

网络出版时间:2025-10-28 13:21:39 网络出版地址:<https://link.cnki.net/urlid/34.1065.R.20251027.1508.019>

## ◇临床医学研究◇

# 肌肉脂肪及铁沉积与老年肥胖患者糖代谢的关系

聂 浩<sup>1</sup>,刘 敏<sup>2</sup>,段俊宏<sup>3</sup>,刘 红<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>湖南省人民医院老年病科,长沙 410005;中南大学湘雅三医院<sup>2</sup>营养科,<sup>3</sup>放射科,长沙 410013)

**摘要** 目的 探讨老年肥胖患者肌肉脂肪及铁沉积与糖代谢的关系。方法 选取门诊就诊的老年肥胖患者,完善口服葡萄糖耐量试验,基于核磁共振的 Dixon 技术定量 L<sub>3</sub> 椎体横轴水平的肌肉脂肪及铁沉积。结果 共纳入 140 例老年肥胖患者,其中新诊断 2 型糖尿病(T2DM)46 例,糖耐量异常(IGR)44 例,糖耐量正常(NGT)50 例。与 NGT 和 IGR 相比,T2DM 患者的肌肉脂肪和铁沉积增加( $P < 0.05$ )。多因素 Logistic 回归调整混杂因素后,肌肉脂肪沉积仍是糖代谢异常的独立危险因素:肌肉脂肪含量≥42.2% 的患者发生糖代谢异常的风险是肌肉脂肪含量<42.2% 的患者的 2.9 倍。结论 随着糖代谢异常的发生,老年肥胖患者的肌肉脂肪及铁沉积逐渐升高。肌肉脂肪沉积是预测老年肥胖患者糖代谢异常的独立危险因素。

**关键词** 肥胖;磁共振成像;肌肉脂肪沉积;肌肉铁沉积;老年糖尿病;糖耐量异常

**中图分类号** R 587.1

**文献标志码** A **文章编号** 1000-1492(2025)11-2131-06

doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2025.11.019

2019 年国际糖尿病联盟数据显示,中国≥65 岁老年糖尿病患者达 3 550 万,占全球 25%<sup>[1]</sup>。超半数老年 2 型糖尿病(type 2 diabetes, T2DM)患者合并超重或肥胖<sup>[2]</sup>,且体脂异常分布与糖尿病密切相关。骨骼肌作为胰岛素主要靶器官,承担超过 80% 的葡萄糖代谢,其脂肪沉积可能诱发胰岛素抵抗<sup>[3]</sup>。因此,精准量化骨骼肌脂肪含量对揭示老年肥胖 T2DM 发病机制至关重要。

近年来的研究<sup>[4-5]</sup>表明铁超载可能影响糖代谢,铁蛋白升高与糖尿病风险正相关,但铁蛋白受炎症、肝病等混杂因素影响<sup>[6]</sup>,特异性指标研究亟待加强。肌肉异位铁沉积与糖代谢的关系尚不明确。该研究基于核磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI) mDIXON 技术<sup>[7]</sup>,通过定量评估腹壁肌、竖脊肌的脂肪含量及铁沉积,旨在精准分析肌肉脂肪和铁沉积对老年肥胖患者糖代谢的影响,为代谢异常诊疗提供新依据,有望完善该群体的个性化管理策略。

## 1 材料与方法

2025-09-23 接收

基金项目:湖南省保健专项资金科研课题(编号:B2022-01);湖南省卫生健康委科研课题(编号:202203065334);湖南省自然科学基金(编号:2022JJ40749)

作者简介:聂 浩,男,主治医师;  
刘 红,女,主治医师,通信作者,E-mail:liuhong04170332  
@126.com

**1.1 病例资料** 本研究为横断面研究。前瞻性纳入 2022 年 10 月—2023 年 10 月于中南大学湘雅三医院营养科门诊就诊的老年肥胖患者作为研究对象。纳入标准:① 年龄 65~80 岁;② 体质量指数(body mass index, BMI)≥28 kg/m<sup>2</sup>;③ 能配合各项检查。排除标准:① 既往明确诊断糖尿病并已经开始药物治疗者;② 恶性肿瘤患者;③ 急性感染及慢性炎性疾病;④ 血色素沉着病;⑤ 缺铁性贫血、铁剂补充者;⑥ 近 6 个月内献血、输血者;⑦ 近 6 个月内发生心脑血管事件等病史;⑧ 急慢性失血;⑨ 近 3 个月使用影响体质量的药物或者体质量波动≥5%者;⑩ 存在 MRI 检查禁忌证者。研究对象均签署知情同意书后,完善腹部磁共振检查。本研究已获得医院伦理委员会审批(批号:快 I22218)。

