

青少年骨骼肌质量指数与肥胖代谢表型的关系

佟玲玲^{1,2} 马晓燕^{1,2} 田梅^{1,2} 丁文清^{1,2}

(1.宁夏医科大学公共卫生与管理学院, 宁夏银川 750004;
2.宁夏环境因素与慢性病控制重点实验室, 宁夏银川 750004)

[摘要] **目的** 探讨青少年骨骼肌质量指数(skeletal mass index, SMI)与肥胖代谢表型的关系, 为青少年肥胖及相关代谢性疾病的防控提供依据。**方法** 于2017年10月—2020年9月以分层整群随机抽样的方法抽取银川市1 352例12~18岁青少年作为研究对象, 并对其进行问卷调查、体格测量、体成分测定和实验室检查。根据代谢异常诊断标准及体重指数定义的肥胖将研究对象分为4种代谢表型: 代谢正常体重正常、代谢正常肥胖、代谢异常体重正常、代谢异常肥胖。采用多因素logistic回归法分析SMI与不同代谢表型的关联强度。**结果** 代谢异常体重正常组、代谢正常肥胖组和代谢异常肥胖组SMI水平均低于代谢正常体重正常组, 差异均具有统计学意义($P<0.001$)。多因素logistic回归分析结果显示, 调整性别、年龄后, SMI水平升高是青少年发生代谢异常体重正常、代谢正常肥胖和代谢异常肥胖表型的保护因素(分别 $OR=0.74$ 、 0.60 、 0.54 , 均 $P<0.001$)。**结论** SMI升高可降低青少年发生代谢异常/肥胖的风险。

[中国当代儿科杂志, 2023, 25(5): 457-462]

[关键词] 肥胖; 代谢表型; 骨骼肌质量指数; 青少年

Relationship between skeletal muscle mass index and metabolic phenotypes of obesity in adolescents

TONG Ling-Ling, MA Xiao-Yan, TIAN Mei, DING Wen-Qing. School of Public Health and Management, Ningxia Medical University, Yinchuan 750004, China/Key Laboratory of Environment and Chronic Disease Control in Ningxia, Yinchuan 750004, China (Ding W-Q, Email: dwqdz@163.com)

Abstract: Objective To study the relationship between skeletal muscle mass index (SMI) and metabolic phenotypes of obesity in adolescents, and to provide a basis for the prevention and control of adolescent obesity and related metabolic diseases. **Methods** A total of 1 352 adolescents aged 12 to 18 years were randomly selected by stratified cluster sampling in Yinchuan City from October 2017 to September 2020, and they were surveyed using questionnaires, physical measurements, body composition measurements, and laboratory tests. According to the diagnostic criteria for metabolic abnormalities and the definition of obesity based on the body mass index, the subjects were divided into four metabolic phenotypes: metabolically healthy normal weight, metabolically healthy obesity, metabolically unhealthy normal weight, and metabolically unhealthy obesity. The association between SMI and the metabolic phenotypes was analyzed using multivariate logistic regression. **Results** The SMI level in the metabolically unhealthy normal weight, metabolically healthy obesity, and metabolically unhealthy obesity groups was lower than that in the metabolically healthy normal weight group ($P<0.001$). Multivariate logistic regression analysis showed that after adjusting for gender and age, a higher SMI level was a protective factors for adolescents to develop metabolic unhealthy normal weight, metabolically healthy obesity, and metabolically unhealthy obesity phenotypes ($OR=0.74$, 0.60 , and 0.54 , respectively; $P<0.001$). **Conclusions** Increasing SMI can reduce the risk of the development of metabolic unhealthy/obesity.

