

肠内营养治疗对高龄非酒精性脂肪肝伴代谢综合征患者的临床意义

宋波, 王玉村, 赵娜

■背景资料

随着生活水平的提高, 糖尿病等与糖代谢有关疾病的发病率随着年龄的增加呈上升趋势, 因此代谢综合征(metabolic syndrome, MS)也呈高发病状态。由脂肪代谢障碍引起的非酒精性脂肪肝(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)与其密切相关, NAFLD与MS合并发生, 病死率较高。

宋波, 王玉村, 赵娜, 烟台山医院消化内科 山东省烟台市 264000

宋波, 主治医师, 主要从事消化内科临床的研究。

作者贡献分布: 课题的设计、研究过程及论文写作由宋波完成; 试剂由王玉村提供; 数据分析由赵娜完成。

通讯作者: 王玉村, 主治医师, 264000, 山东省烟台市芝罘区解放路91号, 烟台山医院消化内科。76520442@qq.com
电话: 0535-6602235

收稿日期: 2014-10-29 修回日期: 2014-12-02

接受日期: 2014-12-15 在线出版日期: 2015-02-08

Clinical significance of enteral nutrition therapy for elderly patients with nonalcoholic fatty liver disease associated with metabolic syndrome

Bo Song, Yu-Cun Wang, Na Zhao

Bo Song, Yu-Cun Wang, Na Zhao, Department of Gastroenterology, Yantai Hill Hospital, Yantai 264000, Shandong Province, China

Correspondence to: Yu-Cun Wang, Attending Physician, Department of Gastroenterology, Yantai Hill Hospital, 91 Jiefang Road, Zhifu District, Yantai 264000, Shandong Province, China. 76520442@qq.com

Received: 2014-10-29 Revised: 2014-12-02

Accepted: 2014-12-15 Published online: 2015-02-08

Abstract

AIM: To explore the clinical significance of enteral nutrition therapy for elderly patients with nonalcoholic fatty liver disease associated with metabolic syndrome.

METHODS: A total of 120 patients diagnosed with nonalcoholic fatty liver disease with metabolic syndrome between May 2009 and May 2014 were randomly divided into either an enteral nutrition group or a parenteral

nutrition group, with 60 cases in each group. The demographic data, such as age, sex and severity of illness, had no statistical difference ($P > 0.05$).

RESULTS: The body mass index (BMI), fasting plasma glucose (FPG), glycosylated hemoglobin (HbA1c), triglyceride (TG), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), total bilirubin (TBIL), direct bilirubin (DBIL), alanine aminotransferase (ALT) and aspartate aminotransferase (AST) were significantly in the enteral nutrition group after treatment ($P < 0.05$), although the waist-to-hip ratio, triceps skin fold (TSF), cholesterol, and high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) showed no obvious difference ($P > 0.05$) between before and after the treatment. In the parenteral nutrition group, the BMI, FPG and HbA1c significantly increased after therapy ($P > 0.05$), while the 2-h postprandial blood glucose level (2-h FBG), TC, HDL-C, and LDL-C had no significant changes ($P > 0.05$).

CONCLUSION: Enteral nutrition is more effective than parenteral nutrition in protecting liver functions, lowering the BMI and regulating sugar and fat metabolism in elderly patients with nonalcoholic fatty liver disease associated with metabolic syndrome.

© 2015 Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

Key Words: Nonalcoholic fatty hepatitis; Metabolic syndrome; Enteral nutrition

Song B, Wang YC, Zhao N. Clinical significance of enteral nutrition therapy for elderly patients with nonalcoholic

■同行评议者

郭永红, 副主任医师, 西安交通大学医学院第二附属医院感染科

fatty liver disease associated with metabolic syndrome. Shijie Huaren Xiaohua Zazhi 2015; 23(4): 648-654 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/23/648.asp> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v23.i4.648>

