心衰患者身体成分、心功能、临床指标之间的相关性：基于CT定量测量

陈佩瑶[1]，樊佳怡[1]，代双凤[2]，于 寰[3]，雷 朝[1]，张月浪[1]，晏乘曦[1]
[1]西安交通大学第二附属医院医学影像科，陕西 西安 710004；[2]北京万东医疗科技股份有限公司，北京 100024；[3]首都医科大学良乡教学医院医学影像科，北京 102401

摘要：目的 基于CT定量测量不同程度心衰患者的身体成分[皮下脂肪面积(SAT)、内脏脂肪面积(VAT)、骨骼肌面积(SMA)及肌间脂肪组织面积(IMAT)、心外膜脂肪体积(EAT)]，探究心衰患者身体成分与临床指标及心功能指标之间的相关性。**方法** 回顾性收集2024年1月~2025年6月在西安交通大学第二附属医院确诊为射血分数降低的心衰(HFrEF)患者以及年龄、性别匹配的射血分数保留的心衰(HFpEF)患者各50例，同时纳入同期来我院进行体检的健康对照50例，所有受试者均行胸部CT平扫及心脏超声检查。使用西门子Syngo.Via工作站于T12椎体层面半自动测量SAT、SMA、IMAT，于T12/L1椎间隙层面半自动测量VAT，通过器官分割心脏自动得到EAT。比较HFpEF、HFrEF患者及对照组临床资料及身体成分的差异，评估HFpEF、HFrEF患者身体成分与临床资料及左心室射血分数、N末端脑钠肽前体的关联性。**结果** 与HFrEF组比较，HFpEF组IMAT面积增高(P=0.011)；与健康对照组比较，HFpEF组VAT面积增高(P=0.025)。HFrEF组和健康对照组比较，各脂肪成分的差异无统计学意义(P>0.05)。相关性分析表明，HFpEF组IMAT面积与LVEF呈正相关(r=0.455，P=0.011)，HFrEF组身体成分指标与LVEF之间无相关性(P>0.05)。**结论** 不同心衰表型在腹部脂肪分布模式及其与心功能的相关性上存在差异，其评估可为心衰的早期分型提供影像学依据。

关键词：心力衰竭；计算机断层扫描；腹部脂肪；左心室射血分数；N末端脑钠肽前体

Correlation between body composition, cardiac function, and clinical indicators in heart failure patients: a CT-based quantitative study

CHEN Peiyao[1], FAN Jiayi[1], DAI Shuangfeng[2], YU Huan[3], LEI Zhao[1], ZHANG Yuelang[1], YAN Chengxi[1]
[1]Department of Radiology, The Second Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University, Xi'an 710004, China; [2]Department of Research Institute, Beijing Wandong Medical Technology Ltd., Beijing 100016, China; [3]Department of Radiology, Capital Medical University Liangxiang Teaching Hospital, Beijing 102401, China

Abstract: Objective To quantitatively assess body composition parameters, including subcutaneous adipose tissue area (SAT), visceral adipose tissue area (VAT), skeletal muscle area (SMA), intermuscular adipose tissue area (IMAT), and epicardial adipose tissue volume (EAT) in patients with different heart failure (HF) phenotypes by using CT, and to investigate the correlations between these body composition parameters and clinical indices as well as cardiac function indicators. **Methods** A retrospective collection was performed on 50 patients diagnosed with heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) and 50 age- and gender-matched patients with heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) at the Second Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University from January 2024 to June 2025. Additionally, 50 healthy controls (HC) who underwent physical examinations at our hospital during the same period were included. All participants underwent non-contrast chest CT and echocardiography. Using a Siemens Syngo.Via workstation, SAT, SMA, and IMAT were semi-automatically measured at the T12 vertebral level, VAT was semi-automatically measured at the T12/L1 intervertebral space, and EAT was automatically obtained via cardiac organ segmentation. Differences in clinical data and body composition among the HFpEF, HFrEF, and control groups were compared, and the associations between body composition parameters and clinical data, left ventricular ejection fraction, and N-terminal pro-brain natriuretic peptide were evaluated in patients with HFpEF and HFrEF. **Results** Compared to the HFrEF group, the HFpEF group showed a significantly higher IMAT area (P=0.011). Compared to the healthy control group, the HFpEF group exhibited a significantly higher VAT area (P=0.025). No significant differences in body composition were observed between the HFrEF group and the healthy control group (P>0.05). Correlation analysis revealed that in the HFpEF group, IMAT area was significantly positively correlated with LVEF (r=0.455, P=0.011). In the HFrEF group, no significant correlations were found between body composition indicators and LVEF (P>0.05). **Conclusion** Different heart failure phenotypes exhibit distinct patterns of abdominal fat distribution and different correlations with cardiac function. Assessment of these differences may provide an imaging-based reference for the early phenotyping of heart failure.

Keywords: heart failure; CT; abdominal fat; left ventricular ejection fraction; N-terminal pro-brain natriuretic peptide

心力衰竭是全球范围内心血管疾病的主要死亡原因，其精准分型对治疗策略的制定至关重要。既往研究认为，射血分数降低的心衰(HFrEF)与射血分数保留的心衰(HFpEF)的病理机制差异主要在于血流动力学改变，但近年研究提示代谢紊乱与体成分重塑在心衰进程中同样扮演重要角色[1]。尽管全身脂肪堆积会增加心

收稿日期：2025-12-15
基金项目：首都卫生发展科研专项项目(首发2020-4-7073)
作者简介：陈佩瑶，硕士，住院医师，E-mail: 18291909125@163.com
通信作者：晏乘曦，博士，主治医师，E-mail: yanchengxi123@gmail.com