[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2023, 25(5): 457-462]

Key words: Obesity; Metabolic phenotype; Skeletal mass index; Adolescent

[收稿日期] 2022-11-02; [接受日期] 2023-03-03

[基金项目] 国家自然科学基金项目(82160641)。

[作者简介] 佟玲玲, 女, 硕士研究生。

[通信作者] 丁文清, 女, 教授。Email: dwqdz@163.com。

近年来,儿童青少年肥胖问题日渐突出,肥胖已经成为我国中小学生常见病之一^[1-4]。研究表明,肥胖会导致机体代谢异常,如血压升高、2型糖尿病、血脂异常和代谢综合征等^[5]。近年来的研究发现,正常体重和肥胖个体发生代谢紊乱的风险不完全相同,处于相同体重指数(body mass index, BMI)类别的个体也可以具有不同的代谢状况^[6]。因此,可以根据BMI与心血管疾病危险因素之间相互作用的结果将个体分为不同的类型:代谢正常体重正常(metabolically healthy normal weight, MHNW)表型、代谢异常体重正常(metabolically unhealthy normal weight, MUNW)表型、代谢正常肥胖(metabolically healthy obesity, MHO)表型和代谢异常肥胖(metabolically unhealthy obesity, MUO)表型^[7]。既往在成人中的研究表明,与MHO受试者相比,MUNW受试者患2型糖尿病和心血管事件的风险较高^[8]。此外,研究显示,与MHO组相比,MUO组具有更高的慢性病风险^[9]。一项长达6年的前瞻性队列研究结果显示,MHO表型会增加儿童青少年高血压的发病风险^[10]。因此,对不同肥胖代谢表型的个体及时进行分类与识别,尽早开发具有成本效益的个体化预防和干预方案,对于降低青少年肥胖及相关代谢性疾病的发生具有重要意义。

目前为止,关于发生不同肥胖代谢表型的潜在机制仍不明确。最近的研究表明,肥胖代谢表型可能受年龄、环境因素、生活方式和骨骼肌质量(skeletal muscle mass, SMM)的影响^[11-13]。由于SMM受肌肉脂肪变性的影响较大,因此采用调整体重后的骨骼肌质量指数(skeletal mass index, SMI)评价SMM^[14]。研究显示SMI降低与正常体重或超重/肥胖个体的心脏代谢危险因素(如2型糖尿病、高血压和代谢综合征)存在关系^[15]。有证据表明,SMI在调节葡萄糖和脂质代谢及释放多种内分泌和自分泌活性物质方面起着关键作用,可能会阻止某些有害的代谢状况^[16],如高血压、糖尿病、胰岛素抵抗等。因此,SMI可能是导致不同肥胖代谢表型间呈现不同健康结果的重要因素,研究SMI与不同肥胖代谢表型的关系将有助于理解不同体重状态伴有不同代谢状态的潜在机制。然而,SMI与不同肥胖代谢表型间的关联仍未得到充分探索,并且结果不一致^[16-17]。本研究通过评估SMI与不同肥胖代谢表型间的关联,为青少年肥胖及相关代谢性疾病的防控提供理论依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

本研究为横断面研究,于2017年10月—2020年9月对银川市3所初中和2所高中12~18岁的青少年展开调查。通过分层整群随机抽样的方法,首先确定学校,然后以年级分层,最后从每个年级中随机抽取班级,共抽取13个初中班级和22个高中班级,将抽取的班级的所有同学纳入本研究。纳入标准:(1)银川市居民,或在银川居住时间>1年;(2)年龄为12~18岁。排除标准:(1)父母或法定监护人不同意参加本研究;(2)患严重心肺及骨关节疾病;(3)身体残疾,无法进行人体测量评估。所有参与者及其监护人均已签署知情同意书。本研究已获得宁夏医科大学伦理委员会的审查及批准(审批号:2021-G053)。

1.2 方法

1.2.1 问卷调查 自制问卷表,收集研究对象的性别、年龄、疾病史及家族史等基本情况。

1.2.2 体格测量 包括身高、体重、腰围(waist circumference, WC)及血压的测量。(1)身高、WC测量:采用ZH7082型身高坐高计和尼龙带尺分别进行身高和WC的测量。连续测量2次后取均值,2次测量误差不得超过0.5 cm,结果精确到0.1 cm。(2)体重测量:采用RGT-140型杠杆式体重秤连续测量2次后取均值,2次测量误差不得超过0.5 kg,测量结果精确到0.1 kg。(3)血压测量:采用欧姆龙HEM-7012电子血压计测量收缩压(systolic blood pressure, SBP)和舒张压(diastolic blood pressure, DBP),连续测量3次,每次间隔1 min以上,相邻2次测量差值不超过10 mmHg,取后2次平均值作为受试者实际血压值^[18]。测量结束后计算BMI [$BMI = \text{体重}(\text{kg}) / \text{身高}^2(\text{m}^2)$]。