摘要

目的: 本文旨在探索肠内营养治疗对高龄非酒精性脂肪肝伴代谢综合征(metabolic syndrome, MS)患者的临床意义。

方法: 选取2009-05/2014-05烟台市烟台山医院收治的诊断为非酒精性脂肪肝伴MS的患者共120例。按随机数字表法随机分为肠内营养组和肠外营养组各60例, 两组患者年龄、性别以及患病程度等基础资料差异均无统计学意义($P>0.05$), 具有可比性。

结果: 肠内营养组治疗后患者体质量指数(body mass index, BMI)指数下降、空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1c)、甘油三酯(triglyceride, TG)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、总胆红素(total bilirubin, TBIL)、直接胆红素(direct bilirubin, DBIL)、谷丙转氨酶(alanine aminotransferase, ALT)及谷草转氨酶(aspartate aminotransferase, AST)均有明显下降, 差异均有统计学意义($P<0.05$); 而腰臀比、肱三头肌皮褶厚度(triceps skinfold, TSF)、胆固醇(cholesterol, TC)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)等在治疗前后差异无统计学意义($P>0.05$)。肠外营养组BMI指数、FPG、HbA1c等在治疗前后有所上升($P<0.05$), 而餐后2 h血糖水平(2 hour postprandial blood glucose, 2 h FBG)、TC、HDL-C、LDL-C等差异均无统计学意义($P>0.05$)。

结论: 肠内营养治疗在保护肝功能、BMI降低以及调节糖、脂肪代谢方面均呈现出比肠外营养治疗更为有效的作用。

© 2015年版权归百世登出版集团有限公司所有。

关键词: 非酒精性脂肪性肝炎; 代谢综合征; 肠内营养

核心提示: 代谢综合征(metabolic syndrome, MS)是体内糖、脂肪以及蛋白质等多种营养物质出现代谢异常的临床症候群, 往往与以脂肪代谢异常为代表的非酒精性脂肪肝(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)合并发生。有关报道

显示NAFLD合并MS患者比单纯发生者病死率高出5倍, 老年人如果得不到合理的营养供给, 则发生MS的几率大大增加。本文通过对相关指标的检测, 说明肠内营养方式在保护肝功能、体质量指数降低以及调节糖、脂肪代谢方面均呈现出比肠外营养方式更为有效的作用。因其更符合人体进行营养物质消化吸收的正常模式而不会对肠道形态以及肝脏、胆道功能造成损伤。

宋波, 王玉村, 赵娜. 肠内营养治疗对高龄非酒精性脂肪肝伴代谢综合征患者的临床意义. 世界华人消化杂志 2015; 23(4): 648-654 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/23/648.asp> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v23.i4.648>

0 引言

随着生活水平的提高, 糖尿病、脂肪肝、高血压以及高血脂等与糖代谢有关疾病的发病率随着年龄的增加呈上升趋势, 因此与之相关的集多种代谢紊乱于一身的代谢综合征(metabolic syndrome, MS)也呈高发病状态^[1]。MS是指人体内的碳水化合物、脂肪以及蛋白质等多种营养物质代谢紊乱的一种复杂状态, 同时也是导致高龄患者心脑血管疾病的高危因素^[2,3]。由脂肪代谢障碍引起的非酒精性脂肪肝(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)与其密切相关, NAFLD与MS合并发生, 病死率较高^[4,5]。因此, 选用一种安全、有效的方法降低其病死率具有重要意义。目前, 对其研究主要集中于药物治疗方面, 而忽略的体内营养代谢对调节MS中脂肪的消化具有重要影响。药物治疗常伴有不良反应, 而安全有效的肠内营养可能影响患者胃肠道的功能而起到良好的调节作用使体内维持平衡状态。因此, 本研究通过对120例NAFLD合并MS的患者分组进行相应的营养治疗, 旨在探索肠内营养治疗对高龄NAFLD伴MS患者的临床意义, 以便为临床治疗提供有力依据, 现报告如下。

