椎后肌群脂肪浸润与性别是2型糖尿病患者低肌肉量的显著相关因素:基于定量CT的体质成分分析

方世武,尹小南,梁啸寒
蚌埠医科大学第一附属医院放射科,安徽 蚌埠 233000

摘要:目的 应用定量CT(QCT)技术探讨2型糖尿病患者合并低肌肉量与体质成分的相关性。**方法** 回顾性分析2024年5月~2025年8月蚌埠医科大学第一附属医院放射科确诊为2型糖尿病的患者100例(T2DM组),同时纳入100例年龄与性别相匹配的健康受试者作为对照组。所有受试者均行全腹部CT平扫,使用QCT Pro软件测量所有患者L1及L2椎体骨密度(BMD)、L3椎体层面所有骨骼肌面积(L3-SMA)、L3椎体水平骨骼肌指数(SMI),在L3椎体水平分别测量椎后肌群的肌肉面积(MA)、脂肪面积(FA)、肌肉脂肪浸润程度(MFI)以及皮下脂肪面积(SFA)与腹腔内脂肪面积(VFA)。根据L3椎体水平SMI将T2DM患者分为低肌肉量组(n=27)和非低肌肉量组(n=73)。采用Pearson或Spearman相关分析来评估年龄、性别、BMI、BMD、MFI、VFA、SFA、MA及FA与L3-SMI的相关性;构建二元logistic回归模型,分析T2DM患者合并肌少症与体质成分的相关性。**结果** T2DM组患者的L3-SMI在未校正时低于正常对照组(原始P=0.04),但经错误发现率(FDR)多重比较校正后,两组间所有体质成分指标(包括L3-SMI)的差异均无统计学意义(校正后P>0.05)。T2DM患者组内在年龄、糖尿病病程、空腹血糖、降糖治疗方案、吸烟史、饮酒史、VFA及腰椎BMD上的差异均无统计学意义(校正后P>0.05),BMI、SFA及MA均低于非低肌肉量组,FA及MFI均高于非低肌肉量组(校正后P<0.05),两组间性别构成差异有统计学意义(P<0.05)。二元logistic回归分析发现,性别差异和椎后肌群MFI水平与T2DM患者发生低肌肉量相关(P<0.05)。**结论** 基于QCT技术,性别及椎后肌群MFI是T2DM患者合并低肌肉量的显著相关因素。

关键词:2型糖尿病;体层摄影术;X线计算机;低肌肉量;腹部脂肪

Muscle fat infiltration of paravertebral muscles and gender are significant factors associated with low muscle mass in type 2 diabetes mellitus: a body composition study based on quantitative CT

FANG Shiwu, YIN Xiaonan, LIANG Xiaohan
Department of Radiology, The First Affiliated Hospital of Bengbu Medical University, Bengbu 233000, China

Abstract: Objective To investigate the association between low muscle mass and body composition in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) using quantitative computed tomography (QCT). **Methods** A retrospective analysis was performed on 100 patients diagnosed with T2DM (T2DM group) and 100 healthy controls matched for age and gender, who underwent total abdominal plain CT from May 2024 to August 2025 at the First Affiliated Hospital of Bengbu Medical University. QCT Pro software was used to measure the bone mineral density (BMD) at L1 and L2, the skeletal muscle area (L3-SMA) and skeletal muscle index (L3-SMI) at the L3 vertebral level, as well as the fat distribution [subcutaneous fat area (SFA) and visceral fat area (VFA)]. The muscle area (MA), fat area (FA), and muscle fat infiltration (MFI) of the paravertebral muscles at L3 were also measured. According to L3-SMI, T2DM patients were divided into a low muscle mass group (n=27) and a non-low muscle mass group (n=73). Pearson or Spearman correlation analysis was used to evaluate the relationships of L3-SMI with age, gender, BMI, BMD, MFI, VFA, SFA, MA, and FA. Binary logistic regression was used to explore factors associated with low muscle mass in T2DM. **Results** Before multiplicity adjustment, the T2DM group showed a lower L3-SMI than the control group (original P=0.04), but no significant difference was found in any body composition index between the two groups after FDR correction (adjusted P>0.05). A comparison of clinical characteristics between the T2DM subgroups revealed no statistically significant differences in age, diabetes duration, fasting blood glucose, treatment modality, smoking or drinking history, VFA, or lumbar BMD after FDR correction (adjusted P>0.05),BMI, SFA, and MA, but higher FA and MFI than the non-low muscle mass group (adjusted P<0.05). The two groups differed significantly in gender distribution (P<0.05). Binary logistic regression showed that gender and paravertebral muscle MFI were significantly associated with low muscle mass in T2DM patients (P<0.05). **Conclusion** Gender and MFI of paravertebral muscles are significant factors related to low muscle mass in T2DM patients based on QCT.