衰发病风险，但较之总体脂肪量，脂肪在体内的分布差异是决定心血管风险的更关键因素[2-4]。不同脂肪组织的病理效应存在显著异质性：内脏脂肪较皮下脂肪具有更强的代谢毒性，而心包脂肪则通过旁分泌作用影响交感神经活性，直接损害心功能[5]。近年来，浸润于骨骼肌纤维间的肌间脂肪组织（IMAT）作为一种新兴的生物学标志物，在临床中得到广泛关注。IMAT含量虽与BMI相关，但个体差异显著[6]。研究表明，IMAT分泌白细胞介素-6、肿瘤坏死因子-α等促炎因子，可能通过旁分泌效应损伤邻近肌肉的代谢功能[7-9]，但其在不同心力衰竭表型中的具体作用尚不明确。鉴于BMI在区分脂肪分布和评估特定代谢风险方面的局限性，基于CT的身体成分定量分析为此提供了新的视角。通过半自动测量及自动分割，可同步获取皮下脂肪面积（SAT）、内脏脂肪面积（VAT）、骨骼肌面积（SMA）及IMAT面积、心外膜脂肪体积（EAT）5类参数，有助于提示心衰分型的脂肪分布特征。目前，国内外关于脂肪组织与心力衰竭关系的研究多集中于其对预后的影响[1, 4, 6, 10, 11]，不同心力衰竭表型间脂肪分布差异尚不清楚。基于此，本研究旨在通过CT身体成分定量分析，探究HFrEF、HFpEF及对照组的腹部脂肪成分差异，并分析其与左心室射血分数（LVEF）、N末端脑钠肽前体（NT-proBNP）的相关性，以期为心衰的早期分型与精准干预提供影像学依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性分析2024年1月~2025年6月西安交通大学第二附属医院收治并确诊为HFrEF和HFpEF的患者各50例，同时纳入同期健康对照50例。收集其临床资料，包括年龄、性别、BMI、高血压病史、糖尿病病史等。HFrEF和HFpEF组纳入标准：符合《中国心力衰竭诊断和治疗指南》临床诊断标准（中华医学会，2024版）[12]；临床资料完整。排除标准：其他严重心脏疾病，如心肌病、心肌炎、先天性心脏病等；严重肝功能不全（肝酶升高超过正常上限3倍和/或总胆红素升高超过正常上限2倍和/或肝硬化）；严重肾功能不全[根据CKD-EPI公式估算的肾小球滤过率<30 mL·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$]；恶性肿瘤病史；图像质量不佳无法分析。健康对照组纳入标准：年龄、性别与HFrEF和HFpEF组相匹配；无心血管疾病史、代谢疾病史且心脏超声结果正常。健康对照组排除标准同心衰患者。本研究经西安交通大学第二附属医院伦理委员会批准（审批号：2025YS243）。

1.2 仪器与方法

采用西门子FORCE双能CT扫描仪进行胸部CT扫描，患者屏气、取仰卧位。扫描参数：采用自动曝光剂量调整扫描模式，80~120 kV，自动毫安秒，矩阵256×256，层厚5 mm。所有肺窗图像采用锐利算法，重建层距1.00 mm，重建层厚1.00 mm。扫描范围涵盖L1椎体中心层面。

1.3 身体成分测量

使用西门子后处理工作站（Syngo.Via），通过阈值设定法进行半自动脂肪测量。由2位具有5年以上CT诊断经验的医师独立划定感兴趣区域（ROI），于T12椎体层面测量SAT、SMA、IMAT，于T12/L1椎间隙层面测量VAT，EAT通过后处理工作站器官分割自动得到（图1）。测量时图像进行匿名化处理并编号。

1.4 统计学分析

采用SPSS 27.0软件进行统计分析。采用Kolmogorov-Smirnov进行正态分布检验，符合正态分布的计量资料以均数±标准差表示，3组间比较采用单因素方差分析，进一步两两比较采用Bonferroni事后检验。不符合正态分布的计量资料以中位数（四分位数间距）表示，组间比较采用Mann-Whitney U检验。计数资料以n（%）表示，组间比较采用卡方检验。采用Pearson/Spearman检验分析临床资料、脂肪成分与LVEF、NT-proBNP的相关性。以P<0.05为差异有统计学意义。为保证测量的一致性，随机选取30例数据进行一致性检验。观察者一致性检验采用组内相关系数（ICC）、线性相关和Bland-Altman分析。

2 结果

2.1 HFrEF、HFpEF及对照组一般资料比较

HFrEF、HFpEF组及对照组年龄、性别、BMI的差异无统计学意义（P>0.05），HFpEF组的高血压患病率高于HFrEF组（P=0.007）。糖尿病、高脂血症患病率在2组间的差异无统计学意义（P>0.05）。心功能指标中，仅LVEF在3组间的差异有统计学意义（P<0.001），HFrEF组LVEF低于HFpEF组和对照组（表1）。

2.2 HFrEF、HFpEF及对照组身体成分比较

HFrEF、HFpEF及对照组SAT、SMA、EAT面积差异无统计学意义（P>0.05）。IMAT及VAT的面积差异有统计学意义（P<0.05），进一步组间比较，HFpEF组IMAT面积高于HFrEF组（P=0.011），HFpEF组VAT面积高于对照组（P=0.025，表2）。

2.3 HFrEF、HFpEF患者身体成分、人口学信息、临床特征和心功能指标的相关性

相关性分析显示，在HFpEF患者中，IMAT面积与LVEF呈正相关（r=0.455，P=0.011）。此外，高脂血症与SAT、VAT均呈正相关（r=0.443，P=0.014；r=0.47，P=0.009）。在HFrEF患者中，VAT面积与eGFR呈负相关（r=-0.437，P=0.016），身体成分指标与LVEF、NT-proBNP之间无相关性（P>0.05）。对HFrEF及HFpEF

