

# 非酒精性脂肪性肝病合并慢性乙型肝炎患者血清中肝功能、血脂、血糖和胰岛素水平的变化

颜展, 陈飞群

颜展, 陈飞群, 永康市第一人民医院检验科 浙江省永康市 321300

颜展, 主管检验师, 主要从事非酒精性脂肪性肝的早期诊断研究.

作者贡献分布: 此课题设计、文章修改及审阅由颜展完成; 临床资料收集整理、数据分析及论文写作由颜展与陈飞群完成.

通讯作者: 颜展, 主管检验师, 321300, 浙江省永康市金山西路599号, 永康市第一人民医院检验科. [bingoyz@gmail.com](mailto:bingoyz@gmail.com)  
 电话: 0579-87111834

收稿日期: 2016-05-17  
 修回日期: 2016-06-14  
 接受日期: 2016-07-19  
 在线出版日期: 2016-08-18

## Effect of chronic hepatitis B on liver function, serum lipids, blood glucose and insulin in patients with NAFLD

Zhan Yan, Fei-Qun Chen

Zhan Yan, Fei-Qun Chen, Clinical Laboratory, Yongkang People's Hospital, Yongkang 315040, Zhejiang Province, China

Correspondence to: Zhan Yan, Laboratorian-in-Charge, Clinical Laboratory, Yongkang People's Hospital, 599 Jinshan West Road, Yongkang 321300, Zhejiang Province, China. [bingoyz@gmail.com](mailto:bingoyz@gmail.com)

Received: 2016-05-17  
 Revised: 2016-06-14  
 Accepted: 2016-07-19  
 Published online: 2016-08-18

## Abstract

**AIM:** To detect the variations of liver function,

serum lipids, blood glucose and insulin levels in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) accompanied by chronic hepatitis B (CHB).

**METHODS:** A total of 88 patients with fatty liver treated at our hospital from January 2014 to December 2015 were recruited in this study, which included 39 patients with NAFLD alone and 37 patients with NAFLD combined with CHB. Thirty-eight people who underwent a medical examination at our hospital during the same period were recruited as a control group. The levels of liver function indicators, serum lipids, blood glucose and insulin in the three groups were detected and compared.

**RESULTS:** The levels of total bilirubin (TBIL), direct bilirubin (DBIL), alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST) and gamma glutamyl transpeptidase (GGT) in patients with NAFLD alone and those with NAFLD combined with CHB were significantly higher than those in the control group, and the levels of TBIL, DBIL, ALT, AST and GGT in patients with NAFLD combined with CHB were significantly higher than those in patients with NAFLD alone ( $P < 0.05$ ). The levels of low density lipoprotein (LDL), cholesterol (TC) and triglyceride (TG) in patients with NAFLD alone and those with NAFLD combined with CHB were significantly higher than those in the control group, and the levels of LDL, TC and TG in patients with NAFLD combined with CHB were higher than those in patients with NAFLD alone ( $P < 0.05$ ). The levels of

## 背景资料

目前对非酒精性脂肪性肝病(non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD)的病理机制尚未清楚, 目前“二次打击学说”被大多数学者普遍所认可, “第一次打击”主要是胰岛素抵抗和高胰岛素血症, 导致肝细胞脂质沉积, 并诱导肝脏对各种内外源性损害因子的敏感性增高; “第二次打击”为反应性氧化物增多, 导致脂质过氧化伴线粒体损伤及炎症性细胞因子活化, 导致肝细胞发生炎症、坏死, 持续存在的肝细胞炎症-坏死的恶性循环诱导进展性肝纤维化、肝硬化.

## 同行评议者

展玉涛, 主任医师, 首都医科大学附属北京同仁医院消化科; 张锦生, 教授, 复旦大学上海医学院病理学系

## ■ 研究前沿

有关学者曾针对慢性乙型肝炎(chronic hepatitis B, CHB)合并NAFLD患者的肝脏组织病理研究发现, 并发CHB可能是引起患者肝纤维化程度加重的因素之一, CHB合并NAFLD的患者更容易发生肝硬化, 同时肝脏脂肪变可直接影响CHB患者抗病毒治疗的效果。

fasting insulin in patients with NAFLD alone and those with NAFLD combined with CHB were significantly higher than those in the control group ( $P < 0.05$ ), although there was no significant difference in the levels of fasting plasma glucose in the three groups ( $P > 0.05$ ). The levels of insulin sensitivity index (ISI) were significantly lower in patients with NAFLD alone and those with NAFLD combined with CHB than in the control group, and in patients with NAFLD combined with CHB than in patients with NAFLD alone ( $P < 0.05$ ).

