

体成分失调介导肥胖对肝再生影响的研究进展

白 鸽¹, 赵玲玲², 张明月¹, 李 佳¹, 王庆恩^{3*}

¹青海省人民医院心血管超声室, 青海 西宁

²青海省人民医院内分泌科, 青海 西宁

³青海省人民医院甲乳外科, 青海 西宁

收稿日期: 2026年6月9日; 录用日期: 2026年7月3日; 发布日期: 2026年7月9日

摘 要

传统体重指数(BMI)作为肥胖评估的单一指标存在显著局限性, 仅能解释约17.6%的体重变异, 而体成分的构成与分布特征更能揭示肥胖的病理本质。随着研究范式从BMI为中心向体成分为核心转变, 体成分失调与肥胖及肝再生的关联日益受到关注。本文系统梳理了体成分失调的概念、分类体系及肥胖状态下的核心特征, 总结了体成分检测技术与评估指标的应用现状, 重点阐述了脂肪成分失调、肌肉失调介导肥胖对肝再生影响的核心机制, 分析了少肌性肥胖对肝移植预后的影响及体成分异常的临床干预方向。研究表明, 体成分失调是肥胖介导肝再生障碍的核心中间环节, 通过信号通路紊乱、细胞器功能异常、代谢与炎症微环境改变等多途径影响肝再生, 而针对性的临床干预可改善体成分失衡、优化肝再生及肝移植预后。本文为深入理解体成分失调与肥胖、肝再生的关联提供了理论支撑, 也为相关疾病的精准评估与靶向干预提供了新的思路与方向。

关键词

体成分失调, 肥胖, 肝再生, 肌少性肥胖, 肝移植, 肌肉减少症

Research Progress on the Effect of Obesity on Liver Regeneration Mediated by Body Composition Imbalance

Ge Bai¹, Lingling Zhao², Mingyue Zhang¹, Jia Li¹, Qing'en Wang^{3*}

¹Department of Cardiovascular Ultrasound, Qinghai Provincial People's Hospital, Xining Qinghai

²Department of Endocrinology, Qinghai Provincial People's Hospital, Xining Qinghai

³Department of Thyroid and Breast Surgery, Qinghai Provincial People's Hospital, Xining Qinghai

Received: June 9, 2026; accepted: July 3, 2026; published: July 9, 2026

*通讯作者。

文章引用: 白鸽, 赵玲玲, 张明月, 李佳, 王庆恩. 体成分失调介导肥胖对肝再生影响的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(7): 737-747. DOI: 10.12677/acm.2026.1672581

Abstract

Traditional body mass index (BMI), as a single indicator for obesity assessment, has prominent limitations, which can only explain approximately 17.6% of body weight variation. In contrast, the composition and distribution characteristics of body components can better reveal the pathological essence of obesity. With the shift of research paradigm from BMI-centered to body composition-centered research, the association between body composition imbalance and obesity as well as liver regeneration has attracted increasing attention. This paper systematically sorts out the concept and classification system of body composition imbalance and its core characteristics under obese conditions, summarizes the application status of detection technologies and evaluation indicators for body composition, and mainly elaborates the core mechanisms by which fat component disorder and muscle disorder mediate the effects of obesity on liver regeneration. It also analyzes the impact of sarcopenic obesity on liver transplantation prognosis and the clinical intervention strategies for abnormal body composition. Studies have demonstrated that body composition imbalance serves as a core intermediate link in obesity-induced liver regeneration disorders, which affects liver regeneration via multiple pathways including dysregulated signaling pathways, abnormal organelle functions, and altered metabolic and inflammatory microenvironments. Targeted clinical interventions can ameliorate body composition imbalance, and optimize liver regeneration and liver transplantation prognosis. This review provides theoretical support for further understanding the correlations among body composition imbalance, obesity and liver regeneration, and offers novel ideas and directions for accurate assessment and targeted intervention of related diseases.

Keywords

Body Composition Imbalance, Obesity, Liver Regeneration, Sarcopenic Obesity, Liver Transplantation, Sarcopenia

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

传统上, 体重指数(Body Mass Index, BMI)作为衡量肥胖的主要指标, 已被广泛应用于临床和流行病学研究中。然而越来越多的证据表明, BMI 作为单一指标存在显著局限性。BMI 仅能解释约 17.6%的体重变异, 且在不同人群中表现差异显著[1]。体成分的构成与分布特征可能比单纯的整体体重更能揭示肥胖的病理本质, 现代研究正逐渐从 BMI 为中心转向体成分为核心的多维评估体系, 这一转变对于理解肥胖的异质性及其健康影响至关重要。随着肥胖在全球范围内的流行, 其对肝脏疾病及术后恢复的影响日益受到关注。近年来, 研究表明身体成分的异常分布, 特别是少肌性肥胖, 对肝脏再生能力具有显著的负面影响。本文系统梳理了体成分失调如何介导肥胖对肝再生影响的相关研究进展。

2. 体成分失调与肥胖的关联

2.1. 体成分失调的核心概念

体成分是指人体内脂肪、骨骼、肌肉、水分等不同组织的比例与分布。当这些组分比例偏离健康标准, 或出现异常分布时, 即构成了体成分失调。这不仅关乎体型外观, 更与代谢健康、心血管风险、运动表现及疾病预后密切相关。近年来, 随着影像学与生物标志物技术的发展, 我们对体成分失调的理解

已从简单的“胖与瘦”扩展至更为精细的多维度分类体系。体成分失调的核心在于体脂含量与分布的异常,以及肌肉质量与功能的失衡。传统上,肥胖被定义为机体脂肪绝对增多或其比例过高,包括脂肪细胞体积的肥大、数量的增多以及体脂分布异常。然而,体成分失调并不仅限于肥胖。在脊柱性肌萎缩症(Spinal Muscular Atrophy, SMA)患者中,接受治疗后的身体成分变化显示,去脂体重(Fat Free Mass, FFM)和肌肉质量(Muscle Mass, MM)的显著增加与运动功能的改善直接相关[2],这提示肌肉量的不足是另一种形式的失调。