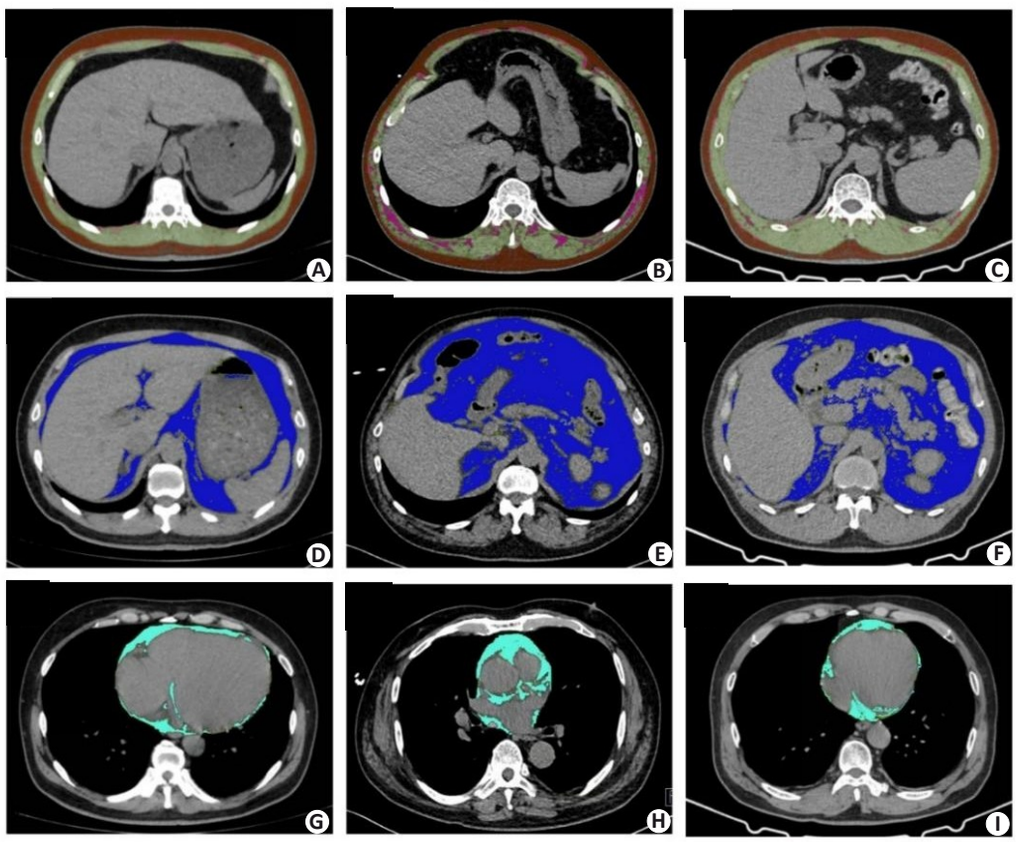

图1 腹部脂肪CT定量测量代表性案例

Fig.1 Representative case of quantitative CT measurement of abdominal fat. Orange represents SAT, green represents SMA, pink represents IMAT, dark blue represents VAT, light blue represents EAT. **A, D, G:** A 57-year-old male with HFrEF, BMI 27.6 kg/m², LVEF 25%, SAT 14.95 cm^2, SMA 13.09 cm^2, IMAT 1.34 cm^2, VAT 12.75 cm^2, EAT 310.93 cm^3. **B, E, H:** A 59-year-old male with HFpEF, BMI 27.7 kg/m², LVEF 70%, SAT 13.81 cm^2, SMA 13.97 cm^2, IMAT 6.58 cm^2, VAT 26.31 cm^2, EAT 236.42 cm^3. **C, F, I:** A 58-year-old healthy male, BMI 27.6 kg/m², LVEF 65%, SAT 8.74 cm^2, SMA 13.41 cm^2, IMAT 1.23 cm^2, VAT 13.37 cm^2, EAT 165 cm^3. Compared with the HFrEF patient (**A, D, G**) and the healthy control (**C, F, I**), the HFpEF patient (**B, E, H**) showed increased areas of IMAT and VAT. HFrEF: Heart failure with reduced ejection fraction; HFpEF: Heart failure with preserved ejection fraction; HC: Healthy control; SAT: Subcutaneous adipose tissue; SMA: Skeletal muscle; IMAT: Intermuscular adipose tissue; VAT: Visceral adipose tissue; EAT: Epicardial adipose tissue. BMI: Body mass index; LVEF: Left ventricular ejection fraction.

患者身体成分与临床指标的相关性分析显示，BMI与所有身体成分指标呈正相关（P<0.05），此外，各脂肪组织之间呈正相关（P<0.05，图2、3）。

2.4 一致性检验

2位医师对各脂肪成分的测量结果具有良好的一致性。各脂肪成分测量值ICC均大于0.85（表3）。Bland-Altman分析及线性相关显示，2位医师测量值相关性较好，且绝大多数数据点位于95%一致性界限内（图4），测量方法可靠。

3 讨论

本研究首次通过CT定量分析系统比较了HFrEF、HFpEF患者及健康对照者腹部脂肪成分差异，并探讨了不同脂肪分布与心功能指标之间的关联。结果显示，HFpEF与HFrEF患者具有不同的腹部脂肪分布模式：HFpEF组IMAT面积较HFrEF组增高，VAT面积较健康对照组增高。相关性分析表明，HFpEF组IMAT面积与LVEF呈正相关，HFrEF组身体成分指标与LVEF之间无相关性。这些发现提示不同心衰表型在腹部脂肪分布模式及其与心功能的相关性上存在差异，其评估可为心衰的早期分型提供影像学依据。

