

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2022.11.006

View this article at: <https://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2022.11.006>

内脏脂肪 / 皮下脂肪比值与超重 / 肥胖患者 胰岛 β 细胞功能相关性

孙希, 雷涛, 滕卉茹, 徐碧林

(上海中医药大学附属普陀医院内分泌科, 上海 200062)

[摘要] 目的: 探讨内脏脂肪/皮下脂肪比值与超重/肥胖患者胰岛 β 细胞功能的相关性。方法: 选取2020年6月至2022年1月就诊于上海中医药大学附属普陀医院肥胖专病门诊的96例体重指数(body mass index, BMI) $>24\text{ kg/m}^2$ 的超重/肥胖患者, 测量内脏脂肪面积(visceral fat area, VFA)、皮下脂肪面积(subcutaneous fat area, SFA)、身高、体重, 计算BMI, 测定空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)、糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1c)、空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)、餐后胰岛素、空腹C肽、餐后C肽; 测定成纤维细胞生长因子21(fibroblast growth factor 21, FGF-21)、瘦素(leptin, LEP)、脂联素(adiponectin, ADP)等脂肪因子以及胰高血糖素样肽-1(glucagon-like peptide-1, GLP-1)、YY肽重组蛋白(recombinant peptide YY, YY肽)等胃肠激素, 并计算内脏脂肪/皮下脂肪比值、稳态模型胰岛素抵抗指数(homeostasis model insulin resistance index, HOMA-IR)、胰岛 β 细胞功能指数(islet β cell function index, HOMA- β)。根据内脏脂肪/皮下脂肪比值将患者分为低内脏脂肪/皮下脂肪比值组与高内脏脂肪/皮下脂肪比值组, 分析其与胰岛 β 细胞功能及脂肪因子等的相关性。结果: 低内脏脂肪/皮下脂肪比值组VFA、FBG、HbA1c、YY肽均低于高内脏脂肪/皮下脂肪比值组, SFA、餐后C肽、HOMA- β 、FGF-21、LEP均高于高内脏脂肪/皮下脂肪比值组, 差异均有统计学意义(均 $P<0.05$)。VFA/SFA与FBG、HbA1c呈正相关(分别 $r=0.344$ 、 0.434 , $P<0.05$), 与餐后C肽、HOMA- β 、FGF-21、LEP呈负相关(分别 $r=-0.406$ 、 -0.343 、 -0.345 、 -0.344 , $P<0.05$)。结论: 研究结果提示内脏脂肪/皮下脂肪比值越大, FBG、HbA1c水平越高, 餐后C肽、HOMA- β 、FGF-21、LEP越低。不同于传统意义上的内脏脂肪含量, 内脏脂肪/皮下脂肪比值还考虑了皮下脂肪含量对胰岛 β 细胞功能的影响, 综合分析脂肪分布情况, 有助于全面评估超重、肥胖患者胰岛功能损伤的严重程度和机体的糖代谢情况。

[关键词] 超重; 肥胖; 内脏脂肪/皮下脂肪比值; 胰岛 β 细胞功能; 脂肪因子

收稿日期 (Date of reception): 2022-05-26

通信作者 (Corresponding author): 徐碧林, Email: xubilin007@126.com

基金项目 (Foundation item): 国家自然科学基金 (81774083); 上海市医学重点专科建设项目 (ZK2019B16); 上海市普陀区卫生健康系统科技创新项目 (ptkwws201911); 上海市普陀区卫生健康委员会卫生管理课题 (2021PTGL09)。This work was supported by the National Natural Science Foundation (81774083), Construction of Key Medical Specialty of Shanghai (ZK2019B16), Science and Technology Innovation Project of Shanghai Putuo District Health System (ptkwws201911), and Health Management Project of Shanghai Putuo District Health Commission (2021PTGL09), China.