2.2. 体成分失调的分类体系

体成分失调是指脂肪(内脏脂肪、皮下脂肪)与瘦体重(肌肉)的比例失衡,是肥胖的核心本质而非单纯体重异常,基于不同评价维度和临床背景可分为五类。基于脂肪与肌肉比例的失调是最基础的分类,通过脂肪质量指数(Fat Mass Index, FMI)和骨骼肌质量指数(Skeletal Muscle Index, SMI)的聚类分析,可将人群划分为低、中、高三个亚组,不同组体脂分布差异显著,如“内中胚层型”体型个体表现为中等脂肪量和较高肌肉量,在群体中具有显著优势[3]。基于脂肪分布异常的失调重点关注脂肪部位差异,躯干部内脏脂肪组织(Visceral Adipose Tissue, VAT)与皮下脂肪组织(Subcutaneous Adipose Tissue, SAT)代谢活性不同,专业自行车运动员 SAT 和总体水量更低,与耐力表现相关[4];异位脂肪沉积是研究热点,2型糖尿病(Type 2 Diabetes Mellitus, T2DM)患者中,体脂分布异常与游离脂肪酸(Free Fatty Acid, FFA)升高、胰岛素敏感性下降密切相关,脂肪代谢障碍便是典型表现,常见于 HIV 治疗后,伴随血脂、血糖及体脂分布异常[5]。基于肌肉质量与功能失调的综合征包括肌肉减少症、肌脂肪变性、肌少性肥胖及肌脂肪变性肌少症,其中肌脂肪变性肌少症是新术语,指同时存在肌肉减少和肌肉内脂肪沉积,填补了传统分类空白,对代谢性疾病防治意义重大[6]。特定人群与运动表现相关的失调中,耐力项目运动员体脂低、总体水量低,攀岩运动员体脂率与运动水平负相关且存在能量摄入不足风险[7]。

2.3. 肥胖状态下体成分失调的特征

肥胖状态下体成分失调具有多维度复杂性,不仅涉及脂肪与肌肉量的改变,还关联多个系统异常。脂肪量显著增加,肌肉比例下降,肥胖个体尤其是青少年和儿童,体重的增加主要归因于体脂肪的积累,而非肌肉组织,这导致脂肪质量与肌肉质量的比值显著下降,而体脂百分比(Fat Mass Percentage, FMP)则大幅升高[8]。在老年人中,肥胖与肌肉减少症常同时发生。与非肌肉减少性肥胖者相比,患有肌肉减少性肥胖的老年人内脏脂肪指数更高,而骨骼肌率和相对骨骼肌质量指数(Relative Skeletal Muscle Index, RSMI)更低,这种双重失调进一步加剧了高血压、血脂异常和血糖异常等代谢性疾病的患病风险[9]。在超重和肥胖人群中,不仅总脂肪量增加,脂肪的分布模式也发生改变,特别是内脏脂肪面积和内脏脂肪指数显著增高,而这是代谢风险的重要决定因素[10]。肥胖不仅是皮下脂肪的增多,更关键的是异位脂肪沉积和内脏脂肪的累积,这直接导致器官功能障碍。在中心性肥胖者中,代表细胞完整性的相位角(Phase Angle, PhA)与肌肉质量和去脂 BMI 呈正相关,而与内脏脂肪呈负相关。同时,反映液体平衡的细胞外水分与总水分比值(Extracellular Water/Total Body Water, ECW/TBW)则与脂肪量和内脏脂肪正相关,与肌肉质量负相关,提示在肥胖状态下可能存在细胞功能下降和体液分布失衡[11]。肥胖导致的体成分变化可触发氧化应激,动物实验表明,高剂量金纳米粒子治疗可以改善肥胖大鼠的体成分(减少体脂、增加肌肉),同时显著降低甘油三酯、空腹血糖和丙二醛(Malondialdehyde, MDA)水平,减轻了肥胖相关的氧化损伤[12]。

2.4. 体成分的检测技术与评估指标

人体体成分的检测技术与评估指标是临床营养、代谢疾病评估及健康管理中的重要组成部分。随着

医学影像技术与生物电阻抗技术的发展,体成分分析已从简单的 BMI 扩展到对脂肪、肌肉、骨骼及异位脂肪沉积的精细量化[13]。定量计算机断层扫描(Quantitative Computed Tomography, QCT)可测量骨密度、肝脏脂肪分数及皮下、内脏脂肪面积等参数,其测量的内脏脂肪和肝脏脂肪含量可独立指示胰岛素抵抗[14]。超声(Ultrasound, US)作为无辐射非侵入性方法,可测量皮下脂肪与肌肉厚度比[15]。磁共振成像(Magnetic Resonance Imaging, MRI)能提供高分辨率软组织图像,可精确测量脂肪组织,其监测的颈背皮肤褶皱厚度也可用于儿童体成分评估。

基于非影像学的体成分检测技术以便捷、经济为优势,适用于广泛人群筛查。生物电阻抗分析(Bioelectrical Impedance Analysis, BIA)通过测量人体阻抗估算体成分,安全快速,多频 BIA 可测量去脂体重、内脏脂肪面积,广泛应用于人群调查、体成分监控及慢性病风险评估,已用于尔苏人、木雅人体质调查[16]。皮褶厚度测量是经典间接测脂方法,测量肱二头肌等四个部位皮褶厚度总和,能更准确评估肥胖度,尤其适用于儿童群体,可构建人群生长图表并估算体脂百分比[17]。漫射光光谱成像(Diffuse Optical Spectroscopic Imaging, DOSI)作为新兴光学方法,可同时评估局部脂肪含量及组织代谢状态,其光学脂肪分数参数可预测双能 X 线吸收法(Dual-energy X-ray Absorptiometry, DXA)测得的全身脂肪百分比,为无创体成分评估提供新途径[18]。体成分检测技术已从单一的 BMI 或皮褶厚度测量,发展为涵盖 CT、MRI、US 及 BIA 多种手段的综合性评估体系。未来的发展趋势将聚焦于更安全、简便且能够整合生化信息的无创技术,并需要针对不同人群建立特异性的评估标准和界值,以更好地服务于代谢疾病的早期预警、精准营养干预。