Keywords: type 2 diabetes mellitus; tomography; X-ray computed; low muscle mass; abdominal fat

近年来,我国糖尿病患者数量日益增加,已成为重大公共卫生问题[1,2]。数据显示,2021年中国糖尿病患者约1.408亿,预计在2045年增至1.744亿[3],其中2型糖尿病(T2DM)占所有糖尿病患者的90%以上,是最常见的疾病形式[4]。肌肉减少症是一种以骨骼肌功能和质量丧失为特征的退行性疾病[5]。骨骼肌占人体总体质量的40%,是运动系统的重要组成部分,因为身体几乎所有的活动都受到骨骼肌收缩的控制[6],因此,骨骼肌

收稿日期:2025-09-07
基金项目:蚌埠医学院自然科学重点课题(2023byzd065)
作者简介:方世武,硕士,住院医师,E-mail: 1823908568@qq.com
通信作者:尹小南,硕士,主治医师,E-mail: 455965918@qq.com

在T2DM中起着重要作用。定量CT(QCT)具有它独特的优势,能够对体成分(肌肉、脂肪及骨密度)进行精确定量分析[7]。既往研究多利用双能X线吸收法来评估T2DM患者的肌肉质量,该方法属于一种2D投影的技术方法,测量的准确度易受到邻近的血管壁钙化以及骨赘增生的影响,而且在区分肌肉内脂肪浸润与腹部脂肪分布上存在困难[8]。近年来,QCT技术被逐渐应用于体成分的分析,但既往研究主要是对针对整体肌肉含量与腹部脂肪的分析,对于探讨椎后肌群脂肪浸润及腹部脂肪分布与T2DM患者低肌肉量关系的研究尚未见报道,且缺乏利用QCT技术方法来构建预测模型。基于此,本研究旨在利用定量CT技术,探讨T2DM患者合并低肌肉量与其体质成分之间的内在关联。

1 资料与方法

1.1 研究对象

收集2024年5月~2025年8月在蚌埠医科大学第一附属医院就诊的100例T2DM患者。纳入标准:符合世界卫生组织2019年发布的糖尿病分类与诊断指南[9];病例资料完整;行上腹部或全腹部CT扫描。排除标准:图像质量差、模糊;合并其它内分泌疾病(如甲状腺功能亢进、库欣综合征);严重肾功能不全、临床诊断的糖尿病肾病(大量蛋白尿)、增殖期糖尿病视网膜病变、严重心力衰竭(纽约心脏病协会心功能分级III~IV级)、活动性感染或恶性肿瘤;近期使用全身性糖皮质激素、雄激素/同化类固醇、钠-葡萄糖协同转运蛋白2抑制剂或胰高血糖素样肽-1受体激动剂。常规降糖药物(如胰岛素、二甲双胍、磺脲类等)的使用不作为排除标准。

采用1:1匹配组建非糖尿病对照组,对照者来源于同期在我院放射科因非特异性腹痛、健康体检或肿瘤筛查等原因接受全腹部CT平扫的个体,匹配因素为性别和年龄。对每一位T2DM患者,从同一时期筛选性别相同且没有糖尿病病史的个体,然后再进一步筛选出年龄与患者相差在±3岁以内的病例。排除标准:通过临床电子病历系统发现有重大病变(如大量腹水、中重度脂肪肝、胰腺炎等);患有严重的心、肝、肾功能不全、恶性肿瘤等病史;近期或长期在服用影响身体组分的药物,包括:糖皮质激素类、雄激素等。如筛选后有多位符合要求的病例,则采用随机数法从中随机挑选1人作为该患者的对照。最终匹配100例受试者构成对照组。为验证对照组的内部同质性,将对照组按其筛选来源分为3个亚组:健康体检亚组(n=46)、非特异性腹痛亚组(经检查排除器质性疾病,n=27)及肿瘤筛查亚组(检查结果阴性,n=27)。

本研究为一项回顾性研究,是基于本院影像数据库的预设亚组分析,研究方案获得蚌埠医科大学第一附属医院临床医学研究伦理委员会批准[审批号:(2024)第220号]。本研究通过匿名使用临床影像与病历数据,所有原始CT检查均获得了包含科研用途的常规知情同意,因此伦理委员会批准豁免本次回顾性分析的再次个体知情同意。

1.2 方法

1.2.1 CT扫描参数 采用GE Revolution 256排CT行全腹部CT平扫。扫描采用120 kV管电压,并启用自适应管电流,螺距设置为0.992。图像重建的视野为50 cm×50 cm,矩阵为512×512,以1 mm为标准重建层厚及层间距,将重建图像传输至Mindways QCT Pro软件进行测量。所有受试者CT图像均完整包含L3椎体中心层面。

1.2.2 临床资料收集 通过医院电子病历系统回顾性收集所有T2DM患者的临床资料,包括:糖尿病病程(自确诊至本次CT检查的时间,年)、最近1次的空腹血糖、降糖治疗方案、吸烟史及饮酒史。降糖方案主要分为仅口服降糖药(以二甲双胍为主)和胰岛素治疗(包含单独使用或联合口服药)两类。因本研究为回顾性设计,且腹部CT检查常为非内分泌专科就诊时进行,系统性糖化血红蛋白检测记录不全,因此未将其作为核心分析变量。

1.3 QCT测量与质量控制

所有CT扫描均使用同一台GE Revolution 256排CT机完成,扫描与重建协议同1.2.2节。在Mindways QCT Pro软件分析前,会使用制造商相配套的校准模体进行系统校准,日常质控会遵循制造商建议,定期扫描标准模体以验证系统的稳定性。

