

2 型糖尿病合并肥胖或超重患者足底压力最新研究进展

崔灏灵, 朱恩芳, 段中平, 毛 舰, 桂 莉, 朱 宏, 李文*

大理大学第二附属医院内分泌科(云南省第三人民医院) 云南昆明

【摘要】2 型糖尿病合并肥胖或超重已成为全球重大公共卫生问题, 加剧足底压力分布异常风险, 易并发神经血管病变, 不仅导致足部肌肉萎缩、感觉减退甚至丧失, 还会引发下肢循环障碍, 进而显著改变足底压力分布。此外, 肥胖或超重患者总胆固醇和甘油三酯升高易诱发血管斑块形成, 使血管管壁增厚、变硬、管腔狭窄, 且下肢脂肪组织异常堆积引起血管外周压力增加、血管受压、血流阻力增大, 进一步影响下肢血液供应, 加剧足底压力分布的不均匀性。足底压力分布异常是诱发跖痛症、足底筋膜炎、鸡眼及胼胝等足部并发症的重要诱因。神经病变和血管病变的协同作用导致足底压力分布不均, 显著提升糖尿病足溃疡发生风险。本文旨在厘清该领域研究空白, 为构建“未病先防、既病防变”的防控体系提供理论依据。本文通过检索 PubMed、知网及万方等数据库中关于 2 型糖尿病合并肥胖或超重患者足底压力的相关文献, 重点分析病理机制、评估技术及干预策略。结果显示: 1) 2 型糖尿病患者代谢异常与肥胖或超重机械负荷形成“双重打击”, 通过神经病变、血管缺血及结构改变三条通路加重足底压力异常; 2) 体质指数(BMI)、糖化血红蛋白(HbA_{1c})>8%的患者足底压力异常风险增加; 3) 做到“标本兼治”, 通过减重 5%~10%及严格控制 HbA_{1c}, 改善神经病变、血管缺血的内环境; 4) 定制鞋垫或减压鞋具分散足底高压, 指导患者进行日常足部护理, 实现从被动治疗向主动预防的转变。

【关键词】2 型糖尿病; 肥胖; 超重; 足底压力; 糖尿病足

【基金项目】国家自然科学基金资助项目计划书(82360717): 滇橄榄抗细胞衰老活性成分的分离鉴定和机制研究

【收稿日期】2026 年 7 月 5 日

【出刊日期】2026 年 8 月 3 日

【DOI】10.12208/j.ijcr.20260376

Plantar pressure in patients with type 2 Diabetes Mellitus with obesity/overweight

Haoling Cui, Enfang Zhu, Zhongping Duan, Jian Mao, Li Gui, Hong Zhu, Wen Li*

Department of Endocrinology, the Second Affiliated Hospital of Dali University, (The Third People's Hospital of Yunnan Province), Kunming, Yunnan

【Abstract】Type 2 diabetes mellitus (T2DM) and overweight or obesity represents a global public health burden. The comorbidity exacerbates the risk of abnormal plantar pressure distribution and predisposes individuals to neurovascular complications. The pathologies induce foot muscle atrophy and sensory impairment, while concurrently triggering lower extremity circulatory disturbances that fundamentally alter plantar loading patterns. Furthermore, elevated cholesterol and triglyceride promote vascular plaque formation, resulting in vessel wall thickening, stiffening, and luminal narrowing. Concurrently, lower limb adipose accumulation increases perivascular pressure, compresses vasculature, and elevates flow resistance, thereby compromising peripheral blood supply and worsening pressure heterogeneity. Abnormal plantar pressure serves as a key etiological factor for foot complications, including metatarsalgia, plantar fasciitis, corns, and calluses. The synergistic effect of neuropathy and vasculopathy leads to uneven pressure distribution, significantly elevating the risk of diabetic foot ulcers (DFU). The review aims to identify existing research gaps and provide a theoretical basis for establishing a closed-loop prevention system focused on “prevention before disease onset” and “prevention of progression.” We conducted a literature search across PubMed, CNKI, and Wanfang databases to integrate current evidence regarding plantar pressure in overweight or obese T2DM patients, focusing specifically on pathological mechanisms,