3. 体成分失调介导肥胖对肝再生影响的核心机制

3.1. 脂肪组织堆积的直接抑制作用

肝脏再生是一个高度调控、需要大量能量的过程,而脂质代谢在其中扮演着核心的双重角色。生理性的、短暂的肝脏脂肪堆积是再生启动和推进所必需的;病理性的、持续的脂肪堆积则会严重阻碍再生进程。在接受肝脏静脉剥夺术的患者中,有肝脏脂肪变性的患者其肝脏肥大程度、生长速率和未来残肝体积的增加均显著低于非脂肪变性患者[19]。脂肪中多个关键信号通路失调,脂质堆积会损害表皮生长因子受体(Epidermal Growth Factor Receptor, EGFR)在肝脏的表达,并减少 Wee1 和 Myt1 激酶的表达,从而阻碍肝细胞增殖[20]。在代谢紊乱的肝脏中,脂质自噬缺陷导致细胞内脂质过度堆积,线粒体 β -氧化受损,产生过量的活性氧(Reactive Oxygen Species, ROS),持续的 ROS 生成会引发严重的内质网应激和线粒体功能障碍,最终导致脂毒性、炎症和细胞凋亡,从而损害肝细胞增殖[21]。病理性脂肪肝会加剧肝脏的炎症反应,富含饱和或反式不饱和脂肪酸的饮食会引发更严重的脂肪性肝炎(Non-alcoholic Steatohepatitis, NASH),表现为炎症细胞因子表达升高、中性粒细胞和巨噬细胞浸润增加,以及肝细胞凋亡增多,所有这些都显著抑制了肝细胞的增殖和再生[22]。

体成分中脂肪组织的过量,尤其是躯干和内脏脂肪的堆积,是阻碍肝再生的关键负面因素。研究显示,活体肝移植术(Living Donor Liver Transplantation, LDLT)后,肝脏体积的增加与躯干脂肪组织量呈显著负相关($r = -0.4, P < 0.001$) [23]。这意味着,体内脂肪越多,术后肝脏再生的速度越慢。这种抑制作用在肥胖背景下表现得尤为突出,因为高脂饮食诱导的肥胖模型直接证实,脂肪肝在部分肝切除后更易发生损伤和肝功能衰竭[24]。肥胖与脂肪肝状态本身即可为肝再生设置“障碍”。与脂肪堆积相反,肌肉质量的维持对肝再生至关重要。当肥胖与肌肉减少症(肌少症)同时存在,即形成“肌少性肥胖”时,对肝再生的损害会进一步加剧。肌少性肥胖已被明确证实会显著预测 LDLT 术后肝脏体积增长受损,并恶化移植后的整体预后[25]。体成分失调并非单一因素作用,而是“低肌肉-高脂肪”的联合失衡共同导致了再

生能力的削弱。

3.2. 瘦体重(肌肉失调)的介导机制

瘦体重,尤其是骨骼肌质量的维持,对于人体运动能力、骨骼保护以及能量代谢至关重要。随着年龄增长或受到疾病影响,肌肉质量、力量和功能会逐渐下降,这种现象被称为肌肉减少症[26]。这是一种系统性退行性疾病,可导致虚弱、住院时间延长、跌倒风险增加,严重时甚至危及生命。分子层面,蛋白质合成与分解失衡、线粒体功能障碍、慢性炎症和氧化应激构成核心的病理环路。骨骼肌质量的维持依赖于蛋白质合成与分解的动态平衡。随年龄增长,这种平衡被打破,主要表现为合成代谢抵抗,肌肉对合成信号的敏感性降低。关键信号通路如胰岛素样生长因子-1 (Insulin-like Growth Factor-1, IGF-1)的减少,以及其下游的 PI3K/AKT/mTOR 通路受到抑制,导致肌肉蛋白质合成效率降低[27]。蛋白质降解途径被过度激活。炎症和氧化应激可促进叉头盒 O (Forkhead Box O, FOXO)转录因子的活性,特别是 FOXO3,进而激活泛素-蛋白酶体系统,加速肌肉蛋白的分解。值得注意的是,FOXO1 不仅能直接促进蛋白降解,还能通过抑制 mTOR 通路进一步影响蛋白合成,形成恶性循环[28]。

线粒体是细胞的能量工厂,其稳态对于维持肌肉功能至关重要,随着年龄增长,线粒体稳态失衡成为肌肉减少症的重要发病机制之一,线粒体动力学紊乱、线粒体自噬能力下降、线粒体 DNA 损伤以及能量生成减少,过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 共激活因子-1 α (Peroxisome Proliferator-activated Receptor γ Coactivator-1 α , PGC-1 α)和转录因子 A 线粒体(Transcription Factor A Mitochondrial, TFAM)的表达减少,直接损害了线粒体的生物合成功能[26]。衰老伴随的低度慢性炎症状态,即“炎症性衰老”,是肌肉减少症的重要驱动因素,这种状态主要由细胞因子失调引起,特别是 NF- κ B 通路的持续激活,导致促炎细胞因子(IL-6、TNF- α)增加,而抗炎细胞因子减少[29]。这些炎症因子不仅直接促进肌肉蛋白的分解,还加剧了氧化应激和胰岛素抵抗,共同推动肌肉退化。慢性炎症还与肠道菌群失调密切相关。老年人和肌肉减少症患者表现出肠道微生物多样性降低,这可能通过“肠-肌轴”影响骨骼肌质量与功能。肠道菌群可通过调节营养物质吸收、影响炎症状态以及调控代谢信号通路,与骨骼肌形成双向影响[30]。