1 材料和方法

1.1 材料 选取2009-05/2014-05烟台市烟台山医院收治的诊断为NAFLD(中华医学会分会脂肪肝和酒精性肝病学会, 2003)伴MS(中华医学会糖尿病分会, 2004)的患者共120例^[6,7]。所有患者均>70岁且均因吞咽功能受损而无法进食, 需通过鼻饲管或静脉进行营养维持。排

■ 研究前沿

目前, 对其研究主要集中于药物治疗方面, 而忽略的体内营养代谢对调节MS中脂肪的消化具有重要影响。药物治疗常伴有不良反应, 而安全有效的肠内营养可能影响患者胃肠道的功能而起到良好的调节作用使体内维持平衡状态。

■ 相关报道

Jeon对脂肪肝的相关机制进行研究, 提出特殊的血清蛋白在脂肪肝发病中作用的应用价值.

表 1 两组患者基础情况差异比较 ($n = 60$, mean \pm SD)

分组	年龄 (岁)	性别 (男/女)	体质量指数 (kg/m ²)	ALT (U/L)	AST (U/L)
肠内营养组	88.2 \pm 5.4	33/27	23.2 \pm 1.7	38.1 \pm 2.7	37.8 \pm 2.5
肠外营养组	87.8 \pm 4.9	35/25	24.7 \pm 2.1	36.9 \pm 3.1	36.4 \pm 1.9
统计值	0.167	0.135	0.217	0.267	1.047
<i>P</i> 值	0.867	0.712	0.828	0.791	0.3

ALT: 谷丙转氨酶; AST: 谷草转氨酶.

除使用肝毒性药物、恶性肿瘤以及胃肠道功能吸收障碍者; 排除吸收不良综合征、氨基酸MS等肠内营养治疗的绝对禁忌证; 排除无法行鼻饲法及静脉进行营养治疗者. 将入选的120例患者按随机数字表法随机分为肠内营养组和肠外营养组各60例, 两组患者年龄、性别以及患病程度等基础资料差异均无统计学意义($P > 0.05$), 具有可比性(表1). 所有患者经我院伦理委员会同意并签署知情同意书.

1.2 方法

1.2.1 营养治疗: 两组患者均给予一般治疗, 如积极治疗原发病、纠正电解质紊乱、血糖以及酸碱平衡等. 肠内营养组根据患者年龄、体质量指数(body mass index, BMI)及是否患有糖尿病计算每日所需热量并分别注入瑞先或瑞代肠内营养液(华瑞公司), 一般为20-30 kcal/(kg·d). 经鼻胃管滴注肠内营养液, 首次使用先以40-60 mL/h滴入500 mL, 后续补充需要量^[8]. 肠外营养组行中心静脉插管术, 通过中心静脉注入肠内营养液卡文(华瑞公司)并根据患者血糖水平调节胰岛素比例. 两组患者所注入营养液的营养成分比例相同, 时间为2 mo. 使用过程中密切注意患者不良反应, 如出现明显反流、腹胀等, 立即给予相应处理措施.

1.2.2 疗效评定: 由专业医护人员负责对120患者治疗前及治疗2 mo后的数据进行监测, 记录患者治疗前后的营养状态以及糖、脂肪等代谢改变. 指标包括: 患者BMI、腰臀比、肱三头肌皮褶厚度(triceps skin fold, TSF)等营养指标; 空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1c)、餐后2 h血糖水平(2 hour postprandial blood glucose, 2 h FBG)等糖代谢指标; 血清总胆固醇(total cholesterol, TC)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋

白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、甘油三酯(triglyceride, TG)等脂肪代谢指标; 总胆红素(total bilirubin, TBIL)、直接胆红素(direct bilirubin, DBIL)、谷丙转氨酶(alanine aminotransferase, ALT)及谷草转氨酶(aspartate aminotransferase, AST)等肝脏生化指标.

统计学处理 所有数据均采用SPSS20.0进行处理, 计量数据以mean \pm SD表示, 使用*t*检验, 组间比较使用单因素方差分析(AVONA检验), 计数资料使用 χ^2 检验或四格表确切概率分析. 所有统计检验均为双侧概率检验, 检验水准为0.05. $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义.