第一作者简介: 崔灏灵(2000-)女, 硕士, 规培医师, 主要研究领域为内分泌与代谢性疾病;

*通讯作者: 李文, 主治医师, 博士, 硕士研究生导师。

assessment technologies, and intervention strategies. The researches reveal key points: 1) The metabolic dysregulation of T2DM and the mechanical overload of obesity constitute a “dual-hit” mechanism, exacerbating plantar pressure abnormalities through neuropathy, vascular ischemia, and structural alterations; 2) Higher body mass index (BMI) and HbA_{1c} > 8% are associated with an increased risk of abnormal plantar pressure in patients with diabetes; 3) Achieving “treating both symptoms and root causes” requires a dual approach: improving the neuro-ischemic microenvironment through 5%-10% weight reduction and strict HbA_{1c} control, coupled with customized insoles or pressure-relief footwear to redistribute plantar loads. Guiding patients in daily self-examination and care facilitates a paradigm shift from passive treatment to active prevention.

【Keywords】Type 2 diabetes mellitus; Obesity; Overweight; Plantar pressure; Diabetic foot

2025 年国际糖尿病联盟 (IDF) 数据显示, 2024 年全球糖尿病患者总数约 5.89 亿, 2025 年可能达到 8.5 亿, 同比增长 45%^[1]。另外, 2024 年全球肥胖地图数据显示, 2019 年全球因非传染性疾病死亡的 4100 万人中, 近 500 万是由肥胖或超重造成的。中国虽采用更低的 BMI 切点 ($\geq 24 \text{ kg/m}^2$ 为超重、 $\geq 28 \text{ kg/m}^2$ 为肥胖), 超重/肥胖对非传染性疾病死亡与伤残的负担同样持续攀升, 并成为临床管理长期被低估的慢性病因^[2]。近年来, 中国肥胖问题日趋凸显, 超重和肥胖人群在各个年龄段都呈现快速上升趋势, 2018 年成人肥胖率达到 8.1%, 相比 2004 年的 3.1% 增加近 2.6 倍^[3]。成人超重率达到 34.3%, 肥胖率为 16.4%, 目前中国超重人群超过 4.2 亿人, 肥胖人群超过 2.1 亿人^[4], 全球范围内肥胖或超重人群数量, 已成为世界重大公共卫生问题。因此, 中国国家卫生健康委员会将 2025 年定义为“肥胖元年”, 联合多部门启动了“体重管理年”行动。现有研究证实, 足底压力异常是糖尿病足溃疡发生的重要危险因素, 当足底局部压力持续超过皮肤耐受

阈值时, 皮肤和皮下组织易出现破损, 进而发展为溃疡^[5]。近年来 2 型糖尿病合并肥胖或超重患者的比例增高^[6], 相较于单纯 2 型糖尿病或单纯肥胖或超重患者, 合并肥胖或超重的 2 型糖尿病患者足底压力异常发生率可能更高, 且溃疡愈合周期可能延长。这一现象源自 2 型糖尿病与肥胖或超重的“双重打击”效应, 即 2 型糖尿病合并肥胖或超重不仅导致足底压力分布异常, 还会通过胰岛素抵抗、慢性炎症^[7]等机制加重神经病变与血管病变, 进一步破坏足部生物力学平衡, 极易发生糖尿病足溃疡 (图 1), 增加 2 型糖尿病合并肥胖或超重患者的截肢率。据《中国糖尿病足防治指南》^[8], 我国糖尿病患者糖尿病足溃疡年新发率约为 8.1%, 终身发病风险可达 25%~34%, 溃疡愈合后 1 年复发率达 31.6%, 总截肢率约 19.03%。合并肥胖或超重的 2 型糖尿病患者因足底压力异常及神经血管病变叠加, 足溃疡发生风险进一步升高, 凸显了对该高危人群早期筛查与干预的重要性。