神经支配减少、内分泌紊乱、营养不良以及慢性疾病的交互作用进一步加速了肌肉的流失。神经肌肉接头(Neuromuscular Junction, NMJ)的完整性对于肌肉收缩至关重要。正常衰老过程中, NMJ 的突触稳态机制发生改变,其中 Egr-1-agrin 通路的失调被认为是一个关键环节[31]。内分泌系统的改变在肌肉流失中扮演重要角色。绝经后卵巢功能衰退,雌激素水平下降,通过雌激素信号通路减弱对骨骼肌的保护作用。在研究中,通过调节该信号通路可以改善卵巢衰老小鼠的肌肉力量和功能[32]。营养不良是肌肉减少症的重要诱因,特别是在炎症性肠病(Inflammatory Bowel Disease, IBD)患者中表现突出, IBD 引起的吸收障碍、慢性炎症以及维生素(特别是维生素 D)缺乏,都会通过多种机制加速肌肉流失[33]。维生素 D 可以通过防止氧化应激损伤、保护线粒体功能等途径维持骨骼肌质量,其缺乏与肌肉减少症的发生发展密切相关[34]。肌肉减少症与多种慢性疾病相互促进。在 T2DM 中,胰岛素抵抗、慢性炎症、氧化应激以及晚期糖基化终末产物的积累,都会对骨骼肌产生负面影响,加速肌肉质量和功能的下降。反之,肌肉减少症也会加剧糖代谢紊乱,形成恶性循环[35]。在慢性肾脏病(Chronic Kidney Disease, CKD)中,尿毒症毒素积累会削弱胰岛素对骨骼肌的作用,导致磷酸盐摄取减少和 ATP 储备降低,进而激活嘌呤降解途径,加重代谢失调和肌肉萎缩[36]。

3.3. 体成分失调与肝再生的直接关联

肝脏再生是一个复杂的生理过程,受到多种全身性因素的影响,其中体成分失调,包括肥胖、肌少症以及两者并存的“肌少性肥胖”已被多项研究证实对肝再生能力产生显著影响。这些体成分异常通过

不同的分子和代谢通路,直接或间接地干扰肝脏术后体积与功能的恢复进程。肥胖状态对肝再生的影响呈现时间依赖性。在肝脏手术或干预后的早期阶段,BMI对再生指标的影响并不显著。一项针对接受大部肝切除术患者的研究表明,在术后2个月内,不同BMI分组的患者在肝脏体积再生指数和动力学增长率方面并无显著差异,将观察期延长至术后2至7个月时,排除纤维化患者后,肥胖和超重患者的周动力学增长率显著低于正常BMI患者(肥胖者0.42%/周、超重者0.29%/周,而正常体重者为0.82%/周, $P < 0.05$) [37]。

肌少症对肝再生的抑制作用,在门静脉栓塞术后的患者中,肌少症患者的肝脏增生能力显著受损:其肝脏增生程度(8.3% vs 15.2%, $P = 0.009$)和动力学增长率(2.0% vs 4.0%, $P = 0.012$)均明显低于非肌少症患者[38]。进一步分析显示,动力学生长率最低的三分之一患者群体中,肌少症比例高达60%,而最高三分之一组仅占20%。脂肪组织和肌肉质量分别与肝脏体积增加呈显著负相关($r = -0.4$)和正相关($r = 0.24$) [23]。在LDLT受者中,肌少症的负面影响同样突出。以腰大肌指数评估的肌少症与患者的肝再生显著相关($P = 0.013$),并且与长期生存率下降直接挂钩,10年生存率预测中腰大肌指数的截断值为 $6.7 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ (敏感性48.3%,特异性81%) [39]。

动物实验为体成分失调与肝再生的关联提供了机制层面的解释,在过表达过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 共激活因子1 α 的肌萎缩小鼠模型中,70%肝切除术后肝再生被显著抑制,血液支链氨基酸浓度降低和肝糖原含量减少被鉴定为关键介导因素[40]。在酒精性肝炎患者中,血清miRNA表达谱的变化揭示了体成分影响再生的分子机制。死亡患者具有更高的BMI和促再生miRNA(miR-30b-5p、miR-20a-5p)水平,这些miRNA通过靶向DNA合成和细胞周期基因(RRM2、CCND1、CCND2)来调控肝细胞增殖[41]。BMI与这些miRNA的异常表达可共同预测短期死亡率,建立了肥胖状态与再生分子通路之间的直接联系。

4. 体成分异常的临床关联与干预方向

4.1. 少肌性肥胖对肝移植预后的影响

在肝移植领域,患者术前身体成分的评估日益受到重视。SO已被多项研究证实是影响肝移植术后预后的重要风险因素。术前存在少肌性肥胖的患者,其肝移植术后的总体生存率显著劣于其他患者,一项纳入9项队列研究,共2416例患者的系统评价和荟萃分析显示,肝移植前患者少肌性肥胖的平均患病率高达34%,这些患者在长期随访中的总体死亡率显著升高,单变量分析的风险比(HR)为1.76,多变量分析的风险比更是达到2.331。在排除了其他混杂因素后,少肌性肥胖患者的死亡风险是非少肌性肥胖患者的两倍以上[42]。另一项荟萃分析报告了类似的结论,在短期(1年)、中期(3年)和长期(5年)随访中,少肌性肥胖患者的相对死亡风险分别增加至2.06倍、1.67倍和2.08倍[43]。针对LDLT的研究同样印证了这一点,一项基于277例患者的回顾性分析发现,依据BMI定义的少肌性肥胖组,其1年和5年总体生存率(分别为50%和17%)远低于非少肌性非肥胖组(87%和81%) [44]。

除了直接影响生存率,少肌性肥胖还会从功能层面损害肝移植的疗效,尤其是影响肝脏的再生能力。一项针对LDLT受者的研究观察到,肝脏体积的早期增加(术后中位时间10天)与身体成分密切相关。研究发现,肝脏体积的增长与躯干脂肪组织量呈显著负相关,而与腰大肌质量呈正相关,体内过多的脂肪储备似乎抑制了肝脏的再生过程,而充足的肌肉质量则有助于肝体积的恢复。多变量回归分析进一步证实,脂肪组织是肝脏生长的独立负向预测因子,而腰大肌质量是独立正向预测因子[23]。这一发现从机制上解释了为何少肌性肥胖患者术后恢复更差,肝脏再生能力受损可能是其预后不良的重要环节。多项研究确立了少肌性肥胖及其核心组成部分(肌少症)作为肝移植术后死亡的独立预测因素。一项纳入18项队列研究、共6297例患者的荟萃分析表明,在调整多种混杂因素后,肌肉减少症本身仍与术后死亡率增加