1.2.3 体成分测定 采用韩国Biospace公司生产的InBody370生物电阻抗分析法进行SMM的检测。 $SMI = [SMM(\text{kg}) / \text{体重}(\text{kg})] \times 100\%$ ^[14]。

1.2.4 实验室检查 采集受试者空腹12 h静脉血,使用全自动生化分析仪(型号:日立7060C)进行空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)、甘油三酯(triglyceride, TG)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、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)的检测。

1.3 诊断标准

1.3.1 超重/肥胖 采用李辉等^[19]提出的超重/肥胖的判断标准,即 BMI≥相应年龄和性别的第 85 百分位值判断为超重/肥胖。

1.3.2 代谢异常 采用《中国儿童青少年代谢综合征定义和防治建议》^[20]提出的在满足中心性肥胖(WC≥同年龄同性别儿童 WC 的第 90 百分位值)的基础上,同时具备至少下列 2 项者即诊断为代谢异常:高血糖(FBG≥5.6 mmol/L)、高血压(SBP 或 DBP≥同年龄同性别和同身高儿童青少年血压的第 90 百分位值)、高甘油三酯血症(TG≥1.47 mmol/L)、低高密度脂蛋白胆固醇血症(HDL-C≤1.03 mmol/L)。

1.4 代谢表型的判断

根据以上代谢异常诊断标准及超重/肥胖判断标准,将研究对象分为 4 种代谢表型,分别为 MHNW、MHO、MUNW、MUO。

1.5 统计学分析

采用 EpiData 3.1 软件录入数据,采用 SPSS 26.0 软件进行统计学分析。符合正态分布的计量资

料用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,非正态分布的计量资料用中位数(四分位数间距)[$M(P_{25}, P_{75})$]表示,计数资料用例数和百分率(%)表示。不同肥胖代谢表型组间计量资料的比较采用单因素方差分析或 Kruskal-Wallis H 检验;不同肥胖代谢表型组间正态分布的计量资料的两两比较采用 LSD- t 检验。采用多因素 logistic 回归法分析 SMI 与肥胖代谢表型的关联。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 研究对象的基本特征

共纳入 1 352 例青少年,其中男生 816 例(60.36%),女生 536 例(39.64%),平均年龄(14.6 ± 1.6)岁。MHNW、MUNW、MHO、MUO 4 组分别有 992、17、236、107 例。不同肥胖代谢表型组的基本特征比较结果显示,各组间年龄、身高、体重、BMI、WC、SBP、DBP、TC、TG、LDL-C、HDL-C 及 SMM 水平的比较差异均具有统计学意义(均 $P<0.05$),见表 1。

表 1 研究对象的基本特征

变量	MHNW 组 ($n=992$)	MUNW 组 ($n=17$)	MHO 组 ($n=236$)	MUO 组 ($n=107$)	F/H 值	P 值
年龄(岁)	14.8 ± 1.6	14.5 ± 1.7	14.3 ± 1.5	14.3 ± 1.4	10.007	<0.001
身高(cm)	166 ± 8	169 ± 6	168 ± 8	170 ± 8	7.000	<0.001
体重(kg)	52 ± 8	62 ± 7	72 ± 12	79 ± 13	506.340	<0.001
BMI(kg/m ²)	18.8 ± 1.9	21.7 ± 1.6	25.2 ± 2.9	27.4 ± 3.3	909.085	<0.001
WC(cm)	69 ± 5	79 ± 6	85 ± 9	91 ± 10	706.740	<0.001
SBP(mm Hg)	109 ± 10	115 ± 14	117 ± 11	125 ± 11	99.542	<0.001
DBP(mm Hg)	67 ± 8	71 ± 10	69 ± 8	74 ± 8	34.294	<0.001
TC(mmol/L)	3.9 ± 0.9	4.4 ± 0.9	3.8 ± 0.8	4.5 ± 1.3	13.904	<0.001
TG(mmol/L) [#]	0.9(0.7, 1.1)	1.6(1.5, 2.1)	1.0(0.8, 1.2)	1.7(1.3, 2.2)	197.730	<0.001
LDL-C(mmol/L)	2.2 ± 0.7	2.6 ± 0.9	2.2 ± 0.7	2.7 ± 1.2	15.088	<0.001
HDL-C(mmol/L)	1.5 ± 0.4	1.3 ± 0.4	1.4 ± 0.3	1.3 ± 0.4	24.533	<0.001
FBG(mmol/L)	4.8 ± 0.8	4.9 ± 0.5	4.7 ± 0.5	4.9 ± 0.7	1.539	0.203
SMM(kg)	23 ± 5	24 ± 5	28 ± 6	29 ± 6	86.062	<0.001

