

# 衍生中性粒 - 淋巴细胞比值与体重调整腰围指数在肌肉减少性肥胖的相关性研究

张成祥, 邓辉胜\*

重庆医科大学附属第一医院全科医学科, 重庆

收稿日期: 2026年2月16日; 录用日期: 2026年3月9日; 发布日期: 2026年3月19日

## 摘要

目的: 本研究旨在衍生中性粒细胞与淋巴细胞比值(ln dNLR)与体重调整腰围指数(WWI)在肌肉减少性肥胖(SO)中的关联及潜在机制, 为其风险评估与早期干预提供依据。方法: 基于1999~2006年及2010~2018年美国国家健康与营养调查(NHANES)数据, 共纳入24,264名成年人。采用多因素Logistic回归分析WWI及自然对数转换的dNLR(ln dNLR)与肌肉减少性肥胖的独立关联, 限制性立方样条分析剂量-反应关系, 交互作用及中介分析探讨二者协同效应及潜在路径。结果: 共有肌肉减少性肥胖患者1020例, 其WWI与ln dNLR水平均显著高于非患病者(均 $P < 0.001$ )。完全校正混杂因素后, WWI与ln dNLR均为SO的独立危险因素。限制性立方样条分析提示二者与SO均存在非线性阈值效应。相加交互分析显示, ln dNLR与WWI存在显著协同作用( $RERI = 6.84$ , 95%CI: 2.31~11.37;  $AP = 0.26$ , 95%CI: 0.15~0.38;  $SI = 1.38$ , 95%CI: 1.17~1.63, 均 $P < 0.001$ ), 双高暴露组患病风险最高( $OR = 25.85$ , 95%CI: 15.35~43.54,  $P < 0.001$ )。中介分析表明, WWI在ln dNLR与SO的关联中发挥部分中介作用。结论: ln dNLR与WWI升高均会增加肌肉减少性肥胖的发病风险, 二者存在显著协同作用, 且WWI可部分介导ln dNLR与肌肉减少性肥胖之间的关联。

## 关键词

肌肉减少性肥胖, 体重调整腰围指数, 衍生中性粒细胞比值, NHANES

# Association of Derived Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and Weight-Adjusted Waist Index with Sarcopenic Obesity

Chengxiang Zhang, Huisheng Deng\*

Department of General Medicine, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

\*通讯作者。

文章引用: 张成祥, 邓辉胜. 衍生中性粒-淋巴细胞比值与体重调整腰围指数在肌肉减少性肥胖的相关性研究[J]. 临床医学进展, 2026, 16(3): 3405-3419. DOI: 10.12677/acm.2026.1631146

## Abstract

**Background:** To investigate the associations and potential mechanisms linking the natural log-transformed derived neutrophil-to-lymphocyte ratio (ln dNLR) and weight-adjusted waist index (WWI) with sarcopenic obesity (SO). **Methods:** Based on data from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999~2006 and 2010~2018, a total of 24,264 adults were included. Multivariable logistic regression was performed to examine the independent associations of weight-adjusted waist index (WWI) and natural log-transformed derived neutrophil-to-lymphocyte ratio (ln dNLR) with sarcopenic obesity (SO). Restricted cubic spline analysis was used to evaluate dose-response relationships, while interaction and mediation analyses were conducted to explore synergistic effects and potential pathways. **Results:** A total of 1020 participants with SO were identified. Both WWI and ln dNLR levels were significantly higher in individuals with SO than in those without (both  $P < 0.001$ ). After full adjustment for confounders, WWI and ln dNLR remained independent risk factors for SO. Restricted cubic spline analysis revealed nonlinear threshold effects of both indicators on SO risk. Additive interaction analysis demonstrated a significant synergistic effect between ln dNLR and WWI (RERI = 6.84, 95% CI: 2.31~11.37; AP = 0.26, 95% CI: 0.15~0.38; SI = 1.38, 95% CI: 1.17~1.63; all  $P < 0.001$ ), with the highest risk observed in the group with both indicators at high levels (OR = 25.85, 95% CI: 15.35~43.54,  $P < 0.001$ ). Mediation analysis showed that WWI partially mediated the association between ln dNLR and SO. **Conclusion:** Elevated ln dNLR and WWI are independently associated with increased risk of sarcopenic obesity, with a significant synergistic effect between them. Furthermore, WWI partially mediates the association between ln dNLR and SO.

## Keywords

Sarcopenic Obesity, Weight-Adjusted Waist Index, Derived Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, NHANES

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

随着全球人口老龄化与生活方式改变,肌肉减少性肥胖已成为严重威胁中老年人群健康的重要公共卫生问题。该疾病以骨骼肌质量下降、肌力减退伴随体脂含量异常升高为主要特征,患病率随年龄增长显著攀升,相关定义与诊断标准已在国际和亚洲共识中明确[1][2]。我国 CHARLS 数据显示 60 岁及以上人群肌肉减少性肥胖患病率约 6.4%,在养老机构及慢病或长期护理人群中显著升高,且与跌倒、痴呆及代谢异常等不良结局相关,需在社区与机构中加强分层筛查与针对性干预。肌肉减少性肥胖可显著增加跌倒、失能、代谢紊乱、心血管疾病及全因死亡风险,给家庭与社会带来沉重疾病负担,已成为老年医学与慢病管理领域的研究热点[3][4]。

慢性低度炎症与免疫失衡被认为是肌肉减少性肥胖发生发展的核心病理机制之一,老年相关的“炎症老化”理论为其提供了重要生物学基础[5][6]。外周血炎症指标检测便捷、经济、可重复性强,已广泛

用于临床风险分层与预后评估。中性粒细胞-淋巴细胞比值、衍生中性粒细胞-淋巴细胞比值等血常规衍生指标,可客观反映机体全身炎症水平与免疫稳态,在多种代谢性疾病、心脑血管疾病及老年综合征中均展现出良好的临床应用价值[7]-[9]。

体重调整腰围指数是近年来提出的新型肥胖评估指标,通过整合腰围与体重,能更精准地反映内脏脂肪的相对堆积程度[10]。与传统的体重指数和腰围相比,WWI在评估中心性肥胖及相关代谢风险方面具有独特优势。内脏脂肪不仅是炎症因子的重要来源,还可通过释放游离脂肪酸诱导肌肉胰岛素抵抗与线粒体功能障碍,加速肌肉衰减[11]。

目前国内外研究多聚焦单一指标与肌肉减少性肥胖的关联分析,对炎症指标与肥胖指标的联合效应、协同作用及潜在通路的探讨仍较为缺乏。基于此,本研究利用美国国家健康与营养调查的广泛调查样本信息,旨在探讨  $\ln dNLR$  与 WWI 在肌肉减少性肥胖中的关联及潜在机制,为肌肉减少性肥胖的早期筛查、风险评估及个体化干预提供简便、经济、可靠的生物学依据。

## 2. 材料与方法

### 2.1. 研究人群

本研究数据来源于美国国家健康与营养检查调查(National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES),是由美国国家卫生统计中心(NCHS)发起并执行的全国性横断面调查项目。该调查旨在评估美国国民的健康与营养状况,采用先进的多阶段分层概率抽样设计,以保障样本的全国代表性。调查数据以两年为一个周期进行收集与发布,所有研究程序均已获得 NCHS 伦理审查委员会的批准。相关数据收集细则及分析指南均通过其官方网站(<http://www.cdc.gov/nchs/nhanes/>)向公众公开。

本研究基于 1999 年至 2006 年和 2010 年至 2018 年 NHANES 数据库的公开数据(2007~2009 年缺少诊断肌肉减少性肥胖关键数据)八个为期两年的 NHANES 周期,采用横断面设计。本研究使用了 1999~2006 年和 2010~2018 年的 NHANES 数据,排除了年龄小于 20 岁、缺少肌肉减少性肥胖诊断数据、缺少肥胖相关指标所需的身高、腰围和体重数据、缺少炎症相关指标所需的全血细胞和高密度脂蛋白(HDL-C)数据,最后纳入 24,264 名参与者(图 1)。