## 1.2 方法

**1.2.1 一般资料收集** 收集患者的年龄(Age)、性别、身高、体质量、腰围、臀围,并计算 BMI、腰臀比(waist hip rate, WHR)。根据口服葡萄糖耐量试验(oral glucose tolerance test, OGTT)结果,分为糖代谢正常(normal glucose tolerance, NGT)组( $n=50$ )、糖耐量受损(impaired glucose regulation, IGR)组( $n=44$ )和 T2DM 组( $n=46$ );糖代谢异常包括 IGR 和 T2DM。

**1.2.2 生化指标检测** 所有患者完善 OGTT:测量空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、0.5 h 血糖(blood glucose, BG)、2 h BG 及胰岛素、C 肽;禁食 10 h 后采集空腹静脉血。采用全自动生物化学分

析仪(购自日本日立公司,型号:日立 7600)的生化分析模块测定血丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase, ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(glutamic oxalacetic transaminase, AST)、三酰甘油(triacylglycerol, TG)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、肌酐(creatinine, Cr)生化指标,化学发光微粒子免疫分析模块测定血清铁蛋白(Ferritin);采用葡萄糖分析仪(购自爱科来医疗科技(平湖)有限公司,型号:GA-1172)(酶电极法)测定 BG、糖化血红蛋白;采用免疫分析仪(瑞士罗氏公司,型号:e601)的电化学发光法测定胰岛素、C 肽。

**1.2.3 计算公式** 稳态模型评估胰岛素抵抗(homeostasis model assessment of IR, HOMA-IR) = FPG × 空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)/22.5; HOMA- $\beta$  = 20 × FINS/(FBG - 3.5);胰岛素敏感性指数(insulin sensitivity index, ISI) = 10 000/(FBG × FINS × 2 h BG × 2 h 胰岛素)<sup>0.5</sup>。其中 FPG 单位是 mmol/L, FINS 单位是  $\mu$ U/mL。TG-葡萄糖指数(triglyceride-glucose index, TyG index) = Ln [空腹 TG (mmol/L) × 88.5 × FBG (mmol/L) × 9]。

**1.2.4 MRI** 所有患者均由 1 名有多年工作经验的专业放射科医生完成 MRI 检测(荷兰飞利浦公司,型号:INCENIA ELITION X 3.0T),空腹完成,采用 MRI 成像系统和多回波 Dixon 序列技术检测。定量评估患者 T<sub>2</sub>WI 序列 L<sub>3</sub> 椎体横突水平的腹壁肌肉和竖脊肌的脂肪含量;测得的表观横向弛豫速率(apparent transverse relaxation rate, R2<sup>\*</sup>)量化腹壁肌肉和竖脊肌的铁含量,从而精准评估肌肉脂肪沉积(%)和铁沉积。进一步用 slice o Matic 软件对 T<sub>2</sub>WI 序列 L<sub>3</sub> 椎体横突水平的腹部皮下和内脏脂肪进行勾画并获得皮下脂肪面积(subcutaneous fat area, SFA, cm<sup>2</sup>)和内脏脂肪面积(visceral fat area, VFA, cm<sup>2</sup>)。

**1.3 统计学处理** 所有结果均采用 R 软件(版本 3.5.3)和 SPSS 24.0 进行统计学处理,计数资料用率(%)表示,计量资料:正态分布用( $\bar{x} \pm s$ )表示,非正态分布用 [ $M(P_{25}, P_{75})$ ] 表示。三组间均数差异的比较采用 ANOVA 单因素方差分析(符合正态性、方差齐时)或 Kruskal-Wallis H 检验(非正态或方差不齐时),三组的两两比较采用事后 Bonferroni 校