2 结果

2.1 两组患者治疗前后营养状态的改变 对使用不同营养方式的两组患者的营养状态进行比较, 肠内与肠外营养组的患者BMI指数的治疗前基数相同, 在治疗后肠内营养组下降(25.81 kg/m² \pm 1.23 kg/m² vs 23.56 kg/m² \pm 1.09 kg/m²)而肠外营养组上升(25.23 kg/m² \pm 1.98 kg/m² vs 27.51 kg/m² \pm 2.85 kg/m²), 差异具有统计学意义($t = 3.763, 4.234; P = 0.023, 0.017$). 而在腰臀比和TSF方面, 肠内营养组及肠外营养组治疗前后差异均无统计学意义($P > 0.05$)(表2).

2.2 两组患者治疗前后糖代谢状态的改变 对使用不同营养方式的两组患者的糖代谢状态进行比较, 肠内营养患者的FPG、HbA1c均有明显下降(7.23 mmol/L \pm 1.75 mmol/L vs 6.04 mmol/L \pm 1.23 mmol/L; 9.65% \pm 2.01% vs 7.23% \pm 1.97%), 而2 h FBG在治疗后有所上升(10.35 mmol/L \pm 2.98 mmol/L vs 15.87 mmol/L \pm 3.56 mmol/L), 差异均具有统计学意义($t = 4.876, 3.457, 7.834; P = 0.019, 0.032, 0.002$); 在肠外营养组, 患者的FPG及HbA1c在治疗后均

表 2 两组患者治疗前后营养指标变化 (mean ± SD)

分组	BMI(kg/m ²)	腰臀比	TSF(L/mm)
肠内营养组			
治疗前	25.81 ± 1.23	0.94 ± 0.17	10.45 ± 2.51
治疗后	23.56 ± 1.09	0.93 ± 0.36	9.34 ± 1.97
<i>t</i> 值	3.763	0.267	1.047
<i>P</i> 值 ¹	0.023	0.791	0.300
肠外营养组			
治疗前	25.23 ± 1.98	0.93 ± 0.25	11.45 ± 2.46
治疗后	27.51 ± 2.85 ^a	0.91 ± 0.55	9.56 ± 2.07
<i>t</i> 值	4.234	0.167	0.217
<i>P</i> 值 ¹	0.017	0.867	0.828

¹为同组治疗前后比较。**P*<0.05 vs 肠内营养治疗后。BMI: 体质指数; TSF: 肱三头肌皮褶厚度。

表 3 两组患者治疗前后糖代谢指标变化 (mean ± SD)

分组	FPG(mmol/L)	HbA1c(%)	2 h FBG(mmol/L)
肠内营养组			
治疗前	7.23 ± 1.75	9.65 ± 2.01	10.35 ± 2.98
治疗后	6.04 ± 1.23	7.23 ± 1.97	15.87 ± 3.56
<i>t</i> 值	4.876	3.457	7.834
<i>P</i> 值 ¹	0.019	0.032	0.002
肠外营养组			
治疗前	7.33 ± 1.78	9.57 ± 1.98	11.56 ± 2.00
治疗后	8.09 ± 2.04 ^a	11.04 ± 1.77 ^a	10.44 ± 2.33 ^a
<i>t</i> 值	5.234	4.986	0.686
<i>P</i> 值 ¹	0.009	0.021	0.669