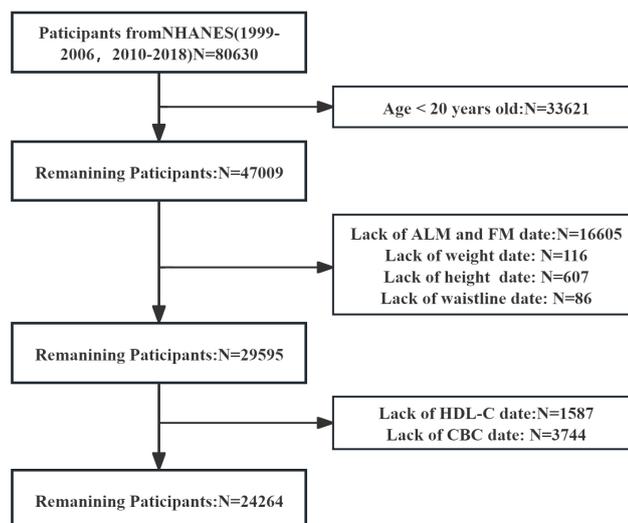


Figure 1. Flow chart of participant inclusion and exclusion  
图 1. 参与者纳入与排除流程图

## 2.2. 肌肉减少性肥胖的定义

根据 2022 年欧洲临床营养与代谢学会(European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, ESPEN)和欧洲肥胖研究学会(European Association for the Study of Obesity, EASO)发表的共识, 本研究采用该共识中推荐的肌肉减少性肥胖诊断阈值[2]。具体而言, 基于双能 X 射线吸收法(Dual-energy X-ray absorptiometry, DXA)测量的身体成分数据, 以四肢骨骼肌质量与体重的比值(Appendicular Lean Mass/Weight, ALM/W)评估肌肉含量, 低肌肉量定义为 ALM/W 男性  $<0.257$ 、女性  $<0.194$  [12]。同时, 采用体脂百分比(Fat Mass Percentage, FM%)评估肥胖状态, 将高脂肪质量百分比定义为男性  $>25\%$ 、女性  $>32\%$  [13]。同时满足上述两个标准的个体被诊断为肌肉减少性肥胖。

## 2.3. 身体测量学相关指标

体重、腰围、身高、身体质量指数(Body Mass Index, BMI)身体测量学相关指标可从 NHANES 数据库中直接获得。腰围比(Waist-to-Height Ratio, WHtR)常用腰围与身高的比值, 排除身高因素干扰, 更精准反映腹部脂肪相对堆积水平, 避免因身高差异导致的肥胖评估偏差[14]。身体圆度指数(Body Roundness Index, BRI)基于腰围与身高计算的肥胖评估指标, 可更精准反映体脂分布及中心性肥胖程度[15]。身体形态指数(A Body Shape Index, ABSI)结合腰围、体重、身高的复合指标, 用于评估体脂分布的异常程度, 与代谢疾病风险密切相关[16]。体重调整腰围指数(Weight-Adjusted Waist Index, WWI)结合腰围、体重、身高的复合指标, 用于评估体脂分布的异常程度, 与代谢疾病风险密切相关[10] [17]。以下为具体计算公式:

$$WHtR = \frac{\text{腰围}(\text{cm})}{\text{身高}(\text{cm})}$$

$$BRI = 364.2 - 365.5 \times \sqrt{\frac{1 - \frac{\text{腰围}(\text{m})}{2\pi}}{0.5 \times \text{身高}(\text{m})}}$$

$$ABSI = \frac{\text{腰围}(\text{m})}{\text{BMI}^{\frac{2}{3}} \times \text{身高}(\text{m})^{0.5}}$$

$$WWI = \frac{\text{腰围}(\text{cm})}{\sqrt{\text{体重}(\text{kg})}}$$

## 2.4. 炎症相关指标

本研究涉及的外周血炎症指标分为基础血细胞计数指标和复合炎症指数两类。

本研究收集的基础指标包括: 白细胞计数(White Blood Cell Count, WBC)、中性粒细胞计数(Neutrophil Count, NEUT)、淋巴细胞计数(Lymphocyte Count, LYMPH)、单核细胞计数(Monocyte Count, MONO)以及高密度脂蛋白胆固醇(High-Density Lipoprotein Cholesterol, HDL-C)。上述指标均为临床常规检测项目, 由全自动血细胞分析仪及生化分析仪测定。

复合炎症指数基于基础血细胞计数和(或) HDL-C 计算得出, 旨在更全面地反映机体的免疫炎症平衡状态。系统性免疫炎症指数(Systemic Immune-Inflammation Index, SII): 由血小板、中性粒细胞和淋巴细胞计数整合而成, 反映血栓形成、炎症与免疫之间的相互作用[18]。全身炎症反应综合指数(Aggregate Index of Systemic Inflammation, AISI): 在 SII 基础上引入单核细胞, 综合评估先天性免疫和适应性免疫系统的整体炎症状态[19]。中性粒细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值(Neutrophil-to-HDL-C Ratio, NHR): 反映中性

粒细胞介导的炎症与 HDL-C 抗炎能力之间的平衡[20]。单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值(Monocyte-to-HDL-C Ratio, MHR): 结合单核细胞的促炎作用与 HDL-C 的抗炎和抗氧化功能, 评估炎症 - 抗炎机制的失衡[21]。淋巴细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值(Lymphocyte-to-HDL-C Ratio, LHR): 整合淋巴细胞的免疫调控功能与 HDL-C 的保护作用, 量化免疫 - 代谢炎症状态[22]。中性粒细胞与淋巴细胞比值(Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, NLR): 评估炎症反应与免疫监控之间平衡的经典指标[23]。衍生中性粒细胞与淋巴细胞比值(Derived Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, dNLR): 基于常规血常规数据, 通过中性粒细胞计数除以白细胞计数与中性粒细胞计数之差计算得出的炎症指标, 当原始数据中缺乏直接的淋巴细胞计数时, dNLR 可作为经典 NLR 的衍生替代形式, 反映机体的全身炎症状[24]-[27]。单核细胞与淋巴细胞比值(Monocyte-to-Lymphocyte Ratio, MLR): 反映单核细胞介导的炎症与淋巴细胞免疫之间的动态平衡[28]。中性粒细胞与单核细胞的和与淋巴细胞比值((Neutrophil + Monocyte)-to-Lymphocyte Ratio, NMLR): 整合中性粒细胞和单核细胞的促炎力量, 与淋巴细胞代表的适应性免疫力量相比较[29]。公式中的单核细胞计数、中性粒细胞计数、血小板计数、淋巴细胞计数单位均为  $10^9/L$ , 高密度脂蛋白的单位  $mg/dL$ 。具体计算公式如下:

$$SII = \frac{\text{中性粒细胞计数} \times \text{血小板计数}}{\text{淋巴细胞计数}}$$

$$AISI = \frac{\text{中性粒细胞计数} \times \text{单核细胞计数} \times \text{血小板计数}}{\text{淋巴细胞计数}}$$

$$NHR = \frac{\text{中性粒细胞计数}}{\text{高密度脂蛋白胆固醇}}$$

$$MHR = \frac{\text{单核细胞计数}}{\text{高密度脂蛋白胆固醇}}$$

$$LHR = \frac{\text{淋巴细胞计数}}{\text{高密度脂蛋白胆固醇}}$$

$$dNLR = \frac{\text{中性粒细胞计数}}{\text{白细胞计数} - \text{中性粒细胞计数}}$$

$$MLR = \frac{\text{单核细胞计数}}{\text{淋巴细胞计数}}$$

$$NMLR = \frac{(\text{中性粒细胞计数} + \text{单核细胞计数})}{\text{淋巴细胞计数}}$$

## 2.5. 协变量

为控制混杂因素对研究结果的影响, 本研究基于既往文献与临床实践, 选取可能与肌少症发生发展相关的协变量进行多因素调整。所纳入的连续变量为年龄, 分类变量包括性别(男/女)、种族(非西班牙裔黑人、非西班牙裔白人、墨西哥裔美国人、其他种族)、婚姻状况(已婚或同居/其他)、贫困收入比( $PIR < 1.50$ 、 $1.50 \leq PIR < 3.50$ 、 $PIR \geq 3.50$ )、受教育程度(高中以下、高中及同等学历、高中以上)、吸烟状态(是/否)、饮酒状态(是/否)、糖尿病(有/无)及高血压(有/无)。各变量定义参照 NHANES 标准: 吸烟状态定义为一生中吸烟超过 100 支; 饮酒状态定义为过去一年内饮酒超过 12 次; 糖尿病满足以下任一条件即判定: 问卷调查自报患病、使用胰岛素或降糖药、或实验室检查符合糖化血红蛋白  $> 6.5\%$ 、空腹血糖  $\geq 7.0$   $mmol/L$ 、随机血糖  $\geq 11.1$   $mmol/L$ 、餐后 2 小时血糖  $\geq 11.1$   $mmol/L$  之一; 高血压满足以下任一条件: 平