正。血清学指标和影像学结果之间的相关性采用 Pearson 或 Spearman 相关分析。绘制肌肉脂肪含量和铁沉积关于老年肥胖患者糖代谢异常的受试者操作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线,并得到曲线下面积(area under the curve, AUC)、95% 置信区间(confidence interval, CI)、最佳截断值(cut-off 值)及对应的灵敏度、特异度。采用 Logistic 回归分析肌肉脂肪沉积和老年肥胖患者糖代谢异常的关系:单因素回归分析后,  $P$  值  $< 0.1$  的自变量进入多因素回归模型中。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。双侧检验,检验水准取  $\alpha = 0.05$ 。

## 2 结果

**2.1 不同糖代谢状态的老年肥胖患者临床特征比较** 本研究共纳入老年肥胖患者 140 例,3 组之间年龄、BMI 和 WHR 无统计学差异;T2DM 组 TG 和 TC 最高,NGT 组最低;T2DM 组 HOMA- $\beta$  和 ISI 最低,NGT 组最高。T2DM 组血清铁蛋白水平高于 NGT 组和 IGR 组。见表 1。

**2.2 不同糖代谢状态老年肥胖患者内脏脂肪及肌肉脂肪沉积、铁沉积的比较** 随着糖代谢状态从 NGT 到 IGR 到 T2DM,老年肥胖患者的内脏脂肪( $H = 28.35$ ,  $P < 0.001$ )、肌肉脂肪含量( $H = 7.99$ ,  $P = 0.002$ )及铁沉积( $H = 29.24$ ,  $P = 0.004$ )逐渐升高,SFA 逐渐减少( $H = 18.54$ ,  $P < 0.001$ )(表 1)。与老年肥胖 NGT 和 IGR 者相比,老年肥胖 T2DM 患者腹壁肌肉和竖脊肌的脂肪沉积(NGT vs T2DM:  $Z = -5.95$ ,  $P < 0.001$ ; IGR vs T2DM:  $Z = -3.62$ ,  $P = 0.002$ )和铁沉积(NGT vs T2DM:  $Z = -3.65$ ,  $P = 0.004$ ; IGR vs T2DM:  $Z = -2.10$ ,  $P = 0.012$ )以及 VFA(NGT vs T2DM:  $Z = -4.98$ ,  $P < 0.001$ ; IGR vs T2DM:  $Z = -4.47$ ,  $P < 0.001$ )均显著增加,SFA 减少(NGT vs T2DM:  $Z = -2.81$ ,  $P < 0.001$ ; IGR vs T2DM:  $Z = -2.05$ ,  $P = 0.010$ ),典型 MRI 图像见图 1,3 例患者均 68 岁、男性,BMI 为 30.5~30.6 kg/m<sup>2</sup>。

**2.3 老年肥胖患者肌肉脂肪沉积、铁沉积与糖代谢指标的相关性分析** 老年肥胖患者肌肉脂肪与 HOMA-IR 呈正相关,与 ISI 呈负相关,与 OGTT-0 h、0.5 h 和 2 h BG 均呈正相关(均  $P < 0.05$ )。老年肥胖患者肌肉铁沉积与 HOMA-IR 呈正相关,与 ISI 呈负相关;与 OGTT-0 h、0.5 h 和 2 h BG 均呈正相关;与肌肉脂肪沉积、血清铁蛋白均呈正相关(均  $P < 0.05$ )。见表 2。

**2.4 肌肉脂肪沉积及铁沉积预测老年肥胖患者糖**

表 1 不同糖代谢状态的老年肥胖患者临床特征及异位脂肪及铁沉积的比较 [n (%), M(P<sub>25</sub>, P<sub>75</sub>),  $\bar{x} \pm s$ ]  
**Tab. 1 Comparison of clinical characteristics, ectopic fat deposition, and iron deposition among elderly obese patients with different glucose metabolic statuses [n (%), M(P<sub>25</sub>, P<sub>75</sub>),  $\bar{x} \pm s$ ]**