**CONCLUSION:** If NAFLD patients are infected with hepatitis B virus, the insulin sensitivity of the patients will decrease with metabolic disorder and liver damage will be aggravated.

© The Author(s) 2016. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

Key Words: Chronic viral hepatitis; Hepatitis B virus; Non-alcoholic fatty liver disease

Yan Z, Chen FQ. Effect of chronic hepatitis B on liver function, serum lipids, blood glucose and insulin in patients with NAFLD. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2016; 24(23): 3523-3528 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v24/i23/3523.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v24.i23.3523>

## 摘要

**目的:** 非酒精性脂肪性肝病(non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD)合并慢性乙型肝炎病毒(hepatitis B virus, HBV)患者血清中肝功能、血脂、血糖和胰岛素水平的研究。

**方法:** 收集永康市第一人民医院2014-01/2015-12收治的NAFLD 86例, 其中NAFLD组39例, NAFLD合并HBV感染组37例; 并选择同期健康体检者38例为正常对照组。观察3组肝功能、血脂及空腹血糖、胰岛素表达水平及胰岛素抵抗指数。

**结果:** NAFLD组及NAFLD合并HBV感染组总胆红素(total bilirubin, TBIL)、直接胆红素(direct bilirubin, DBIL)、谷丙转氨酶(alanine transaminase, ALT)、谷草转氨酶(aspartate transaminase, AST)、 $\gamma$ -谷氨酰转肽酶( $\gamma$ -glutamyl transpeptidase, GGT)均高于正常对照组, 且NAFLD合并HBV感染组TBIL、DBIL、ALT、AST、GGT均高于单纯NAFLD组, 差异均具有统计学意义( $P < 0.05$ ); NAFLD组及NAFLD合并HBV感

染组低密度脂蛋白(low-density lipoprotein, LDL)、胆固醇(total cholesterol, TC)、三酰甘油(triacylglycerol, TG)均高于正常对照组, NAFLD合并HBV感染组LDL、TC、TG均高于单纯NAFLD组, 差异均具有统计学意义( $P < 0.05$ ); NAFLD组及NAFLD合并HBV感染组空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)均高于正常对照组, 胰岛素抵抗指数胰岛素敏感指数(insulin sensitivity index, ISI)低于单纯NAFLD组, 且NAFLD合并HBV感染组FPG、FINS高于单纯NAFLD组, 胰岛素抵抗指数ISI低于单纯NAFLD组( $P < 0.05$ )。

**结论:** NAFLD患者感染慢性HBV后, 胰岛素敏感性降低, 体内代谢紊乱加重, 肝脏损伤进一步加剧。

© The Author(s) 2016. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

关键词: 慢性乙型肝炎; 乙型肝炎病毒; 非酒精性脂肪型肝病

**核心提示:** 非酒精性脂肪性肝病(non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD)和NAFLD合并乙型肝炎病毒(hepatitis B virus, HBV)感染患者均有不同程度的肝细胞损伤, HBV感染可引起NAFLD患者胰岛素抵抗进一步增强, 加重其代谢紊乱, 破坏其机体免疫平衡, HBV对NAFLD患者体内胰岛素抵抗的发生起到了一定作用, 从而促进了NAFLD的与发展。

颜展, 陈飞群. 非酒精性脂肪性肝病合并慢性乙型肝炎患者血清中肝功能、血脂、血糖和胰岛素水平的变化. *世界华人消化杂志* 2016; 24(23): 3523-3528 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v24/i23/3523.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v24.i23.3523>

## 0 引言

非酒精性脂肪性肝病(non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD)是慢性肝病最常见的原因, 是一种明确排除乙醇和其他原因肝损伤的脂肪肝病, 是一组与遗传、环境以及代谢应激相互作用的临床代谢综合征, 病理特点是弥漫性大细胞性肝细胞脂肪变<sup>[1,2]</sup>。目前NAFLD在全球范围内发病率逐年上升, 已是危害公众健康的一种主要疾病<sup>[3]</sup>。在西方国家, NAFLD的发病率为20%-50%<sup>[4,5]</sup>。而在中国, 不仅NAFLD患者