均收缩压  $\geq 140$  mmHg 或舒张压  $\geq 90$  mmHg、或当前正在服用降压药物。

## 2.6. 统计分析

在本研究中, 我们确定了肌肉减少性肥胖患者和非肌肉减少性肥胖患者的基线特征。连续变量以平均值  $\pm$  标准误(Standard Error, SE)表示, 而分类变量则以频数(百分比)呈现。组间基线特征的比较中, 连续变量采用方差分析(ANOVA), 分类变量采用  $\chi^2$  检验。根据 NHANES 分析指南, 本研究考虑了复杂的抽样设计, 包括抽样权重、分层(strata)和聚类(PSU, primary sampling units)。所有分析都针对潜在的混杂变量进行了调整, 为此我们构建了三种模型。模型 1: 未做任何协变量进行调整。模型 2: 根据年龄、性别、种族。模型 3: 在模型 2 基础上进一步调整了婚姻状况、文化程度、吸烟状况、贫困指数、饮酒状况、糖尿病及高血压。通过多因素 Logistic 回归分析 ln dNLR、WWI 与肌肉减少性肥胖的独立关联; 采用限制性立方样条(RCS)探索非线性关系及阈值; 通过相加交互分析验证两者协同效应; 利用 Bootstrap 法检验 WWI 的中介作用。所有统计分析均使用 R 软件和风锐统计软件完成。双侧 P 值  $< 0.05$  被认为具有统计学意义。

## 3. 结果

### 3.1. 研究人群的特征

本研究共有 24,264 例参与者, 肌肉减少性肥胖患者 1020 例(4.20%), 非肌肉减少性肥胖 23,244 例。与后者相比, 肌肉减少性肥胖组年龄更大(68.5 岁 vs. 49.0 岁), 男性占比更高(64.3% vs. 49.5%), 非西班牙裔白人(52.8% vs. 39.9%)及墨西哥裔美国人(33.1% vs. 20.0%)比例更高。肌肉减少性肥胖组教育水平更低(高中以下 26.3% vs. 14.7%), 贫困比例更高(PIR  $< 1.5$  占 40.6% vs. 32.8%), 高血压(54.4% vs. 28.7%)、糖尿病(28.6% vs. 10.1%)及吸烟率(51.3% vs. 44.0%)均显著升高, 饮酒率较低(64.9% vs. 72.7%) (表 1)。

**Table 1.** Baseline characteristics of participants

**表 1.** 参与者基线特征

类别	总计 n = 24,264	非肌肉减少性肥胖 n = 23,244	肌肉减少性肥胖 n = 1020	P
性别, n(%)				<0.001
男	12,172 (50.2)	11,516 (49.5)	656 (64.3)	
女	12,092 (49.8)	11,728 (50.5)	364 (35.7)	
年龄(mean, $\pm$ SD)	50.0 (35.0, 84.0)	49.0 (34.0, 83.0)	68.5 (53.0, 124.0)	<0.001
种族, n(%)				<0.001
墨西哥裔美国人	4998 (20.6)	4660 (20)	338 (33.1)	
其他西班牙裔	1649 (6.8)	1610 (6.9)	39 (3.8)	
非西班牙裔白人	9813 (40.4)	9274 (39.9)	539 (52.8)	
非西班牙裔黑人	5301 (21.8)	5236 (22.5)	65 (6.4)	
其他	2503 (10.3)	2464 (10.6)	39 (3.8)	
文化程度, n(%)				<0.001
高中以下	3677 (15.2)	3409 (14.7)	268 (26.3)	
高中及同等学历	3679 (15.2)	3495 (15)	184 (18)	
高中以上	14,375 (59.2)	13,906 (59.8)	469 (46)	
其他	2533 (10.4)	2434 (10.5)	99 (9.7)	

续表

婚姻状况, n(%)				<0.001
已婚或同居	11,174 (46.1)	10,650 (45.8)	524 (51.4)	
其他	13,090 (53.9)	12,594 (54.2)	496 (48.6)	
贫困指数, n(%)				<0.001
<1.5	8044 (33.2)	7630 (32.8)	414 (40.6)	
1.5~3.5	9102 (37.5)	8703 (37.4)	399 (39.1)	
大于 3.5	7118 (29.3)	6911 (29.7)	207 (20.3)	
高血压, n(%)				<0.001
有	7093 (29.8)	6552 (28.7)	541 (54.4)	
无	16,711 (70.2)	16,257 (71.3)	454 (45.6)	
糖尿病, n(%)				<0.001
有	2644 (10.9)	2352 (10.1)	292 (28.6)	
无	21,619 (89.1)	20,891 (89.9)	728 (71.4)	
吸烟, n(%)				<0.001
是	9636 (44.3)	9163 (44)	473 (51.3)	
否	12,111 (55.7)	11,662 (56)	449 (48.7)	
饮酒, n(%)				<0.001
是	14,857 (72.4)	14,287 (72.7)	570 (64.9)	
否	5674 (27.6)	5366 (27.3)	308 (35.1)	

Mean  $\pm$  SD for continuous variables, P calculated by t-test; % for categorical variables, and P calculated by Chi-square test; n, the number.

本研究将参与者人体测量学进行比较(表 2), 肌肉减少性肥胖组的体重、腰围比、腰围、BMI、BRI、ABSI 及 WWI 水平均显著更高(P 均<0.001)。其中, 肌肉减少性肥胖的体重腰围指数(WWI)为  $11.9 \pm 0.6$ , 显著高于非肌肉减少性肥胖组的  $10.8 \pm 0.8$ , 提示肌肉减少性肥胖人群的中心性肥胖程度更为突出[30]。

**Table 2.** Baseline anthropometric characteristics of participants

**表 2.** 参与者人体测量学基线特征

类别	总计 n = 24,264	非肌肉减少性肥胖 n = 23,244	肌肉减少性肥胖 n = 1020 例	P
体重(kg, mean, $\pm$ SD)	78.7 $\pm$ 21.4	77.9 $\pm$ 20.7	97.3 $\pm$ 27.6	<0.001
腰围比(mean, $\pm$ SD)	0.6 $\pm$ 0.1	0.6 $\pm$ 0.1	0.7 $\pm$ 0.1	<0.001
腰围(cm, mean, $\pm$ SD)	95.5 $\pm$ 16.7	94.6 $\pm$ 16.1	115.8 $\pm$ 18.0	<0.001
BMI (kg/m <sup>2</sup> , mean, $\pm$ SD)	28.1 $\pm$ 6.7	27.8 $\pm$ 6.5	35.2 $\pm$ 7.8	<0.001
BRI (mean, $\pm$ SD)	5.0 $\pm$ 2.2	4.9 $\pm$ 2.1	8.1 $\pm$ 2.5	<0.001
ABSI (mean, $\pm$ SD)	0.1 $\pm$ 0.0	0.1 $\pm$ 0.0	0.1 $\pm$ 0.0	<0.001
WWI (mean, $\pm$ SD)	10.8 $\pm$ 0.8	10.8 $\pm$ 0.8	11.9 $\pm$ 0.6	<0.001