55%显著相关[45]。即使是单独存在的肌肉减少症,也能显著延长重症监护室停留时间、增加主要并发症发生率以及术后死亡率[46]。

肥胖对肝移植预后的负面影响并不仅仅局限于术前状态。一项针对术后1年时BMI的分析显示,术后肥胖同样与远期死亡率显著相关。在该研究中,术后1年肥胖患者的死亡率风险是体重正常患者的2倍,且BMI的升高与15年患者生存率呈独立负相关,这一发现具有重要的临床意义,因为它提供了一个潜在的干预窗口,即在肝移植术后,通过饮食指导、生活方式调整甚至减重手术等措施来改善患者的体重状况,可能有助于改善长期生存[47]。

4.2. 体成分异常的临床干预方向

体成分异常,特别是肌少症,在肝脏手术患者中具有重要的临床意义。近年来,针对这一问题的干预研究取得了显著进展,为改善手术预后提供了新的方向。肠促胰素类药物在改善体成分方面展现出显著效果。基于SELECT试验的预设分析,司美格鲁肽在超重或肥胖的心血管疾病患者中显著减少了主要不良心血管事件,且其获益独立于基线肥胖程度[48]。虽然司美格鲁肽组中较低的基线体重和腰围与更低的心血管事件发生率相关,但腰围的减少与后续心血管风险降低存在显著关联,约33%的心血管获益是通过腰围减少介导。这提示针对腹部脂肪的干预具有重要的临床意义。肠促胰素治疗引起的体重下降伴随显著的肌肉相关损失。一项系统综述显示,在接受肠促胰素治疗的个体中,约三分之二的干预队列超过了预设的肌肉损失基准(约25%的总体重下降来自无脂肪组织),中位肌肉损失比例约为34.9%[49]。这一发现与真实世界研究结果一致:无论是减重手术还是胰高血糖素样肽-1受体激动剂治疗,都伴随显著的脂肪量减少和中等程度的去脂体重减少,在接受胰高血糖素样肽-1受体激动剂治疗后表现出更好的去脂体重保留[50]。

运动与营养联合干预是改善肌少症患者手术结局的最直接有效手段。一项随机对照试验(PREHEP研究)证实,为期6周的结构化预康复方案可显著降低肌少症患者行大范围肝切除术后的并发症发生率。该方案包括每日步行、每周两次院内监督下的运动训练,以及支链氨基酸和免疫营养补充。结果显示,预康复组的总体并发症发生率仅为13.3%,远低于对照组的50%,绝对风险降低36.7%,每治疗3例患者即可预防1例并发症。该研究中,仅预康复组的肌肉质量和力量得到显著提升,这直接关联到更好的手术耐受性和术后恢复[51]。

术后肌肉流失的防控同样不容忽视,腹腔镜肝切除术相比开腹手术,术后肌肉流失显著更少,多因素分析证实开腹手术是显著肌肉丢失的独立危险因素,显著肌肉丢失与早期肝癌复发相关[52]。在右半肝切除术后,约30%的患者出现肝功能延迟恢复,而术前肌少症是独立预测因子,风险比达3.852[53]。严重的术前症状负担(包括肌少症相关症状)会显著延迟患者恢复至可接受后续肿瘤治疗的时间,平均延迟7天,这直接关系到患者的长期预后[54]。治疗方式的选择应考虑肌少症状态。对于存在肌少症的患者,腹腔镜手术可能比开腹手术更优,因为其较少影响术后肌肉状态。

肝硬化患者在失代偿期容易出现肌脂肪变性,其独立相关因素包括高龄、更高的内脏脂肪组织指数和更高的内脏脂肪与皮下脂肪比例,针对不同脂肪储存库的差异化干预策略可能有助于预防或治疗肌脂肪变性[55]。确认激素治疗会显著改变体成分。在治疗后12个月表现为皮下脂肪和内脏脂肪增加(分别增加9.2%和11.3%),同时肌肉质量和力量下降(减少7.7%),相反则表现为皮下脂肪减少(5.9%)和肌肉质量增加(7.2%) [56]。这些变化需要临床医师在制定干预方案时予以充分考虑。

5. 结论与展望

本文系统综述相关研究表明,体成分失调是肥胖的核心病理特征,表现为脂肪与肌肉比例失衡及分

布异常, 肥胖状态下其呈现多维度复杂性, 体成分检测已形成影像学与非影像学结合的综合体系, 为精准评估提供可靠支撑。体成分失调通过多途径介导肥胖对肝再生的抑制作用, 脂肪与肌肉失调各自通过不同机制影响肝再生进程, 且少肌性肥胖是肝移植术后预后不良的独立危险因素, 针对性干预可改善体成分失衡与预后。尽管研究已取得一定进展, 但仍存在诸多不足, 未来需聚焦多方面展开研究, 结合先进技术深入探究体成分失调与肝再生关联的深层分子机制, 明确各组分协同调控通路。建立不同人群体成分评估标准化方案, 开发无创检测技术, 开展大样本临床试验验证干预效果, 探索个性化方案。未来构建更贴近人体特征的动物模型, 同时加强多学科交叉, 完善理论体系, 推动研究成果向临床转化, 为肥胖相关肝病防治及肝移植预后改善提供保障。