逐年增加, 慢性乙型肝炎(chronic hepatitis B, CHB)合并NAFLD成为严重影响我国居民健康的主要疾病之一<sup>[6]</sup>。相关研究表明, 18%-27%的乙型肝炎病毒(hepatitis B virus, HBV)感染患者合并NAFLD<sup>[7]</sup>, HBV感染常同时存在NAFLD, 常被误诊为单纯CHB。本研究通过分析NAFLD患者及乙型肝炎合并NAFLD患者血清中肝功能、血脂、血糖和胰岛素的水平差异, 探讨慢性HBV对NAFLD的肝功能、血脂和血糖水平的影响。

## 1 材料和方法

**1.1 材料** 选取2014-01/2015-12于永康市第一人民医院就诊的NAFLD患者86例和健康体检者38例, 其中, 单纯NAFLD患者39例, 男性19例, 女性20例, 年龄23-77岁, 平均年龄为49.5岁±15.02岁, 体质指数(body mass index, BMI)为26.9 kg/m<sup>2</sup>±3.97 kg/m<sup>2</sup>, 中位数病程4.5年; NAFLD合并HBV感染患者37例, 男性18例, 女性19例, 年龄22-78岁, 平均年龄为48.9岁±14.86岁, BMI为26.2 kg/m<sup>2</sup>±4.34 kg/m<sup>2</sup>, 中位数病程5.1年; 选择同期正常人38例为正常对照组, 男18例, 女20例, 年龄为50.92岁±14.02岁。3组年龄、性别等方面比较差异无统计学意义, 具有可比性。选择HBV感染患者根据乙型肝炎表面抗原阳性和/或HBV DNA阳性确定, 且NAFLD诊断符合中华医学会肝脏病学会的非酒精性脂肪肝病诊疗指南(2010年修订版)。排除病毒性肝炎、药物性肝病、全胃肠外营养、肝豆状核变性、自身免疫性肝病、酒精性肝炎、胆道梗阻、妊娠及肝癌、急性心脑血管意外、临床肾病、急性感染、胆道疾病、甲亢以及其他明确病因引起肝功能异常者和肾功能不全者等。所有受试者抽血前1 wk未服用过相关药物, 全部入组患者均知情同意。全自动生化分析仪(德国SIEMENS公司, 型号advia2400)、Nycocardreader II (BIO-RAD型号: D-10)、全自动化学发光免疫分析仪(德国SIEMENS公司型号: CENTAUR XP)。

**1.2 方法** 所有受试者清晨空腹抽取静脉血5 mL, 室温凝固, 3000 r/min 离心15 min, 收集血清, 使用全自动生化分析仪检测谷丙转氨酶(alanine transaminase, ALT)、谷草转氨酶(aspartate transaminase, AST)、γ-谷氨酰转肽

酶(γ-glutamyl transpeptidase, GGT)、总胆红素(total bilirubin, TBIL)、直接胆红素(direct bilirubin, DBIL)、总蛋白(total protein, TP)、白蛋白(albumin, ALB)、三酰甘油(triacylglycerol, TG)、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)及肾功能; 采用葡萄糖氧化酶法检测空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG); 采用化学发光法检测空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)水平; 通过干化学法测定血红蛋白A1c。每一步严格按照说明书进行。应用公式计算胰岛素敏感性指数(ISI) =  $\ln(1/FPG \times FINS)$ 。由专业的影像医师对所有患者进行腹部B超检查。

**统计学处理** 采用SPSS19.0 软件对数据进行统计分析, 计量资料以mean±SD表示, 组间比较用 $t$ 检验, 采用单因素方差分析,  $\alpha = 0.05$ 为检验水准。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 NAFLD合并HBV感染组、单纯NAFLD组与健康对照组肝功能的比较** NAFLD合并HBV感染组和单纯NAFLD组TBIL、DBIL、ALT、AST、GGT水平均高于健康对照组, TP、ALB均低于健康对照组, 差异均有统计学意义( $P < 0.05$ ); NAFLD合并HBV感染组TBIL、DBIL、ALT、AST、GGT水平均高于单纯NAFLD组, TP、ALB均低于单纯NAFLD组, 差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )(表1)。