测量流程与可重复性评估:首先随机选取30例受试者,由2位经验丰富的放射科医师(工作年限≥5年)独立完成L3骨骼肌指数(L3-SMI)、肌肉脂肪浸润(MFI)、皮下脂肪参数(SFA)、腹腔内脂肪参数(VFA)及骨密度(BMD)的感兴趣区(ROI)的勾画与测量,间隔1周后再由同一位医师对之前勾画测量的同一批图像进行再次测量。采用组内相关系数(ICC)评估测量一致性,2位医师间ICC值为0.88~0.94,同一医师重复测量ICC值为0.91~0.96,所有ICC>0.85。

1.3.1 腰椎BMD的测量 采用骨密度分析模块测量L1与L2椎体的BMD,在椎体的中心水平层面勾画ROI(图1A),计算L1与L2椎体BMD测量值的均值作为腰椎的BMD。

1.3.2 腹部脂肪及骨骼肌面积(L3-SMA)的测量 研究发现L3椎体层面的腹部脂肪、肌肉含量及肌内脂肪浸润能够较好地代表全身脂肪的分布情况[10],因此本研究选择L3椎体层面来进行测量。采用“tissue composition”模块于L3椎体层面轴位图像沿骨骼肌边缘勾画ROI(图1B),可得到SFA及VFA(图1C);再计算

L3-SMI：L3-SMI=L3-SMA/身高^2。以男性L3-SMI<44.77 cm^2/m^2、女性L3-SMI<32.50 cm^2/m^{2}的标准来诊断低肌肉量[11]。

本研究采用的是基于QCT影像学的低肌肉量。这一定义侧重于识别低肌肉质量，与亚洲肌少症工作组等临床共识中综合了肌肉力量（如握力）和身体功能（如步速）的完整诊断标准有所不同。所有阈值来源于一项针对中国T2DM人群的CT研究[11]，该研究使用相同的CT后处理方法（QCT Pro软件）和相似的ROI勾画原则测量L3-SMI，因此其阈值对本研究人群具有较好的适用性和可比性。

1.3.3 *椎后肌群MFI的测量* 于L3椎体层面轴位图像，采用“tissue composition”模块勾画椎后肌群ROI（图1D）以测量MFI：MFI(%)=[FA/(MA+FA)]×100%。