Variables	NGT (n=50)	IGR (n=44)	T2DM (n=46)	$\chi^2/H/F$ value	P value
Male	22 (44.0)	15 (34.1)	34 (37.9) *#	15.67	<0.001
Age (years)	70.3 (66.5,76.0)	70.7 (66.2,75.5)	70.6 (66.0,75.9)	42.35	0.092
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	29.5 (28.1,31.3)	30.1 (28.2,31.6)	30.0 (28.1,32.1)	6.90	0.070
WHR	0.92 ± 0.05	0.94 ± 0.06	0.94 ± 0.08	0.21	0.710
TG (mmol/L)	1.6 (0.9,2.0)	2.0 (1.5,2.8) *	2.5 (1.6,4.7) *	17.77	<0.001
TC (mmol/L)	4.0 (4.3,5.8)	5.2 (4.8,6.9) *	5.9 (5.2,6.8) *#	18.53	<0.001
LDL-C (mmol/L)	3.7 ± 0.9	3.8 ± 1.5	4.2 ± 1.0	9.33	0.062
HDL-C (mmol/L)	0.9 (0.7,1.2)	0.9 (0.6,1.1)	0.8 (0.5,1.0)	6.46	0.221
ALT (U/L)	39.0 (19.0,48.6)	39.3 (19.5,55.2)	40.0 (20.0,56.5)	9.28	0.125
AST (U/L)	28.2 (19.9,32.5)	27.6 (19.2,33.6)	28.2 (21.5,42.8)	8.67	0.088
Cr (μmol/L)	60.0 (51.0,77.8)	61.2 (52.9,89.6)	61.5 (54.0,88.9)	0.87	0.225
Ferritin (μg/L)	88.4 (58.8,161.0)	152.8 (79.3,266.0)	287.0 (145.4,488.5) *#	32.25	<0.001
TyG index	3.9 ± 0.5	4.8 ± 0.4 *	5.9 ± 0.8 *#	35.33	<0.001
HOMA-IR	4.8 (3.2,5.8)	5.6 (3.8,8.9) *	7.6 (5.2,12.0) *#	18.19	0.001
HOMA-β (%)	221.3 (137.7,302.4)	182.4 (116.5,266.8) *	70.2 (38.8,89.7) *#	88.27	<0.001
ISI	42.8 (32.2,66.7)	22.5 (17.0,43.2) *	20.0 (12.1,36.2) *	31.88	<0.001
SFA (cm <sup>2</sup> )	249.1 (200.4,328.6)	219.9 (186.8,318.4) *	194.0 (135.2,275.8) *#	18.54	<0.001
VFA (cm <sup>2</sup> )	110.4 (90.2,145.6)	123.8 (99.8,177.4)	179.2 (128.7,233.8) *#	28.35	<0.001
Muscle fat percentage (%)	40.8 (34.5,46.8)	42.7 (38.0,51.7)	68.3 (49.8,76.2) *#	7.99	0.002
Muscle iron deposition (sec <sup>-1</sup> )	8.4 (7.4,9.6)	9.1 (7.4,11.3) *	10.3 (9.3,19.2) *#	29.24	0.004

\* P < 0.05 vs NGT group; # P < 0.05 vs IGR group.

表 2 肌肉脂肪和肌肉铁沉积与代谢指标的相关性分析  
**Tab. 2 Correlation analysis between muscle fat, muscle iron deposition, and metabolic indicators**

Variables	HOMA-IR	ISI	OGTT-0 h BG	OGTT-0.5 h BG	OGTT-2 h BG	Muscle fat percentage	Ferritin
Muscle fat percentage						—	—
r value	0.42	-0.48	0.36	0.37	0.39	—	—
P value	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.002	—	—
Muscle iron deposition							
r value	0.35	-0.33	0.29	0.25	0.29	0.78	0.69
P value	0.002	<0.001	<0.001	<0.001	0.002	<0.001	<0.001