注:[BMI] 体重指数;[WC] 腰围;[SBP] 收缩压;[DBP] 舒张压;[TC] 胆固醇;[TG] 甘油三酯;[LDL-C] 低密度脂蛋白胆固醇;[HDL-C] 高密度脂蛋白胆固醇;[FBG] 空腹血糖;[SMM] 骨骼肌质量;[MHNW] 代谢正常体重正常;[MUNW] 代谢异常体重正常;[MHO] 代谢正常肥胖;[MUO] 代谢异常肥胖。[#]以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,其他变量均以 $\bar{x} \pm s$ 表示。1 mmHg=0.133 kPa。

2.2 不同肥胖代谢表型组间 SMI 的比较

不同肥胖代谢表型组间 SMI 比较结果显示,MUNW 组、MHO 组和 MUO 组 SMI 水平均低于

MHNW 组,差异均具有统计学意义(均 $P<0.001$),见表 2。

表2 不同肥胖代谢表型组间 SMI 的比较 ($\bar{x} \pm s$, %)

组别	例数	SMI
MHNW 组	992	45 ± 5
MUNW 组	17	39 ± 4 ^a
MHO 组	236	38 ± 4 ^a
MUO 组	107	37 ± 4 ^a
F 值		175.324
P 值		<0.001

注: [SMI] 骨骼肌质量指数; [MHNW] 代谢正常体重正常; [MUNW] 代谢异常体重正常; [MHO] 代谢正常肥胖; [MUO] 代谢异常肥胖。a 示与 MHNW 组相比, $P < 0.001$ 。

2.3 SMI 与肥胖代谢表型的多因素 logistic 回归分析

分别以 MUNW、MHO、MUO 表型为因变量 (MHNW 表型为参照), SMI 为自变量进行多因素 logistic 回归分析, 结果显示: 调整性别、年龄后, SMI 水平升高是青少年发生 MUNW 表型、MHO 表型及 MUO 表型的保护因素 (分别 $OR=0.74$ 、 0.60 、 0.54 , 均 $P < 0.001$), 见表 3。

表3 SMI 与不同肥胖代谢表型的多因素 logistic 回归分析

代谢表型	模型 1		模型 2	
	OR(95%CI)	P	OR(95%CI)	P
MHNW	1(参考)		1(参考)	
MUNW	0.78(0.70~0.87)	<0.001	0.74(0.63~0.86)	<0.001
MHO	0.77(0.75~0.80)	<0.001	0.60(0.57~0.64)	<0.001
MUO	0.71(0.68~0.75)	<0.001	0.54(0.50~0.58)	<0.001

注: [MHNW] 代谢正常体重正常; [MUNW] 代谢异常体重正常; [MHO] 代谢正常肥胖; [MUO] 代谢异常肥胖。模型 1: 未调整变量; 模型 2: 调整了性别、年龄。

3 讨论

本研究显示, 不同肥胖代谢表型组间 SMI 水平存在差异, 即 MUNW 表型、MHO 表型和 MUO 表型个体的 SMI 水平均低于 MHNW 表型的个体, 这与之前的横断面研究结果^[21]相似。此外, Carvalho 等^[22]报道, MHNW 表型的个体其 SMI 水平高于 MUNW 表型的个体。这些结果提示 SMI 水平升高可能是防止机体发生 MUNW 表型、MHO 表型及 MUO 表型的重要因素。

