

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2019.14.029

## 2型糖尿病内脏脂肪含量与胰岛 $\beta$ 细胞功能及胰岛素抵抗的关系研究 \*

李华峰 张广凤 赵文杰<sup>△</sup> 李敏 田霖林 单洁 吴迪

(齐齐哈尔医学院附属第三医院内分泌一科 黑龙江 齐齐哈尔 161000)

**摘要 目的:**研究2型糖尿病患者内脏脂肪含量与胰岛 $\beta$ 细胞功能及胰岛素抵抗的关系。**方法:**对65例初诊2型糖尿病患者采用256 CT平脐经L4、5水平进行扫描并测量皮下及内脏脂肪含量,并以BMI不同进行分组,即体重正常组、超重组、肥胖组。采用稳态模式评估法(HOMA)计算胰岛素抵抗指数、胰岛B细胞分泌功能,测量入组患者的相关人体指标、空腹血生化检查指标。**结果:**超体重组、肥胖组患者腰围、体重指数(body mass index, BMI)、甘油三酯(triglyceride, TG)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、空腹血糖(fasting blood-glucose, FBG)、空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)、稳态模型胰岛素抵抗指数(Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance, HOMA-IR)、胰岛 $\beta$ 细胞功能指数(Homeostasis model assessment- $\beta$ , HOMA- $\beta$ )指标肥胖组、超重组均明显高于正常体重组( $P<0.05$ )，超体重组、肥胖组内脏脂肪含量、内脏脂肪面积、皮下脂肪含量、脂肪总含量、脂肪百分比，超重组、肥胖组均明显高于正常体重组( $P<0.05$ )，且肥胖组各项指标明显高于超重组( $P<0.05$ )。多元回归分析显示腹部脂肪总含量、内脏脂肪含量、皮下脂肪含量、内脏脂肪面积、BMI与胰岛素抵抗呈正相关，而其中内脏脂肪含量及面积关系最密切。**结论:**内脏脂肪含量是2型糖尿病胰岛素抵抗及B细胞功能变化的独立影响因素。

**关键词:**2型糖尿病；内脏脂肪；胰岛素抵抗；B细胞功能

**中图分类号:**R587.1 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-6273(2019)14-2740-03

## Effect of Visceral Fat Content on the Insulin Resistance and Islet B Cell Function in Type 2 Diabetes Mellitus\*

LI Hua-feng, ZHANG Guang-feng, ZHAO Wen-jie<sup>△</sup>, LI Min, TIAN Lin-lin, SHAN Jie, WU Di

(Endocrinology of the Third Affiliated Hospital of Qiqihar Medical University, Qiqihar, Heilongjiang, 161000, China)

**ABSTRACT Objective:** To study the relationship between type 2 diabetes mellitus patients with visceral fat content and pancreatic beta cell function and insulin resistance. **Methods:** 65 newly diagnosed patients with type 2 diabetes mellitus were scanned by 256 CT at L4 and L5 levels, and their subcutaneous and visceral fat contents were measured. They were divided into normal weight group, overweight group and obese group according to BMI. HOMA was used to calculate insulin resistance index and islet B cell secretion function, and the related human indexes and fasting blood biochemical indexes were measured. **Results:** The waist circumference, body mass index (BMI), triglyceride, LDL-C, FBG, FINS, HOMA-IR, HOMA-beta index of obesity group and overweight group were significantly higher than those of normal weight group ( $P<0.05$ ). The visceral fat content, visceral fat area, subcutaneous fat content, total fat content, fat percentage, overweight, overweight, obesity group were significantly higher than those of normal weight group ( $P<0.05$ ). Obesity group was significantly higher than normal weight group ( $P<0.05$ ), and the index of obesity group was significantly higher than that of overweight group ( $P<0.05$ ). Multivariate regression analysis showed that abdominal fat content, visceral fat content, subcutaneous fat content, visceral fat area, BMI were positively correlated with insulin resistance, and visceral fat content and area were most closely related.

**Conclusion:** Visceral fat content is an independent factor influencing insulin resistance and B cell function in type 2 diabetes mellitus.