参考文献

- [1] Smit, R.A.J., Wade, K.H., Hui, Q., Arias, J.D., Yin, X., Christiansen, M.R., *et al.* (2025) Polygenic Prediction of Body Mass Index and Obesity through the Life Course and across Ancestries. *Nature Medicine*, **31**, 3151-3168. <https://doi.org/10.1038/s41591-025-03827-z>
- [2] Yan, Y., Zou, X., Zhou, D., Zhu, D., Feng, Y., Yu, Y., *et al.* (2025) Body Composition in Children with Spinal Muscular Atrophy Types 2 and 3 Receiving Nusinersen Treatment: A Longitudinal Cohort Study. *Muscle & Nerve*, **72**, 331-335. <https://doi.org/10.1002/mus.28439>
- [3] Campa, F., Moon, J., Petri, C., Spataro, F., Baroncini, G., Faraone, E., *et al.* (2025) Beyond Somatotype Categories: Composition-Based Clustering of Body Types in Young Adults. *Frontiers in Physiology*, **16**, Article 1722899. <https://doi.org/10.3389/fphys.2025.1722899>
- [4] Giorgi, A., Campa, F., Matias, C.N., Martinez-Gonzalez, B. and Franchi, M.V. (2026) Cross-Sectional Body Composition Analysis in Distinct Union Cycliste Internationale Categories of Male Road Cyclists: A Multimodal Approach. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 1-8. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2025-0637>
- [5] 黄郁媚, 黄金萍, 黎彦君. 运动锻炼影响 HIV/AIDS 患者心血管及代谢的研究进展[J]. 大众科技, 2021, 23(9): 60-64.
- [6] Michels, G., Mattos Rosa, G., Renke, G. and Starling-Soares, B. (2024) Steatosarcopenia: A New Terminology for Clinical Conditions Related to Body Composition Classification. *Life*, **14**, Article 1383. <https://doi.org/10.3390/life14111383>
- [7] Mora-Fernandez, A., Argüello-Arbe, A., Tojeiro-Iglesias, A., Latorre, J.A., Conde-Pipó, J. and Mariscal-Arcas, M. (2024) Nutritional Assessment, Body Composition, and Low Energy Availability in Sport Climbing Athletes of Different Genders and Categories: A Cross-Sectional Study. *Nutrients*, **16**, Article 2974. <https://doi.org/10.3390/nu16172974>
- [8] 卢珍萍, 施蓉, 张妍, 等. 山东某社区 7 岁儿童体重状态及肥胖类型与体成分的关系[J]. 中国儿童保健杂志, 2022, 30(1): 20-24+29.
- [9] 黄金华, 鲁翠红. 社区老年人慢性代谢性疾病患病率分析及与身体成分相关性研究[J]. 健康体检与管理, 2023, 4(1): 65-69.
- [10] 周慧, 凌晨洁, 薛胜利, 等. 超重/肥胖血液病患者异基因造血干细胞移植期间身体成分研究[J]. 中国全科医学, 2022, 25(30): 3755-3760.
- [11] Harimawan, A.I.W., Prabandari, A.A.S.M., Wihandani, D.M., Jawi, I.M., Weta, I.W., Senapathi, T.G.A., *et al.* (2025) Association between Phase Angle and ECW/TBW Ratio with Body Composition in Individuals with Central Obesity: A Cross-Sectional Study. *Frontiers in Nutrition*, **12**, Article 1638075. <https://doi.org/10.3389/fnut.2025.1638075>
- [12] Selima, R.M., Saleem, I.A., Shawki, M.M., Darwish, A.A., Yehia, M.A. and Mohamed, E.I. (2025) Effect of Gold Nanoparticles Treatment on Rats-Induced Obesity by Evaluating Body-Composition Directly and Indirectly via Bioelectric Impedance Analysis. *Scientific Reports*, **15**, Article No. 4942. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-87971-z>
- [13] Kokura, Y., Nishioka, S., Maeda, K. and Wakabayashi, H. (2023) Ultrasound Utilized by Registered Dietitians for Body Composition Measurement, Nutritional Assessment, and Nutritional Management. *Clinical Nutrition ESPEN*, **57**, 173-180. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2023.06.026>
- [14] Kuai, X., Zhang, F., Han, M., Zhang, J., Ding, C., Yuan, L., *et al.* (2025) Quantitative Computed Tomography for Assessing Body Composition in Schizophrenia: A Potential Indicator of Insulin Resistance. *Frontiers in Psychiatry*, **16**, Article 1676939. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2025.1676939>
- [15] Kara, M., Abdulsalam, A.J., Ricci, V. and Özçakar, L. (2025) SVAT-Sonographic Thickness Ratio of Visceral Adipose Tissue to Anterior Thigh Muscle: A Novel Approach for Body Composition Analysis. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, **45**, e70004. <https://doi.org/10.1111/cpf.70004>