本研究多因素 logistic 回归分析显示, SMI 水平升高是青少年发生 MUNW 表型、MHO 表型及 MUO 表型的保护因素。一项针对韩国成年人的纵向研究表明, 较高的 SMI 对 MHNW 表型向 MUNW 表型

的发展起保护作用^[16]; 另有研究证明, 较低的 SMI 与 MUNW 表型和 MUO 表型独立相关^[21]; 另有学者报道, 与具有 MHNW 表型的男性和女性相比, 具有肥胖表型 (MHO 和 MUO) 的男性和女性 SMI 低下的风险增加^[13]。目前关于 SMM 对形成不同肥胖代谢表型的机制仍无定论, 但可能与葡萄糖转运蛋白 4 (glucose transporter 4, GLUT4) 的降低、胰岛素抵抗、肌肉因子的产生及慢性低度炎症有关。骨骼肌是 GLUT4 基因对胰岛素介导的葡萄糖摄取的主要器官。小鼠体内实验结果显示, 特异性敲除 GLUT4 基因会导致严重的胰岛素抵抗和糖耐量受损^[23]。胰岛素抵抗促进糖异生的发生, 从而引起固醇调节元素结合蛋白 1c 的上调和 β -氧化的抑制及游离脂肪酸的释放增加, 转变 TG 转运途径, 进而导致 TG 在骨骼肌中积累^[24-25]。此外, 骨骼肌是一种代谢活跃的器官, 通过分泌蛋白与其他器官相互作用释放肌肉因子, 如肌肉因子白细胞介素-6 通过磷酸肌醇 3-激酶和 AMP 活化蛋白激酶信号通路促进葡萄糖摄取和脂肪氧化, 并通过阻断肌肉中的促炎信号通路提高胰岛素敏感性^[26-27]。最后, 低度炎症和促炎细胞因子对肌肉具有直接的分解代谢作用, 并促进胰岛素抵抗和代谢恶化^[28-29]。因此, 与低 SMM 相关的炎症可能是代谢恶化的关键。

本研究有一定的局限性。首先, 本研究为横断面研究, 无法确定 SMI 与不同肥胖代谢表型之间的因果关系; 其次, 本研究没有评估饮食和体育活动情况, 这两者可能是潜在的混杂因素; 最后, 研究人群仅限于银川市青少年, 且未考虑青春期的影响, 推广至其他地区其他人群需谨慎, 因为 SMM 因种族而异^[30]。因此本研究结果需要在其他种族/族裔群体中进一步研究证实。

综上所述, SMI 水平升高是青少年发生 MUNW 表型、MHO 表型及 MUO 表型的保护因素, 这表明 SMI 水平降低可能是青少年发生肥胖代谢表型的潜在机制。本研究证实了 SMI 在维持代谢健康方面的重要性, SMI 的增加可能能够维持个体的代谢稳态并保护他们免受代谢不健康表型的影响。青少年时期是一个以显著骨骼发育变化为标志的独特过渡期, 因此, 及时评估并增加机体的 SMI, 对降低青少年肥胖和心血管代谢异常风险有重要意义。

利益冲突声明: 所有作者均声明不存在利益冲突。

[参 考 文 献]