Mean  $\pm$  SD for continuous variables, P calculated by t-test; Body Mass Index, BMI, 身体质量指数; Waist-to-Height Ratio, WHtR, 腰围比; Body Roundness Index, BRI, 身体圆度指数; A Body Shape Index, ABSI, 身体形态指数; Weight-Adjusted Waist Index, WWI, 体重调整腰围指数。

本研究参与者相关炎症指标基线特征(表 3), 肌肉减少性肥胖呈现更为突出的促炎状态: 白细胞计数、中性粒细胞计数、全身免疫炎症指数(SII)均显著升高, 而高密度脂蛋白(HDL-C)水平显著降低。由于炎症复合指标的原始值呈偏态分布, 分析时取自然对数使其满足正态性假设。其中, 衍生中性粒细胞与淋巴细胞比值的自然对数(ln dNLR)在肌肉减少性肥胖组显著高于非肌肉减少性肥胖组。此外, 其他炎症复合指标(ln AISI、ln NHR、ln MHR、ln LHR、ln MLR、ln NMLR)在两组间亦呈相同趋势, 共同表明肌肉减少性肥胖患者处于系统性炎症状态[31]。

**Table 3.** Baseline inflammatory characteristics of participants  
**表 3.** 参与者炎症相关指标基线特征

类别	总计 n = 24,264	非肌肉减少性肥胖 n = 23,244	肌肉减少性肥胖 n = 1020	P
白细胞计数( $10^9/L$ , mean, $\pm$ SD)	7.2 $\pm$ 2.3	7.2 $\pm$ 2.3	8.1 $\pm$ 2.3	<0.001
淋巴细胞计数( $10^9/L$ , mean, $\pm$ SD)	2.2 $\pm$ 1.1	2.2 $\pm$ 1.1	2.3 $\pm$ 1.0	0.333
单核细胞计数( $10^9/L$ , mean, $\pm$ SD)	0.6 $\pm$ 0.2	0.6 $\pm$ 0.2	0.6 $\pm$ 0.2	<0.001
中性粒细胞计数( $10^9/L$ , mean, $\pm$ SD)	4.2 $\pm$ 1.7	4.2 $\pm$ 1.7	5.0 $\pm$ 1.8	<0.001
HDL-C (mg/dL, mean, $\pm$ SD)	52.5 $\pm$ 15.3	52.7 $\pm$ 15.4	48.6 $\pm$ 13.9	<0.001
SII (mean, $\pm$ SD)	543.5 $\pm$ 341.9	538.0 $\pm$ 335.3	669.7 $\pm$ 449.8	<0.001
ln AISI (mean, $\pm$ SD)	5.5 $\pm$ 0.7	5.5 $\pm$ 0.7	5.8 $\pm$ 0.6	<0.001
ln NHR (mean, $\pm$ SD)	-2.5 (-2.9, -2.2)	-2.6 (-2.9, -2.2)	-2.3 (-2.6, -2.0)	<0.001
ln MHR (mean, $\pm$ SD)	-4.6 (-4.9, -4.2)	-4.6 (-4.9, -4.2)	-4.4 (-4.7, -4.1)	<0.001
ln LHR (mean, $\pm$ SD)	-3.2 (-3.5, -2.9)	-3.2 (-3.5, -2.9)	-3.1 (-3.4, -2.8)	<0.001
ln dNLR (mean, $\pm$ SD)	-0.2 (-0.2, -0.1)	-0.2 (-0.2, -0.1)	-0.2 (-0.2, -0.1)	<0.001
ln MLR (mean, $\pm$ SD)	-1.4 (-1.6, -1.2)	-1.4 (-1.6, -1.2)	-1.3 (-1.6, -1.0)	<0.001
ln NMLR (mean, $\pm$ SD)	0.8 $\pm$ 0.4	0.7 $\pm$ 0.4	0.9 $\pm$ 0.4	<0.001

Mean  $\pm$  SD for continuous variables, P calculated by t-test; Systemic Immune-Inflammation Index, SII; Aggregate Index of Systemic Inflammation, AISI; Neutrophil-to-HDL-C-C Ratio, NHR; Monocyte-to-HDL-C Ratio, MHR; Lymphocyte-to-HDL-C-C Ratio, LHR; Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, NLR; derived Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, dNLR; Monocyte-to-Lymphocyte Ratio, MLR (Neutrophil + Monocyte)-to-Lymphocyte Ratio, NMLR.

### 3.2. 人体测量学及炎症指标与肌肉减少性肥胖关联的 Logistic 回归分析

采用 Logistic 回归分析评估各人体测量学指标与肌肉减少性肥胖的关联, 分别构建未调整模型(模型 1)、调整人口学特征(模型 2)及进一步调整社会经济与生活方式因素(模型 3)。由于标准化体型指数(ABSI)和腰围比的原始数值范围极小, 直接纳入回归模型会导致 OR 值因单位增量不合理而被夸大。因此, 本研究对这两个变量进行 Z-score 标准化处理, 使 OR 值表示该指标每增加一个标准差时肌肉减少性肥胖的风险变化。其余指标(如 WWI、BMI 等)因其原始单位具有明确临床意义, 采用原始值进行分析最终统计结果显示, 人体测量指标在各模型中均与肌肉减少性肥胖显著相关( $P < 0.001$ )(表 4)。其中, 体重调整腰围指数(WWI)的效应值最为突出: 在未调整模型中, WWI 每增加一个单位, 肌肉减少性肥胖风险增加 4.27 倍( $OR = 5.27$ , 95%CI: 4.82~5.77); 充分调整混杂因素后(模型 3), 其独立关联仍保持高水平( $OR = 5.81$ , 95%CI: 5.14~6.56)。其他指标如身体圆度指数(BRI)、标准化体型指数(ABSI)等亦与肌肉减少性肥胖独立正相关, 但效应强度均弱于 WWI。上述结果表明, WWI 是识别肌肉减少性肥胖的强效人体测量学指标, 其反映的体重校正后中心性肥胖是该病的关键特征。

**Table 4.** Logistic regression analysis of anthropometric indices for sarcopenic obesity  
**表 4.** Logistic 回归分析人体测量学指标对肌肉减少性肥胖的影响

变量	模型 1			模型 2			模型 3		
	OR	95%CI	P	OR	95%CI	P	OR	95%CI	P
体重	1.03	1.03~1.04	<0.001	1.04	1.04~1.04	<0.001	1.04	1.04~1.05	<0.001
腰围	1.07	1.07~1.07	<0.001	1.08	1.07~1.08	<0.001	1.08	1.08~1.09	<0.001
BMI	1.13	1.12~1.14	<0.001	1.16	1.15~1.17	<0.001	1.16	1.15~1.18	<0.001
BRI	1.58	1.54~1.61	<0.001	1.73	1.68~1.78	<0.001	1.72	1.66~1.78	<0.001
WWI	5.27	4.82~5.77	<0.001	7.04	6.33~7.82	<0.001	5.81	5.14~6.56	<0.001
Z-ABSI	2.43	2.27~2.59	<0.001	2.25	2.1~2.41	<0.001	1.83	1.69~1.99	<0.001
Z-腰围比	3.29	3.09~3.50	<0.001	4.17	3.87~4.49	<0.001	4.23	3.87~4.62	<0.001