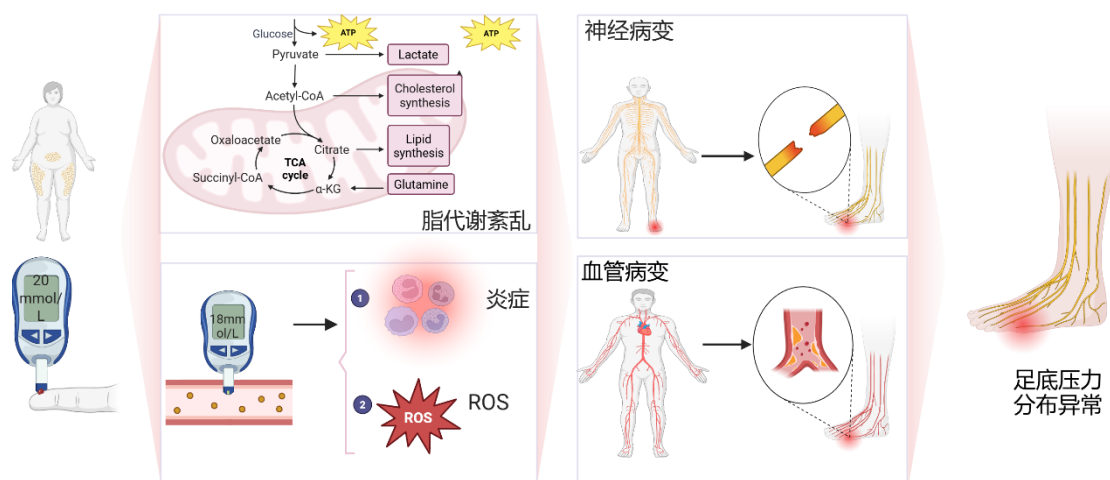


图 1 2 型糖尿病合并肥胖或超重患者足底压力分布异常的病因和发病机制

1 足底压力的定义和临床意义

足底压力研究可追溯到 19 世纪末, 最初依照足部

在沙子表面留下的足迹进行足底压力分析。近年足底压力常用的测量方法有测力板(台)、足底压力扫描器、足印法、压力鞋垫等^[9,10]。足底分为第1跖骨、第2跖骨、第3跖骨、第4跖骨、第5跖骨、第1趾骨、第2-5趾骨、足中部或足弓、足跟内侧和足跟外侧10个区域^[11]。正常双足的足底压力无明显差异,长期足底压力分布不均匀,会引起胼胝、鸡眼及拇外翻等足部疾病^[12]。随着2型糖尿病合并肥胖或超重人群数量的激增^[3],足底压力的监测愈显重要。2型糖尿病易并发神经血管病变^[13],导致足部感觉减退和灌注降低,从而引起足底压力分布异常,加剧足底机械受压,易出现足部畸形、足部溃疡和溃疡不愈合等。足底压力指标有:压力-时间积分、峰值力、压强、峰值压力、接触面积、力-时间积分、高压百分比、高压分布区域和压力中心变化轨迹等参数^[14]。足底压力检测可用于识别足部畸形、评估运动能力、减少运动损伤、预测糖尿病足的发生风险,此外,为定制矫正鞋、加强足部护理、改善足底压力异常等糖尿病足溃疡的预防性干预奠定基础^[15]。