**2.2 NAFLD合并HBV感染组、单纯NAFLD组与健康对照组血脂比较** NAFLD合并HBV感染组和单纯NAFLD组TC、TG、LDL水平高于健康对照组, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ ), HDL均低于健康对照组, 差别有统计学意义( $P < 0.05$ ); NAFLD合并HBV感染组TC、TG、LDL水平高于单纯NAFLD组, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ ), HDL水平与单纯NAFLD组相比, 差异无统计学意义(表2)。

**2.3 NAFLD合并HBV感染组、单纯NAFLD组与健康对照组FPG、INS、ISI的比较** NAFLD合并HBV感染组、单纯NAFLD组与健康对照组三组FPG比较, 差异无统计学意义; NAFLD合并HBV感染组、单纯NAFLD组FINS均高于正常对照组, 且NAFLD合并HBV感染组FINS

## ■ 相关报道

慢性乙型肝炎(hepatitis B virus, HBV)阳性可能会导致胰岛B细胞不能分泌成熟胰岛素, 而分泌更多的“假性胰岛素”, 同时HBV感染导致机体免疫功能紊乱而引起自身免疫性胰岛炎, 导致胰岛素抵抗和B细胞功能障碍。



■ 创新盘点

HBV对胰岛B细胞的影响促使胰岛素抵抗增强是脂肪肝形成的机制之一, HBV对NAFLD患者体内胰岛素抵抗的发生起到了一定作用, 从而促进了NAFLD的发展.

表 1 NAFLD合并HBV感染组、NAFLD未合并组与健康对照组肝功能的比较

分组	n	TBIL	DBIL	TP	ALB	ALT	AST	GGT
NAFLD合并HBV感染组	37	34.97 ± 3.28 <sup>ac</sup>	12.56 ± 1.81 <sup>ac</sup>	50.84 ± 3.57 <sup>ac</sup>	20.11 ± 3.25 <sup>ac</sup>	69.91 ± 17.54 <sup>ac</sup>	59.76 ± 14.29 <sup>ac</sup>	61.24 ± 13.57 <sup>ac</sup>
单纯NAFLD组	39	22.59 ± 2.99 <sup>a</sup>	7.01 ± 1.23 <sup>a</sup>	59.89 ± 5.21 <sup>a</sup>	30.95 ± 4.31 <sup>a</sup>	30.98 ± 14.97 <sup>a</sup>	35.81 ± 14.96 <sup>a</sup>	33.24 ± 10.42 <sup>a</sup>
健康对照组	38	10.22 ± 2.87	2.34 ± 1.99	74.72 ± 5.12	39.89 ± 2.85	13.01 ± 12.11	15.36 ± 12.94	22.34 ± 11.35

<sup>a</sup>*P*<0.05 vs 健康对照组; <sup>c</sup>*P*<0.05 vs 单纯NAFLD组. NAFLD: 非酒精性脂肪性肝病; HBV: 慢性乙型肝炎; TBIL: 总胆红素; DBIL: 直接胆红素; TP: 总蛋白; ALB: 白蛋白; ALT: 谷丙转氨酶; AST: 谷草转氨酶; GGT: γ-谷氨酰转肽酶.

表 2 NAFLD合并HBV感染组、NAFLD未合并组与健康对照组血脂的比较

分组	n	TC	TG	LDL-C	HDL-C
NAFLD合并HBV感染组	37	5.97 ± 1.21 <sup>ac</sup>	2.87 ± 1.21 <sup>ac</sup>	2.99 ± 1.19 <sup>ac</sup>	1.01 ± 0.47 <sup>a</sup>
单纯NAFLD组	39	4.86 ± 1.12 <sup>a</sup>	1.91 ± 1.18 <sup>a</sup>	2.01 ± 0.92 <sup>a</sup>	1.22 ± 0.41 <sup>a</sup>
健康对照组	38	3.70 ± 1.71	1.01 ± 1.12	1.01 ± 0.93	2.39 ± 0.58

<sup>a</sup>*P*<0.05 vs 健康对照组; <sup>c</sup>*P*<0.05 vs 单纯NAFLD组. NAFLD: 非酒精性脂肪性肝病; HBV: 慢性乙型肝炎; TC: 总胆固醇; TG: 三酰甘油; LDL-C: 低密度脂蛋白-胆固醇; HDL-C: 高密度脂蛋白-胆固醇.