- [1] 张驰, 张明. 社会相关问题对我国儿童青少年肥胖发生率的影响[J]. 青少年体育, 2021(9): 33-34.
DOI: 10.3969/j.issn.2095-4581.2021.09.005.
- [2] 王玉梅. 中小學生肥胖流行现状及知信行综合干预效果评价研究[D]. 沈阳: 中国医科大学, 2021.
- [3] 张慧, 赵海萍, 黄子睿, 等. 宁夏汉族中小學生2000—2019年超重与肥胖变化趋势[J]. 中国学校卫生, 2021, 42(11): 1712-1716. DOI: 10.16835/j.cnki.1000-9817.2021.11.025.
- [4] 袁金娜, 金冰涵, 斯淑婷, 等. 2009至2019年6~15岁中国儿童超重和肥胖趋势分析[J]. 中华儿科杂志, 2021, 59(11): 935-941. PMID: 34711028.
DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20210523-00441.
- [5] Smith GI, Mittendorfer B, Klein S. Metabolically healthy obesity: facts and fantasies[J]. J Clin Invest, 2019, 129(10): 3978-3989. PMID: 31524630. PMCID: PMC6763224.
DOI: 10.1172/JCI129186.
- [6] Lin H, Zhang L, Zheng R, et al. The prevalence, metabolic risk and effects of lifestyle intervention for metabolically healthy obesity: a systematic review and meta-analysis: a PRISMA-compliant article[J]. Medicine (Baltimore), 2017, 96(47): e8838. PMID: 29381992. PMCID: PMC5708991.
DOI: 10.1097/MD.00000000000008838.
- [7] Stefan N, Häring HU, Schulze MB. Metabolically healthy obesity: the low-hanging fruit in obesity treatment? [J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2018, 6(3): 249-258. PMID: 28919065.
DOI: 10.1016/S2213-8587(17)30292-9.
- [8] Bell JA, Kivimäki M, Hamer M. Metabolically healthy obesity and risk of incident type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective cohort studies[J]. Obes Rev, 2014, 15(6): 504-515. PMID: 24661566. PMCID: PMC4309497.
DOI: 10.1111/obr.12157.
- [9] Rhee EJ, Lee MK, Kim JD, et al. Metabolic health is a more important determinant for diabetes development than simple obesity: a 4-year retrospective longitudinal study[J]. PLoS One, 2014, 9(5): e98369. PMID: 24870949. PMCID: PMC4037196.
DOI: 10.1371/journal.pone.0098369.
- [10] Ding WQ, Yan YK, Zhang MX, et al. Hypertension outcomes in metabolically unhealthy normal-weight and metabolically healthy obese children and adolescents[J]. J Hum Hypertens, 2015, 29(9): 548-554. PMID: 25652533.
DOI: 10.1038/jhh.2014.124.
- [11] Gonçalves CG, Glade MJ, Meguid MM. Metabolically healthy obese individuals: key protective factors[J]. Nutrition, 2016, 32(1): 14-20. PMID: 26440861. DOI: 10.1016/j.nut.2015.07.010.
- [12] Stefan N, Häring HU, Hu FB, et al. Metabolically healthy obesity: epidemiology, mechanisms, and clinical implications[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2013, 1(2): 152-162. PMID: 24622321. DOI: 10.1016/S2213-8587(13)70062-7.
- [13] Kim TN, Park MS, Yang SJ, et al. Body size phenotypes and low muscle mass: the Korean sarcopenic obesity study (KSOS)[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2013, 98(2): 811-817. PMID: 23293328.
DOI: 10.1210/jc.2012-3292.
- [14] Hwang YC, Cho IJ, Jeong IK, et al. Differential association between sarcopenia and metabolic phenotype in Korean young and older adults with and without obesity[J]. Obesity (Silver Spring), 2017, 25(1): 244-251. PMID: 27874274.
DOI: 10.1002/oby.21694.
- [15] Zhang H, Lin S, Gao T, et al. Association between sarcopenia and metabolic syndrome in middle-aged and older non-obese adults: a systematic review and meta-analysis[J]. Nutrients, 2018, 10(3): 364. PMID: 29547573. PMCID: PMC5872782.
DOI: 10.3390/nu10030364.
- [16] Lee MJ, Kim EH, Bae SJ, et al. Protective role of skeletal muscle mass against progression from metabolically healthy to unhealthy phenotype[J]. Clin Endocrinol (Oxf), 2019, 90(1): 102-113. PMID: 30290006. DOI: 10.1111/cen.13874.
- [17] Poggiogalle E, Lubrano C, Gnessi L, et al. The decline in muscle strength and muscle quality in relation to metabolic derangements in adult women with obesity[J]. Clin Nutr, 2019, 38(5): 2430-2435. PMID: 30792144.
DOI: 10.1016/j.clnu.2019.01.028.
- [18] National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents[J]. Pediatrics, 2004, 114(2 Suppl 4th Report): 555-576. PMID: 15286277.
- [19] 李辉, 宗心南, 季成叶, 等. 中国2~18岁儿童青少年超重和肥胖筛查体重指数值点的研究[J]. 中华流行病学杂志, 2010, 31(6): 616-620. PMID: 21163089.
DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2010.06.004.
- [20] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组, 中华医学会儿科学分会心血管学组, 中华医学会儿科学分会儿童保健学组, 等. 中国儿童青少年代谢综合征定义和防治建议[J]. 中华儿科杂志, 2012, 50(6): 420-422.
DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2012.06.005.
- [21] Kim HK, Lee MJ, Kim EH, et al. Comparison of muscle mass and quality between metabolically healthy and unhealthy phenotypes[J]. Obesity (Silver Spring), 2021, 29(8): 1375-1386. PMID: 34235892. DOI: 10.1002/oby.23190.
- [22] Carvalho CJ, Longo GZ, Kakehasi AM, et al. Skeletal mass indices are inversely associated with metabolically unhealthy phenotype in overweight/obese and normal-weight men: a population-based cross-sectional study[J]. Br J Nutr, 2021, 126(4): 501-509. PMID: 33143771.
DOI: 10.1017/S0007114520004262.
- [23] Zisman A, Peroni OD, Abel ED, et al. Targeted disruption of the glucose transporter 4 selectively in muscle causes insulin resistance and glucose intolerance[J]. Nat Med, 2000, 6(8): 924-928. PMID: 10932232. DOI: 10.1038/78693.
- [24] Postic C, Girard J. Contribution of *de novo* fatty acid synthesis to hepatic steatosis and insulin resistance: lessons from genetically engineered mice[J]. J Clin Invest, 2008, 118(3): 829-838. PMID: 18317565. PMCID: PMC2254980.
DOI: 10.1172/JCI34275.