Correlation between visceral fat/subcutaneous fat ratio and islet β cell function in overweight/obese patients

SUN Xi, LEI Tao, TENG Huiru, XU Bilin

(Department of Endocrinology, Putuo Hospital Affiliated to Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 200062, China)

Abstract **Objective:** To investigate the correlation between visceral fat/subcutaneous fat ratio and islet β cell function in overweight/obese patients. **Methods:** A total of 96 overweight/obese patients with body mass index (BMI) >24 kg/m² treated in Putuo Hospital Affiliated to Shanghai University of Traditional Chinese Medicine from June 2020 to January 2022 were included in the study. Visceral fat area (VFA), subcutaneous fat area (SFA), height and weight were measured and BMI was calculated. Fasting blood glucose (FBG), glycosylated hemoglobin (HbA1c), fasting insulin (FINS), postprandial insulin, fasting C-peptide, postprandial C-peptide were determined. Lipid factors such as fibroblast growth factor 21 (FGF-21), leptin (LEP), adiponectin (ADP), and gastrointestinal hormones such as glucagon-like peptide-1 (GLP-1) and recombinant peptide YY (peptide YY) were determined. The visceral fat/subcutaneous fat ratio, homeostasis model insulin resistance index (HOMA-IR), and islet β cell function index (HOMA- β) were calculated. According to visceral fat/subcutaneous fat ratio, patients were divided into a low visceral fat/subcutaneous fat ratio group and a high visceral fat/subcutaneous fat ratio group, and the correlation between VFA/SFA and islet β cell function and adipokine was analyzed. **Results:** VFA, FBG, HbA1c, and YY peptides in the low VFA/SFA group were lower than those in the high visceral fat/subcutaneous fat ratio group, while SFA, postprandial C peptide, HOMA- β , FGF-21, and LEP were higher than those in the high visceral fat/subcutaneous fat ratio group, and the differences between the 2 groups were statistically significant (all $P < 0.05$). The VFA/SFA was positively correlated with FBG and HbA1c (r values were 0.344 and 0.434, respectively, $P < 0.05$), and negatively correlated with postprandial C-peptide, HOMA- β , FGF-21, and LEP (r values were -0.406 , -0.343 , -0.345 , -0.344 , respectively, $P < 0.05$). **Conclusion:** The higher the visceral fat/subcutaneous fat ratio, the higher the levels of FBG and HbA1c, and the lower the postprandial C-peptide, HOMA- β , FGF-21 and LEP. Different from the traditional visceral fat content, the visceral fat/subcutaneous fat ratio also considers the effect of subcutaneous fat content on islet β cell function, and comprehensive analysis of fat distribution, which is helpful to comprehensively evaluate the severity of islet function injury and glucose metabolism in overweight and obese patients.

Keywords overweight; obesity; visceral fat/subcutaneous fat ratio; islet β cell function; adipokine

随着经济发展和人们生活水平的不断提高, 超重、肥胖的发病率目前在世界范围呈日益升高的趋势^[1-2], 而2型糖尿病、非酒精性脂肪肝、冠心病、高血压、脑卒中等慢性疾病是超重、肥胖最常见并发症, 给患者的身体健康及生活质量带来严重影响^[3-5]。超重、肥胖患者沉积的脂肪组织按照分布部位不同分为内脏脂肪组织及皮下脂肪组织, 内脏脂肪组织被认为是致病性组织, 研究^[6-7]表明: 内脏脂肪所分泌炎症性脂肪因子会导致脂肪细胞生物学和脂肪组织炎症的紊乱, 从而导致血糖异常、胰岛素抵抗、脂质代谢紊乱、心脏老化和血压调节异常等的改变。而皮下脂肪则与胰岛素敏

感性、瘦素(leptin, LEP)等的关系更为密切^[8-9]。目前有关内脏脂肪/皮下脂肪比值与超重/肥胖患者胰岛 β 功能的相关性研究鲜有报道, 因此本研究探讨内脏脂肪/皮下脂肪比值与超重/肥胖患者胰岛 β 细胞功能的相关性, 以期为临床评估超重/肥胖患者胰岛功能损伤程度提供参考, 尽早采取干预措施, 进而有效预防T2DM的发生发展。