模型 1: 未调整。模型 2: 年龄、性别、种族。模型 3: 年龄、性别、种族、贫困指数、吸烟状态、婚姻状态、教育水平、饮酒状态、高血压、糖尿病。

采用 Logistic 回归模型逐步调整混杂因素, 评估新型炎症指标与肌肉减少性肥胖的关联(表 5)。结果显示, 在未调整模型(模型 1)、调整人口学特征(模型 2)及进一步调整社会经济与生活方式因素(模型 3)后, 大多数炎症指标均与肌肉减少性肥胖显著相关( $P < 0.05$ )。其中, 衍生中性粒细胞与淋巴细胞比值( $\ln$  dNLR)的效应最为突出: 在充分调整的模型 3 中,  $\ln$  dNLR 每增加一个单位, 肌肉减少性肥胖风险增加 25.4 倍 ( $OR = 26.4, 95\%CI: 7.67\sim 90.93$ ), 提示该指标与肌肉减少性肥胖存在极强关联。其他复合炎症指标如  $\ln$  AISI、 $\ln$  NHR、 $\ln$  MHR、 $\ln$  MLR、 $\ln$  NMLR 亦在充分调整后保持显著正关联( $OR$ )介于 1.44 至 1.93 之间), 而  $\ln$  LHR 在模型 3 中失去统计学意义( $P = 0.212$ ), 提示其关联可能受混杂因素解释。上述结果表明, 以  $\ln$  dNLR 为代表的衍生炎症指标是识别肌肉减少性肥胖的敏感标志物。

**Table 5.** Logistic regression analysis of inflammatory indicators on sarcopenic obesity  
**表 5.** Logistic 回归分析炎症指标对肌肉减少性肥胖的影响

变量	模型 1			模型 2			模型 3		
	OR	95%CI	P	OR	95%CI	P	OR	95%CI	P
白细胞	1.13	1.11~1.16	<0.001	1.11	1.08~1.14	<0.001	1.08	1.06~1.11	<0.001
淋巴细胞计数	1.02	0.98~1.06	0.341	1.03	0.99~1.07	0.149	1.01	0.96~1.06	0.601
单核细胞计数	3.89	2.95~5.14	<0.001	2.86	2.15~3.81	<0.001	2.37	1.71~3.28	<0.001
中性粒细胞计数	1.24	1.2~1.28	<0.001	1.21	1.18~1.25	<0.001	1.19	1.15~1.23	<0.001
高密度脂蛋白 HDL-C	0.98	0.98~0.99	<0.001	0.99	0.98~0.99	<0.001	1.00	0.99~1	0.088
SII	1.00	1.00~1.00	<0.001	1.00	1.00~1.00	<0.001	1.00	1.00~1.00	<0.001
$\ln$ AISI	2.05	1.87~2.26	<0.001	1.83	1.66~2.02	<0.001	1.69	1.52~1.89	<0.001
$\ln$ NHR	2.79	2.45~3.17	<0.001	2.3	2.00~2.63	<0.001	1.93	1.65~2.25	<0.001
$\ln$ MHR	2.31	2.01~2.64	<0.001	1.83	1.58~2.12	<0.001	1.48	1.25~1.75	<0.001
$\ln$ LHR	1.45	1.27~1.66	<0.001	1.3	1.13~1.5	<0.001	1.1	0.95~1.28	0.212
$\ln$ dNLR	24.6	9.14~66.18	<0.001	22.69	7.88~65.29	<0.001	26.4	7.67~90.93	<0.001
$\ln$ MLR	2.03	1.72~2.39	<0.001	1.58	1.33~1.88	<0.001	1.44	1.19~1.75	<0.001
$\ln$ NMLR	2.49	2.16~2.86	<0.001	2.06	1.77~2.39	<0.001	1.87	1.58~2.22	<0.001

模型 1: 未调整。模型 2: 年龄、性别、种族。模型 3: 年龄、性别、种族、贫困指数、吸烟状态、婚姻状态、教育水平、饮酒状态、高血压、糖尿病。

### 3.3. WWI 及 ln dNLR 与肌肉减少性肥胖风险的剂量 - 反应关系分析

为评估 WWI 与 ln dNLR 与肌肉减少性肥胖的关联, 将两指标按三分位分组(Q1、Q2、Q3), 以最低组 Q1 为参照, 采用 Logistic 回归逐步调整混杂因素。结果显示(表 6), 在未调整模型(模型 1)、调整人口学特征(模型 2)及进一步调整社会经济与生活方式因素(模型 3)后, WWI 与 ln dNLR 均与肌肉减少性肥胖风险呈显著正相关( $P < 0.001$ )。在充分调整的模型 3 中, 随着 WWI 分级升高, 肌肉减少性肥胖风险逐渐增加 Q2: (OR = 5.53, 95%CI: 3.02~10.12); Q3: (OR = 42.4, 95%CI: 23.8~75.58); ln dNLR 亦呈现类似趋势 Q2: (OR = 1.41, 95%CI: 1.16~1.70); Q3: (OR = 1.75, 95%CI: 1.45~2.11)。上述结果表明, WWI 与 ln dNLR 升高均是肌肉减少性肥胖的独立危险因素, 且存在剂量 - 反应关系。

**Table 6.** Logistic regression analysis of WWI and ln dNLR for sarcopenic obesity  
**表 6.** WWI 与 ln dNLR 对肌肉减少性肥胖影响的 Logistic 回归分析

变量	模型 1			模型 2			模型 3		
	OR	95%CI	P	OR	95%CI	P	OR	95%CI	P
WWI									
Q1 (7.72~10.46)	Ref	Ref	-	Ref	Ref	-	Ref	Ref	-
Q2 (10.46~11.17)	9.12	5.14~16.19	<0.001	8.44	4.75~15.00	<0.001	5.53	3.02~10.12	<0.001
Q3 (11.17~15.51)	76.79	44.37~132.9	<0.001	78.34	45.20~135.81	<0.001	42.41	23.8~75.58	<0.001
p trend			<0.001			<0.001			<0.001
ln dNLR									
Q1 (-1.21~-0.20)	Ref	Ref	-	Ref	Ref	-	Ref	Ref	-
Q2 (-0.20~-0.15)	1.41	1.19~1.66	<0.001	1.33	1.13~1.58	0.001	1.41	1.16~1.70	<0.001
Q3 (-0.13~-0.01)	1.62	1.38~1.91	<0.001	1.61	1.36~1.9	<0.001	1.75	1.45~2.11	<0.001
p trend			<0.001			<0.001			<0.001

模型 1: 未调整。模型 2: 年龄、性别、种族。模型 3: 年龄、性别、种族、贫困指数、吸烟状态、婚姻状态、教育水平、饮酒状态、高血压、糖尿病。

### 3.4. ln dNLR 及 WWI 与肌肉减少性肥胖风险的非线性关系分析

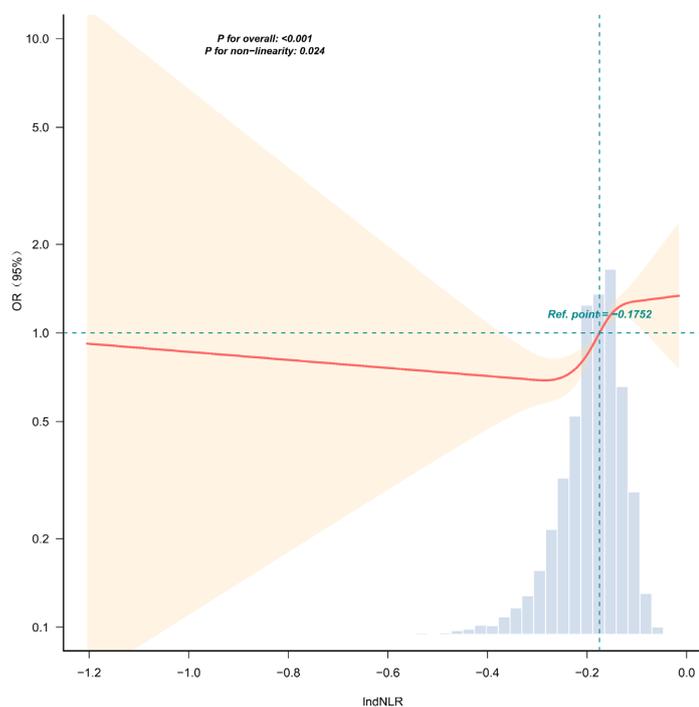
限制性立方样条分析结果显示(图 2), 在调整模型 3 混杂因素后, ln dNLR 与肌肉减少性肥胖的发生风险之间存在显著的非线性关联( $P$  for nonlinearity = 0.004)。随着 ln dNLR 水平升高, 肌肉减少性肥胖的发病风险呈先缓慢下降后快速上升的趋势, 拐点位于 ln dNLR = -0.1752 处, 提示该指标对肌肉减少性肥胖的预测具有阈值效应。

