成^[31]。曹亚英等人以社区 T2DM 患者为研究对象,VAI 作为腹部脂肪分布及功能的指示变量,以 HbA1c 表示短期内血糖的控制情况,发现排除年龄、性别、血压、血脂、糖尿病病程及家族史等因素影响后,研究对象血糖控制情况随着 VAI 水平的升高而逐渐变差^[32]。VAT 过度堆积是诱发胰岛素抵抗、糖代谢紊乱的重要原因。大量游离脂肪酸由内脏脂肪释放后,会扰乱肝脏代谢功能,降低肝脏对胰岛素的摄取能力,同时触发体内炎症应答,由此形成高脂状态与高血糖互相促进的恶性循环。在临床防治糖代谢相关疾病方面,围绕内脏脂肪开展靶向干预,例如改善肝脏脂质代谢水平,同时借助 VAI 完成个体化风险分层评估,具备较大的应用潜力。这也提示疾病防控思路有必要从单纯的体重管控,逐步转向对体脂分布的精细化调节。

6 脂肪分布的两性特征

男女之间的体脂分布存在明显差别。通常情况下,男性脂肪多堆积于躯干与腹部,女性则更多将脂肪储存在臀部、大腿部位,尽管女性整体体脂水平普遍高于男性,但内脏脂肪 (VAT) 的含量反而更低,这一现象也和男性普遍运动量更大、肌肉占比更高有关^[33]。证据表明,绝经前女性 VAT 显著低于男性,但绝经后,女性的脂肪组织向内脏脂肪库转移,女性 VAT 会迅速增加并与男性 VAT 中位数相似,这意味着老年女性雌激素减少后迅速增长的 VAT 可能会更加增加心血管疾病发生风险^[34]。可能是由于雌激素水平下降。已知一些垂体激素影响脂肪细胞功能。催乳素和生长激素都被证明可以刺激脂肪分解,生长激素的作用在内部或皮下脂肪组织部位之间似乎有所不同。由于性激素对脂肪组织的分布和功能都有影响,因此很可能性激素在观察到的男女之间的差异中起着重要作用^[35]。在年龄、BMI 都相当的绝经女性中,健康的肥胖女性与有代谢风险的女性相比,前者 VAT 及血脂水平显著低于后者,且前者胰岛素敏感性、HDL-C 水平更高。男性的 VAT 会随着年龄增长而增加,并且当男性 BMI ≥ 23.0 kg/m² 时,外周的脂肪组织会随着年龄的增加而减少,但是女性则不会出现这种情况^[36]。男性通常有更多的心血管疾病风险因素,如高血压、吸烟、饮酒和缺乏体育锻炼,加之广泛存在的不良生活方式,容易造成 VAT 蓄积^{[37][38]}。有研究显示,成年女性与同年龄段的男性相比,各年龄段均有更多的 SAT,更少的 VAT^[39]。基于上述特点,后续研究可以结合性别、年龄带来的体脂分布差异展开探索,重点关注绝经女性雌激素波动带来的脂肪改变,以及针对男性开展生活方式干预,这或许是实现体脂分布精细化管理、减少心血管代谢相关风险的可行思路。

7 结论

评估肥胖带来的心血管危害,不能单纯依靠 BMI 这类反映全身总脂肪水平的指标,脂肪在体内的局部分布情况更值得重视。VAT 属于代谢活性很高的内分泌组织,可通过激活肾素

-血管紧张素系统、诱发胰岛素抵抗、诱发慢性炎症反应、扰乱脂质代谢等多条途径,推动高血压、血脂紊乱以及糖代谢异常的发生发展,对比传统肥胖评价指标,内脏脂肪对于心血管代谢风险的预判能力更具优势。SAT 虽被证实存在一定的代谢保护效应,但它和内脏脂肪之间的动态制衡、功能相互作用,还需要更多研究进一步阐明。后续研究可以整合多组学相关数据,构建精确度更高的脂肪分布评价模型,同时充分考虑性别、

年龄、种族带来的个体差异,设计差异化干预策略,以期肥胖相关心血管疾病的防治挖掘新的作用靶点。综上,脂肪分布模式是判断心血管风险不可忽视的一环。对内脏脂肪开展精准评估与干预,会是代谢综合征和心血管疾病防控工作的重要突破口,尽早识别并干预内脏脂肪异常,对于缓解代谢综合征与心血管疾病的全球发病现状有着现实价值。