1 对象与方法

1.1 对象

所有病例均来自于上海中医药大学附属普陀

医院肥胖专病门诊的就诊患者。诊断标准: 体重指数(body mass index, BMI) $24 < \text{BMI} < 28 \text{ kg/m}^2$ 为超重, $\text{BMI} \geq 28 \text{ kg/m}^2$ 为肥胖。

纳入标准: 1) 临床资料完整, 且年龄在18~75岁; 2) 符合我国成人超重及肥胖的分类诊断标准; 3) 已了解本次研究相关事项, 且签署知情同意书。

排除标准: 1) 不符合我国成人超重及肥胖诊断标准; 2) 继发性超重、肥胖(如多囊卵巢综合征、甲状腺功能减退症、皮质醇增多症等); 3) 伴有严重心血管、神经等系统疾病; 4) 肝、肾功能损伤严重; 5) 有遗传病家族史。

本研究已获得上海中医药大学附属普陀医院医学伦理委员会批准(审批号: PTEC-A-2020-7-1)。

1.2 方法

1.2.1 人体测量学指标测定

由专门人员使用人体成分分析仪InBody进行体重的测定, 并计算BMI。

1.2.2 内脏脂肪与皮下脂肪面积测定

由专门的测量人员使用欧姆龙HDS-2000装置测定内脏及皮下脂肪面积。为确保结果准确可靠, 测量人员提前进行相关技能培训及考核, 熟练掌握欧姆龙HDS-2000装置的完整操作流程及注意事项, 并且始终由同1名医师进行。检查前嘱患者排便、排尿、取仰卧位、平静呼吸, 测量人员严格按照欧姆龙HDS-2000的操作说明对内脏脂肪面积及皮下脂肪面积进行规范测量, 注意腹部测量单元必须在呼气的末尾进行。同时计算内脏脂肪/皮下脂肪比值。根据96例超重/肥胖患者的内脏脂肪/皮下脂肪比值将其分为两组: 内脏脂肪/皮下脂肪比值 $< 50\%$ 为低VFA/SFA组($n=58$); 内脏脂肪/皮下脂肪比值 $\geq 50\%$ 为高内脏脂肪/皮下脂肪比值组($n=38$)。

1.2.3 相关生化指标的测定

用全自动生化分析仪酶法测定空腹血糖。采用放射免疫分析方法测定空腹胰岛素、餐后胰岛素、空腹C肽、餐后C肽。以高压液相层析法测定糖化血红蛋白。并根据FBG和FINS计算稳态模型胰岛素抵抗指数及胰岛 β 细胞功能指数, $\text{HOMA-IR} = \text{FBG} \times \text{FINS} / 22.5$, $\text{HOMA-}\beta = (20 \times \text{FINS}) / (\text{FBG} - 3.5)$ 。

1.2.4 脂肪因子及胃肠激素的测定

所有纳入患者均采集空腹静脉血6 mL, 3 000 r/min离心20 min, 分离血清, 置于 $-80 \text{ }^\circ\text{C}$ 冰箱待检测。通过ELISA试剂盒(品牌: cusabio)检测成纤维细胞生长因子21、脂联素、LEP、胰高血糖素样肽-1、YY肽重组蛋白(货号分别是:

CSB-E16844h、CSB-E07270h、CSB-E04649h、CSB-E08119h、CSB-E09009h), 具体步骤参考试剂盒说明书进行测定。

1.3 统计学处理

采用SPSS 25.00统计学软件分析数据。正态分布计量资料用均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 比较行两独立样本 t 检验, 相关性采用Pearson相关性分析; 偏态分布的计量资料用中位数(四分位数)表示, 组间差异性采用Mann-Whitney U 检验, 相关性采用Spearman相关性分析; 计数资料以率或频数表示, 比较行 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组间基本情况比较

低内脏脂肪/皮下脂肪比值组年龄低于高内脏脂肪/皮下脂肪比值组, 差异有统计学意义($P < 0.05$); 两组性别差异无统计学意义($P > 0.05$), 提示两组间数据具有可比性(表1)。