本研究结果显示，HFpEF患者的VAT面积高于健康对照组（P=0.025），这与既往研究结论一致[1, 13, 14]。VAT可能通过多种机制参与HFpEF的发病过程。作为一种代谢活跃的内分泌组织，VAT可分泌游离脂肪酸、白细胞介素-6、肿瘤坏死因子-α等多种生物活性物质[9]，诱发全身性及心脏局部炎症反应，继而引起氧化应激、微血管损伤、心肌细胞肥大及纤维化等一系列病理改变，最终导致HFpEF患者发生微血管内皮功能障碍和血管顺应性降低[3]。另外，VAT还可通过大量分泌瘦素进一步刺激醛固酮与血管紧张素Ⅱ的释放，并上调脑啡

表1 3组间临床资料差异检验

Tab.1 Comparison of clinical characteristics among the three groups (*n*=50)

Clinical characteristics	HFrEF	HFpEF	HC	F/χ^2	*P*
Demographic characteristics					
Age (year)	63±6.28	63.9±7.25	62.43±6.39	0.621	0.54
Gender (male/female)	35/15	33/17	35/15	0.248	0.883
BMI (kg/m^2)	23.82±4.07	23.20±4.21	23.26±2.01	0.274	0.761
Clinical characteristics					
Hypertension	25(50%)*	38(76%)	0	7.25	0.007
DM	11(22%)	16(32%)	0	1.268	0.26
Hyperlipidemia	7(14%)	5(10%)	0	0.379	0.538
Cr (μmol/L)	70.3(59.68,82.78)	64.65(56.14,76.53)	63.6(48.7,74.54)	1.574	0.213
eGFR [$mL·min^{-1}·(1.73\ m^2)^{-1}$]	93.45(82.99,108.09)	92.7(82.90,99.42)	98.01(86.19,106.33)	0.632	0.534
Hb (g/L)	135.5(123.25,150)	136.5(108.5,152.25)	136(127.5,145.75)	0.292	0.747
Cardiac function parameters					
LVEF (%)	34.6±8.9$^{\#\#\#}$***	62.8±7.2	66.1±4.5	178.208	<0.001
NT-proBNP (pg/mL)	2427(912,5401)	1525.5(882.53,3111.25)	-	1.185	0.424

DM: Diabetes mellitus; Cr: Creatinine; Hb: Hemoglobin; eGFR: Estimated glomerular filtration rates; NT-proBNP: N-terminal pro-brain natriuretic peptide. Further pairwise comparisons were performed using the Bonferroni correction. $^{\#\#\#}P$<0.001 *vs* HC group; *P<0.05, ***P<0.001 *vs* HFpEF group.

表2 3组间身体成分差异检验

Tab.2 Comparison of body composition among the three groups (*Mean±SD, n*=50)

Body composition	HFrEF	HFpEF	HC	*F*	*P*
SAT (cm^2)	11.99±9.64	8.92±5.48	9.01±4.26	1.954	0.148
SMA (cm^2)	12.39±2.22	12.04±2.74	12.69±2.79	0.473	0.625
IMAT (cm^2)	1.64±0.85*	2.38±1.23	1.95±0.67	4.542	0.013
VAT (cm^2)	13.58±9.08	15.64±10.16$^{\#}$	9.96±3.75	3.724	0.028
EAT (cm^3)	187.14±116.91	179.53±91.96	178.66±58.74	0.077	0.926

Further pairwise comparisons were performed using the Bonferroni correction. $^{\#}P$<0.05 *vs* HC group; *P<0.05 *vs* HFpEF group. SAT: Subcutaneous adipose tissue; SMA: Skeletal muscle area; IMAT: Intermuscular adipose tissue; VAT: Visceral adipose tissue; EAT: Epicardial adipose tissue.

肽酶活性,共同促进钠潴留与血容量扩张,从而加重心脏负荷[15, 16]。此外,本研究首次发现HFpEF患者IMAT面积较HFrEF患者增高,这一发现为理解两种心衰表型的代谢差异提供了新的视角。已有研究证实,IMAT面积的增加与冠状动脉微血管功能障碍及不良心血管事件独立相关[6]。从病理生理机制来看,IMAT不仅是反映肌肉质量的重要指标,其积累还与全身性炎症、胰岛素抵抗、代谢综合征及冠状动脉钙化风险密切相关[7, 17, 18]。也有研究指出,IMAT的增加与骨骼肌生物能量障碍、线粒体损伤等代谢异常相关[19]。另外,IMAT相较SAT甚至VAT具备更强的免疫原性与促炎特性,能通过调节局部免疫细胞浸润从而影响肌肉微环境的葡萄糖稳态[7]。基于上述发现推测,由炎症和糖代谢紊乱共同驱动的系统性病理改变,可能对心肌和骨骼肌系统产生同步损害,具体表现为冠状动脉微血管功能障碍与骨骼肌间脂肪浸润,二者在HFpEF的发病机制中可能发挥协同作用[6]。

本研究显示,HFrEF组与健康对照组在各项身体成分参数上的差异无统计学意义,与既往研究[1, 20]结果不一致,可能与以下因素有关:首先,HFrEF患者的身体成分改变具有显著的阶段性特征,脂肪组织的显著消耗通常与心衰进展至晚期、合并心脏恶病质密切相关[20, 21]。本组患者平均BMI为23.8 kg/m^2,尚处于正常范围,提示其可能未进入显著的消耗阶段。其次,既往研究表明,心衰患者的身体成分存在高度异质性,即使在HFrEF患者中,肌少症的患病率约为20%,并非所有患者均存在肌肉或脂肪减少[22]。本研究的样本量限制也可能影响统计效能,尤其是在个体变异较大的指标(如SAT、IMAT)上。