**Key words:** Type 2 diabetes mellitus; Visceral fat; Insulin resistance; B cell function

**Chinese Library Classification(CLC): R587.1 Document code: A**

**Article ID:** 1673-6273(2019)14-2740-03

### 前言

2型糖尿病(Type 2 diabetes mellitus, T2DM)是一组以胰岛素抵抗及胰岛 $\beta$ 细胞功能障碍为主要病理生理改变的慢性低度炎症性疾病<sup>[1]</sup>,其发病过程中存在的胰岛素抵抗和长期高血

糖对胰岛 $\beta$ 细胞的毒性作用,使胰岛 $\beta$ 细胞功能逐渐减退<sup>[2]</sup>。随着人们生活方式的变化,肥胖的发病率也呈逐年增加,且肥胖目前被认为是心血管代谢病的主要危险因素,而肥胖型2型糖尿病又与胰岛素抵抗有关,胰岛素抵抗、胰岛 $\beta$ 细胞功能与肥胖个体的内脏脂肪含量有相关性<sup>[3,4]</sup>。本研究通过比较不同体质

\* 基金项目:黑龙江省教育厅科学技术研究项目(2016-KYYWF-0876);齐齐哈尔市科技局指令课题资助项目(SFGG-201428)

作者简介:李华峰(1984-),硕士,主治医师,研究方向:糖尿病和内脏脂肪及骨质疏松;电话:13796889557, E-mail: lihuafeng2005@163.com

△ 通讯作者:赵文杰,E-mail: zhaowenjie.111@163.com

(收稿日期:2019-02-10 接受日期:2019-02-28)

指数(BMI)2型糖尿病患者内脏脂肪和皮下脂肪含量及胰岛素抵抗程度,探讨了2型糖尿病内脏脂肪含量对胰岛素抵抗及 $\beta$ 细胞功能的影响。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象

选择2014年1月至2015年12月我院内分泌科住院患者中初诊2型糖尿病共65例,其中男性46例,女性19例,年龄11~62岁,平均年龄:46.85±9.11岁;病程3天~20年,平均病程:3.13±3.15年。

入组标准:根据1999年WHO糖尿病的诊断及分型标准<sup>[5]</sup>确诊的2型糖尿病患者。

排除标准:<sup>①</sup>排除心脑血管疾病史及其他严重慢性疾病患者;<sup>②</sup>严重肝肾功能障碍性疾病;<sup>③</sup>其他内分泌疾病及其用药或应激所致的血糖升高;<sup>④</sup>应用胰岛素后的糖尿病患者。

### 1.2 方法

**1.2.1 一般资料** 所有入组患者均由专人按诊疗常规测量患者的身高、体重、腰围、血压,记录患者的年龄、性别,并询问病史及相关病情。

**1.2.2 监测指标** 所有入组患者隔夜空腹8小时以上,于次晨采外周静脉血测定OGTT实验、血总胆固醇(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)、糖化血红蛋白(HbA1c)<sup>[6]</sup>。

(LDL-C)、糖化血红蛋白(HbA1c)<sup>[6]</sup>。

全部检测均在我院中心实验室和核医学科进行,血糖测定采用葡萄糖氧化酶法测定,HbA1c测定采用高效液相色谱法,TC测定采用胆固醇过氧化酶法,TG测定采用甘油磷酸氧化酶--过氧化酶法,HDL-C及LDL-C采用直接法测定,胰岛素释放试验、C肽测定均采用化学发光法测定。

**1.2.3 腹部脂肪测定** 腹部脂肪测定采用我院美国飞利浦256CT,受试者取仰卧位,扫描位置于脐部L4~5之间,嘱患者吸气时位腰L4、5之间腹部横断面扫描,扫描时间1 s,层厚10 mm。再通过CT系统的软件计算测定的腹内脂肪面积及容积和腹壁皮下脂肪面积及腹壁脂肪总面积<sup>[7]</sup>。

**1.2.4 胰岛素抵抗和胰岛 $\beta$ 细胞功能的评价** 胰岛素抵抗指数评价<sup>[8,9]</sup>采用稳态模型胰岛素抵抗指数HOMA-IR=FBG×FINS/22.5<sup>[9]</sup>,胰岛 $\beta$ 细胞分泌功能指数评价采用稳态模型胰岛素分泌指数<sup>[10]</sup>HOMA- $\beta$ =20×FINS/(FBG-3.5)<sup>[11]</sup>(注:FINS为空腹胰岛素,单位 $\mu$ U/L,FBG为空腹血糖,单位mmol/L)。