2.2 两组间腹部脂肪分布、生化指标、脂肪因子、胃肠激素检查结果比较

低内脏脂肪/皮下脂肪比值组VFA、内脏脂肪/皮下脂肪比值、FBG、HbA1c、YY肽均低于高内脏脂肪/皮下脂肪比值组, SFA、餐后C肽、HOMA- β 、成纤维细胞生长因子(fibroblast growth factor 21, FGF-21)、LEP均高于高内脏脂肪/皮下脂肪比值组, 两组间差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$, 表2)。

2.3 VFA/SFA 比值与各指标相关性分析

经Pearson及Spearman's相关系数分析, 内脏脂肪/皮下脂肪比值与年龄、FBG、糖化血红蛋白呈正相关, 与餐后C肽、HOMA- β 、FGF-21、LEP呈负相关, 差异有统计学意义($P < 0.05$, 表3)。

表1 两组间基本情况比较

Table 1 Comparison of basic information between the 2 groups

| 组别 | <i>n</i> | 年龄/岁 | 性别(男/女)/例 |
|---------------|----------|-------------------|-----------|
| 低内脏脂肪/皮下脂肪比值组 | 58 | 36.86 ± 16.30 | 16/42 |
| 高内脏脂肪/皮下脂肪比值组 | 38 | 50.63 ± 13.13 | 17/21 |
| t/χ^2 | | -4.359 | 2.994 |
| <i>P</i> | | < 0.001 | 0.084 |

表2 两组间腹部脂肪分布、生化指标、脂肪因子、胃肠激素检查结果比较

Table 2 Comparison of abdominal fat distribution, biochemical indexes, adipokines and gastrointestinal hormones between the 2 groups

| 组别 | <i>n</i> | VFA/cm ² | SFA/cm ² | 内脏脂肪/皮下脂肪比值/% | FBG/(mmol·L ⁻¹) |
|---------------|----------|---------------------|---------------------|---------------|-----------------------------|
| 低内脏脂肪/皮下脂肪比值组 | 58 | 117.05 ± 38.94 | 330.03 ± 95.48 | 36.37 ± 9.7 | 5.50 (4.85, 6.90) |
| 高内脏脂肪/皮下脂肪比值组 | 38 | 180.92 ± 46.17 | 287.89 ± 73.84 | 64.02 ± 12.62 | 7.80 (6.20, 9.60) |
| <i>t/Z</i> | | -7.298 | 2.305 | -12.485 | -4.605 |
| <i>P</i> | | <0.001 | 0.023 | <0.001 | <0.001 |

| 组别 | HbA1c/% | 餐后C肽/(ng·mL ⁻¹) | HOMA-β | FGF-21/(pg·mL ⁻¹) | LEP/(ng·mL ⁻¹) |
|---------------|-------------|-----------------------------|------------------------|-------------------------------|----------------------------|
| 低内脏脂肪/皮下脂肪比值组 | 6.23 ± 0.98 | 6.33 ± 3.01 | 144.23 (80.46, 245.91) | 204.70 ± 64.84 | 1.38 ± 0.37 |
| 高内脏脂肪/皮下脂肪比值组 | 8.41 ± 2.58 | 3.90 ± 2.38 | 55.60 (43.63, 103.69) | 160.50 ± 73.83 | 1.07 ± 0.49 |
| <i>t/Z</i> | -4.619 | 2.846 | -3.157 | 2.827 | 3.263 |
| <i>P</i> | <0.001 | 0.007 | 0.002 | 0.006 | 0.002 |

表3 内脏脂肪/皮下脂肪比值与各指标相关性分析

Table 3 Correlation analysis between visceral fat/subcutaneous fat ratio and each index

| 指标 | 内脏脂肪/皮下脂肪比值 | |
|--------|-------------|----------|
| | <i>r</i> | <i>P</i> |
| 年龄 | 0.526 | <0.001 |
| FBG | 0.513 | <0.001 |
| HbA1c | 0.434 | <0.001 |
| 餐后C肽 | -0.406 | 0.009 |
| HOMA-β | -0.343 | 0.001 |
| FGF-21 | -0.345 | 0.002 |
| LEP | -0.344 | 0.002 |