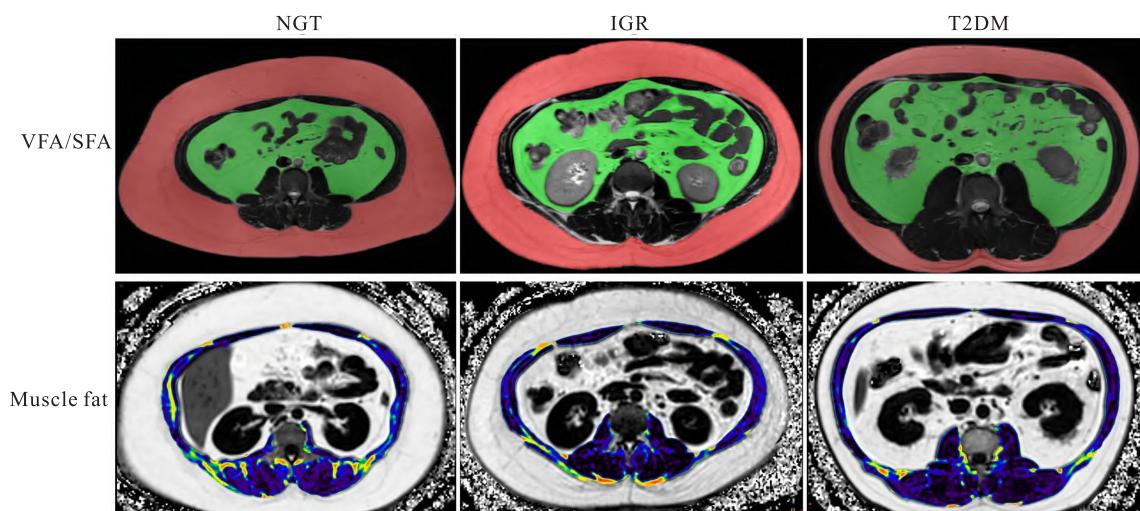


图 1 3例不同糖代谢状态老年肥胖患者的MRI脂肪沉积差异

**Fig. 1 Differences in MRI-detected fat deposition among three elderly obese patients with different glucose metabolism statuses**  
 VFA: in green; SFA: in red, and muscle (abdominal wall muscles and erector spinae muscles) fat content: in blue.

**代谢异常的价值** 肌肉的脂肪沉积预测老年肥胖患者糖代谢异常的 ROC 的 AUC(95% CI)、cut-off 值及对应的灵敏度、特异度分别为 0.808(95% CI: 0.725 ~ 0.891,  $P < 0.05$ )、42.2%、74.6%、52.2%。肌肉铁沉积预测老年肥胖患者糖代谢异常的 ROC 的 AUC(95% CI)、cut-off 值及对应的灵敏度、特异度分别为 0.718(95% CI: 0.619 ~ 0.818,  $P < 0.05$ )、8.9  $s^{-1}$ 、70.0%、48.9%。见图 2。

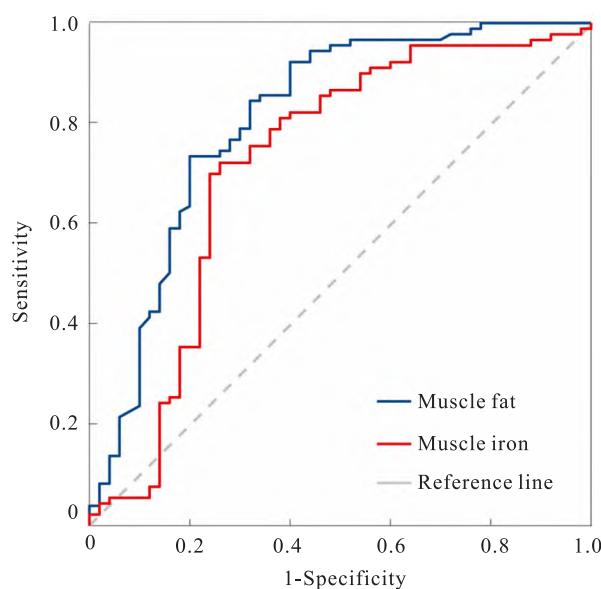


图 2 肌肉(腹壁肌和竖脊肌)脂肪沉积和肌肉铁沉积预测老年肥胖患者糖代谢异常的 ROC 曲线下面积

Fig. 2 ROC curve areas for predicting abnormal glucose metabolism in elderly obese patients based on muscle (abdominal wall muscles and erector spinae muscles) fat deposition and muscle iron deposition