限制性立方样条分析结果显示(图 3), 在调整混杂因素后, 体重腰围指数(WWI)与肌肉减少性肥胖的发生风险之间存在显著的非线性关联( $P$  for nonlinearity = 0.001)。随着 WWI 水平升高, 肌肉减少性肥胖的发病风险呈先缓慢上升后快速升高的趋势, 拐点位于 WWI = 10.86 处, 提示该指标对肌肉减少性肥胖的预测具有阈值效应。

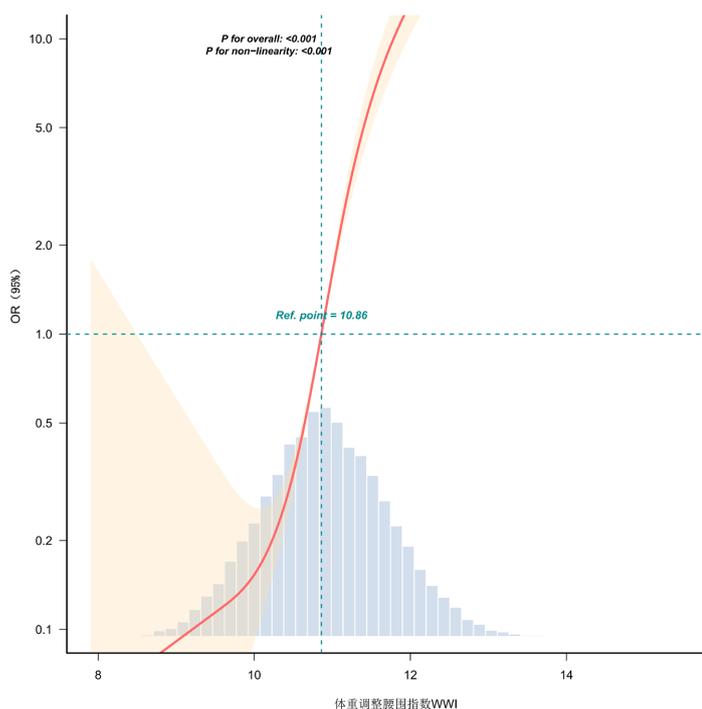
### 3.5. WWI 与 ln dNLR 对肌肉减少性肥胖风险的交互作用分析

本研究以限制性立方样条分析确定的拐点为界, 将 WWI 和 ln dNLR 分别划分为高低组, 以探讨二者对肌肉减少性肥胖的交互作用。在多因素校正模型(模型 3)中(表 7), 与 WWI 低且 ln dNLR 低组相比, WWI 高且 ln dNLR 高组发生肌肉减少性肥胖的风险显著升高(OR = 25.85, 95%CI: 15.35~43.54); 交互作用分析显示, RERI 为 6.84 (95%CI: 2.31~11.37)、AP 为 0.26 (95%CI: 0.15~0.38)、SI 为 1.38 (95%CI:

1.17~1.63), 提示 WWI 与  $\ln$  dNLR 对肌肉减少性肥胖存在显著的正向相加交互作用, 二者同时升高时可协同增加发病风险。



**Figure 2.** Restricted cubic spline analysis of the association between  $\ln$  dNLR and the risk of sarcopenic obesity  
**图 2.** 限制性立方样条  $\ln$  dNLR 与患肌肉减少性肥胖风险关系



**Figure 3.** Restricted cubic spline analysis of the association between WWI and the risk of sarcopenic obesity  
**图 3.** 限制性立方样条 WWI 与患肌肉减少性肥胖风险关系

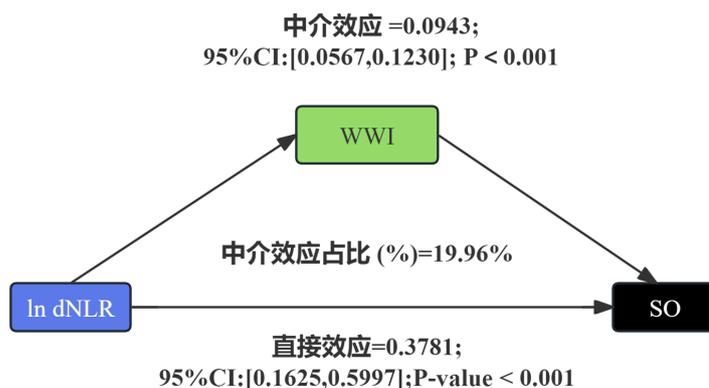
**Table 7.** Interaction analysis between WWI and ln dNLR on the risk of sarcopenic obesity  
**表 7.** WWI 与 ln dNLR 对肌肉减少性肥胖风险的交互作用分析

WWI	ln dNLR	模型 1			模型 2			模型 3		
		OR	95%CI	P	OR	95%CI	P	OR	95%CI	P
低	低	1.00			1.00			1.00		
低	高	1.37	0.80~2.35	0.25	1.40	0.82~2.41	0.22	1.98	1.05~3.75	0.04
高	低	22.54	15.03~33.81	0.00	21.82	14.53~32.77	0.00	18.03	10.68~30.44	0.00
高	高	27.40	18.33~40.98	0.00	28.80	19.2~43.19	0.00	25.85	15.35~43.54	0.00
Multiplicative scale		0.89	0.51~1.55	0.67	0.94	0.54~1.65	0.83	0.72	0.38~1.39	0.33
RERI		4.49	0.88~8.10	0.01	6.58	2.43~10.73	0.00	6.84	2.31~11.37	0.00
AP		0.16	0.05~0.28	0.00	0.23	0.12~0.34	0.00	0.26	0.15~0.38	0.00
SI		1.21	1.05~1.39	0.00	1.31	1.13~1.52	0.00	1.38	1.17~1.63	0.00

模型 1: 未调整。模型 2: 年龄、性别、种族。模型 3: 年龄、性别、种族、贫困指数、吸烟状态、婚姻状态、教育水平、饮酒状态、高血压、糖尿病。

### 3.6. WWI 在 ln dNLR 与肌肉减少性肥胖关联中的中介效应分析

中介分析结果显示(图 4), ln dNLR 在体重腰围指数(WWI)与肌肉减少性肥胖(SO)的关联中发挥显著的部分中介作用, 中介效应值为 0.0943 (95%CI: 0.0567~0.1230,  $P < 0.001$ )占总效应的 19.96%, 提示 WWI 可通过升高 ln dNLR 水平间接增加肌肉减少性肥胖风险。结合此前交互作用分析, WWI 与 ln dNLR 存在显著正向相加交互作用, 二者同时升高时可协同放大发病风险, 这一发现进一步阐明了肌肉减少性肥胖的潜在病理生理机制。



**Figure 4.** Mediation analysis of ln dNLR in the association between WWI and the risk of sarcopenic obesity

**图 4.** ln dNLR 在 WWI 与肌肉减少性肥胖风险关系中的中介效应分析

## 4. 讨论

本研究基于 24,264 名 NHANES 受试者数据, 系统探讨了 ln dNLR 与 WWI 在肌肉减少性肥胖中的作用。结果显示, ln dNLR 与 WWI 均为肌肉减少性肥胖的独立危险因素, 且呈剂量 - 反应关系。本研究发现 ln dNLR 最高三分位组风险显著升高, 其效应强度优于传统炎症指标, 印证了慢性炎症驱动肌肉衰减的假说。ln dNLR 升高所反映的中性粒细胞 - 淋巴细胞失衡, 可通过激活 NF- $\kappa$ B 通路促进肌肉蛋白降解, 同时抑制 IGF-1 通路减少肌肉合成[32]; 此外, 炎症还可促进脂肪细胞肥大与纤维化, 加剧肥胖, 形成“炎