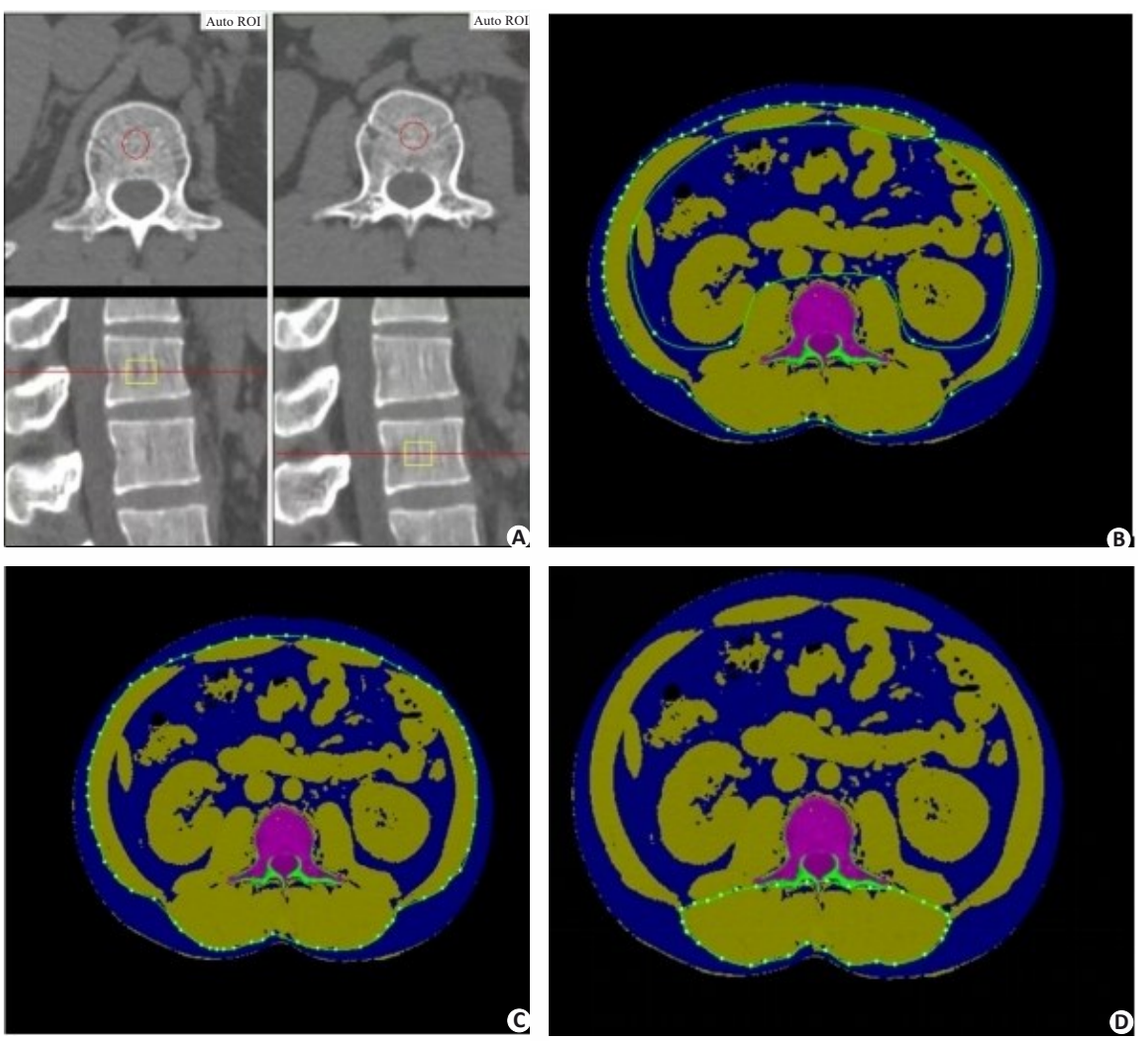

图1 基于定量CT的体成分测量示意图

Fig. 1 Schematic diagram of body composition measurement based on quantitative CT. **A:** BMD ROI at L1/L2. **B:** Skeletal muscle ROI at L3. **C:** SFA and VFA ROI at L3. **D:** Paravertebral muscle ROI for MFI at L3. The yellow area represents the abdominal skeletal muscle area (MA), the blue area represents the intra-abdominal and extra-abdominal fat area (FA), and the red area represents the vertebral body tissue.

1.4 *统计学分析*

数据的统计分析由SPSS26.0软件完成。对所有连续变量（如年龄、BMI、腰椎BMD、L3-SMI、SFA、VFA、MA、FA、MFI）进行正态性检验，检验方法为Kolmogorov-Smirnov法，符合正态分布的数据以均数±标准差表示，组间比较用独立样本t检验；不符合正态分布数据以中位数（上下四分位数）描述，组间比较采用Mann-Whitney U检验。计数资料以n(%)表示，组间比较使用χ^2检验。连续变量间符合正态分布采用Pearson相关分析，不符合正态分布用Spearman相关分析，连续变量（如L3-SMI）与二分类变量（如性别）之间的关联，采用点二列相关进行分析，其结果以相关系数r-pb表示。

为避免多重共线性，仅将椎后肌群MFI纳入模型，肌肉面积（MA）和脂肪面积（FA）不纳入模型中。将单因素分析中（P<0.05）的变量纳入二元logistic回归模

型。通过采用Hosmer-Lemeshow检验评估模型的拟合优度，并以方差膨胀因子（VIF）进行多重共线性诊断，以VIF<10不存在严重共线性问题。

为控制多重比较带来的假阳性风险，对所有组间比较涉及到这些体质成分的指标*P*值进行了错误发现率（FDR）校正，以校正后*P*<0.05为差异有统计学意义。

采用Bootstrap内部验证法，在原始样本中进行1000次有放回重复抽样，最终用Bootstrap验证后的校正AUC作为评估模型的泛化能力。同时通过校准曲线与Spiegelhalter's *Z*检验评估模型校准度。

2 结果

2.1 2组基线资料组间比较

未行多重比较校正时，T2DM组的L3-SMI低于对照组（*P*=0.04）。对所有连续型体质成分指标进行了FDR校正后结果显示，T2DM组与对照组在所有体质成分指标上的差异均无统计学意义（校正后*P*>0.05，表1）。

表1 T2DM组与对照组基线资料比较

Tab. 1 Comparison of baseline characteristics between T2DM and control groups (*n*=100)

Variable	T2DM	Control	$\chi^2/t/Z$	*P*	FDR-adjusted *P*
Gender (male/female)	58/42	58/42	<0.01	>0.99	/
Age (year)	62.67±9.21	62.20±9.84	0.35	0.73	0.97
Lumbar BMD (mg/cm^2)	122.47±47.36	119.47±41.59	0.48	0.64	1.00
L3-SMI (cm^2/m^2)	45.79±8.77	48.47±9.32	-2.10	0.04	0.32
SFA (cm^2)	117.50±50.07	131.16±60.53	-1.74	0.08	0.32
VFA (cm^2)	179.71±71.21	179.84±68.59	-0.01	0.99	0.99
MA (cm^2)	46.14±10.61	48.79±11.61	-1.68	0.09	0.24
FA (cm^2)	5.35(4.02,7.17)	5.40(4.02,6.80)	-0.27	0.79	0.90
MFI (%)	10.55(7.62,14.44)	9.73(7.70,13.34)	-0.79	0.43	0.88

P values for continuous variables were adjusted using the FDR method for multiple comparisons. Gender was a categorical variable and did not undergo FDR correction. BMD: Bone mineral density; SMI: Skeletal muscle index; SFA: Subcutaneous fat area; VFA: Visceral fat area; MA: Muscle area; FA: Fat area; MFI: Muscle fat infiltration.