2.2 型糖尿病患者足底压力特点

2型糖尿病患者足底压力分布异常,2型糖尿病患者以中足区域压力增加最为显著,随着病程延长,患者足趾部位压力减小,跖骨头和足跟附近压力增大,2型糖尿病患者峰值分布主要集中在前足中央第2-3跖骨头处,这可能增加糖尿病足溃疡的发病风险^[16]。2型糖尿病患者足底压力分布异常的主要病理生理机制包括周围神经病变、血管病变、足底软组织改变等^[17]。糖尿病周围神经病变作为糖尿病常见的慢性并发症之一,其发病机制涉及多通路的交互作用。首先,高血糖可通过蛋白激酶C活化、多元醇通路、晚期糖基化终产物、己糖胺及聚腺苷二磷酸核糖聚合酶等多条代谢应激途径,增强细胞内活性氧生成,诱发并加剧氧化应激反应,最终导致神经细胞结构与功能的损伤。此外,高血糖加速了晚期糖基化终产物的形成,其在血管内沉积使肾素-血管紧张素-醛固酮系统、氧化应激^[18]、炎症^[19]和免疫系统激活^[20],导致血管内皮功能障碍、血管炎症、动脉粥样硬化^[21],微血管损伤,微血管内皮细胞功能紊乱可引发基底膜增厚、管腔狭窄及血流动力学异常,显著降低神经组织灌注量与氧供水平,造成持续性缺血缺氧微环境,导致神经损伤进一步加重。最后,胰岛素信号通路异常,胰岛素抵抗削弱胰岛素对神经元生长、存活及轴突再生的正向调控作用,加剧神经修复障碍^[22]。周围神经病变和血液循环障碍共同导致足底压力异常,使糖尿病足溃疡发生率增加,严重时可能需截肢^[23,24]。

3 肥胖或超重患者足底压力特点

肥胖或超重人群由于BMI显著升高^[25],常伴随脂肪组织异常堆积和分布,血脂异常促进动脉粥样硬化,肥胖脂肪堆积压迫外周血管,足部灌注指数降低,组织修复能力下降,微小压力损伤难愈合,足部经皮氧分压(transcutaneous partial pressure of oxygen, TcPO₂) <40 mmHg, TcPO₂是评估足部微循环灌注的常用指标,正常值大于60 mmHg,小于40 mmHg提示严重缺血^[26]。BMI与足底压力的关系存在人群异质性。Khalaf^[27]等(2022)对平均年龄20.3岁的青年群体研究表明,在动态步行条件下,超重个体(平均BMI 29.3 kg/m²)的右足平均峰值足底压力较正常体重个体(平均BMI 21.7 kg/m²)显著升高约9.7%(351.9 vs. 386.2 kPa),前足区域增幅约9.3%;同时BMI与平均峰值足底压力呈中度正相关($r=0.31-0.36$, $p<0.05$)。然而,在T2DM合并肥胖的临床人群中,由于存在神经病变导致的足底脂肪垫萎缩及生物力学异常,压力升高幅度更为显著。例如,针对中国T2DM人群的研究显示,BMI升高与足底负荷显著增加相关:李文霞等(2016)对303例住院T2DM患者的分析发现,超重($24\leq\text{BMI}<28$)与肥胖($\text{BMI}\geq 28$)患者的双侧总足底压力均高于正常体重组(左足67.5、68.1 vs 61.7 N/cm², $P<0.05$),且左足“高足压”(≥70 N/cm²)比例由正常体重组的20.5%升至超重的40.5%、肥胖的49.1%^[28]。在静态及行走过程中,这类人群的足底压力分布呈现显著的不均匀状态^[12],为维持身体平衡与行走的稳定性,患者在步态周期中会不自觉地出现足尖外展,以增加与地面接触面积。这虽然在一定程度上改善了稳定性,但也使得足底外侧区域的受力明显高于内侧区域,长期作用可导致足内翻、足弓结构支撑力下降,进而诱发或加重足弓塌陷及扁平足的发生比例^[29],足底压力分布的异常不仅影响足部形态和功能,还会造成局部组织的慢性机械性损伤,常见并发症包括跖痛症、足底筋膜炎、以及因反复摩擦和压力集中而形成的角化性病变,如鸡眼和胼胝^[29,30],这些病变会进一步减弱足部的保护机制,使肥胖或超重者在2型糖尿病背景下更容易发生足溃疡,显著增加感染及截肢风险。肥胖或超重状态会加速脂类代谢紊乱^[31],促进动脉粥样硬化斑块的形成与发展,随病程进展,血管腔逐渐狭窄甚至闭塞^[32],导致下肢动脉供血不足,出现间歇性跛行、夜间静息痛等临床症状^[33]。此外,肥胖或超重引起的脂肪组织慢性缺氧可引起脂肪细胞应激反应,释放多种促炎因子,形成慢性炎症环境,参与胰岛素抵抗及代谢综合征的进程^[34],