## 2.5 老年肥胖患者糖代谢异常相关因素的 logistic 回归模型

ROC 曲线确定各相关因素 cut-off 值分别为: 年龄, 70.0 岁; BMI, 30.1  $kg/m^2$ ; 铁蛋白, 184.9  $\mu g/L$ ; 肌肉脂肪, 42.2%; VFA, 109.9  $cm^2$ ; SFA, 219.2  $cm^2$ ; 肌肉铁沉积, 8.9  $s^{-1}$ 。基于该 cut-off 值将连续型变量转换为二分类变量后建立 Logistic 回归模型。单因素 Logistic 回归分析结果显示: 铁蛋白  $\geq 184.9 \mu g/L$ 、肌肉脂肪  $\geq 42.2\%$ 、肌肉铁沉积  $\geq 8.9 s^{-1}$ 、内脏脂肪  $\geq 109.9 cm^2$  和 SFA  $< 219.2 cm^2$  是老年肥胖患者发生糖代谢异常的危险因素(均  $P < 0.1$ )。将上述变量纳入到多因素 Logistic 回归分析后显示: 肌肉脂肪含量  $\geq 42.2\%$  ( $OR = 2.90, 95\% CI: 1.12 \sim 4.25$ ) 和皮下脂肪  $< 219.2 cm^2$  ( $OR = 1.90, 95\% CI: 1.24 \sim 3.87$ ) 是老年肥胖患者发生糖代谢异常的危险因素。见表 3。

## 3 讨论

肥胖是老年 T2DM 的危险因素,但其机制尚未完全明确,异位脂肪沉积(尤其是肌肉脂肪沉积)可能是关键驱动因素。过量脂肪导致脂质溢出至肌肉等组织,长期暴露于饱和脂肪酸会损害肌细胞功能,进而影响糖代谢<sup>[8]</sup>。

骨骼肌作为葡萄糖摄取和利用的主要器官,其脂肪浸润程度与 IR 密切相关,是糖尿病发展的早期参与者<sup>[8-9]</sup>。本研究显示,老年肥胖患者肌肉脂肪含量越高,OGTT 血糖水平越高,且其影响独立于年龄、性别和 BMI。肌肉脂肪沉积是糖代谢异常的独立危险因素:当肌肉脂肪沉积  $\geq 42.2\%$  时,糖代谢异

表 3 肌肉脂肪沉积和铁沉积与老年肥胖患者糖代谢异常的 Logistic 回归分析

Tab. 3 Logistic regression analysis of the associations between muscle fat deposition, muscle iron deposition and abnormal glucose metabolism in elderly obese patients

Variables and criteria	Univariate analysis		Multivariate analysis	
	OR (95% CI)	P value	OR (95% CI)	P value
Male	0.77 (0.43 ~ 1.55)	0.286	-	-
Age $\geq 70.0$ years	3.22 (0.97 ~ 8.44)	0.522	-	-
BMI $\geq 30.1 kg/m^2$	0.42 (0.34 ~ 1.10)	0.356	-	-
Ferritin $\geq 184.9 \mu g/L$	3.13 (2.00 ~ 7.96)	0.003	2.26 (0.92 ~ 5.77)	0.091
Muscle fat percentage $\geq 42.2\%$	2.89 (1.44 ~ 6.65)	0.001	2.90 (1.12 ~ 4.25)	0.020
Muscle iron deposition $\geq 8.9 s^{-1}$	3.21 (1.64 ~ 7.85)	<0.001	1.73 (0.73 ~ 5.95)	0.084
VFA $\geq 109.9 cm^2$	3.68 (1.02 ~ 8.54)	0.010	1.56 (0.62 ~ 5.80)	0.351
SFA $< 219.2 cm^2$	2.75 (1.67 ~ 5.21)	0.004	1.90 (1.24 ~ 3.87)	0.004

常风险增加 1.9 倍。

研究还发现,糖尿病患者肌细胞内脂肪含量显著高于健康人<sup>[10]</sup>,且肌肉脂肪沉积与脂代谢紊乱、氧化应激、炎症及胰岛素信号传导受损相关<sup>[8,11]</sup>。MRI 检测显示,老年肥胖男性竖脊肌内的肌间脂肪随年龄、肥胖及局部炎症增加而增多<sup>[12]</sup>,其分泌的脂肪因子可损害胰岛素敏感性,加剧 IR。这种旁分泌效应可以在一定程度上解释高水平的肌肉脂肪和胰岛素敏感性在肥胖和衰老之间的负相关。因此,肌肉脂肪沉积是老年肥胖患者糖代谢异常的重要预测指标,早期干预或可降低糖尿病风险。