参考文献:

- [1] Paczkowska-Abdulsalam M,Kretowski A.Obesity,metabolic health and omics:Current status and future directions.World J Diabetes 2021;12(4):420-436[PMID:33889288 DOI:10.4239/wjd.v12.i4.420].
- [2] 张健,黄晓红.肥胖对心血管系统的影响研究进展[J].中国分子心脏病学志,2020,20(03):3417-3420.DOI:10.16563/j.cnki.1671-6272.2020.06.016.
- [3] Haykowsky,MJ,Nicklas,BJ,Brubaker,PH,et al.Regional Adipose Distribution and its Relationship to Exercise Intolerance in Older Obese Patients Who Have Heart Failure With Preserved Ejection Fraction.JACC-HEART FAIL.2018;6(8):640-649.doi:10.1016/j.jchf.2018.06.002
- [4] Zhang,YX,Wang,SR,Zhao,JS,et al.Truncal pattern of subcutaneous fat distribution is associated with obesity and elevated blood pressure among children and adolescents.BLOOD PRESSURE.2017;27(1):25-31.doi:10.1080/08037051.2017.1369000
- [5] Schmid-Zaladek K,Brix B,Sengeis M,et al.Subcutaneous Adipose Tissue Measured by B-Mode Ultrasound to Assess and Monitor Obesity and Cardio-Metabolic Risk in Children and Adolescents.Biology(Basel).2021;10(5):449.Published 2021 May 20.doi:10.3390/biology10050449
- [6] 李青青,李社莉.2 型糖尿病患者内脏脂肪含量与动脉硬化的相关性的研究进展[J].广西医学,2017,39(06):877-879.
- [7] Rui-Hua C,Yi L,Huan-Bai X,Yu-Fan W,Yong-de P.Sex differences of visceral fat with cardiac structure and function in type 2 diabetes:A cross-sectional study.J Diabetes.2024;16(11):e70023.doi:10.1111/1753-0407.70023
- [8] 耿齐涓,金勇君.内脏脂肪与 2 型糖尿病血管病变的相关性研究进展[J].糖尿病新世界,2024,27(20):179-183.DOI:10.16658/j.cnki.1672-4062.2024.20.179.
- [9] 徐艺文,朱惠娟.内脏脂肪的测定及临床应用进展[J].医学综述,2016,22(13):2575-2578.
- [10] Mills KT,Stefanescu A,He J.The global epidemiology of hypertension.Nat Rev Nephrol.2020;16(4):223-237.doi:10.1038/s41581-019-0244-2.
- [11] Katsimardou A,Imprialos K,Stavropoulos K,Sachinidis A,Doumas M,Athyros V.Hypertension in Metabolic Syndrome:Novel Insights.Curr Hypertens Rev.2020;16(1):12-18.doi:10.2174/1573402115666190415161813.
- [12] Zhang,W,Su,X,Liu,S,et al.Age-specific and sex-specific associations of visceral adipose tissue with metabolic health status and cardiovascular disease risk.ACTA DIABETOL.2023;doi:10.1007/s00592-025-02447-w.
- [13] Takeoka A,Tayama J,Yamasaki H,et al.Intra-abdominal fat accumulation is a hypertension risk factor in young adulthood:A cross-sectional study.Medicine(Baltimore).2016;95(45):e5361.doi:10.1097/MD.0000000000005361.
- [14] Franczyk,MP,He,M,Yoshino,J.Removal of Epididymal Visceral Adipose Tissue Prevents Obesity-Induced Multi-organ Insulin Resistance in Male Mice.J Endocr Soc.2021;5(5):bvab024.doi:10.1210/jendso/bvab024.
- [15] Louca P,Berry SE,Bermingham K,et al.Postprandial Responses to a Standardised Meal in Hypertension:The Mediator Role of Visceral Fat Mass.Nutrients.2022;14(21):4499.Published 2022 Oct 26.doi:10.3390/nu14214499.
- [16] 张钦和,刘爱连,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高血压的相关性研究[J].磁共振成像,2021,12(01):43-47+52.
- [17] Elffers TW,de Mutsert R,Lamb HJ,et al.Body fat distribution,in particular visceral fat,is associated with cardiometabolic risk factors in obese women.PLoS One.2017;12(9):e0185403.Published 2017 Sep 28.doi:10.1371/journal.pone.0185403.