引起周围神经系统损伤、神经性疼痛等^[35], 进一步干扰足部的正常感觉反馈与压力调节功能, 形成恶性循环, 使足底压力异常分布持续恶化。

4.2 型糖尿病合并肥胖或超重患者足底压力特点

2 型糖尿病和肥胖或超重并存, 构成了对足部健康的“双重打击”, 加剧了足底压力分布异常的程度, 大幅提升足部溃疡及相关并发症的发生风险。肥胖或超重可通过改变足部生物力学及代谢环境, 引起足底压力不均衡, 当合并 2 型糖尿病时, 两类疾病在发病机制上存在相互影响与叠加作用。2 型糖尿病与肥胖或超重均可通过促炎反应、胰岛素抵抗^[36]、糖代谢紊乱及脂代谢紊乱^[25], 诱发全身炎症持续存在^[37], 损害血管内皮功能, 促进动脉粥样硬化的发展。同时直接作用于周围神经, 引发糖尿病周围神经病变, 导致足部保护性感觉减退或消失, 患者对疼痛、温度和压力的感知能力下降, 难以在行走或站立过程中及时做出姿势调整以缓解局部高压区域的负荷。此外, 感觉缺失与压力感知障碍, 使足底某些部位长期处于异常高压状态, 极易造成软组织损伤及骨性结构的改变。肥胖或超重使脂肪组织堆积及代谢异常会加重胰岛素抵抗, 进一步导致糖代谢与脂代谢紊乱。神经病变与血管病变同时存在时, 足部缺乏有效的感觉反馈和血供支持, 加剧足底压力异常分布, 长期的局部异常压力会导致皮肤角质层增厚、胼胝形成、足底筋膜鸡眼以及跖痛症等病变^[12]。

5 足底压力异常易引起糖尿病足溃疡

糖尿病足溃疡是 2 型糖尿病最严重的并发症之一, 是患者非创伤性截肢的主要原因。主要由神经病变、血管病变、感染以及足底压力异常等因素共同作用所致^[38], 长期高血糖状态会持续损害周围神经和血管。神经病变导致患者出现肢端麻木、针刺样疼痛、感觉减退或缺失^[39], 血管病变引起间歇性跛行及静息痛^[40]。感觉与血供障碍, 使得足部极易发生损伤且难以愈合, 病情严重时可进展为坏疽甚至截肢^[8]。足底压力异常是引起溃疡的重要病因, 由于神经病变导致足部结构改变或肌肉萎缩, 长期的高压力负荷会直接破坏皮肤屏障, 并进一步加重神经缺血和微循环障碍, 从而促使“糖尿病高危足”形成, 进而发展为糖尿病足溃疡^[41,5,42-44]。糖尿病足溃疡愈合困难、复发率高, 若未得到及时控制, 可能引发骨髓炎, 截肢风险显著增加, 严重影响患者的生活质量^[8]。