2.2 对照组各亚组的体质成分比较

对照组3个亚组中，L3-SMI分别为（体检组：49.5±9.5 cm^2/m^2，腹痛组：49.1±8.4 cm^2/m^2，筛查组：46.0±9.8 cm^2/m^2），组间差异无统计学意义（*P*=0.262）。皮下脂肪面积（SFA）、椎后肌群肌肉面积（MA）、椎后肌群脂肪面积（FA）及椎后MFI等指标在3组间的差异无统计学意义（*P*>0.05）。

2.3 组内比较

FDR多重比较校正后，T2DM患者中低肌肉量组与非低肌肉量组在BMI、SFA、MA、FA及MFI上的差异仍有统计学意义（校正后*P*<0.05），而病程、空腹血糖、降糖治疗、吸烟、饮酒、年龄、VFA和腰椎BMD上的差异无统计学意义（校正后*P*>0.05，表2）。

2.4 相关性分析

T2DM患者中，性别与L3-SMI呈正相关（*r*-pb=0.183，*P*<0.05），BMI、MA、腰椎BMD与L3-SMI呈正相关（*r*=0.607、0.739、0.212，*P*<0.05）；MFI与L3-SMI呈负相关（*r*=-0.480，*P*<0.05）；FA、SFA、VFA及年龄与L3-SMI无相关性（*P*>0.05）。

2.5 二元logistic回归分析

回归模型的Hosmer-Lemeshow拟合优度检验结果为χ^2=3.719，*P*=0.882。对纳入二元logistic回归的所有自变量进行多重共线性诊断，其方差膨胀因子（VIF）均<2（1.005~1.422）。椎后肌群MFI及性别与T2DM患者合并低肌肉量相关（*P*<0.05，表3）。

2.6 L3-SMI与MFI的相关性可视化分析

L3-SMI与椎后肌群MFI的散点图显示，两者之间呈负相关关系（*r*=-0.48，*P*<0.05，图2）。

2.7 预测模型的效能评估

该模型曲线下面积为0.863（95% *CI*：0.790~0.936）（图3）。通过Bootstrap内部验证（1000次重复）后，模型的校正AUC为0.848。根据约登指数确定的最佳预测概率截断值为0.363，此时对应的敏感度为77.8%，特异度为84.9%，阳性预测值为65.6%，阴性预测值为91.2%。

2.8 模型校准度分析

校准曲线结果显示，校准斜率为0.997，截距为-0.003，Brier分数为0.131，Spiegelhalter's *Z*检验*P*=0.748（图4）。

3 讨论

低肌肉量的核心特征是骨骼肌质量与功能的进行性丧失[12, 13]，其发生机制与衰老过程密切相关，近期的研究发现，T2DM患者合并低肌肉量的发病率在逐渐增

表2 T2DM合并低肌肉量组与未合并低肌肉量组患者基线资料

Tab.2 Baseline characteristics of T2DM patients with and without sarcopenia

Variable	LMMG (*n*=27)	NLMMG (*n*=73)	$\chi^2/t/Z$	*P*	FDR-adjusted *P*
Age (year)	64.93±8.64	61.84±9.33	1.50	0.14	0.233
Diabetes duration	6.00(4.00,10.00)	6.0(3.00,10.00)	-1.338	0.18	0.257
Fasting blood glucose (mmol/L)	7.63(5.97,9.60)	7.53(5.67,9.18)	-0.582	0.56	0.700
Antidiabetic treatment (insulin/oral)	9/18	16/57	1.37	0.24	-
Smoking (yes/no)	3/24	3/70	1.71	0.19	-
Alcohol (yes/no)	2/25	2/71	1.12	0.29	-
Gender (male/female)	24/3	34/39	14.48	< 0.01	-
BMI (kg/m^2)	21.83±2.72	24.33±2.90	-3.88	< 0.01	0.025
Lumbar BMD (mg/cm^2)	121.08±53.39	122.98±45.33	0.18	0.86	0.860
SFA (cm^2)	84.51±43.82	129.70±46.85	-4.36	< 0.01	0.025
VFA (cm^2)	184.2±96.98	178.03±59.72	0.16	0.70	0.778
MA (cm^2)	41.28±10.23	47.94±10.24	-2.89	0.005	0.017
FA (cm^2)	6.40(5.30,8.60)	5.10(3.85,6.95)	-3.064	0.002	0.020
MFI (%)	16.66±9.52	10.48±4.33	3.22	0.003	0.015

P values for intra-group comparisons of continuous variables have been corrected for multiple comparisons using the FDR method. Gender, hypoglycemic therapy, smoking, and alcohol consumption are categorical variables and were not subjected to FDR correction . LMMG: Low muscle mass group; NLMMG: Non-low muscle mass group.