症-肥胖-肌少症”恶性循环[33]。与既往研究一致, Zembron-Lacny 等[34]发现老年人群中炎症指标与肌肉减少症显著相关, 本研究进一步在肥胖人群中验证了这一关联。WWI 最高三分位组风险亦显著升高, 且预测效能优于 BMI、腰围等传统指标。WWI 整合腰围与体重, 能更精准反映内脏脂肪的相对堆积程度。内脏脂肪不仅是炎症因子的重要来源, 还可通过释放游离脂肪酸诱导肌肉胰岛素抵抗与线粒体功能障碍, 加速肌肉衰减[35]。WWI 与代谢综合征的相关性强于传统肥胖指标[36], 本研究拓展了其在肌少症领域的应用价值。值得注意的是, 限制性立方样条分析揭示了两者与疾病风险的非线性关联:  $\ln dNLR$  与 WWI 存在明确阈值, 超过该阈值后风险急剧升高。这一发现提示, 对于  $\ln dNLR \geq -0.1752$  或  $WWI \geq 10.86$  的人群, 即使尚未达到传统诊断标准, 也应列为肌肉减少性肥胖的高危人群, 需加强体成分监测与生活方式干预。

进一步交互作用分析显示,  $\ln dNLR$  与 WWI 存在显著相加协同效应, 两者均高暴露组风险最高。其机制可能在于高  $\ln dNLR$  所代表的慢性炎症可增强内脏脂肪对肌肉的损伤作用, 而高 WWI 代表的内脏脂肪堆积又可放大炎症反应, 形成“炎症放大效应”共同加剧肌肉衰减。这一发现具有重要临床意义, 提示针对高危人群的干预策略应同时关注炎症调控与体脂分布改善, 而非单一靶点干预。中介分析显示,  $\ln dNLR$  可解释 WWI 与肌肉减少性肥胖之间约 19.96% 的统计关联。该结果与 Kalinkovich 等[33]提出的“内脏脂肪-炎症-肌肉衰减”通路假设一致, 即在统计层面支持“WWI 升高→炎症水平上升→肌肉减少性肥胖风险增加”的路径。同时,  $\ln dNLR$  仍存在显著直接效应, 提示其还可能通过调控肌肉卫星细胞功能[37]、影响肠道菌群[38]组成等独立通路发挥作用, 需后续研究进一步探索。

本研究具有以下优势: 首先, 基于大样本、全国代表性的 NHANES 数据库, 结果具有较好的外推性; 其次, 系统比较了多种炎症指标与肥胖指标, 明确了  $\ln dNLR$  和 WWI 的最优预测效能; 第三, 综合运用剂量-反应、交互作用、中介分析等多种统计方法, 深入揭示了二者关联的复杂模式。本研究也存在一定局限性: 第一, 横断面设计无法推断因果关系, 后续需前瞻性研究验证; 第二, 肌肉减少性肥胖的诊断依赖于 DXA 测量, 部分周期数据缺失可能引入选择偏倚; 第三, 尽管调整了多种混杂因素, 仍可能存在未测量的残余混杂; 第四, 研究人群主要为美国居民, 结论外推至其他种族人群需谨慎。

## 5. 结论

本研究表明,  $\ln dNLR$  与 WWI 升高均是 SO 的独立危险因素, 二者存在显著协同作用。中介分析提示, WWI 可部分解释  $\ln dNLR$  与 SO 之间的统计关联(解释比例约 20%), 但受限于横断面设计, 该结果应理解为统计中介, 尚不能推断为因果机制。 $\ln dNLR$  与 WWI 可作为 SO 风险筛查与干预的潜在靶点, 为疾病的精准防治提供循证依据。

## 参考文献

- [1] Chen, L., Woo, J., Assantachai, P., Auyeung, T., Chou, M., Iijima, K., *et al.* (2020) Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 Consensus Update on Sarcopenia Diagnosis and Treatment. *Journal of the American Medical Directors Association*, **21**, 300-307.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2019.12.012>
- [2] Donini, L.M., Busetto, L., Bischoff, S.C., Cederholm, T., Ballesteros-Pomar, M.D., Batsis, J.A., *et al.* (2022) Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Clinical Nutrition*, **41**, 990-1000. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.11.014>
- [3] Xu, Y. and Yilmazer, T. (2021) Childhood Socioeconomic Status, Adulthood Obesity and Health: The Role of Parental Permanent and Transitory Income. *Social Science & Medicine*, **283**, Article ID: 114178. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2021.114178>
- [4] Batsis, J.A. and Villareal, D.T. (2018) Sarcopenic Obesity in Older Adults: Aetiology, Epidemiology and Treatment Strategies. *Nature Reviews Endocrinology*, **14**, 513-537. <https://doi.org/10.1038/s41574-018-0062-9>
- [5] Franceschi, C., Garagnani, P., Parini, P., Giuliani, C. and Santoro, A. (2018) Inflammaging: A New Immune-Metabolic