6 影响因素与干预策略

在 2 型糖尿病合并肥胖或超重人群中, 足底压力异常受多种不可干预与可干预因素共同影响。不可干

预因素主要包括年龄>60 岁、病程>10 年及女性绝经后激素水平下降, 这些变化与足底脂肪垫萎缩密切相关, 可使峰值压力额外升高^[17]。可干预因素方面, BMI 分层显著影响足底负荷^[28], 血糖控制不佳亦是关键危险因素^[23], 此外当血脂异常时, 下肢动脉狭窄率升高, 进一步加重缺血与损伤风险^[31]。行为与环境因素同样不容忽视, 在 T2DM 合并肥胖患者中, 体重负荷增加与足底局部峰值压力升高密切相关, 同时, 日常步行量过大可能在硬质地面反复加载下进一步叠加局部机械应力, 而久坐导致的足底内在肌废用性萎缩则会削弱脂肪垫缓冲功能, 双重加剧足底高压风险^[12]。针对上述危险因素, 应采取分级干预策略: 一级预防以代谢和行为管理为主, 目标 HbA1c<7%、LDL-C<2.6 mmol/L, 3~6 个月减重 5%~10%^[45], 同时选择鞋头宽松、足弓支撑良好的运动鞋, 避免连续站立>2 小时; 二级干预针对已出现压力异常或胼胝者, 可通过定制减压鞋垫及鞋具降低第 2~3 跖骨头压力^[16], 并由内分泌科、骨科及康复科联合随访; 三级防控面向高危足或溃疡史患者, 采用全接触石膏或不可拆卸行走靴实现完全减压, 联合血管外科改善灌注^[38]。通过多层次、多学科的综合管理, 可有效减缓足底压力异常进展, 降低糖尿病足溃疡发生率。

7 小结与展望

既往研究多关注单纯 2 型糖尿病患者或单纯肥胖或超重人群的足底压力, 对 2 型糖尿病合并肥胖或超重者这一特殊人群的足底压力研究较少, 更多从单一生物力学或血管功能角度出发。2 型糖尿病合并肥胖或超重患者现阶段存在诸多局限性, 尤其是足底压力异常, 难以改善足底压力情况, 目前缺乏对这类足底压力异常患者的有效预防及治疗, 因此增加此类患者糖尿病足的治疗难度。2 型糖尿病和肥胖或超重患者均可导致足底压力异常, 且在这类患者中下肢动脉疾病常并存, 加剧足底压力分布不均, 协同提高糖尿病足溃疡风险。未来研究应重视 BMI 分层与足底压力关系, 进一步探究 2 型糖尿病患者不同 BMI 分层足底压力的情况, 早期减重、控制血糖、穿合适的鞋袜、定制合理的随访时间、定制减压鞋垫和鞋具, 以减少糖尿病足溃疡的发生率, 加强内分泌科、骨科、康复科、血管外科等多学科协作, 制定综合治疗方案, 从生物力学、血管功能和代谢管理等多角度入手, 全面改善患者的足底压力状况。同时采取积极有效的干预措施, 加强糖尿病足病宣传教育, 提高 2 型糖尿病合并肥胖或超重患者的足病保健意识, 有效预防足溃疡的发生, 以“未病先防、既