3 讨论

人体的脂肪组织可分为储能为主的白色脂肪组织、产热为主的棕色脂肪组织和米色脂肪组织。白色脂肪组织作为机体的储能库,与血糖调节及胰岛素敏感性密切相关,过度堆积时可诱发超重、肥胖以及其他相关代谢性疾病^[10]。根据白色脂肪分布部位的不同,可将其分为分布于内脏周围的内脏脂肪和全身皮肤下层的皮下脂肪^[11]。内脏脂肪与皮下脂肪在胰岛素敏感性、脂肪水解、脂肪因子分泌等方面存在较大差异,而

Myf5⁻、Myf5⁺ 2种白色脂肪前体细胞比例的不同从根本上决定这种功能差异^[12]。本研究通过比较不同内脏脂肪/皮下脂肪比值的超重、肥胖患者的糖代谢指标、胰岛β细胞功能、脂肪因子及胃肠激素等指标,以及内脏脂肪/皮下脂肪比值与各指标的相关性,探讨内脏脂肪/皮下脂肪比值对超重、肥胖患者胰岛β细胞功能的影响。

本研究提示低内脏脂肪/皮下脂肪比值组年龄为(36.86±16.30)岁,高内脏脂肪/皮下脂肪比值组年龄为(50.63±13.13)岁,且相关性分析结果显示内脏脂肪/皮下脂肪比值与年龄成正相关。有研究^[13]证实年龄的增加会使内脏脂肪面积产生堆积,与本研究结果相符。

本研究相关性分析结果提示:内脏脂肪/皮下脂肪比值与空腹血糖、糖化血红蛋白呈正相关,与餐后C肽、HOMA-β、FGF-21及LEP呈负相关,即内脏脂肪/皮下脂肪比值越高,内脏脂肪相对含量越高,FBG及糖化血红蛋白水平越高,餐后C肽水平、HOMA-β、FGF-21及LEP含量越低。FBG是隔夜空腹后所测得的血糖值,代表基础胰岛素的分泌功能,可反映胰岛β细胞的功能;糖化血红蛋白则代表过去8~12周的平均血糖水平。而餐后C肽是胰腺分泌胰岛素时的产物,餐后C肽水平偏低往往提示胰岛素释放功能减弱,胰岛β细胞储备功能不足,胰岛功能欠佳。HOMA-β即胰岛β细胞功能指数,可反映胰岛β细胞能否正常分泌胰岛素,指数越低,胰岛素分泌越少,提示胰

岛功能越差。内脏脂肪细胞增多、体积增大时, 细胞表面的胰岛素受体相对减少, 胰岛素亲和力下降, 从而引起胰岛素抵抗, 导致血糖水平的异常^[14-16]。此外还与内脏脂肪分泌的多种脂肪细胞因子有关^[17]。以上均与本研究结果相符。另有研究^[18-20]表明FGF-21是由肝细胞分泌的蛋白, 可通过增加胰岛素敏感性、调节脂质分解、氧化与合成等调控糖脂代谢, 进而减轻体重, 改善高血糖、高血脂症状。内脏脂肪堆积时, 肝脏脂肪异位沉积增多, 进而导致FGF-21分泌减少。LEP主要由白色脂肪组织产生, 可增加机体对葡萄糖的摄取利用、刺激机体能量消耗, 还可在一定程度上抑制食欲^[21-22]。而Van Harmelen等^[23]的研究表明: 血浆LEP主要由皮下脂肪分泌而来。故内脏脂肪/皮下脂肪比值越高, 皮下脂肪相对含量越少, 分泌的LEP越少。也与本研究结果相符。

研究^[24]表明内脏脂肪是一种致病脂肪组织, 而皮下脂肪是好是坏暂无定论。本研究结果提示: 内脏脂肪/皮下脂肪比值越低, HOMA- β 越高, 即皮下脂肪相对含量越高, 胰岛 β 细胞功能越好; 且有研究^[25]指出LEP、脂联素等主要由皮下脂肪分泌, 提示皮下脂肪或许在某些情况下起保护作用, 这有待更多的基础研究及临床研究证实。