### 1.3 统计学处理

数据分析采用SPSS17.0统计软件,实验数据以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间比较采用t检验,相关分析采用多元回归分析和Pearson相关分析, $P < 0.05$ 为具有统计学意义。

## 2 结果

表1 不同BMI糖尿病患者的一般资料比较

Table 1 Comparison of the general data between three different BMI groups of diabetes patients

Groups	Cases	Ages	Waist(cm)	BM(kg/m <sup>2</sup> )	TG(mmol/L)	CH(mmol/L)
Normal group	20	45.75±6.58	86.10±7.28	22.06±1.48	2.07±1.88	4.89±1.36
Overweight group	22	44.68±10.96	92.95±7.97	25.78±1.32	3.65±2.46	5.22±1.00
Obesity group	23	46.13±10.11	102.36±6.48	31.17±2.44	3.55±1.77	5.00±1.06
<i>P</i>		P1>0.05	P1<0.05	P1<0.05	P1<0.05	P1>0.05
		P2>0.05	P2<0.01	P2<0.01	P2<0.01	P2>0.05
Groups	LDL-C(mmol/L)	FBG(mmol/L)	INS(μU/L)	HOMA-IR	HOMA-B	
Normal group	2.99±1.23	8.96±2.23	13.31±4.08	4.44±2.40	53.28±2.55	
overweight group	3.73±0.95	9.46±2.59	15.93±4.05	5.99±1.47	69.33±6.85	
Obesity group	3.77±0.80	9.98±2.40	18.20±6.69	6.38±2.23	80.26±6.33	
<i>P</i>	P1<0.05	P1<0.05	P1<0.05	P1<0.05	P1<0.05	
	P2<0.01	P2<0.01	P2<0.01	P2<0.01	P2<0.01	

Note: P1 was comparison between normal group and overweight group, and P2 was comparison of normal group and obesity group.

表2 不同BMI糖尿病患者内脏脂肪和皮下脂肪含量的比较

Table 2 Comparison of the visceral adipose tissue and subcutaneous adipose tissue between three different BMI groups of diabetes patients

Groups	Visceral adipose tissue	Visceral fat area	Subcutaneous fat	Total belly fat	Fat percentage
Normal group	131.19±121.76	138.60±59.81	148.62±79.43	456.38±256.25	23.48±5.32
overweight group	263.49±105.63	159.26±41.98	193.16±58.22	527.91±138.10	25.63±2.40
Obesity group	329.05±102.59	212.87±50.59	262.17±121.59	676.20±174.71	35.27±5.22
<i>P</i>	P1<0.05	P1<0.05	P1<0.05	P1<0.05	P1<0.05
	P2<0.01	P2<0.01	P2<0.05	P2<0.05	P2<0.01

Note: P1 was comparison between normal group and overweight group, and P2 was comparison of normal group and obesity group.

如表1所示,超体重组、肥胖组患者腰围、BMI、甘油三酯、LDL-C、FBG、INS、HOMA-IR、HOMA- $\beta$ 指标肥胖组、超重组均明显高于正常体重组( $P_2 < 0.01$ ,  $P_1 < 0.05$ ),提示随着体重指数增加,患者胰岛素抵抗程度和胰岛 $\beta$ 细胞分泌水平均增加。如表2所示,超体重组、肥胖组内脏脂肪含量、内脏脂肪面积、皮下脂肪含量、脂肪总含量、脂肪百分比,超重组、肥胖组均明显高于正常体重组( $P_1 < 0.05$ ,  $P_2 < 0.01$ ),且肥胖组各项指标明显高于超重组( $P < 0.05$ )。多元回归分析及相关分析显示腹部脂肪总含量、内脏脂肪含量、皮下脂肪含量、内脏脂肪面积、BMI与胰岛素抵抗呈正相关,其相关系数分别为:0.663、0.542、0.402、0.659、0.699。 $(P < 0.05)$ 而其中内脏脂肪含量及面积关系最密切。内脏脂肪含量与INS、HOMA-IR、HOMA- $\beta$ 均成正相关关系,其相关系数分别为0.702、0.733、0.752, $(P < 0.001)$ 。