表 3 NAFLD合并HBV感染组、NAFLD未合并组与健康对照组FBG、FINS、ISI的比较

分组	n	FBG(mmol/L)	FINS(μIU/L)	ISI
NAFLD合并HBV感染组	37	5.91 ± 0.98	23.35 ± 2.41 <sup>ac</sup>	-4.99 ± 0.21 <sup>ac</sup>
单纯NAFLD组	39	5.72 ± 0.87	15.91 ± 2.32 <sup>a</sup>	-4.38 ± 0.32 <sup>a</sup>
健康对照组	38	5.42 ± 0.89	8.02 ± 2.51 <sup>c</sup>	-3.62 ± 0.19

<sup>a</sup>*P*<0.05 vs 健康对照组; <sup>c</sup>*P*<0.05 vs 单纯NAFLD组. NAFLD: 非酒精性脂肪性肝病; HBV: 慢性乙型肝炎; FBG: 空腹血糖; FINS: 空腹胰岛素; ISI: 胰岛素敏感指数.

高于单纯NAFLD组(*P*<0.05); NAFLD合并HBV感染组和单纯NAFLD组ISI低于正常对照组, 且NAFLD合并HBV感染组低于单纯NAFLD组, 差异具有统计学意义(*P*<0.05)(表3).

3 讨论

随着社会的发展, CHB和NAFLD 成为目前最为常见的两种慢性肝脏疾病. 我国是一个肝炎大国, 存在大量CHB患者和HBV携带者. 已有研究<sup>[8]</sup>表明, HBV与脂肪肝的发生密切相关, 近来研究<sup>[9,10]</sup>发现, HBV感染合并NAFLD的发生率明显升高, 张晓红<sup>[11]</sup>发现CHB合并NAFLD在国内的发病率已达15%, 增加了肝脏病变和诊断的复杂性. 目前对NAFLD的病理机制尚未清楚, 目前“二次打击学说”被大多数学者

普遍所认可, “第一次打击”主要是胰岛素抵抗和高胰岛素血症, 导致肝细胞脂质沉积, 并诱导肝脏对各种内外源性损害因子的敏感性增高; “第二次打击”为反应性氧化物增多, 导致脂质过氧化伴线粒体损伤及炎症性细胞因子活化, 导致肝细胞发生炎症、坏死, 持续存在的肝细胞炎症-坏死的恶性循环诱导进展性肝纤维化、肝硬化<sup>[12]</sup>.

当肝脏出现问题时, 常见的肝功能检查指标有TBIL、DBIL、ALT、AST、GGT、TP、ALB. 当肝细胞损伤时, 会引起TBIL、DBIL、ALT、AST、GGT的升高伴有TP和ALB不同程度的下降. 本研究结果显示, NAFLD合并HBV感染组和单纯NAFLD组TBIL、DBIL、ALT、AST、GGT水平均高于健康对照组,

TP、ALB均低于健康对照组, 差异均有统计学意义( $P<0.05$ ); NAFLD合并HBV感染组TBIL、DBIL、ALT、AST、GGT水平均高于单纯NAFLD组, TP、ALB均低于单纯NAFLD组, 差异均有统计学意义( $P<0.05$ ), 与王玉泽等<sup>[6]</sup>研究结果不太一致. HBV感染合并NAFLD患者的肝细胞损伤较单纯NAFLD患者更加严重, 可能是HBV对NAFLD患者的肝细胞具有攻击作用, 加重了其肝脏损伤, 也可能是HBV与NAFLD患者自身的胰岛素抵抗或代谢紊乱相互作用, 协同加重了肝细胞的受损, 从而使得胆红素代谢出现障碍, 使得血清中总胆红素和直接胆红素浓度增高. 肝细胞若受损严重, 位于胞浆内的ALT、GGT和肝细胞线粒体内的AST也被释放入血, 引起血清ALT、AST、GGT水平显著升高, 出现患者的ALT、AST、GGT水平均高于健康对照组; 肝脏是合成白蛋白、球蛋白的主要场所, 当肝细胞受损时, 肝脏合成蛋白的能力下降, 故会引起患者组TP与ALB水平低于健康对照组, 且合并HBV感染的NAFLD患者肝细胞受损更为严重, 其合成蛋白的水平较单纯NAFLD组更低( $P<0.05$ ).