本研究显示,在HFpEF患者中,IMAT面积与

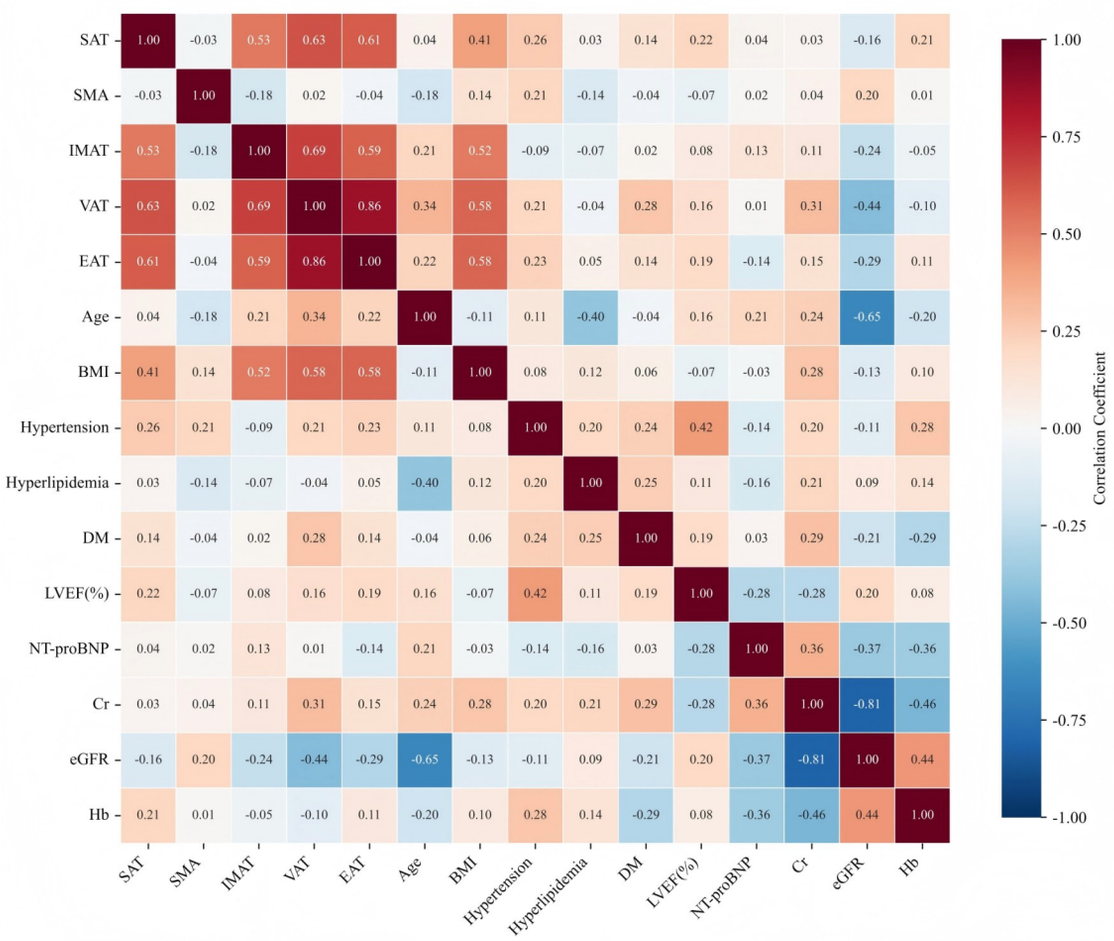

图2 HFrEF患者身体成分与临床资料及LVEF、NT-proBNP相关性热力图

Fig. 2 Heatmap of the correlations between body composition and clinical parameters (including LVEF and NT-proBNP) in patients with HFrEF.

LVEF呈正相关(r=0.455, P=0.011)，提示IMAT可能在一定程度上反映该类患者的代谢储备状态。尽管传统观点常将脂肪浸润视为有害因素[6, 23]，但HFpEF患者多由代谢紊乱引起，适度存在的IMAT可能与相对保留的心功能之间存在某种代偿关联，这一发现也与“肥胖悖论”中不同脂肪库作用各异的观点一致[24]。此外，高脂血症与SAT、VAT均呈正相关，进一步支持脂代谢异常在HFpEF发病中的重要作用[25, 26]。相比之下，HFrEF患者身体成分指标与LVEF之间未发现相关性，可能是由于HFrEF与HFpEF在病理生理机制上的本质差异。有研究指出，HFrEF多由心肌缺血、遗传突变、心肌炎或瓣膜病变等因素引起，其核心病理特征是心肌细胞的进行性丧失及继发的泵血功能衰竭[27, 28]。目前研究普遍认为，HFpEF的发病主要以代谢异常为主[27, 29, 30]，而HFrEF以心肌细胞直接损伤为起始环节，全身代谢状态对心脏收缩功能的直接影响相对有限，这可能是HFrEF患者中未发现身体成分与LVEF存在相关性的原因。此外，无论在HFpEF还是HFrEF患者中，BMI均与所有身体成分指标呈正相关，说明BMI是反映全身肥胖较好的指标，但也凸显其无法区分脂肪分布差异的局限性。同时，各脂肪组织之间存在广泛正相关关系，揭示在心力衰竭的背景下，不同脂肪库的协同积聚可能通过叠加的炎症和代谢毒性加重心功能损害以及疾病的进展。

本研究所有受试者均接受了胸部CT检查，因此选择在T12椎体层面或T12/L1椎间隙层面进行各项脂肪成分的定量测量。尽管该方案限制了与常规腰椎水平测量结果的直接比较，但这一选择具有明确的解剖学与临床依据。既往研究显示，T12水平与广泛认可的L3椎体水平在SMA与IMAT评估中具有高度一致性[31, 32]，此外，在T12/L1椎间隙层面测得的VAT对肥胖相关疾病的预测价值，与L4/L5椎间隙层面相当，甚至更优[33-35]。有研究在T12水平测量身体成分，发现IMAT面积的增加与冠状动脉微血管功能障碍及不良心血管事件独立相关[6]，进一步验证了T12椎体水平测量平面的有效性；也有研究表明，T12/L1椎间隙层面所测得的VAT是冠状动脉疾病的独立预测因素[36]。从临床角度考虑，心力衰竭及冠心病患者常需通过胸部CT评估心