### 3 讨论

肥胖(Obesity)是因长期能量摄入过剩而导致脂肪细胞体积增大和(或)数量增多,临床以体重增加和脂肪异常堆积为特征<sup>[11,12]</sup>。随着人们生活水平的提高,肥胖已成为当今医学界的热点研究之一。腰围、腰臀比、体质量指数(BMI)对反映肥胖程度具有操作简单快速、无损害的特点<sup>[13]</sup>,但易受到肌肉量、操作规范程度和患者自身状态等多因素影响<sup>[14]</sup>,但不能准确进行定量评估腹部脂肪堆积程度,因此方法有一定局限性。自1990年起,CT<sup>[15]</sup>和MRI<sup>[16]</sup>被公认为是评价腹部脂肪的最准确和可重复性的测量方法<sup>[17]</sup>。

腹内脂肪主要是位于内脏周围的脂肪组织,亦称内脏脂肪。皮下脂肪是腹部皮肤下层的脂肪组织,而内脏脂肪型肥胖与多种疾病相关。内脏脂肪增多是腹型肥胖的主要原因,也是2型糖尿病发生的高危因子<sup>[18]</sup>。研究表明内脏脂肪的堆积不仅抑制 $\beta$ 细胞分泌胰岛素,同时也是胰岛素抵抗的主要原因之一<sup>[19]</sup>,表明内脏脂肪与胰岛素抵抗密切相关<sup>[20]</sup>,本研究显示内脏脂肪含量与TG、BMI、HOMA-RI、HOMA- $\beta$ 显正相关,虽研究证实腹部内脏脂肪的堆积可抑制 $\beta$ 细胞分泌胰岛素<sup>[21]</sup>,而本研究的HOMA- $\beta$ 仍然偏高,考虑选取的患者均为初诊患者,其胰岛素代偿性分泌增加。近年研究显示亚洲地区人群腹内脂肪面积(VA) $\geq 100 \text{ cm}^2$ 可诊断为内脏脂肪型肥胖(VFO)<sup>[22]</sup>,内脏脂肪通过有分泌多种代谢活性的脂肪因子作用于肥胖患者的脂肪组织的胰岛素信号传导通路,引起胰岛素抵抗<sup>[23]</sup>。日本及国内的学者都对有关内脏脂肪与糖尿病及胰岛素抵抗的相关性进行过<sup>[24]</sup>报道,pietilainem等<sup>[25]</sup>通过对24-27岁BMI在20.0-33.9 kg/m<sup>2</sup>的单卵双生子进行研究,发现独立于遗传因素以外的获得性肥胖症与腹部内脏脂肪含量、肝脏脂肪量和胰岛素抵抗显正相关。国内学者的研究也证明肥胖对血糖、血脂、胰岛素代谢的影响以腹内肥胖显著<sup>[26]</sup>,腹内脂肪含量增加对于胰岛素分泌和代谢影响较为显著<sup>[27]</sup>。雷海燕等还指出腹部皮下脂肪和内脏脂肪都与胰岛素抵抗有关<sup>[28]</sup>,而内脏脂肪与胰岛素、胰岛素原、胰岛素原/胰岛素和HOMA-IR关系更密切并认为内脏脂肪是导致胰岛素抵抗主要原因<sup>[29]</sup>。本研究中,超重组、肥胖组的内脏脂肪含量、内脏脂肪面积、皮下脂肪含量、腹部脂肪总量、脂肪百分比均高于体重正常值,但内脏脂肪面积相关性更显著,与Wajchenberg等<sup>[30]</sup>阐述的内脏脂肪面积在测定脂肪分布和含量方

面明显优于腰围、腰臀比及内脏脂肪厚度之结论相符。

本研究主要探讨了2型糖尿病不同体质指数的内脏脂肪分布与胰岛 $\beta$ 细胞功能及胰岛素抵抗情况,研究结果表明内脏脂肪含量是2型糖尿病胰岛素抵抗及B细胞功能变化的独立影响因素,提示通过改变内脏脂肪含量降低体重而改善胰岛素抵抗和胰岛B细胞功能及敏感性可能使疾病有效缓解,达到糖尿病的有效控制。