病防变”为支点, 构建多维度、闭环式糖尿病足防控体系, 从源头上降低截肢率, 提高患者生活质量。

参考文献

- [1] Genitsaridi I, Salpea P, Salim A, et al. 11th edition of the IDF diabetes atlas: global, regional, and national diabetes prevalence estimates for 2024 and projections for 2050[J]. The Lancet Diabetes & Endocrinology, 2026, 14(2): 149-156.
- [2] Zeng Q, Li N, Pan X F, et al. Clinical management and treatment of obesity in China[J]. Lancet Diabetes and Endocrinology, 2021, 9(6): 393-405.
- [3] Wang L, Zhou B, Zhao Z, et al. Body-mass index and obesity in urban and rural china: findings from consecutive nationally representative surveys during 2004–18[J]. Lancet, 2021, 398(10294): 53-63.
- [4] Pan X F, Wang L, Pan A. Epidemiology and determinants of obesity in China[J]. Lancet Diabetes and Endocrinology, 2021, 9(6): 373-392.
- [5] 鹿亮, 孙怡宁, 马祖长. 糖尿病足底压力研究进展[J]. 中华骨与关节外科杂志, 2024, 17(6): 566-572.
- [6] Ahmad E, Lim S, Lampthey R, et al. Type 2 diabetes[J]. Lancet, 2022, 400(10365): 1803-1820.
- [7] Kawai T, Autieri M V, Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity[J]. American Journal of Physiology-Cell Physiology, 2021, 320(3): C375-C391.
- [8] 中华医学会糖尿病学分会, 中华医学会感染病学分会, 中华医学会组织修复与再生分会. 中国糖尿病足防治指南(2019版)(III)[J]. 中华糖尿病杂志, 2019, 11(4): 238-247.
- [9] 胡丹, 赵蒙蒙. 基于生理监控的智能可穿戴服装研究[J]. 针织工业, 2024(6): 59-64.
- [10] 程翔, 郭瑞, 伍晓明, 等. 可穿戴式足底压力监测系统的应用及进展[J]. 机器人外科学杂志(中英文), 2024, 5(2): 143-147.
- [11] Hafer J F, Lenhoff M W, Song J, et al. Reliability of plantar pressure platforms[J]. Gait & Posture, 2013, 38(3): 544-548.
- [12] 王兰美, 郭业民, 潘志国. 人体足底压力分布研究与应用[J]. 机械制造与自动化, 2005(1): 35-38.
- [13] 王静, 王晖, 苗宇宽, 等. 2 型糖尿病周围神经病变患者足底动静态压力参数比较及相关因素分析[J]. 实用医学杂志, 2025, 41(4): 522-528.
- [14] Hafer J F, Lenhoff M W, Song J, et al. Reliability of plantar pressure platforms[J]. Gait & Posture, 2013, 38(3): 544-548.
- [15] Hemler S L, Ntella S L, Jeanmonod K, et al. Intelligent plantar pressure offloading for the prevention of diabetic foot ulcers and amputations[J]. Frontiers in Endocrinology, 2023, 14: 1166513.
- [16] 鹿亮, 孙怡宁, 马祖长. 糖尿病足底压力研究进展[J]. 中华骨与关节外科杂志, 2024, 17(6): 566-572.
- [17] 王静. 2 型糖尿病周围神经病变患者足底动静态压力参数比较及相关因素分析[J]. 实用医学杂志, 2025, 41(04): 522.
- [18] Brieger K, Schiavone S, Miller Jr, et al. Reactive oxygen species: from health to disease[J]. Swiss Medical Weekly, 2012, 142(7860): 3997.
- [19] Pellegrini V, La Grotta R, Carreras F, et al. Inflammatory trajectory of type 2 diabetes: novel opportunities for early and late treatment[J]. Cells, 2024, 13(19): 1662.
- [20] Liu Z, Liang Q, Ren Y, et al. Immunosenescence: molecular mechanisms and diseases[J]. Signal Transduction and Targeted Therapy, 2023, 8(1): 200.
- [21] Petrie J R, Guzik T J, Touyz R M. Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease: clinical insights and vascular mechanisms[J]. Canadian Journal of Cardiology, 2018, 34(5): 575-584.
- [22] Zhu J, Hu Z, Luo Y, et al. Diabetic peripheral neuropathy: pathogenetic mechanisms and treatment[J]. Frontiers in Endocrinology, 2024, 14: 1265372.
- [23] Armstrong D G, Tan T W, Boulton A J M, et al. Diabetic foot ulcers: a review[J]. JAMA, 2023, 330(1): 62.
- [24] Chuter V, Schaper N, Hinchliffe R, et al. Performance of non - invasive bedside vascular testing in the prediction of wound healing or amputation among people with foot ulcers in diabetes: a systematic review[J]. Diabetes/ Metabolism Research and Reviews, 2024, 40(3): e3701.
- [25] 谭琼琼, 杨丽, 朱玲棣, 等. 个体化减重干预对肥胖合并 T2DM 患者体质量指数、糖脂代谢的影响[J]. 中国现代医学杂志, 2022, 32(9): 84-90.
- [26] Chuter V, Schaper N, Hinchliffe R, et al. Performance of non-invasive bedside vascular testing in the prediction of wound healing or amputation among people with foot ulcers in diabetes: a systematic review[J]. Diabetes/