- [16] 宇克莉, 王子善, 张兴华, 等. 尔苏人与木雅人身体成分分析[J]. 天津师范大学学报(自然科学版), 2018, 38(1): 70-75.
- [17] Abdulrazzaq, Y.M., Aburawi, E., Abdulrahman, M., Alshamsi, A. and Zidan, M. (2026) A Comparative Analysis of BMI and Skinfold Measurements in the Assessment of Body Composition Parameters. *Scientific Reports*, **16**, Article No. 6191. <https://doi.org/10.1038/s41598-026-37549-0>
- [18] Warren, R.V., Bar-Yoseph, R., Hill, B., Reilly, D., Chiu, A., Radom-Aizik, S., et al. (2022) Diffuse Optical Spectroscopic Method for Tissue and Body Composition Assessment. *Journal of Biomedical Optics*, **27**, Article 065002. <https://doi.org/10.1117/1.jbo.27.6.065002>
- [19] Santangelo, D., Ratti, F., Palumbo, D., Campisi, A., Di Gaeta, E., Gusmini, S., et al. (2025) Impact of CT-Assessed Liver Steatosis in Hepatic Regeneration and Surgical Outcome after Liver Venous Deprivation. *CardioVascular and Interventional Radiology*, **48**, 1011-1020. <https://doi.org/10.1007/s00270-025-04092-w>
- [20] Allaire, M. and Gilgenkrantz, H. (2018) The Impact of Steatosis on Liver Regeneration. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*, **41**, Article 20180050. <https://doi.org/10.1515/hmbci-2018-0050>
- [21] Duan, L., Chang, Y., Dai, J., Lu, H., Zhao, W., Shen, Y., et al. (2025) Lipid Metabolism Orchestrates Liver Regeneration: An Integrated Metabolic Network. *Journal of Translational Medicine*, **23**, Article No. 1115. <https://doi.org/10.1186/s12967-025-07232-5>
- [22] Islam, S.M.T., Palanisamy, A.P., Chedister, G.R., Schmidt, M.G., Lewin, D.N.B. and Chavin, K.D. (2023) Unsaturated or Saturated Dietary Fat-Mediated Steatosis Impairs Hepatic Regeneration Following Partial Hepatectomy in Mice. *PLOS ONE*, **18**, e0284428. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0284428>
- [23] Ali Deeb, A., Settmacher, U., Fritsch, J., Dondorf, F., Rohland, O. and Rauchfuß, F. (2023) Sarcopenic Obesity May Predict Worse Liver Regeneration after Right Graft Living Donor Liver Transplantation. *Liver Transplantation*, **30**, 412-420. <https://doi.org/10.1097/lt.0000000000000238>
- [24] Fante, T., Simino, L.A.P., Fontana, M.F., Reginato, A., Ramalheira, T.G., Rodrigues, H.G., et al. (2021) Maternal High-Fat Diet Consumption Programs Male Offspring to Mitigate Complications in Liver Regeneration. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease*, **13**, 575-582. <https://doi.org/10.1017/s2040174421000659>
- [25] Deeb, A.A., Rauchfuß, F. and Settmacher, U. (2024) The Role of the Musculoadipose Status in the Assessment of the Risk Profile before Liver Transplantation. *Chirurgie (Heidelb)*, **95**, 632-637. <https://doi.org/10.1007/s00104-024-02111-z>
- [26] 刘延莹, 冯庆鲲, 杨海平. 线粒体稳态失衡与肌肉减少症发生[J]. 肇庆学院学报, 2020, 41(2): 81-85.
- [27] El Assar, M., Álvarez-Bustos, A., Sosa, P., Angulo, J. and Rodríguez-Mañas, L. (2022) Effect of Physical Activity/Exercise on Oxidative Stress and Inflammation in Muscle and Vascular Aging. *International Journal of Molecular Sciences*, **23**, Article 8713. <https://doi.org/10.3390/ijms23158713>
- [28] Liu, Z., Guo, Y. and Zheng, C. (2024) Type 2 Diabetes Mellitus Related Sarcopenia: A Type of Muscle Loss Distinct from Sarcopenia and Disuse Muscle Atrophy. *Frontiers in Endocrinology*, **15**, Article 1375610. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1375610>
- [29] Priyadarsini, N., Nanda, P., Devi, S. and Mohapatra, S. (2022) Sarcopenia: An Age-Related Multifactorial Disorder. *Current Aging Science*, **15**, 209-217. <https://doi.org/10.2174/1874609815666220304194539>
- [30] Li, T., Yin, D. and Shi, R. (2024) Gut-Muscle Axis Mechanism of Exercise Prevention of Sarcopenia. *Frontiers in Nutrition*, **11**, Article 1418778. <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1418778>
- [31] MacDonald, R., Barbat-Artigas, S., Cho, C., Peng, H., Shang, J., Moustaine, A., et al. (2017) A Novel Egr-1-Agrin Pathway and Potential Implications for Regulation of Synaptic Physiology and Homeostasis at the Neuromuscular Junction. *Frontiers in Aging Neuroscience*, **9**, Article 258. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2017.00258>
- [32] You, F., Wang, N., Yang, J., Dong, Y., Liu, N. and Zhao, P. (2025) Investigating the Pharmacodynamic Mechanism of Erxian Decoction to Alleviate Sarcopenia Generated by Ovarian Aging through the Er-Mediated Estrogen Signaling Pathway. *Journal of Ethnopharmacology*, **353**, Article 120355. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2025.120355>
- [33] Nishikawa, H., Nakamura, S., Miyazaki, T., Kakimoto, K., Fukunishi, S., Asai, A., et al. (2021) Inflammatory Bowel Disease and Sarcopenia: Its Mechanism and Clinical Importance. *Journal of Clinical Medicine*, **10**, Article 4214. <https://doi.org/10.3390/jcm10184214>
- [34] 李想, 傅伊铭, 孙悦, 等. 维生素 D 与老年肌肉减少症关系的研究进展[J]. 医学综述, 2021, 27(3): 436-441.
- [35] Chen, H., Huang, X., Dong, M., Wen, S., Zhou, L. and Yuan, X. (2023) The Association between Sarcopenia and Diabetes: From Pathophysiology Mechanism to Therapeutic Strategy. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*, **16**, 1541-1554. <https://doi.org/10.2147/dms0.s410834>
- [36] Andres-Hernando, A., Cicerchi, C., Garcia, G.E., Orlicky, D.J., Stenvinkel, P., Johnson, R.J., et al. (2023) Phosphate Depletion in Insulin-Insensitive Skeletal Muscle Drives AMPD Activation and Sarcopenia in Chronic Kidney Disease.