综上所述, 不同于传统意义上的内脏脂肪含量, 内脏脂肪/皮下脂肪比值还考虑了皮下脂肪含量对胰岛 β 细胞功能的影响, 综合分析脂肪分布情况, 有助于判断超重、肥胖患者胰岛功能损伤的严重程度和机体的糖代谢情况, 可以为超重、肥胖患者的诊断、治疗提供更为合理、准确的依据, 也可尽早预防糖尿病等其他并发症的发生。但本研究样本量有限, 无法控制所有影响胰岛 β 细胞功能的混杂因素, 可能存在一定的偏倚, 需扩充样本量后进行多角度的深入研究。

参考文献

- Zhang L, Wang Z, Wang X, et al. Prevalence of abdominal obesity in China: results from a cross-sectional study of nearly half a million participants[J]. *Obesity (Silver Spring)*, 2019, 27(11): 1898-1905.
- Jaacks LM, Vandevijvere S, Pan A, et al. The obesity transition: stages of the global epidemic[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2019, 7(3): 231-240.
- Smith CJ, Perfetti TA, Hayes AW, et al. Obesity as a source of endogenous compounds associated with chronic disease: a review[J]. *Toxicol Sci*, 2020, 175(2): 149-155.
- Qin X, Pan J. The medical cost attributable to obesity and overweight in China: estimation based on longitudinal surveys[J]. *Health Econ*, 2016, 25(10): 1291-1311.
- 中国居民肥胖防治专家共识[J]. *中国预防医学杂志*, 2022, 23(5): 321-339.
Expert consensus on prevention and treatment of obesity in Chinese residents[J]. *Chinese Journal of Preventive Medicine*, 2022, 23(5): 321-339.
- Sawaki D, Czibik G, Pini M, et al. Visceral adipose tissue drives cardiac aging through modulation of fibroblast senescence by osteopontin production[J]. *Circulation*, 2018, 138(8): 809-822.
- Chait A, den Hartigh LJ. Adipose tissue distribution, inflammation and its metabolic consequences, including diabetes and cardiovascular disease[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2020, 7: 22.
- Hamdy O, Porramatikul S, Al-Ozairi E. Metabolic obesity: the paradox between visceral and subcutaneous fat[J]. *Curr Diabetes Rev*, 2006, 2(4): 367-373.
- 贺强, 张坦, 张强, 等. 脂肪组织在胰岛素抵抗中的作用及其运动调控[J]. *中国运动医学杂志*, 2016, 35(11): 1061-1066.
HE Qiang, ZHANG Tan, ZHANG Qiang, et al. The role of adipose tissue in insulin resistance and its motor regulation [J]. *Chinese Journal of Sports Medicine*, 2016, 35(11): 1061-1066.
- 李晴晴, 杨芝春. 脂肪组织生物学研究进展[J]. *中南医学科学杂志*, 2016, 44(5): 579-585.
LI Qingqing, YANG Zhichun. Research progress of adipose tissue biology[J]. *Journal of Central South Medical Science*, 2016, 44(5): 579-585.
- Roman S, Agil A, Peran M, et al. Brown adipose tissue and novel therapeutic approaches to treat metabolic disorders[J]. *Transl Res*, 2015, 165(4): 464-479.
- Sanchez-Gurmaches J, Guertin DA. Adipocytes arise from multiple lineages that are heterogeneously and dynamically distributed[J]. *Nat Commun*, 2014, 5: 4099.
- 杨乐, 张宝, 管石侠, 等. 不同性别不同年龄成年人体成分测量指标的检测分析[J]. *安徽医学*, 2019, 40(11): 1276-1279.
YANG Le, ZHANG Bao, GUAN Shixia, et al. Analysis of component measurement indicators of adults of different genders and ages[J]. *Anhui Medical Journal*, 2019, 40(11): 1276-1279.
- 莫帅帅, 孙立娟. 超重/肥胖2型糖尿病患者腹部脂肪分布与胰岛素抵抗的相关性[J]. *中国实验诊断学*, 2020, 24(1): 57-59.
MO Shuaishuai, SUN Lijuan. Relationship between abdominal fat distribution and insulin resistance in overweight/obese type 2 diabetic patients[J]. *Chinese Journal of Laboratory Diagnosis*, 2020, 24(1): 57-59.
- Czech MP. Insulin action and resistance in obesity and type 2 diabetes[J]. *Nat Med*, 2017, 23(7): 804-814.