- [18] Sullivan,CA,Kahn,SE,Fujimoto,WY,et al.Change in Intra-Abdominal Fat Predicts the Risk of Hypertension in Japanese Americans. HYPERTENSION.2015;66(1):134-40.doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04990.
- [19] 潘佩,何森,陈晓平.内脏脂肪指数对高血压的预测价值[J].中华高血压杂志,2022,30(05):430-434.DOI:10.16439/j.issn.1673-7245.2022.05.007.
- [20] Zhu J,Zhang Y,Wu Y,et al.Obesity and Dyslipidemia in Chinese Adults:A Cross-Sectional Study in Shanghai,China.Nutrients.2022; 14(11):2321.Published 2022 May 31.doi:10.3390/nu14112321
- [21] 邹一帆,徐滔,赵婷,等.老年人内脏脂肪面积与血脂水平及冠心病的相关性研究[J].中华全科医学,2020,18(06):909-912. DOI:10.16766/j.cnki.issn.1674-4152.001390.
- [22] Zhang,T,Chen,J,Tang,X,et al.Interaction between adipocytes and high-density lipoprotein:new insights into the mechanism of obesity-induced dyslipidemia and atherosclerosis.Lipids Health Dis.2019;18(1):223.doi:10.1186/s12944-019-1170-9.
- [23] 张瑞芳.2型糖尿病合并内脏脂肪型肥胖患者血脂谱特征分析[J].中国卫生工程学,2024,23(05):631-633.DOI:10.19937/j.issn.1671-4199.2024.05.016.
- [24] 朴金梅,李忠民,蔡知天,等.长春地区中老年人血脂水平与内脏脂肪的关系[J].中国临床康复,2006,(44):10-12.
- [25] 丁建华,唐四元.肥胖人群体脂分布特点及与心血管疾病危险因素相关性分析[J].智慧健康,2019,5(09):80-81.DOI:10.19335/j.cnki.2096-1219.2019.09.039.
- [26] 张德平,刘静民,郑秀媛.内脏脂肪与血脂的关系及其对血脂异常的临床预测价值[J].肠外与肠内营养,2012,19(05):281-283. DOI:10.16151/j.1007-810x.2012.05.012.
- [27] 周小玲,吴静,刘颖,等.青年职业人群肥胖在血糖与血脂关系中的中介效应研究[J].现代医学,2023,51(12):1690-1696.
- [28] 陈丽莉,吴翔,寻英,等.肥胖2型糖尿病患者脂肪因子水平、内脏脂肪指数与血糖波动及糖尿病微血管并发症的关系[J].中国临床保健杂志,2024,27(01):85-89.
- [29] 樊海龙,牛彦斌,郭振山,等.内脏脂肪指数与中国中老年糖尿病前期人群血糖变化关联的队列研究[J].华南预防医学,2023, 49(07):803-807.
- [30] 张晓阳,焦文书,邱连荣,等.妊娠期超声测量内脏脂肪厚度和血糖相关性[J].现代仪器与医疗,2019,25(04):15-19.
- [31] Alkhalaqi,Aysha BSc;Al-Naimi,Fatima BSc;Qassmi,Rouda BSc;Shi,Zumin PhD;Ganji,Vijay PhD,RD;Salih,Reem MSc;Bawadi,Hiba PhD*. Visceral adiposity index is a better predictor of type 2 diabetes than body mass index in Qatari population.Medicine 99(35):p e21327, August 28, 2020. |DOI:10.1097/MD.00000000000021327.
- [32] 曹亚英,唐迅,孙可欣,等.2型糖尿病患者血糖控制与内脏脂肪指数的关系[J].北京大学学报(医学版),2017,49(03):446-450.
- [33] 邵亚,钟慧琴,李龙佩,等.体检人群空腹血糖状况与体脂率及内脏脂肪的相关性分析[J].湖北医药学院学报,2021,40(06):597-602. DOI:10.13819/j.issn.2096-708X.2021.06.007.
- [34] 陈奕钿,蔺有林,李泽亚,等.社区不同性别老年人的中国人内脏脂肪指数与高血压风险的关联[J].中华高血压杂志(中英文),2024,32(10):978-984.DOI:10.16439/j.issn.1673-7245.2024.10.013.
- [35] Elffers TW,de Mutsert R,Lamb HJ,et al.Body fat distribution,in particular visceral fat,is associated with cardiometabolic risk factors in obese women.PLoS One.2017;12(9):e0185403.Published 2017 Sep 28.doi:10.1371/journal.pone.0185403.
- [36] 余雪,李敏谦,郭姣.内脏脂肪指数与糖脂代谢病的相关性研究[J].世界中医药,2019,14(01):29-32+38.
- [37] Oliveira,BBR,Coelho,CG,Barreto,SM,et al.Body fat distribution and its risk for cardiovascular events in 10 years:Brazilian Longitudinal Study of Adult Health(ELSA-Brasil).CAD SAUDE PUBLICA.2022;38(2):e00346520.doi:10.1590/0102-311X00346520.
- [38] Zhu J,Zhang Y,Wu Y,et al.Obesity and Dyslipidemia in Chinese Adults:A Cross-Sectional Study in Shanghai,China.Nutrients.2022; 14(11):2321.Published 2022 May 31.doi:10.3390/nu14112321.
- [39] 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(04):292-295.DOI:10.15932/j.0253-9713.2021.04.002.