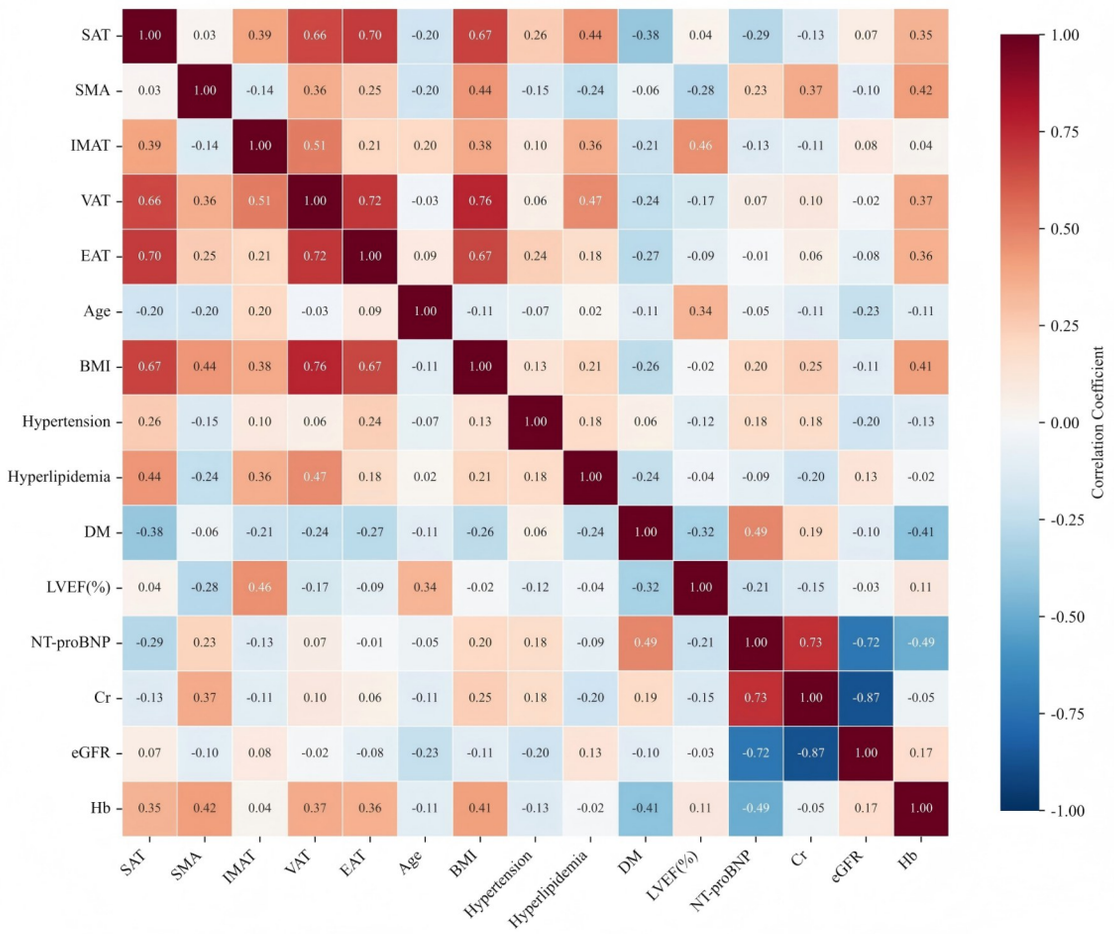

图3　HFpEF患者身体成分与临床资料及LVEF、NT-proBNP相关性热力图

Fig.3　Heatmap of the correlations between body composition and clinical parameters (including LVEF and NT-proBNP) in patients with HFpEF.

表3　2位医师测量结果一致性ICC检验

Tab.3　Analysis of inter-observer agreement: ICC (*Mean*±*SD*, *n*=50, cm^2)

Item	SAT	SMA	IMAT	VAT
Observer A	9.71±3.98	11.46±3.02	1.64±0.55	11.96±6.77
Observer B	9.76±3.77	11.42±3.53	1.71±0.68	13.20±7.99
ICC	0.991	0.978	0.858	0.901

肺结构与功能，胸部CT在心血管疾病患者中的使用频率高于腹部或盆腔CT。因此，基于T12、L1水平开展身体成分分析可在不增加额外辐射剂量与医疗成本的前提下，实现对机体肌肉与脂肪含量的有效评估，具有较高的临床适用性与推广潜力。

本研究存在以下局限性：本研究作为单中心回顾性研究，样本量有限且缺乏长期随访数据，无法建立身体成分变化与临床结局之间的因果关联；CT虽能精确量化脂肪面积，但无法评估其代谢活性及功能状态；本研究为探索性横断面设计，主要目的在于观察不同心衰表型的身体成分特征，而非验证特定危险因素的因果效应。考虑到样本量有限（50例/组），若进行多因素校正可能导致模型不稳定或过度拟合，因此未对高血压等混杂因素进行多变量调整。未来将开展多中心前瞻性大样本队列研究，联合代谢组学及炎症因子检测，进一步探究不同脂肪成分的功能异质性及其在心力衰竭进展中的具体作用机制，并通过多因素模型或倾向性评分等方法更精确地控制混杂偏倚。

综上所述，本研究通过CT身体成分定量，揭示了HFpEF和HFrEF存在不同的脂肪分布模式：HFpEF以内脏和肌间脂肪积聚为特征，可能反映其特有的代谢紊乱特征；而HFrEF相对于HFpEF则表现出肌间脂肪减少。HFpEF患者中IMAT与LVEF呈正相关，提示需重新审视脂肪在心衰中的复杂角色。CT身体成分评估有望成为心衰精准分型与管理的实用工具。