¹为同组治疗前后比较。**P*<0.05 vs 肠内营养治疗后。FPG: 空腹血糖; HbA1c: 糖化血红蛋白; 2 h FBG: 餐后2 h血糖水平。

有所升高(*t* = 5.234, 4.986; *P* = 0.009, 0.021), 而2 h FBG差异无统计学意义(*P* = 0.669)(表3)。

2.3 两组患者治疗前后脂肪代谢状态的改变 对使用不同营养方式的两组患者的脂肪代谢状态进行比较, 肠内营养患者的TG、LDL-C均有明显下降(2.79 mmol/L ± 0.43 mmol/L vs 1.01 mmol/L ± 0.23 mmol/L; 3.87 mmol/L ± 1.08 mmol/L vs 1.57 mmol/L ± 0.87 mmol/L), 差异均具有统计学意义(*t* = 6.356, 6.967; *P* = 0.013, 0.004), 而TC及HDL-C在治疗前后差异无统计学意义(*P*>0.05); 在肠外营养组, 患者的TG在治疗后均有所升高(*t* = 4.986; *P* = 0.021), 而TC、HDL-C及LDL-C差异均无统计学意义(*P*>0.05)(表4)。

2.4 两组患者治疗前后肝脏功能的改变 对使用不同营养方式的两组患者的肝功能进行比较, 肠内营养患者的TBIL、DBIL、ALT以及AST

均有明显下降(33.19 μmmol/L ± 12.07 μmmol/L vs 24.98 μmmol/L ± 8.78 μmmol/L; 12.07 U/L ± 5.87 U/L vs 7.67 U/L ± 2.09 U/L; 97.76 U/L ± 20.78 U/L vs 70.45 U/L ± 18.56 U/L; 65.89 U/L ± 12.89 U/L vs 43.21 U/L ± 8.97 U/L), 差异均具有统计学意义(*t* = 12.896, 9.678, 11.977, 9.987; 均*P*<0.05); 在肠外营养组, 患者肝脏的各项生化指标在治疗前后差异均无统计学意义(*P*>0.05)(表5)。

3 讨论

MS是体内糖、脂肪以及蛋白质等多种营养物质出现代谢异常的临床症候群, 往往与以脂肪代谢异常为代表的NAFLD合并发生^[9-11]。有关报道显示NAFLD合并MS患者比单纯发生者病死率高出5倍, 而BMI指数以及糖脂代谢相关

■ 创新亮点

没有从对患者有不良反应的药物入手, 而是从日常营养摄入入手, 希望最大程度地提高患者的生活质量, 而不产生对肝肾等毒性作用。

应用要点

肠内营养方式在保护肝功能、体质量指数降低以及调节糖、脂肪代谢方面均呈现出比肠外营养方式更为有效的作用。在临床应用上, 医师应根据患者的自身情况使用合理的营养供给方式, 尽量以肠内营养作为主要治疗手段。

表 4 两组患者治疗前后脂肪代谢指标变化 (mean ± SD, mmol/L)

分组	TC	TG	HDL-C	LDL-C
肠内营养组				
治疗前	6.23 ± 0.78	2.79 ± 0.43	1.77 ± 0.21	3.87 ± 1.08
治疗后	5.90 ± 1.23	1.01 ± 0.23	1.32 ± 0.31	1.57 ± 0.87
t 值	0.876	7.356	0.346	6.967
P 值 ¹	0.590	0.013	0.882	0.004
肠外营养组				
治疗前	6.13 ± 0.56	2.85 ± 0.56	1.40 ± 0.33	3.76 ± 1.07
治疗后	7.06 ± 0.56 ^a	3.07 ± 1.21 ^a	1.78 ± 0.50	3.88 ± 1.43 ^a
t 值	0.756	4.986	0.686	0.835
P 值 ¹	0.080	0.021	0.669	0.475

¹为同组治疗前后比较。^a $P < 0.05$ vs 肠内营养治疗后。TC: 胆固醇; TG: 甘油三酯; HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇; LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇。

表 5 两组患者治疗前后肝功能生化指标变化 (mean ± SD)