NAFLD发病机制与肝脏代谢障碍密切相关, 他被认为是代谢综合征的一种肝脏表现, 与胰岛素抵抗有关. NAFLD不仅仅应该看做是一种肝脏特异性疾病, 并且他还是全身性疾病的一种早期表现, NAFLD发病常被认为与心血管疾病、慢性肾脏病、2型糖尿病、肥胖和血脂紊乱有关<sup>[1]</sup>. NAFLD能够使血脂代谢产生紊乱, 使得两组NAFLD患者的血脂TC、TG、LDL水平均显著高于健康对照组( $P<0.05$ ), 而被认为是“血管清道夫”的冠心病保护因子的HDL则低于健康对照组( $P<0.05$ ); 而HBV感染机体时, 会使得HBV在肝细胞内复制, 并对肝细胞及身体其他器官组织和免疫系统产生攻击, 使得正常生理功能紊乱, 从而使得血脂代谢紊乱增加, 胰岛素抵抗进一步增加<sup>[13]</sup>, 继而出现NAFLD合并HBV感染组TC、TG、LDL、FINS水平高于单纯NAFLD组.

ISI水平是描述胰岛素抵抗程度的指标, ISI水平越低, 单位胰岛素降血糖的效应越差, 分解糖类的程度越低<sup>[14]</sup>. 本研究结果显示, 3组患者FPG浓度比较差异无统计学意义, 而单纯NAFLD组与NAFLD合并HBV感染组FINS均明显高于正常对照组, ISI明显低于正常对

照组, 提示在FPG水平相似的情况下, NAFLD患者会分泌更多的胰岛素, 而这些胰岛素却不能有效降低血糖, 说明患者体内存在胰岛素抵抗, 从而促进脂肪堆积, 导致脂肪肝的产生. NAFLD合并HBV感染患者的ISI浓度比NAFLD未合并组降低更明显, 说明HBV感染会导致NAFLD患者胰岛素抵抗进一步加重. 有研究<sup>[15]</sup>显示, HBV阳性可能会导致胰岛B细胞不能分泌成熟胰岛素, 而分泌更多的“假性胰岛素”, 同时HBV感染导致机体免疫功能紊乱而引起自身免疫性胰岛炎, 从而诱发产生的两种针对胰岛细胞及其细胞成分的自身免疫抗体即谷氨酸脱羧酶抗体和胰岛细胞抗体, 使B细胞功能受损, B细胞胰岛素信号转导障碍, 胰岛素分泌相对减少, 导致葡萄糖产生增多、利用下降, 同时脂解作用增强, 最终使血糖和血游离脂肪酸轻度升高, 升高的血糖和FFA又会反馈作用于B细胞和外周其他靶组织, 导致更强的胰岛素抵抗和B细胞功能障碍, 形成恶性循环. 由此可见, HBV对胰岛B细胞的影响促使胰岛素抵抗增强是脂肪肝形成的机制之一. 有关学者曾针对CHB合并NAFLD患者的肝脏组织病理研究<sup>[16]</sup>发现, 并发CHB可能是引起患者肝纤维化程度加重的因素之一. 方红龙等<sup>[17]</sup>研究发现, CHB合并NAFLD的患者更容易发生肝硬化, 同时肝脏脂肪变可直接影响CHB患者抗病毒治疗的效果<sup>[18]</sup>.

总之, NAFLD和NAFLD合并HBV感染患者均有不同程度的肝细胞损伤, HBV感染可引起NAFLD患者胰岛素抵抗进一步增强, 加重其代谢紊乱, 破坏其机体免疫平衡, HBV对NAFLD患者体内胰岛素抵抗的发生起到了一定作用, 从而促进了NAFLD的与发展.

#### 应用要点

HBV对NAFLD患者体内胰岛素抵抗的发生起到了一定作用, 从而促进了NAFLD的发展. 因此需要重视NAFLD合并HBV患者的早期抗病毒治疗.