16. Gluvic Z, Zanic B, Resanovic I, et al. Link between metabolic syndrome and insulin resistance[J]. *Curr Vasc Pharmacol*, 2017, 15(1): 30-39.
17. Kalantarhormozi M, Jouyan N, Asadipooya K, et al. Evaluation of adipokines, adiponectin, visfatin, and omentin, in uncomplicated type I diabetes patients before and after treatment of diabetic ketoacidosis[J]. *J Endocrinol Invest*, 2020, 43(12): 1723-1727.
18. Geng L, Lam KSL, Xu A. The therapeutic potential of FGF21 in metabolic diseases: from bench to clinic[J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2020, 16(11): 654-667.
19. 杨文琦, 凌文华. 成纤维细胞生长因子21对糖脂代谢调控的研究进展[J]. *生理科学进展*, 2016, 47(4): 260-264.
YANG Wenqi, LING Wenhua. The role of FGF21 in regulating lipid and glucose metabolism[J]. *Progress in Physiological Sciences*, 2016, 47(4): 260-264.
20. Lin Z, Pan X, Wu F, et al. Fibroblast growth factor 21 prevents atherosclerosis by suppression of hepatic sterol regulatory element-binding protein-2 and induction of adiponectin in mice[J]. *Circulation*, 2015, 131(21): 1861-1871.
21. Zhao S, Kusminski CM, Scherer PE. Adiponectin, leptin and cardiovascular disorders[J]. *Circ Res*, 2021, 128(1): 136-149.
22. 李兰兰, 任建功. 瘦素、脂联素与代谢综合征的相关性研究进展[J]. *中国糖尿病杂志*, 2019, 27(8): 632-634.
LI Lanlan, REN Jianguo. Research progress on the correlation between leptin, adiponectin and metabolic syndrome[J]. *Chinese Journal of Diabetes*, 2019, 27(8): 632-634.
23. Van Harmelen V, Reynisdottir S, Eriksson P, et al. Leptin secretion from subcutaneous and visceral adipose tissue in women[J]. *Diabetes*, 1998, 47(6): 913-917.
24. 高宇飞, 罗宗, 鲁茸七林, 等. 人体脂肪分布与心血管代谢风险的相关研究进展[J]. *西藏医药*, 2022, 43(1): 151-152.
GAO Yufei, LUO Zong, LU Rongqilin, et al. Research progress on the relationship between body fat distribution and cardiometabolism risk[J]. *Tibetan Medicine*, 2022, 43(1): 151-152.
25. 何际洲, 高博闻, 程辰, 等. 脂肪组织的分类及研究进展[J]. *组织工程与重建外科杂志*, 2017, 13(4): 224-227.
HE Jizhou, GAO Bowen, CHENG Chen, et al. The classification and research progress of adipose tissue[J]. *Journal of Tissue Engineering and Reconstructive Surgery*, 2017, 13(4): 224-227.

本文引用: 孙希, 雷涛, 滕卉茹, 徐碧林. 内脏脂肪/皮下脂肪比值与超重/肥胖患者胰岛 β 细胞功能相关性[J]. *临床与病理杂志*, 2022, 42(11): 2636-2641. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2022.11.006
Cite this article as: SUN Xi, LEI Tao, TENG Huiru, XU Bilin. Correlation between visceral fat/subcutaneous fat ratio and islet β cell function in overweight/obese patients[J]. *Journal of Clinical and Pathological Research*, 2022, 42(11): 2636-2641. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2022.11.006