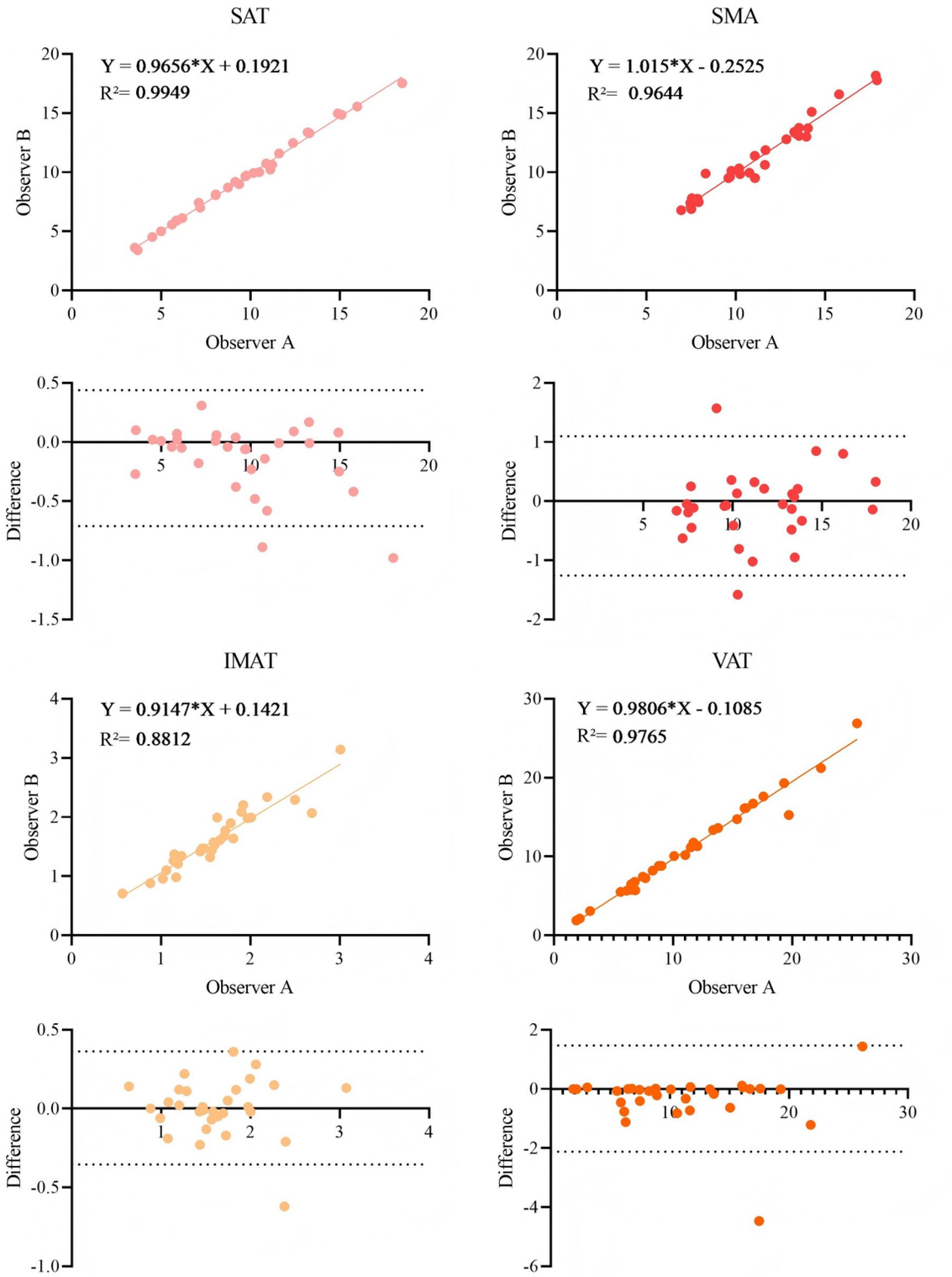

图4 2位医师测量结果一致性线性相关分析及Bland-Altman检验

Fig.4 Analysis of inter-observer agreement: linear correlation and Bland-Altman plot.

参考文献：

[1] Selvaraj S, Kim J, Ansari BA, et al. Body composition, natriuretic peptides, and adverse outcomes in heart failure with preserved and reduced ejection fraction[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2021, 14 (1): 203-15.

[2] Després JP, Carpentier AC, Tchernof A, et al. Management of obesity in cardiovascular practice[J]. J Am Coll Cardiol, 2021, 78 (5): 513-31.

[3] Rao VN, Fudim M, Mentz RJ, et al. Regional adiposity and heart failure with preserved ejection fraction[J]. Eur J Heart Fail, 2020, 22 (9): 1540-50.

[4] Janssen I, Miller E, Dzongowski E, et al. A compositional analysis

study of body composition and cardiometabolic risk factors[J]. Obesity, 2022, 30(8): 1699-707.

[5] Parisi V, Rengo G, Perrone-Filardi P, et al. Increased epicardial adipose tissue volume correlates with cardiac sympathetic denervation in patients with heart failure[J]. Circ Res, 2016, 118(8): 1244-53.

[6] do A H Souza AC, Troschel AS, Marquardt JP, et al. Skeletal muscle adiposity, coronary microvascular dysfunction, and adverse cardiovascular outcomes[J]. Eur Heart J, 2025, 46(12): 1112-23.

[7] Kahn D, Macias E, Zarini S, et al. Quantifying the inflammatory secretome of human intermuscular adipose tissue[J]. Physiol Rep, 2022, 10(16): e15424.

[8] Sachs S, Zarini S, Kahn DE, et al. Intermuscular adipose tissue directly modulates skeletal muscle insulin sensitivity in humans[J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2019, 316(5): E866-79.