### 参考文献(References)

- [1] 裴晶, 暴梅佳. 现代医学与传统医学治疗2型糖尿病的临床应用研究[J]. 卫生职业教育, 2019, 37(03): 156-158
- [2] 曾静, 方毅. 糖尿病药物治疗的现状及药物研究进展[J]. 临床药物治疗杂志, 2017, 15(10): 1-5
- [3] 刘峰. 2型糖尿病胰岛素抵抗及其机制研究进展[J]. 中国处方药, 2018, 16(08): 17-18
- [4] 蔡新杰, 邢光辉. 胰岛自身抗体和生化指标在糖尿病分型诊断中的应用价值[J]. 临床研究, 2019, 27(01): 133-134
- [5] 中华医学会糖尿病学分会. 中国2型糖尿病防治指南[M](2013版). 北京, 北京大学医学出版社, 2013, P5
- [6] 佟玉会. 空腹血糖和糖化血红蛋白检测在糖尿病诊断中的临床价值[J]. 中国现代药物应用, 2019, 13(01): 64-65
- [7] 李伟, 张晨鑫, 王玲, 等. 2型糖尿病合并肥胖男性患者的骨密度及其与腹部脂肪分布的关系[J]. 广西医学, 2018, 40(01): 1-3
- [8] 魏婧, 朱慧楠. 糖尿病肾病患者血清胰岛素抵抗指数、胰岛素样生长因子-1与炎性因子表达水平的相关性[J]. 中国老年学杂志, 2019, 39(03): 546-547
- [9] 李光伟, 杨文英, 姜亚云, 等. 以(FBG×FINS)/(PG2h+PG1h-2PPG)评价胰岛B细胞分泌功能的可行性探讨[J]. 中华内科杂志, 2000, 39(4): 234-238
- [10] 马海林, 朱筠. 2型糖尿病人群胰岛素抵抗及胰岛B细胞功能缺陷的评估[J]. 中国医学前沿杂志(电子版), 2016, 8(11): 88-92
- [11] 李蓉蓉, 张永红, 李莉, 等. 内脏脂肪区域、体脂肪率及血脂异常与糖尿病前期的关系[J]. 实用预防医学, 2019, 26(02): 146-149
- [12] 陈志刚, 何桦, 罗宏斌. 肥胖2型糖尿病患者体脂参数与胰岛素抵抗的相关性分析[J]. 中国现代药物应用, 2019, 13(01): 30-32
- [13] 马慧杰. 糖尿病前期与高脂血症、体质量指数的相关性研究[J]. 临床研究, 2019, 27(02): 53-54
- [14] 陈志刚, 何桦, 罗宏斌. 肥胖2型糖尿病患者体脂参数与胰岛素抵抗的相关性分析[J]. 中国现代药物应用, 2019, 13(01): 30-32
- [15] 王媛媛, 王战建, 刘宽芝, 等. CT测量腹部脂肪面积与简易体脂参数对胰岛素抵抗评价作用的对比[J]. 河北医科大学学报, 2019, 40(01): 20-24
- [16] 张晨鑫, 张勇, 王玲, 等. 定量CT与MRI测量腹部脂肪面积及分布的比较[J]. 重庆医学, 2016, 45(30): 4179-4181
- [17] 陈义均, 廖基兴, 毕如峰, 等. CT测量2型糖尿病内脏脂肪容积与胰岛素抵抗的相关性分析[J]. 心电图杂志(电子版), 2018, 7(03): 37-39
- [18] 刘彦, 吴波, 曹雯, 等. 2型糖尿病患者腹臀脂肪与性别等因素的相关性研究[J]. 中华肥胖与代谢病电子杂志, 2018, 4(03): 129-135
- [19] 范琳, 石文焕, 王天智. 初诊2型糖尿病患者血清内脏脂肪素水平变化与相关影响因素分析[J]. 临床误诊误治, 2018, 31(04): 45-48
- [20] 李伟, 张晨鑫, 王玲, 等. 2型糖尿病合并肥胖患者腹部脂肪分布与胰岛素抵抗的相关性研究[J]. 重庆医学, 2017, 46(26): 3632-3634

(下转第2759页)