现有证据表明,体内铁储存增加与 T2DM 发生发展密切相关<sup>[4-6,13]</sup>。本研究表明老年肥胖 T2DM 患者血清铁蛋白水平显著高于 NGT 和 IGR 人群,且与胰岛素抵抗呈正相关,这与多项大型前瞻性研究及荟萃分析结果一致<sup>[4-6]</sup>。相较于易受炎症等因素干扰的铁蛋白指标,肌肉铁沉积对糖代谢的影响更为稳定。研究<sup>[12]</sup>表明,过量铁沉积可能通过诱导氧化应激损害肌细胞功能,进而加重胰岛素抵抗和降低胰岛素敏感性。本研究表明:肌肉铁沉积与脂肪沉积呈显著正相关。两者可能通过协同促进氧化应激,共同加剧糖代谢异常<sup>[8,12]</sup>。另外,本研究表明,肌肉铁沉积对老年肥胖患者糖代谢异常具有一定的预测价值,其与脂肪沉积的相互作用可能在糖尿病发生发展中起重要作用,但具体机制仍需进一步阐明。

本研究为单中心、横断面研究,样本例数较少,还需要开展多中心、前瞻性研究进一步明确;后期需要深入机制方面的探究。

综上所述,肌肉脂肪沉积和铁沉积均可作为预测老年肥胖患者糖代谢异常的重要指标。深入探究二者的相互作用机制,不仅有助于阐明肌肉代谢疾病的发病机制,还将为相关疾病的防治提供新靶点。通过早期筛查和干预肌肉脂肪及铁沉积,有望有效阻断老年肥胖患者向糖代谢异常的进展。

## 参考文献

- [1] 国家老年医学中心,中华医学会老年医学分会,中国老年保健协会糖尿病专业委员会. 中国老年糖尿病诊疗指南(2024 版)[J]. 协和医学杂志, 2024, 15(4): 771-800. doi:10.12290/xhyxzz.2024-0347.
- [1] National Center of Gerontology, Chinese Society of Geriatrics, Diabetes Professional Committee of Chinese Aging Well Association. Guideline for the management of diabetes mellitus in the elderly in China (2024 edition)[J]. Med J Peking Union Med Coll Hosp, 2024, 15(4): 771-800. doi:10.12290/xhyxzz.2024-0347.
- [2] NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults[J]. Lancet, 2024, 403(10431): 1027-50. doi:10.1016/S0140-6736(23)02750-2.
- [3] Schleh M W, Ryan B J, Ahn C, et al. Impaired suppression of fatty acid release by insulin is a strong predictor of reduced whole-body insulin-mediated glucose uptake and skeletal muscle insulin receptor activation[J]. Acta Physiol (Oxf), 2025, 241(1): e14249. doi:10.1111/apha.14249.
- [4] Gao H, Yang J, Pan W, et al. Iron overload and the risk of diabetes in the general population: results of the Chinese health and nutrition survey cohort study[J]. Diabetes Metab J, 2022, 46(2): 307-18. doi:10.4093/dmj.2020.0287.
- [5] Liu J, Li Q, Yang Y, et al. Iron metabolism and type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis and systematic review[J]. J Diabetes Investig, 2020, 11(4): 946-55. doi:10.1111/jdi.13216.
- [6] Hernández-Aguilera A, Casacuberta N, Castañé H, et al. Nonalcoholic steatohepatitis modifies serum iron-related variables in patients with morbid obesity[J]. Biol Trace Elem Res, 2021, 199(12): 4555-63. doi:10.1007/s12011-021-02610-8.
- [7] Kim J W, Lee C H, Yang Z, et al. The spectrum of magnetic resonance imaging proton density fat fraction (MRI-PDFF), magnetic resonance spectroscopy (MRS), and two different histopathologic methods (artificial intelligence vs. pathologist) in quantifying hepatic steatosis[J]. Quant Imaging Med Surg, 2022, 12(11): 5251-62. doi:10.21037/qims-22-393.
- [8] 于冬妮, 郭立新. 骨骼肌内脂肪沉积对肌肉功能及代谢的影响[J]. 国际内分泌代谢杂志, 2022, 42(2): 134-7. doi:10.3760/cma.j.cn121383-20201221-12060.
- [8] Yu D N, Guo L X. Effect of intramuscular fat on muscle function and metabolism[J]. Int J Endocrinol Metab, 2022, 42(2): 134-7. doi:10.3760/cma.j.cn121383-20201221-12060.
- [9] Koh H E, van Vliet S, Meyer G A, et al. Heterogeneity in insulin-stimulated glucose uptake among different muscle groups in healthy lean people and people with obesity[J]. Diabetologia, 2021, 64(5): 1158-68. doi:10.1007/s00125-021-05383-w.
- [10] Kim J E, Dunville K, Li J, et al. Intermuscular adipose tissue content and intramyocellular lipid fatty acid saturation are associated with glucose homeostasis in middle-aged and older adults[J]. Endocrinol Metab (Seoul), 2017, 32(2): 257-64. doi:10.3803/EnM.2017.32.2.257.
- [11] Sarma M K, Saucedo A, Sadanathan S A, et al. Lipid deposition in skeletal muscle tissues and its correlation with intra-abdominal fat: a pilot investigation in type 2 diabetes mellitus[J]. Metabolites, 2025, 15(1): 25. doi:10.3390/metabolites15010025.