- [40] Su,C,Xue,J,Ye,C,et al.Role of the central renin-angiotensin system in hypertension(Review).INT J MOL MED.2021;47(6):doi:10.3892/ijmm.2021.4928.
- [41] Hall,JE,Hildebrandt,DA,Kuo,J.Obesity hypertension:role of leptin and sympathetic nervous system.AM J HYPERTENS.2001;14(6 Pt 2):103S-115S.doi:10.1016/s0895-7061(01)02077-5.
- [42] Mauriege,P,Galitzky,J,Berlan,M,et al.Heterogeneous distribution of beta and alpha-2 adrenoceptor binding sites in human fat cells from various fat deposits:functional consequences.EUR J CLIN INVEST.1987;17(2):156-65.doi:10.1111/j.1365-2362.1987.tb02395.x.
- [43] Lamarche B,Uffelman KD,Carpentier A,Cohn JS,Steiner G,Barrett PH,Lewis GF.Triglyceride enrichment of HDL enhances in vivo metabolic clearance of HDL apo A-I in healthy men.J Clin Invest.1999;103:1191-1199.
- [44] Nieves,DJ,Cnop,M,Retzlaff,B,et al.The atherogenic lipoprotein profile associated with obesity and insulin resistance is largely attributable to intra-abdominal fat.DIABETES.2003;52(1):172-9.doi:10.2337/diabetes.52.1.172.
- [45] Haidari,M,Leung,N,Mahbub,F,et al.Fasting and postprandial overproduction of intestinally derived lipoproteins in an animal model of insulin resistance.Evidence that chronic fructose feeding in the hamster is accompanied by enhanced intestinal de novo lipogenesis and ApoB48-containing lipoprotein overproduction.J BIOL CHEM.2002;277(35):31646-55.doi:10.1074/jbc.M200544200.
- [46] Chen,Y,Zhang,T,Qin,B,et al.Comprehensive assessment of distinct abdominal fat compartments beyond liver content in overweight/obese patients using MRI and ultrasound imaging.Abdom Radiol(NY).2024;50(3):1457-1466.doi:10.1007/s00261-024-04591-3
- [47] Pontiroli,AE,Pizzocri,P,Giacomelli,M,et al.Ultrasound measurement of visceral and subcutaneous fat in morbidly obese patients before and after laparoscopic adjustable gastric banding:comparison with computerized tomography and with anthropometric measurements. OBES SURG.2002;12(5):648-51.doi:10.1381/096089202321019620.
- [48] De Lucia Rolfe,E,Sleigh,A,Finucane,FM,et al.Ultrasound measurements of visceral and subcutaneous abdominal thickness to predict abdominal adiposity among older men and women.Obesity(Silver Spring).2009;18(3):625-31.doi:10.1038/oby.2009.309.