- Metabolism Research and Reviews, 2024, 40(3): e3701.
- [27] Khalaf K, Mohan D M, Hindi M A, et al. Plantar pressure alterations associated with increased BMI in young adults[J]. Gait & Posture, 2022, 98: 255-260.
- [28] 李文霞. 2 型糖尿病患者足部的生物力学特点: 303 例报告[J]. 南方医科大学学报, 2016, 36(10): 1410.
- [29] 戴昕, 李圆. 超重肥胖对中老年女性步态及平衡功能的影响[J]. 首都体育学院学报, 2016, 28(5): 476-480.
- [30] Hills A P, Hennig E M, Byrne N M, et al. The biomechanics of adiposity – structural and functional limitations of obesity and implications for movement[J]. Obesity Reviews, 2002, 3(1): 35-43.
- [31] 尚慕鸿, 王亚东, 王昕, 等. 地奥心血康调节 IRS-1/PI3K/AKT 信号通路改善肥胖小鼠胰岛素抵抗[J]. 安徽中医药大学学报, 2025, 44(3): 82-89.
- [32] Pirri D, Tian S, Tardajos-Ayllon B, et al. EPAS1 attenuates atherosclerosis initiation at disturbed flow sites through endothelial fatty acid uptake[J]. Circulation Research, 2024, 135(8): 822-837.
- [33] Kwan A C, May H T, Cater G, et al. Coronary artery plaque volume and obesity in patients with diabetes: the factor-64 study[J]. Radiology, 2014, 272(3): 690-699.
- [34] Iyengar N M, Gucalp A, Dannenberg A J, et al. Obesity and cancer mechanisms: tumor microenvironment and inflammation[J]. Journal of Clinical Oncology, 2016, 34(35): 4270-4276.
- [35] Bonomo R, Kramer S, Aubert V M. Obesity-associated neuropathy: recent preclinical studies and proposed mechanisms[J]. Antioxidants & Redox Signaling, 2022, 37(7-9): 597-612.
- [36] 张蕾, 黄大祥, 吴方来, 等. 血清胱抑素 C、铁蛋白、胰岛素抵抗指数表达水平在 2 型糖尿病合并肥胖患者中的诊断价值[J]. 中国现代医学杂志, 2025, 35(2): 83-88.
- [37] 徐亚威, 梁拓, 马亚飞. 司美格鲁肽联合二甲双胍对肥胖 2 型糖尿病的疗效及对糖脂代谢和炎症因子的影响[J]. 包头医学, 2025, 49(4): 87-90.
- [38] McDermott K, Fang M, Boulton A J M, et al. Etiology, epidemiology, and disparities in the burden of diabetic foot ulcers[J]. Diabetes Care, 2023, 46(1): 209-221.
- [39] 王淑慧. 不同病程糖尿病患者周围神经病变电生理特点[J]. 现代电生理学杂志, 2024, 31(4): 201-204.
- [40] 冯云. 超声诊断鉴别不同病程 T2DM 患者下肢血管病变的价值[J]. 现代医用影像学, 2022, 31(9): 1753-1756.
- [41] 胡伊玢, 孟晓静. 平衡足底压力及稳定步态在早期糖尿病足防治中的意义[J]. 中国全科医学, 2013, 16(22): 1959-1963.
- [42] Yıldırım Şahan T, Türker D, Söyler O. Comparison of plantar pressure distribution in underweight, normal, overweight, and obese adolescents: a cross-sectional study evaluation of plantar pressure in adolescents[J]. Prosthetics & Orthotics International, 2023, 47(1): 101-106.
- [43] Butterworth P A, Urquhart D M, Landorf K B, et al. Foot posture, range of motion and plantar pressure characteristics in obese and non-obese individuals[J]. Gait and Posture, 2015, 41(2): 465-469.
- [44] Khalaf K, Mohan D M, Hindi M A, et al. Plantar pressure alterations associated with increased BMI in young adults[J]. Gait and Posture, 2022, 98: 255-260.
- [45] Qiong-qiong Tan. 个体化减重干预对肥胖合并 T2DM 患者体质指数、糖脂代谢的影响[J]. 中国现代医学杂志, 2022, 32(9): 84-90.

版权声明: ©2026 作者与开放获取期刊研究中心 (OAJRC) 所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。

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



OPEN ACCESS