[9] Li MZ, Wu HL, Wang T, et al. Co-methylated genes in different adipose depots of pig are associated with metabolic, inflammatory and immune processes[J]. Int J Biol Sci, 2012, 8(6): 831-7.

[10] 李中根, 李 凌, 李 黎, 等. 心外膜脂肪厚度与射血分数保留性心衰风险的相关性[J]. 临床心血管病杂志, 2022, 38(5): 393-9.

[11] 赵 津. 内脏脂肪在射血分数保留心力衰竭患者中的预后价值[D]. 重庆: 重庆医科大学, 2023.

[12] 中华医学会心血管病学分会, 中国医师协会心血管内科医师分会, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 等. 中国心力衰竭诊断和治疗指南2024[J]. 中华心血管病杂志, 2024, 52(3): 235-75.

[13] Kitzman DW, Shah SJ. The HFpEF obesity phenotype[J]. J Am Coll Cardiol, 2016, 68(2): 200-3.

[14] Tsujimoto T, Kajio H. Abdominal obesity is associated with an increased risk of all-cause mortality in patients with HFpEF[J]. J Am Coll Cardiol, 2017, 70(22): 2739-49.

[15] Xue BJ, Yu Y, Zhang ZM, et al. Leptin mediates high-fat diet sensitization of angiotensin II – elicited hypertension by upregulating the brain renin–angiotensin system and inflammation [J]. Hypertension, 2016, 67(5): 970-6.

[16] Packer M. Leptin-aldosterone-neprilysin axis: identification of its distinctive role in the pathogenesis of the three phenotypes of heart failure in people with obesity[J]. Circulation, 2018, 137(15): 1614-31.

[17] Sparks LM, Goodpaster BH, Bergman BC. The metabolic significance of intermuscular adipose tissue: is IMAT a friend or a foe to metabolic health?[J]. Diabetes, 2021, 70(11): 2457-67.

[18] Terry JG, Shay CM, Schreiner PJ, et al. Intermuscular adipose tissue and subclinical coronary artery calcification in midlife: the CARDIA study (coronary artery risk development in young adults) [J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2017, 37(12): 2370-8.

[19] Goodpaster BH, Bergman BC, Brennan AM, et al. Intermuscular adipose tissue in metabolic disease[J]. Nat Rev Endocrinol, 2023, 19 (5): 285-98.

[20] von Haehling S, Ebner N, dos Santos MR, et al. Muscle wasting and *Cachexia* in heart failure: mechanisms and therapies[J]. Nat Rev Cardiol, 2017, 14(6): 323-41.

[21] von Haehling S, Anker SD. *Cachexia* as major underestimated unmet medical need: Facts and numbers[J]. Int J Cardiol, 2012, 161 (3): 121-3.

[22] Fülster S, Tacke M, Sandek A, et al. Muscle wasting in patients with chronic heart failure: results from the studies investigating co-morbidities aggravating heart failure (SICA-HF) [J]. Eur Heart J, 2013, 34(7): 512-9.

[23] Souza AC, Amelie ST, Jan PM, et al. Intermuscular adiposity is associated with coronary microvascular dysfunction independently of body mass index and modifies its effect on adverse cardiovascular outcomes [J/OL]. medRxiv, 2023. doi: 10.1101/2023.05. 03. 23289408.

[24] Mirzai S, Persits I, Martens P, et al. Significance of adipose tissue quantity and distribution on obesity paradox in heart failure[J]. Am J Cardiol, 2023, 207: 339-48.

[25] Paulus WJ, Tschöpe C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction[J]. J Am Coll Cardiol, 2013, 62(4): 263-71.

[26] Borlaug BA, Sharma K, Shah SJ, et al. Heart failure with preserved ejection fraction[J]. J Am Coll Cardiol, 2023, 81(18): 1810-34.

[27] Simmonds SJ, Cuijpers I, Heymans S, et al. Cellular and molecular differences between HFpEF and HFrEF: a step ahead in an improved pathological understanding[J]. Cells, 2020, 9(1): 242.

[28] Murphy SP, Ibrahim NE, Januzzi JL Jr. Heart failure with reduced ejection fraction: a review[J]. JAMA, 2020, 324(5): 488.

[29] Mishra S, Kass DA. Cellular and molecular pathobiology of heart failure with preserved ejection fraction[J]. Nat Rev Cardiol, 2021, 18(6): 400-23.

[30] Schiattarella GG, Alcaide P, Condorelli G, et al. Immunometabolic mechanisms of heart failure with preserved ejection fraction[J]. Nat Cardiovasc Res, 2022, 1(3): 211-22.

[31] Mirzai S, Persits I, Martens P, et al. Skeletal muscle quantity and quality evaluation in heart failure: comparing thoracic versus abdominopelvic CT approaches[J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2024, 40(8): 1787-96.

[32] Derstine BA, Holcombe SA, Ross BE, et al. Skeletal muscle cutoff values for sarcopenia diagnosis using T10 to L5 measurements in a healthy US population[J]. Sci Rep, 2018, 8(1): 11369.

[33] Chen S, Ma D, Su D, et al. The optimal axial anatomical site for a single-slice area to quantify the total volume of visceral adipose tissue in quantitative CT[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022, 13: 870552.

[34] Shen W, Punyanitya M, Chen J, et al. Visceral adipose tissue: relationships between single slice areas at different locations and obesity-related health risks[J]. Int J Obes, 2007, 31(5): 763-9.

[35] Sun J, Lv H, Zhang M, et al. The appropriateness criteria of abdominal fat measurement at the level of the L1-L2 intervertebral disc in patients with obesity[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2021, 12: 784056.

[36] Marques MD, Santos RD, Parga JR, et al. Relation between visceral fat and coronary artery disease evaluated by multidetector computed tomography[J]. Atherosclerosis, 2010, 209(2): 481-6.

（编辑：郎 朗）