- [12] Vargas-Vargas M A, Saavedra-Molina A, Gómez-Barroso M, et al. Dietary iron restriction improves muscle function, dyslipidemia, and decreased muscle oxidative stress in streptozotocin-induced diabetic rats [J]. *Antioxidants (Basel)*, 2022, 11 (4): 731. doi:10.3390/antiox11040731.
- [13] Venkatesan P, Varghese J, Arthi T S, et al. Evidence of dysregulated iron homeostasis in newly diagnosed diabetics, but not in pre-diabetics [J]. *J Diabetes Complications*, 2021, 35 (9): 107977. doi:10.1016/j.jdiacomp.2021.107977.

## The relationship between ectopic fat and iron deposition in muscle and glucose metabolism in patients with elderly obese patients

Nie Hao<sup>1</sup>, Liu Min<sup>2</sup>, Duan Junhong<sup>3</sup>, Liu Hong<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>Dept of Geriatrics, Hunan Provincial People's Hospital, The First Affiliated Hospital of Hunan Normal University, Changsha 410005; <sup>2</sup>Dept of Nutrition,

<sup>3</sup>Dept of Radiology, the Third Xiangya Hospital of Central South University, Changsha 410013)

**Abstract** **Objective** To explore the relationship between muscle fat deposition, muscle iron deposition, and glucose metabolism in elderly obese patients. **Methods** Elderly obese patients who visited the outpatient clinic were selected. Oral glucose tolerance tests were performed. Muscle fat and iron deposition in the abdominal wall and paraspinal muscles at the L<sub>3</sub> vertebra level were quantified using the Dixon technique based on nuclear magnetic resonance. **Results** A total of 140 elderly obese patients were included, among which 46 were newly diagnosed with type 2 diabetes mellitus (T2DM), 44 had impaired glucose tolerance (IGR), and 50 had normal glucose tolerance (NGT). Compared to NGT and IGR groups, patients with T2DM had significantly increased muscle fat deposition, iron deposition, and visceral fat, while subcutaneous fat was significantly reduced ( $P < 0.05$ ). After adjusting for confounding factors using multivariate logistic regression, muscle fat deposition was identified as an independent risk factor for glucose metabolism disorders: patients with muscle fat  $\geq 42.2\%$  had a 2.9 times risk of glucose metabolism abnormalities compared to those with muscle fat  $< 42.2\%$ . **Conclusion** With the occurrence of glucose metabolism disorders, muscle fat and iron deposition gradually increase in elderly obese patients. Muscle fat deposition is an independent risk factor for predicting glucose metabolism abnormalities in elderly obese patients.

**Key words** obesity; magnetic resonance imaging; muscle fat deposition; muscle iron deposition; elderly type 2 diabetes mellitus; abnormal glucose metabolism

**Fund programs** Scientific Research Project Supported by the Special Health Care Fund of Hunan Province (No. B2022-01); Scientific Research Project of Health Commission of Hunan Province (No. 202203065334); Natural Science Foundation of Hunan Province (No. 2022JJ40749)

**Corresponding author** Liu Hong, E-mail: liuhong04170332@126.com