分组	TBL(μmmol/L)	DBIL(μmmol/L)	ALT(U/L)	AST(U/L)
肠内营养组				
治疗前	33.19 ± 12.07	12.07 ± 5.87	97.76 ± 20.78	65.89 ± 12.89
治疗后	24.98 ± 8.78	7.67 ± 2.09	70.45 ± 18.56	43.21 ± 8.97
t 值	12.896	9.678	11.977	9.987
P 值 ¹	0.000	0.000	0.000	0.000
肠外营养组				
治疗前	30.56 ± 9.67	10.78 ± 3.78	95.67 ± 18.33	66.98 ± 10.77
治疗后	32.67 ± 8.34 ^a	9.96 ± 2.08	89.45 ± 17.97 ^a	65.90 ± 9.12 ^a
t 值	1.956	1.067	0.486	0.914
P 值 ¹	0.066	0.071	0.803	0.387

¹为同组治疗前后比较。^a $P < 0.05$ vs 肠内营养治疗后。TBL: 总胆红素; DBIL: 直接胆红素; ALT: 谷丙转氨酶; AST: 谷草转氨酶。

指标与NAFLD的发生密切相关。老年人因为心肺功能不全以及免疫力下降, 机会处于应激高代谢状态, 如果得不到合理的营养供给, 则发生MS的几率大大增加^[12,13]。而目前研究多集中于对其药物治疗方面, 多数研究人员忽视营养补充的合理方式对此类疾病的进展具有重大影响^[14-17]。因此, 本文即通过对NAFLD合并MS营养供给方式的研究, 明确肠内营养对NAFLD合MS的老年患者具有重要治疗意义。

相关研究^[18,19]已表明, BMI、腰臀比以及TSF等与NAFLD的发生发展密切相关。在本研究的营养代谢方面, 肠内营养患者的BMI指数在治疗之后下降而肠外营养组上升, 但均不增加患者的腰臀比和TSF, 这说明肠内营养在降低患者BMI方面发挥一定作用。老年人蛋白质分解代谢增强, 若合并NAFLD则更易造成营

养不良, 肠内营养的供给方式符合正常人体吸引过程, 使营养物质更易吸收和消化。而通过静脉补充的肠外营养经静脉重新进入胃肠道, 易刺激胃肠道激素过量分泌, 反而扰乱内分泌代谢平衡, 使脂肪沉积而增加患者BMI^[20]。这提示医务人员在临床选择营养方式时, 若患者的胃肠道功能正常, 无肠内营养禁忌证, 则尽量使用肠内营养方式合理调节高龄患者的体内代谢平衡。

以糖代谢为主导的胰岛素抵抗也是干扰NAFLD合MS患者康复的重要因素, 通过分析肠内营养患者的FBG以及HbA1c在合理治疗后均有所下降, 而肠外营养组患者呈上升趋势。这提示肠内营养组因其合理的营养素配比对糖代谢异常具有一定的调节作用。瑞先及瑞代是一种新型的缓释性肠内营养乳剂, 具有玉

米淀粉以及果糖等可较好控制血糖的高黏度糖类。使用此肠内营养剂的患者不仅对无糖尿病的患者进行合理的糖代谢调控, 还使糖尿病患者的血糖维持在稳定水平, 对体内血糖水平平稳下降为机体康复提供了有力条件。而肠外营养补充的糖类很难被体内完全吸收, 反而滞留在静脉影响其代谢, 因此应将肠内营养作为补充患者能量的最主要方式^[21]。肠内营养组的相关脂肪代谢指标呈现下降趋势, 而在肠外营养方式供给营养的患者中, 其脂代谢在治疗前后基本无明显差异, 此结果说明肠内营养在血脂及能量代谢方面具有明显优势。脂肪代谢异常是NAFLD的最主要发病机制, 而肠内营养的模式更符合人类的生理模式, 可以很好地利用营养底物而进行能量代谢, 将多余的能量转化为脂肪贮存^[22]。老龄患者处于高代谢状态, 如果不及时合理补充营养则会增加其营养不良的机会而扰乱其他代谢物质的平衡, 合理的营养补充方式为对疾病康复具有重要意义^[23-25]。