表3 T2DM患者合并低肌肉质量的独立影响因素:二元logistic回归分析结果

Tab.3 Independent factors associated with low muscle mass in T2DM patients by binary logistic regression analysis

Variable	B	SE	Wald	*P*	OR (95% *CI*)
SFA	-0.010	0.012	0.697	0.404	0.990(0.968,1.013)
MFI of paravertebral muscles	0.290	0.084	11.828	0.001	1.337(1.133,1.578)
Gender	1.621	0.567	8.174	0.004	5.057(1.665,15.361)
BMI	-0.365	0.179	4.139	0.052	0.694(0.488,0.987)

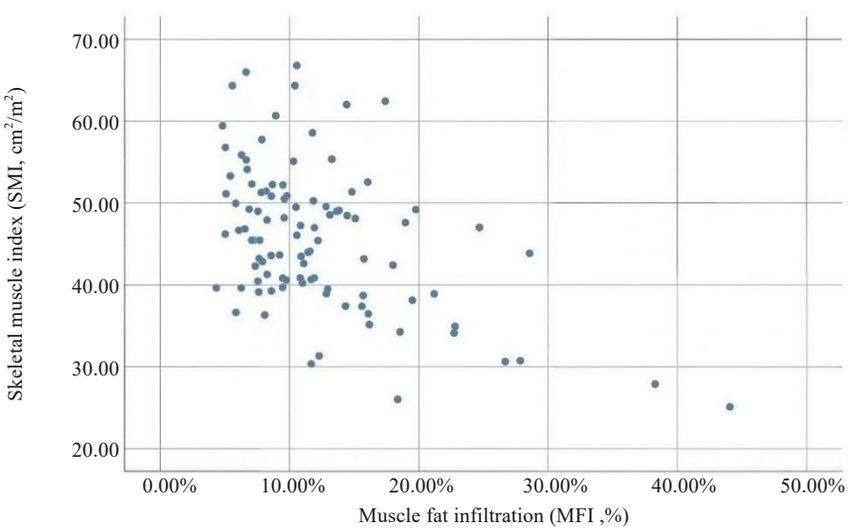

图2 L3-SMI与椎后肌群MFI的相关性散点图

Fig. 2 Scatter plot showing the correlation between L3-SMI and paravertebral muscle MFI. Note: MFI, muscle fat infiltration; L3-SMI, L3 skeletal muscle index. The plot shows a significant negative correlation between MFI and L3-SMI (r=-0.48, P<0.05), n=100.

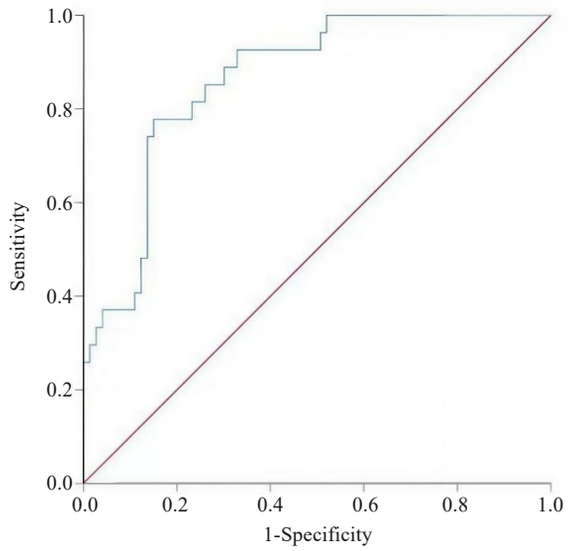

图3 预测2型糖尿病患者合并低肌肉量的ROC曲线

Fig. 3 ROC curve for predicting low muscle mass in patients with type 2 diabetes mellitus. The AUC is 0.863(95% *CI*: 0.790-0.936, *P*<0.001).

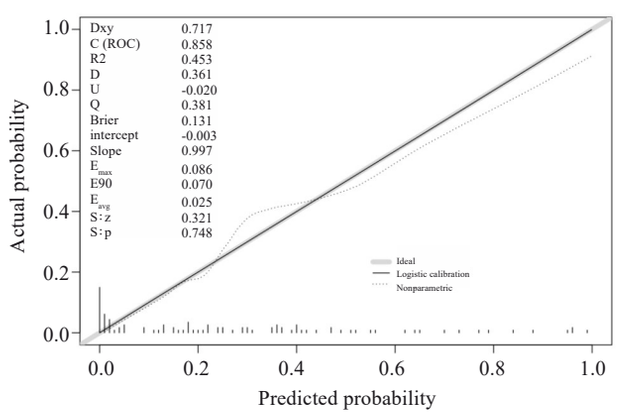

图4 预测模型的校准曲线

Fig.4 Calibration curve of the predictive model.