- iScience*, **26**, Article 106355. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2023.106355>
- [37] Amini, N., Margonis, G.A., Buttner, S., Besharati, S., Kim, Y., Gani, F., *et al.* (2016) Liver Regeneration after Major Liver Hepatectomy: Impact of Body Mass Index. *Surgery*, **160**, 81-91. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2016.02.014>
- [38] Denbo, J.W., Kim, B.J., Vauthey, J., Tzeng, C., Ma, J., Huang, S.Y., *et al.* (2021) Overall Body Composition and Sarcopenia Are Associated with Poor Liver Hypertrophy Following Portal Vein Embolization. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, **25**, 405-410. <https://doi.org/10.1007/s11605-020-04522-9>
- [39] Wu, M.Y., Yeh, C.H., Liao, C.C., *et al.* (2024) Sarcopenia Affects Liver Regeneration and Long-Term Survival Rate after Living-Donor Liver Transplantation in Patients with Hepatocellular Carcinoma. *Transplantation Proceedings*, **56**, 573-580. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2023.12.008>
- [40] Hagiwara, K., Watanabe, A., Harimoto, N., Araki, K., Yokobori, T., Muranushi, R., *et al.* (2024) Liver Regeneration after Hepatectomy Is Significantly Suppressed in a Muscular Atrophy Mouse Model. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, **31**, 152-161. <https://doi.org/10.1002/jhbp.1386>
- [41] Yang, Z., Zhang, T., Kusumanchi, P., Tang, Q., Sun, Z., Radaeva, S., *et al.* (2021) Transcriptomic Analysis Reveals the Micrnas Responsible for Liver Regeneration Associated with Mortality in Alcohol-Associated Hepatitis. *Hepatology*, **74**, 2436-2451. <https://doi.org/10.1002/hep.31994>
- [42] Huang, H.B., Zhu, Y.B. and Yu, D.X. (2024) Sarcopenic Obesity Is Significantly Associated with Poorer Overall Survival after Liver Transplantation: A Systematic Review and Meta-analysis. *Frontiers in Nutrition*, **11**, Article 1387602. <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1387602>
- [43] Hegyi, P.J., Soós, A., Hegyi, P., Szakács, Z., Hanák, L., Váncsa, S., *et al.* (2020) Pre-Transplant Sarcopenic Obesity Worsens the Survival after Liver Transplantation: A Meta-Analysis and a Systematic Review. *Frontiers in Medicine*, **7**, Article 599434. <https://doi.org/10.3389/fmed.2020.599434>
- [44] Kamo, N., Kaido, T., Hamaguchi, Y., Okumura, S., Kobayashi, A., Shirai, H., *et al.* (2019) Impact of Sarcopenic Obesity on Outcomes in Patients Undergoing Living Donor Liver Transplantation. *Clinical Nutrition*, **38**, 2202-2209. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.09.019>
- [45] Akabane, M., Imaoka, Y., Nakayama, T., Esquivel, C.O. and Sasaki, K. (2025) Effect of Sarcopenia on the Survival of Patients Undergoing Liver Transplantation: A Meta-Analysis. *Surgery Today*, **55**, 803-813. <https://doi.org/10.1007/s00595-025-03008-y>
- [46] Zhou, D., Zhang, D., Zeng, C., Zhang, L., Gao, X. and Wang, X. (2023) Impact of Sarcopenia on the Survival of Patients Undergoing Liver Transplantation for Decompensated Liver Cirrhosis. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, **14**, 2602-2612. <https://doi.org/10.1002/jcsm.13334>
- [47] van Son, J., Stam, S.P., Gomes-Neto, A.W., Osté, M.C.J., Blokzijl, H., van den Berg, A.P., *et al.* (2020) Post-transplant Obesity Impacts Long-Term Survival after Liver Transplantation. *Metabolism*, **106**, Article 154204. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2020.154204>
- [48] Deanfield, J., Lincoff, A.M., Kahn, S.E., Emerson, S.S., Lingvay, I., Scirica, B.M., *et al.* (2025) Semaglutide and Cardiovascular Outcomes by Baseline and Changes in Adiposity Measurements: A Prespecified Analysis of the SELECT Trial. *The Lancet*, **406**, 2257-2268. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(25\)01375-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(25)01375-3)
- [49] Batsis, J.A., Gavras, A., Gross, D.C., Cheever, C.R., Da Silva, B.R., Meira Filho, L.F., *et al.* (2026) Effect of Incretin-Based and Nonpharmacologic Weight Loss on Body Composition: A Systematic Review. *Annals of Internal Medicine*. <https://doi.org/10.7326/annals-25-00478>
- [50] Wang, Z., Wang, L., Zhang, X., Lowery, B.D., Shaffer, L.L., Chen, Y., *et al.* (2026) Body Composition Changes after Bariatric Surgery or Treatment with GLP-1 Receptor Agonists. *JAMA Network Open*, **9**, e2553323. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2025.53323>
- [51] Berardi, G., Cucchetti, A., Colasanti, M., Angrisani, M., Moschetta, G., Chiappori, D., *et al.* (2025) Prehabilitation with Exercise and Nutrition to Reduce Morbidity of Major Hepatectomy in Patients with Sarcopenia: The PREHEP Randomized Clinical Trial. *JAMA Surgery*, **160**, 1068-1075. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2025.3102>
- [52] Gau, R.Y., Tsai, H.I., Yu, M.C., *et al.* (2022) Laparoscopic Liver Resection Is Associated with Less Significant Muscle Loss than the Conventional Open Approach. *World Journal of Surgical Oncology*, **20**, Article No. 385. <https://doi.org/10.1186/s12957-022-02854-1>
- [53] Fujinaga, A., Takamoto, T., Minezaki, S., Umino, R., Mizui, T., Miyata, A., *et al.* (2025) Delayed Liver Function Recovery after Right Hepatectomy for Metastatic Liver Tumors: Incidence, Risk Factors, and Impact on Prognosis. *World Journal of Surgery*, **49**, 1317-1326. <https://doi.org/10.1002/wjs.12579>
- [54] Lillemoe, H.A., Marcus, R.K., Kim, B.J., Narula, N., Davis, C.H., Shi, Q., *et al.* (2019) Severe Preoperative Symptoms Delay Readiness to Return to Intended Oncologic Therapy (RIOT) after Liver Resection. *Annals of Surgical Oncology*, **26**, 4548-4555. <https://doi.org/10.1245/s10434-019-07719-8>
- [55] Xiong, J., Wu, Y., Hu, H., Kang, W., Li, Y., Jin, P., *et al.* (2022) Prognostic Significance of Preoperative Sarcopenia in

-
- Patients with Gastric Cancer Liver Metastases Receiving Hepatectomy. *Frontiers in Nutrition*, **9**, Article 878791.
<https://doi.org/10.3389/fnut.2022.878791>
- [56] Perisetti, A., Goyal, H., Yendala, R., Chandan, S., Tharian, B. and Thandassery, R.B. (2022) Sarcopenia in Hepatocellular Carcinoma: Current Knowledge and Future Directions. *World Journal of Gastroenterology*, **28**, 432-448.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i4.432>