- [25] Roumans KHM, Lindeboom L, Veeraiah P, et al. Hepatic saturated fatty acid fraction is associated with *de novo* lipogenesis and hepatic insulin resistance[J]. Nat Commun, 2020, 11(1): 1891. PMID: 32312974. PMCID: PMC7170906. DOI: 10.1038/s41467-020-15684-0.
- [26] Lambernd S, Taube A, Schober A, et al. Contractile activity of human skeletal muscle cells prevents insulin resistance by inhibiting pro-inflammatory signalling pathways[J]. Diabetologia, 2012, 55(4): 1128-1139. PMID: 22282161. DOI: 10.1007/s00125-012-2454-z.
- [27] Giudice J, Taylor JM. Muscle as a paracrine and endocrine organ[J]. Curr Opin Pharmacol, 2017, 34: 49-55. PMID: 28605657. PMCID: PMC5808999. DOI: 10.1016/j.coph.2017.05.005.
- [28] Tuttle CSL, Thang LAN, Maier AB. Markers of inflammation and their association with muscle strength and mass: a systematic review and meta-analysis[J]. Ageing Res Rev, 2020, 64: 101185. PMID: 32992047. DOI: 10.1016/j.arr.2020.101185.
- [29] Phillips T, Leeuwenburgh C. Muscle fiber specific apoptosis and TNF-alpha signaling in sarcopenia are attenuated by life-long calorie restriction[J]. FASEB J, 2005, 19(6): 668-670. PMID: 15665035. DOI: 10.1096/fj.04-2870fje.
- [30] Silva AM, Shen W, Heo M, et al. Ethnicity-related skeletal muscle differences across the lifespan[J]. Am J Hum Biol, 2010, 22(1): 76-82. PMID: 19533617. PMCID: PMC2795070. DOI: 10.1002/ajhb.20956.

(本文编辑: 邓芳明)

· 消息 ·

川崎病专栏征稿启事

本刊在焦富勇教授等国内知名川崎病专家的策划、指导下开辟了川崎病专栏,常年面向各位专家、学者征稿。本专栏聚焦国内外川崎病领域的新研究新进展,发表川崎病诊疗相关的指南、共识,以及最实用的临床实践经验和最新的研究成果,并邀请专家回答读者关于川崎病的相关问题,致力于为广大学者提供一个川崎病学术交流的权威平台。热忱欢迎大家投稿!

投稿邮箱: www.zgdek.com。投稿时注明“川崎病专栏”,本刊将对本栏目文章予以优先处理与发表。

《中国当代儿科杂志》编辑部
2023年1月31日