高，然而，疾病的严重程度可能变化很大[14]。关于低肌肉量的定义，本研究用单一的影像学指标（L3-SMI）来定义低肌肉量，没有纳入肌肉力量或身体功能来进行评估。这与当前主流的临床诊断共识（如亚洲肌少症工作组、欧洲老年肌少症工作组）不一致。因此，本研究中的“低肌肉量组”更准确地应理解为“基于CT的低骨骼肌质量组”。

这种基于单一、客观影像学指标来定义肌少症在大型回顾性队列研究中具有可行性，并且与多项已发表的、利用CT探索体成分与临床结局关系的高影响力研究[11, 15, 16]方法学一致。在本研究中，通过基于QCT的方法来分析T2DM患者合并低肌肉量的危险因素与体质成分的相关性。

一些来自亚洲的研究报告了肌肉减少症的患病率为8.3%~28.8%[17-20]。马来西亚一项针对T2DM患者的研究发现[21]，该人群中肌肉减少症的患病率为28.5%。本研究共纳入100例T2DM患者，其中27例患者被诊断为低肌肉量，患病率为27%，这一结果与既往研究的肌肉减少症患病率接近。

有学者研究发现，性别（尤其是男性患者）是T2DM患者合并低肌肉量的独立危险因素[16]；本研究发现，性别（OR=5.057，95% *CI*：1.665~15.361）是T2DM患者合并低肌肉量的独立危险因素，T2DM的男性患者比T2DM的女性患者更容易合并低肌肉量。男性更容易发生低肌肉量的原因可能与睾酮水平有关[16]，睾酮水平降低会影响肌肉的结构和功能，尤其是四肢远端的骨骼肌[16]。睾酮作为一种强效的合成代谢激素，对维持骨骼肌质量至关重要，它通过激活雄激素受体，直接刺激肌蛋白合成、促进卫星细胞增殖并抑制泛素-蛋白酶体系统的分解代谢活动[22-25]。

本研究使用QCT分析T2DM患者腹部肌肉及脂肪含量，发现T2DM组患者的L3-SMI低于正常对照组，而MFI稍高于正常对照组，这表明T2DM可能会引起腹部肌肉含量减少以及椎后肌群脂肪化，可能在于T2DM使肿瘤坏死因子-α升高、骨骼肌蛋白质分解与合成代谢紊乱，进一步引起肌纤维变细、胶原纤维及脂肪组织增多[16]。

本研究证实椎后肌群MFI与T2DM患者合并低肌肉量显著相关，其生理机制可能是与T2DM会引起脂肪酸代谢紊乱及肌肉胰岛素抵抗有密切关联。由于T2DM患者能量代谢紊乱，未被使用及消耗的脂肪会积存在骨骼肌等组织中，导致脂肪浸润[26, 27]，这些沉积在骨骼肌中的脂肪，会通过“脂毒性”作用导致肌肉失去功能，并且会激活蛋白激酶C和核因子kB等炎症通路，导致肿瘤坏死因子-α、白细胞介素-6等引起炎细胞水平升高的因子，形成一个炎性的环境，在这种炎性环境下，会导致骨骼肌蛋白质的分解代谢增加，并且引起胰岛素信号传导异常[28-31]。因此，MFI很可能是引起T2DM代谢异常与骨骼肌质量下降的一个关键病理环节。

本研究发现，性别及椎后肌群MFI是T2DM患者合并低肌肉量的相关因素。散点图直观地揭示了MFI与SMI之间的负向关联，且ROC曲线分析表明，结合了性别与MFI的预测模型具有出色的判别能力（AUC=0.863），也在内部验证中显示出良好的区分效能（校正AUC=0.848）和较高的阴性预测价值（91.2%）。这表明，该模型或许具有识别T2DM患者中低肌肉量低风险人群的潜能，其高阴性预测值意味着当模型预测为低风险时，漏诊的可能性较低。模型同时表现出优秀的校准度（校准斜率≈1），预测风险准确。

本研究的主要局限性在于：本研究是一项单中心研究，样本量较小，可能存在选择性偏倚；手动勾画ROI易

受主观因素影响，其结果可能存在一定的偏差；目前诊断肌少症标准尚未统一；由于肌肉分布存在区域差异性，基于L3椎体单一层面测量的结果难以完全等同于患者的整体肌肉含量；对于对照组筛选标准较混杂的非糖尿病人群，虽然制定了严格的排除标准，但仍可能存在选择偏倚。未来的前瞻性研究采用经严格临床评估的健康志愿者作为对照将更为理想。

综上所述，性别和较高的椎后肌群MFI与T2DM患者发生低肌肉量的风险增加显著相关。

参考文献：

[1] Wu XY, Liu XT, Liao W, et al. Prevalence and characteristics of alcohol consumption and risk of type 2 diabetes mellitus in rural China[J]. BMC Public Health, 2021, 21(1): 1644.

[2] Chan JCN, Zhang YY, Ning G. Diabetes in China: a societal solution for a personal challenge[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2014, 2 (12): 969-79.

[3] International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 10th ed. [EB/OL]. [2025-12-31]. https://www. ncbi. nlm. nih. gov/books/NBK581938/.

[4] Wang JL, Zhou LY, Yin WJ, et al. Trends of the burden of type 2 diabetes mellitus attributable to high body mass index from 1990 to 2019 in China[J]. Front Endocrinol, 2023, 14: 1193884.

[5] Bellary S, Kyrou I, Brown JE, et al. Type 2 diabetes mellitus in older adults: clinical considerations and management[J]. Nat Rev Endocrinol, 2021, 17(9): 534-48.

[6] Egan B, Zierath JR. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation[J]. Cell Metab, 2013, 17 (2): 162-84.

[7] Sheu Y, Marshall LM, Holton KF, et al. Abdominal body composition measured by quantitative computed tomography and risk of non-spine fractures: the Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) study[J]. Osteoporos Int, 2013, 24(8): 2231-41.