- heart-kidney syndrome and its mechanism[J]. Modern Journal of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine, 2017, 26 (4): 353-355
- [20] Ye Kang, Gao Jun-jie, Wang Xiao-long, et al. Clinical Observation on Warming Yang for Diuresis Therapy Improving Heart and Kidney Function in Patient with Cardiorenal Syndrome[J]. Chin J Integr Med Cardio, 2017, 15(2): 190-194
- [21] Zhang Min, Wang Ren-ping, Wang Lei, et al. Analysis of Warming Yang Diuresis Tonifying Qi Circulating Blood Treatment of Cardiorenal Syndrome [J]. Journal of Chinese Medicine, 2013, 28(3): 407-408
- [22] Zhao Ling, Hu Chang-jiang, Pan Xin, et al. Comparative study on influences of long-term use of raw rhubarb and stewed rhubarb on functions of liver and kidney in rats[J]. Chin Hosp Pharm J, 2015, 35(15): 1384-1387
- [23] Song Ya-ni, Tan Xiong, Nie Xiao-ping, et al. Effect of Xinkang Granule On Genetic Expression of RAAS In CHF Rats [J]. Chin Med Herald, 2015, 21(1): 21-23
- [24] Thind G S, Loehrke M, Wilt J L. Acute cardiorenal syndrome: Mechanisms and clinical implications [J]. Cleveland Clinic Journal of Medicine, 2018, 85(3): 231-239
- [25] Thind G S, Loehrke M, Wilt J L. Acute cardiorenal syndrome: Mechanisms and clinical implications [J]. Cleveland Clinic Journal of Medicine, 2018, 85(3): 231-239
- [26] Vinod P, Krishnappa V, Chauvin A M, et al. Cardiorenal Syndrome: Role of Arginine Vasopressin and Vaptans in Heart Failure[J]. Cardiology Research, 2017, 8(3): 87-95
- [27] H S, A B S, Moger V, et al. Cardiorenal syndrome type 4: A study of cardiovascular diseases in chronic kidney disease [J]. Indian Heart J, 2017, 69(1): 11-16
- [28] Virzi G M, Clementi A, Brocca A, et al. Endotoxin Effects on Cardiac and Renal Functions and Cardiorenal Syndromes[J]. Blood Purif, 2017, 44(4): 314-326
- [29] Clementi A, Virzi G M, Brocca A, et al. The Role of Endotoxin in the Setting of Cardiorenal Syndrome Type 5 [J]. Cardiorenal Medicine, 2017, 7(4): 276-283
- [30] Clementi A, Virzi G M, Brocca A, et al. The Role of Endotoxin in the Setting of Cardiorenal Syndrome Type 5 [J]. Cardiorenal Medicine, 2017, 7(4): 276-283
- [31] Kazory A. Fluid overload as a major target in management of cardiorenal syndrome: Implications for the practice of peritoneal dialysis [J]. World J Nephrol, 2017, 6(4): 168-175

(上接第 2742 页)

- [21] 谢涛涛. 高脂饮食对不同年龄小鼠胰岛素抵抗和胰岛  $\beta$  细胞功能的影响[D]. 天津医科大学, 2017
- [22] M Kozakova, C Morizzo, V Bianchi S, et al. Hemodynamic overload and intra-abdominal adiposity in obese children: Relationships with cardiovascular structure and function [J]. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2016, 26(1): 60-66
- [23] 刘敏, 彭铤, 肖新华. C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 6 在肥胖及胰岛素抵抗中的研究进展 [J]. 中国动脉硬化杂志, 2019, 27(03): 264-266+272
- [24] 杨帆, 李晓南. 棕色脂肪组织在肥胖与代谢综合征发生发展中的作用及其机制研究[J]. 发育医学电子杂志, 2019, 7(01): 75-80
- [25] Pietiläinen KH, Rissanen A, Kaprio et al. Acquired obesity is associated with increased liver fat, intra-abdominal fat, and insulin resis-

- tance in young adult monozygotic twins [J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2005, 288(4): E768-774
- [26] 李伟, 张晨鑫, 王玲, 等. 2 型糖尿病合并肥胖患者腹部脂肪分布与胰岛素抵抗的相关性研究[J]. 重庆医学, 2017, 46(26): 3632-3634
- [27] 林毅辉, 雷闽湘, 蒋建家, 等. 肥胖 2 型糖尿病患者腹腔内脂肪面积与胰岛素抵抗的相关性 [J]. 山西医科大学学报, 2016, 47(10): 922-925
- [28] 雷海燕, 滕磊, 柏晓勇, 等. 老年 2 型糖尿病病人腹部脂肪分布特点及与代谢性因素的相关性研究 [J]. 实用老年医学, 2018, 32(09): 852-855
- [29] 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
- [30] Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome[J]. Endocrinol Rew, 2000, 21: 697-738