肝脏是人体最大的消化器官, 其功能同样对体内代谢平衡稳定具有重要代表性。本文对血清肝脏酶学以及胆红素进行分析得出结论, 肠内营养方式可有效降低NAFLD合并MS患者的ALT、AST以及胆红素等, 对肝脏功能起到一定的保护作用, 而在进行肠外营养的患者中均无发现治疗前后的明显差异。这提示早期的肠道营养可以保护肝脏功能, 防止脂肪继续沉积对肝脏的进一步损害。

总之, 肠内营养方式在保护肝功能、BMI指数降低以及调节糖、脂肪代谢方面均呈现出比肠外营养方式更为有效的作用。因其更符合人体进行营养物质消化吸收的正常模式而不会对肠道形态以及肝脏、胆道功能造成损伤。在临床应用上, 医师应根据患者的自身情况使用合理的营养供给方式, 尽量以肠内营养作为主要治疗手段。

4 参考文献

- 1 Jeon WS, Park SE, Rhee EJ, Park CY, Oh KW, Park SW, Lee WY. Association of serum adipocyte-specific Fatty Acid binding protein with Fatty liver index as a predictive indicator of nonalcoholic Fatty liver disease. *Endocrinol Metab* (Seoul) 2013; 28: 283-287 [PMID: 24396693 DOI: 10.3803/EnM.2013.28.4.283]
- 2 Alam S, Noor-E-Alam SM, Chowdhury ZR, Alam M, Kabir J. Nonalcoholic steatohepatitis in nonalcoholic fatty liver disease patients of Bangladesh. *World J Hepatol* 2013; 5: 281-287 [PMID: 23717739 DOI: 10.4254/wjh.v5.i5.281]
- 3 周峰, 华春, 李建梅. 非酒精性脂肪肝的发病机制及其饮食干预. *中国老年学杂志* 2013; 33: 5482-5484
- 4 Dai J, Sun S, Cao J, Zhao Y, Cao H, Zheng N, Fang J, Wang Y, Zhang W, Zhang Y, Hu Y, Cao Z. Similar connotation in chronic hepatitis B and nonalcoholic Fatty liver patients with dampness-heat syndrome. *Evid Based Complement Alternat Med* 2013; 2013: 793820 [PMID: 23690853 DOI: 10.1155/2013/793820]
- 5 Pirola CJ, Gianotti TF, Castaño GO, Sookoian S. Circulating MicroRNA-122 signature in nonalcoholic fatty liver disease and cardiovascular disease: a new endocrine system in metabolic syndrome. *Hepatology* 2013; 57: 2545-2547 [PMID: 23111985 DOI: 10.1002/hep.26116]
- 6 中华医学会肝脏病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组. 非酒精性脂肪性肝病诊断标准. *中华肝脏病杂志* 2003; 11: 71
- 7 中华医学会糖尿病学分会代谢综合征研究协作组. 中华医学会糖尿病学分会关于代谢综合征的建议. *中华糖尿病杂志* 2004; 12: 156-161
- 8 Laish I, Braun M, Mor E, Sulkes J, Harif Y, Ben Ari Z. Metabolic syndrome in liver transplant recipients: prevalence, risk factors, and association with cardiovascular events. *Liver Transpl* 2011; 17: 15-22 [PMID: 21254340 DOI: 10.1002/lt.22198]
- 9 Chitturi S, Wong VW, Farrell G. Nonalcoholic fatty liver in Asia: Firmly entrenched and rapidly gaining ground. *J Gastroenterol Hepatol* 2011; 26 Suppl 1: 163-172 [PMID: 21199528 DOI: 10.1111/j.1440-1746.2010.06548.x]
- 10 Qu ZY, Shi YH, Zhao DN, Jiang JJ, Ma ZX, Chen ZJ. [Effect of obesity on nonalcoholic fatty liver disease in Chinese women with polycystic ovary syndrome]. *Zhonghua Yixue Zazhi* 2010; 90: 2036-2039 [PMID: 21029639]
- 11 袁爱力, 刘思德, 张振书. 非酒精性脂肪肝与代谢综合征. *中华消化杂志* 2003; 23: 682-683
- 12 罗瑞华, 李晔, 黄学文. 非酒精性脂肪肝与代谢综合征的关系探讨. *中国临床医学* 2004; 11: 742-744
- 13 Siegel AB, Zhu AX. Metabolic syndrome and hepatocellular carcinoma: two growing epidemics with a potential link. *Cancer* 2009; 115: 5651-5661 [PMID: 19834957 DOI: 10.1002/cncr.24687]
- 14 Graham RC, Burke A, Stettler N. Ethnic and sex differences in the association between metabolic syndrome and suspected nonalcoholic fatty liver disease in a nationally representative sample of US adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 49: 442-449 [PMID: 19644391 DOI: 10.1097/MPG.0b013e31819f73b4]
- 15 Grattagliano I, D'Ambrosio G, Palmieri VO, Moschetta A, Palasciano G, Portincasa P. Improving nonalcoholic fatty liver disease management by general practitioners: a critical evaluation and impact of an educational training program. *J Gastrointest Liver Dis* 2008; 17: 389-394 [PMID: 19104698]
- 16 Rafiq N, Younossi ZM. Interaction of metabolic syndrome, nonalcoholic fatty liver disease and chronic hepatitis C. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2008; 2: 207-215 [PMID: 19072356 DOI: 10.1586/17474124.2.2.207]
- 17 Jeong SK, Kim YK, Park JW, Shin YJ, Kim DS. Impact of visceral fat on the metabolic syndrome and nonalcoholic fatty liver disease. *J Korean*