[8] 王凯君, 谭新欢, 谭桂萍, 等. 双能X线骨密度仪检查及数字化X线摄影术用于骨搬移术后[J]. 中国医学影像技术, 2022, 38(12): 1857-61.

[9] World Health Organization. Classification of diabetes mellitus[EB/OL]. [2025-12-31]. https://iris.who.int/handle/10665/325182.

[10] Mourtzakis M, Prado CMM, Lieffers JR, et al. A practical and precise approach to quantification of body composition in cancer patients using computed tomography images acquired during routine care[J]. Appl Physiol Nutr Metab, 2008, 33(5): 997-1006.

[11] Zeng X, Shi ZW, Yu JJ, et al. Sarcopenia as a prognostic predictor of liver cirrhosis: a multicentre study in China[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2021, 12(6): 1948-58.

[12] Du YJ, Wang Y, Zhang P, et al. Analysis of risk factors for the association of sarcopenia in patients with type 2 diabetes mellitus [J]. Diabetes Metab Syndr Obes, 2024, 17: 1455-66.

[13] 王译欧, 黄晨曦, 张晓东. 磁共振成像在肌少症评估中的研究进展[J]. 磁共振成像, 2025, 16(7): 209-14.

[14] Murata Y, Kadoya Y, Yamada S, et al. Sarcopenia in elderly patients with type 2 diabetes mellitus: prevalence and related clinical factors [J]. Diabetol Int, 2017, 9(2): 136-42.

[15] 陶 超, 吴树剑, 洪 薇, 等. 基于腰椎定量CT分析强直性脊柱炎合并肌少症危险因素[J]. 中国医学影像技术, 2023, 39(11): 1716-20.

[16] Wang YL, Liu XJ, Zhang XH, et al. Impact of sarcopenic obesity on postoperative complications and long-term survival in patients with gastric cancer[J]. Eur J Surg Oncol, 2025, 51(11): 110437.

[17] Cui MZ, Gang XK, Wang G, et al. A cross-sectional study: Associations between sarcopenia and clinical characteristics of patients with type 2 diabetes[J]. Medicine, 2020, 99(2): e18708.

[18] Fukuoka Y, Narita T, Fujita H, et al. Importance of physical evaluation using skeletal muscle mass index and body fat percentage to prevent sarcopenia in elderly Japanese diabetes patients[J]. J Diabetes Investig, 2019, 10(2): 322-30.

[19] Takahashi F, Hashimoto Y, Kaji A, et al. Association between geriatric nutrition risk index and the presence of sarcopenia in people with type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study[J]. Nutrients, 2021, 13(11): 3729.

[20] Sazlina SG, Lee PY, Chan YM, et al. The prevalence and factors associated with sarcopenia among community living elderly with type 2 diabetes mellitus in primary care clinics in Malaysia[J]. PLoS One, 2020, 15(5): e0233299.

[21] Yurdakul OV, Ince OE, Bagcier F, et al. Evaluating the strength of spinal and proximal girdle muscles in patients with axial spondyloarthritis: Correlation with activity, disability, and functionality[J]. Int J Rheum Dis, 2021, 24(5): 701-10.

[22] 徐志凯, 高 宇. 糖脂代谢异常与肌少症发病机制的研究进展[J]. 中国糖尿病杂志, 2025, 33(11): 867-70.

[23] Geraci A, Calvani R, Ferri E, et al. Sarcopenia and menopause: the role of estradiol[J]. Front Endocrinol, 2021, 12: 682012.

[24] Ide H. The impact of testosterone in men's health[J]. Endocr J, 2023, 70(7): 655-62.

[25] 马懿真, 杨丽娜. 糖尿病性肌少症的实验研究进展[J]. 中国糖尿病杂志, 2024, 32(3): 231-4.

[26] Shulman GI. Ectopic fat in insulin resistance, dyslipidemia, and cardiometabolic disease[J]. N Engl J Med, 2014, 371(12): 1131-41.

[27] 靳 丹, 代新宇, 刘 森, 等. 肌肉骨骼减少症发病机制及其运动防治效果[J]. 生物化学与生物物理进展, 2024, 51(5): 1105-18.

[28] Yaribeygi H, Farrokhi FR, Butler AE, et al. Insulin resistance: Review of the underlying molecular mechanisms[J]. J Cell Physiol, 2019, 234(6): 8152-61.

[29] Horii T, Kozawa J, Fujita Y, et al. Lipid droplet accumulation in β cells in patients with type 2 diabetes is associated with insulin resistance, hyperglycemia and β cell dysfunction involving decreased insulin granules[J]. Front Endocrinol, 2022, 13: 996716.

[30] 蒋 琪, 杨 柳, 和娇娇, 等. 脂毒性在肌少症发生发展中作用的研究进展[J]. 基础医学与临床, 2023, 43(12): 1886-90.

[31] Alfadul H, Sabico S, Al-Daghri NM. The role of interleukin-1β in type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis[J]. Front Endocrinol, 2022, 13: 901616.

（编辑：熊一凡）