#### 参考文献

- 1 Fotbolcu H, Zorlu E. Nonalcoholic fatty liver disease as a multi-systemic disease. *World J Gastroenterol* 2016; 22: 4079-4090 [PMID: 27122660 DOI: 10.3748/wjg.v22.i16.4079]
- 2 Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 34: 274-285 [PMID: 21623852 DOI: 10.1111/j.1365-2036.2011.04724.x]
- 3 Zelber-Sagi S, Godos J, Salomone F. Lifestyle changes for the treatment of nonalcoholic fatty liver disease: a review of observational studies and intervention trials. *Therap Adv*

#### ■同行评价

临床资料相对较全, NAFLD合并乙型肝炎患者在胰岛素抵抗方面的研究还较少。

- 4 Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, Charlton M, Sanyal AJ. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology* 2012; 55: 2005-2023 [PMID: 22488764 DOI: 10.1002/hep.25762]
- 5 Loomba R, Sanyal AJ. The global NAFLD epidemic. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2013; 10: 686-690 [PMID: 24042449 DOI: 10.1038/nrgastro.2013.171]
- 6 王玉泽, 张海丛, 张冬, 戴二黑, 杨莉. 乙型肝炎病毒对非酒精性脂肪肝患者肝功能及血清中成纤维细胞生长因子21的影响. *解放军医药杂志* 2016; 28: 62-65
- 7 Thomopoulos KC, Arvaniti V, Tsamantas AC, Dimitropoulou D, Gogos CA, Siagris D, Theocharis GJ, Labropoulou-Karatza C. Prevalence of liver steatosis in patients with chronic hepatitis B: a study of associated factors and of relationship with fibrosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006; 18: 233-237 [PMID: 16462535]
- 8 江宇泳, 叶永安, 刘遥. 慢性乙型肝炎合并脂肪肝的临床特征. *中国临床医生杂志* 2015; 43: 32-35
- 9 Utzschneider KM, Kahn SE. Review: The role of insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 4753-4761 [PMID: 16968800 DOI: 10.1210/jc.2006-0587]
- 10 包政权, 张侠, 李丁有. 非酒精性脂肪性肝病的综合治疗分析. *中国全科医学* 2011; 14: 2242-2245
- 11 张晓红. 肝功与血脂血清学指标水平检验在脂肪肝诊断中的应用分析. *中外医学研究* 2015; 13: 56-58
- 12 Leahy JL. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Arch Med Res* 2005; 36: 197-209 [PMID: 15925010 DOI: 10.1016/j.arcmed.2005.01.003]
- 13 马晓洁, 应丽美, 陈颖基, 朱葛丽, 王磊, 施军平. 外周血中性粒细胞计数在鉴别慢性乙型肝炎和非酒精性脂肪性肝病肝损伤中的应用价值. *中华实验和临床病毒学杂志* 2015; 29: 136-138
- 14 李建梅, 王伟. 胰岛素抵抗对肝源性糖尿病发病的影响. *疑难病杂志* 2013; 12: 61-62
- 15 段力园, 刘晨曦, 赵静, 宋光耀. 胰岛素抵抗状态下脂代谢和炎症反应相互关系研究进展. *解放军医药杂志* 2014; 27: 101-106
- 16 李知玉, 何清, 敖飞健, 唐奇远, 黄珊, 唐蔚, 张斌, 梁艳华. 79例ALT正常慢性乙型肝炎合并脂肪肝患者的肝脏病理特点及其影响因素. *中华实验和临床感染病杂志(电子版)* 2011; 5: 465-469
- 17 方红龙, 吴金明, 张雪琴, 江宏峰, 刘扬, 吴利敏, 金颖. 非酒精性脂肪性肝病对慢性乙肝患者肝脏炎症及纤维化程度的影响. *胃肠病学和肝病学杂志* 2011; 20: 121-123
- 18 张忠东, 刘惠敏, 施军平, 娄国强. 脂肪肝与慢性乙型肝炎关系临床分析. *中国医刊* 2009; 44: 41-42

编辑: 郭鹏 电编: 闫晋利



ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online) DOI: 10.11569 © 2016 Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

#### •消息•

### 《世界华人消化杂志》2011年开始不再收取审稿费

本刊讯 为了方便作者来稿, 保证稿件尽快公平、公正的处理, 《世界华人消化杂志》编辑部研究决定, 从2011年开始对所有来稿不再收取审稿费. 审稿周期及发表周期不变. (《世界华人消化杂志》编辑部)



Published by **Baishideng Publishing Group Inc**  
8226 Regency Drive, Pleasanton,  
CA 94588, USA  
Fax: +1-925-223-8242  
Telephone: +1-925-223-8243  
E-mail: [bpgoffice@wjgnet.com](mailto:bpgoffice@wjgnet.com)  
<http://www.wjgnet.com>



ISSN 1009-3079