同行评价

本研究设计合理, 结果可靠, 研究结果有一定的参考价值。

- 18 Watanabe S, Yaginuma R, Ikejima K, Miyazaki A. Liver diseases and metabolic syndrome. *J Gastroenterol* 2008; 43: 509-518 [PMID: 18648737 DOI: 10.1007/s00535-008-2193-6]
- 19 Ercin CN, Dogru T, Tasci I, Erdem G, Sonmez A. Metabolic syndrome is related to nonalcoholic steatohepatitis in severely obese subjects. *Obes Surg* 2008; 18: 1357; author reply 1358 [PMID: 18563498 DOI: 10.1007/s11695-008-9585-9]
- 20 Jiang J, Torok N. Nonalcoholic steatohepatitis and the metabolic syndrome. *Metab Syndr Relat Disord* 2008; 6: 1-7 [PMID: 18370830 DOI: 10.1089/met.2007.0026]
- 21 Choi SY, Kim D, Kang JH, Park MJ, Kim YS, Lim SH, Kim CH, Lee HS. [Nonalcoholic fatty liver disease as a risk factor of cardiovascular disease: relation of non-alcoholic fatty liver disease to carotid atherosclerosis]. *Korean J Hepatol* 2008; 14: 77-88 [PMID: 18367860 DOI: 10.3350/kjhep.2008.14.1.77]
- 22 Huang HL, Lin WY, Lee LT, Wang HH, Lee WJ, Huang KC. Metabolic syndrome is related to nonalcoholic steatohepatitis in severely obese subjects. *Obes Surg* 2007; 17: 1457-1463 [PMID: 18219772]
- 23 Mindikoglu AL, Regev A, Casanova-Romero PY, Bejarano PA, Martinez EJ, Tzakis AG, Schiff ER. The impact of nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome on progression of fibrosis in patients with recurrent HCV after liver transplantation. *Transplant Proc* 2006; 38: 1440-1444 [PMID: 16797327]
- 24 Marchesini G, Babini M. Nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome. *Minerva Cardioangiol* 2006; 54: 229-239 [PMID: 16778754]
- 25 Miele L, Gabrieli ML, Forgione A, Vero V, Gallo A, Capristo E, Gasbarrini G, Grieco A. [Oxidative stress in metabolic syndrome and nonalcoholic steatohepatitis. Is it possible a role for vitamins in clinical practice?]. *Recenti Prog Med* 2006; 97: 1-5 [PMID: 16535923]

编辑: 郭鹏 电编: 闫晋利