- Viewpoint for Age-Related Diseases. *Nature Reviews Endocrinology*, **14**, 576-590. <https://doi.org/10.1038/s41574-018-0059-4>
- [6] Ferrucci, L. and Fabbri, E. (2018) Inflammageing: Chronic Inflammation in Ageing, Cardiovascular Disease, and Frailty. *Nature Reviews Cardiology*, **15**, 505-522. <https://doi.org/10.1038/s41569-018-0064-2>
- [7] Lee, G., Espirito Santo, A.I., Zwingenberger, S., Cai, L., Vogl, T., Feldmann, M., *et al.* (2018) Fully Reduced HMGB1 Accelerates the Regeneration of Multiple Tissues by Transitioning Stem Cells to G<sub>Alert</sub>. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **115**, E4463-E4472. <https://doi.org/10.1073/pnas.1802893115>
- [8] Proctor, M.J., Morrison, D.S., Talwar, D., Balmer, S.M., Fletcher, C.D., O'Reilly, D.S.J., *et al.* (2011) A Comparison of Inflammation-Based Prognostic Scores in Patients with Cancer. A Glasgow Inflammation Outcome Study. *European Journal of Cancer*, **47**, 2633-2641. <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2011.03.028>
- [9] Templeton, A.J., McNamara, M.G., Šeruga, B., Vera-Badillo, F.E., Aneja, P., Ocaña, A., *et al.* (2014) Prognostic Role of Neutrophil-To-Lymphocyte Ratio in Solid Tumors: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*, **106**, dju124. <https://doi.org/10.1093/jnci/dju124>
- [10] Park, Y., Kim, N.H., Kwon, T.Y. and Kim, S.G. (2018) A Novel Adiposity Index as an Integrated Predictor of Cardiometabolic Disease Morbidity and Mortality. *Scientific Reports*, **8**, Article No. 16753. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-35073-4>
- [11] Addison, O., Marcus, R.L., LaStayo, P.C. and Ryan, A.S. (2014) Intermuscular Fat: A Review of the Consequences and Causes. *International Journal of Endocrinology*, **2014**, Article ID: 309570. <https://doi.org/10.1155/2014/309570>
- [12] Batsis, J.A., Barre, L.K., Mackenzie, T.A., Pratt, S.I., Lopez-Jimenez, F. and Bartels, S.J. (2013) Variation in the Prevalence of Sarcopenia and Sarcopenic Obesity in Older Adults Associated with Different Research Definitions: Dual-energy X-Ray Absorptiometry Data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *Journal of the American Geriatrics Society*, **61**, 974-980. <https://doi.org/10.1111/jgs.12260>
- [13] Schmidt, S.L., Bryman, D., Greenway, F.L. and Hendricks, E.J. (2014) How Physician Obesity Medicine Specialists Treated Obesity before 2012 New Drug Approvals. *Obesity Surgery*, **25**, 186-190. <https://doi.org/10.1007/s11695-014-1466-9>
- [14] Zhang, X., Lu, X., Pan, X., Shen, S. and Tong, N. (2024) Role of Waist Circumference-To-Height Ratio in Assessing Adiposity, Predicting Type 2 Diabetes Mellitus and Other Cardiometabolic Diseases. *Journal of Central South University. Medical Sciences Journal*, **49**, 1062-1072.
- [15] Thomas, D.M., Bredlau, C., Bosity-Westphal, A., Mueller, M., Shen, W., Gallagher, D., *et al.* (2013) Relationships between Body Roundness with Body Fat and Visceral Adipose Tissue Emerging from a New Geometrical Model. *Obesity*, **21**, 2264-2271. <https://doi.org/10.1002/oby.20408>
- [16] Krakauer, N.Y. and Krakauer, J.C. (2012) A New Body Shape Index Predicts Mortality Hazard Independently of Body Mass Index. *PLOS ONE*, **7**, e39504. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0039504>
- [17] Ashwell, M. and Hsieh, S.D. (2005) Six Reasons Why the Waist-To-Height Ratio Is a Rapid and Effective Global Indicator for Health Risks of Obesity and How Its Use Could Simplify the International Public Health Message on Obesity. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, **56**, 303-307. <https://doi.org/10.1080/09637480500195066>
- [18] Hu, B., Yang, X., Xu, Y., Sun, Y., Sun, C., Guo, W., *et al.* (2014) Systemic Immune-Inflammation Index Predicts Prognosis of Patients after Curative Resection for Hepatocellular Carcinoma. *Clinical Cancer Research*, **20**, 6212-6222. <https://doi.org/10.1158/1078-0432.ccr-14-0442>
- [19] Liu, H., Tang, G., Yu, D., Gu, P., Zhu, X., Wang, A., *et al.* (2025) The Aggregate Index of Systemic Inflammation (AISI) Is a Novel Iga Nephropathy Prognosis Predictor. *Journal of Inflammation Research*, **18**, 5031-5046. <https://doi.org/10.2147/jir.s512574>
- [20] Gkantzos, A., Tsiptsios, D., Karapepera, V., Karatzetzou, S., Kiamelidis, S., Vlotinou, P., *et al.* (2023) Monocyte to HDL and Neutrophil to HDL Ratios as Potential Ischemic Stroke Prognostic Biomarkers. *Neurology International*, **15**, 301-317. <https://doi.org/10.3390/neurolint15010019>
- [21] Arabi, A., Abdelhamid, A., Nasrallah, D., Al-Haneedi, Y., Assami, D., Alsheikh, R., *et al.* (2025) Monocyte-To-HDL Ratio (MHR) as a Novel Biomarker: Reference Ranges and Associations with Inflammatory Diseases and Disease-Specific Mortality. *Lipids in Health and Disease*, **24**, Article No. 343. <https://doi.org/10.1186/s12944-025-02755-8>
- [22] Li, X., Du, H., Zhang, G., Song, Z., Qi, M. and Wang, H. (2025) Threshold Effect of the Lymphocyte to HDL-C Ratio on the Risk of Stroke-Associated Pneumonia after Acute Ischemic Stroke: A Retrospective Cohort Study. *Journal of Inflammation Research*, **18**, 15847-15858. <https://doi.org/10.2147/jir.s563306>
- [23] Zahorec, R. (2021) Neutrophil-To-Lymphocyte Ratio, Past, Present and Future Perspectives. *Bratislava Medical Journal*, **122**, 474-488. [https://doi.org/10.4149/blj\\_2021\\_078](https://doi.org/10.4149/blj_2021_078)
- [24] Duan, J., Pan, L. and Yang, M. (2018) Preoperative Elevated Neutrophil-To-Lymphocyte Ratio (NLR) and Derived NLR

- Are Associated with Poor Prognosis in Patients with Breast Cancer. *Medicine*, **97**, e13340. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000013340>
- [25] Gambichler, T., Mansour, R., Scheel, C.H., Said, S., Abu Rached, N. and Susok, L. (2022) Prognostic Performance of the Derived Neutrophil-To-Lymphocyte Ratio in Stage IV Melanoma Patients Treated with Immune Checkpoint Inhibitors. *Dermato*, **2**, 14-20. <https://doi.org/10.3390/dermato2020003>
- [26] Naganuma, A., Kakizaki, S., Hiraoka, A., Tada, T., Hatanaka, T., Kariyama, K., *et al.* (2025) Evaluation of Treatment Outcomes Using dNLR and GNRI in Combination Therapy with Atezolizumab and Bevacizumab for Hepatocellular Carcinoma. *Cancer Medicine*, **14**, e70618. <https://doi.org/10.1002/cam4.70618>
- [27] Proctor, M.J., McMillan, D.C., Morrison, D.S., Fletcher, C.D., Horgan, P.G. and Clarke, S.J. (2012) A Derived Neutrophil to Lymphocyte Ratio Predicts Survival in Patients with Cancer. *British Journal of Cancer*, **107**, 695-699. <https://doi.org/10.1038/bjc.2012.292>
- [28] Obeagu, E.I. (2025) Monocyte-to-lymphocyte Ratio as a Subtype-Specific Biomarker in Breast Cancer Prognosis: A Narrative Review. *Annals of Medicine & Surgery*, **87**, 8617-8623. <https://doi.org/10.1097/ms9.00000000000004218>
- [29] Pang, Y., Shao, H., Yang, Z., Fan, L., Liu, W., Shi, J., *et al.* (2020) The (Neutrophils + Monocyte)/Lymphocyte Ratio Is an Independent Prognostic Factor for Progression-Free Survival in Newly Diagnosed Multiple Myeloma Patients Treated with BCD Regimen. *Frontiers in Oncology*, **10**, Article 1617. <https://doi.org/10.3389/fonc.2020.01617>
- [30] Barnhill, M.S. and Carey, E.J. (2023) Compartmentalizing Risk with Sarcopenic Obesity. *Liver Transplantation*, **29**, 463-464. <https://doi.org/10.1097/ltv.0000000000000061>
- [31] Ma, Y., Li, X., Lin, X., Zhang, K. and Leng, J. (2025) Role of Immunity and Inflammation in Sarcopenic Obesity. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, **146**, Article ID: 110077. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2025.110077>
- [32] Londhe, P. and Guttridge, D.C. (2015) Inflammation Induced Loss of Skeletal Muscle. *Bone*, **80**, 131-142. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2015.03.015>
- [33] Kalinkovich, A. and Livshits, G. (2017) Sarcopenic Obesity or Obese Sarcopenia: A Cross Talk between Age-Associated Adipose Tissue and Skeletal Muscle Inflammation as a Main Mechanism of the Pathogenesis. *Ageing Research Reviews*, **35**, 200-221. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2016.09.008>
- [34] Zembron-Lacny, A., Dziubek, W., Wolny-Rokicka, E., Dabrowska, G. and Wozniowski, M. (2019) The Relation of Inflammation with Skeletal Muscle Properties in Elderly Men. *American Journal of Men's Health*, **13**, 1-8. <https://doi.org/10.1177/1557988319841934>
- [35] Choi, K.M. (2013) Sarcopenia and Sarcopenic Obesity. *Endocrinology and Metabolism*, **28**, 86-89. <https://doi.org/10.3803/enm.2013.28.2.86>
- [36] Tao, Z., Zuo, P. and Ma, G. (2024) Association of Weight-Adjusted Waist Index with Cardiovascular Disease and Mortality among Metabolic Syndrome Population. *Scientific Reports*, **14**, Article No. 18684. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-69486-1>
- [37] Tidball, J.G. (2017) Regulation of Muscle Growth and Regeneration by the Immune System. *Nature Reviews Immunology*, **17**, 165-178. <https://doi.org/10.1038/nri.2016.150>
- [38] Cani, P.D., Bibiloni, R., Knauf, C., Waget, A., Neyrinck, A.M., Delzenne, N.M., *et al.* (2008) Changes in Gut Microbiota Control Metabolic Endotoxemia-Induced Inflammation in High-Fat Diet-Induced Obesity and Diabetes in Mice. *Diabetes*, **57**, 1470-1481. <https://doi.org/10.2337/db07-1403>