

# 非酒精性脂肪性肝病合并2型糖尿病患者的血清学指标变化

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

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)

收稿日期: 2016-05-10  
修回日期: 2016-06-26  
接受日期: 2016-07-19  
在线出版日期: 2016-08-28

## Variations of serological indexes in patients with non-alcoholic fatty liver disease and type 2 diabetes mellitus

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, Yongkang 315040, Zhejiang Province, China. [bingoyz@gmail.com](mailto:bingoyz@gmail.com)

Received: 2016-05-10  
Revised: 2016-06-26  
Accepted: 2016-07-19  
Published online: 2016-08-28

## Abstract

### AIM

To investigate the variations of serological indexes in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and type 2 diabetes mellitus (T2DM) and discuss the influencing

factors.

## METHODS

Three hundred and sixty patients with NAFLD were included in an observation group, and they were divided them into 196 patients with NAFLD accompanied by T2DM and 164 patients with NAFLD alone. One hundred and seventy healthy people were included as a control group. Serological indexes were compared among the three groups.

## RESULTS

The levels of serum total cholesterol (TC), triacylglycerol (TG), low-density lipoprotein (LDL), alanine transaminase (ALT), aspartate transaminase (AST),  $\gamma$ -glutamyl transpeptidase (GGT), fasting blood glucose (FBG), fasting insulin (FINS), and hemoglobin A1c (HbA1c) in the observation group were significantly higher than those in the control group ( $P < 0.05$ ), while serum total protein (TP) and albumin (ALB) were significantly lower than those in the control group ( $P < 0.05$ ). The levels of TC, TG, LDL, ALT, AST, GGT, HbA1c and UA in patients with NAFLD and T2DM were significantly higher than those in patients with NAFLD alone ( $P < 0.05$ ).

## CONCLUSION

Obesity, lipid metabolic disorder, insulin resistance and so on have a close relationship with the pathogenesis of NAFLD combined with (or not) T2DM. Changing the life style reasonably, reducing weight, correcting abnormal blood lipids and improving insulin resistance have important clinical significance

■背景资料  
非酒精性脂肪性肝病(non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD)与肥胖、T2DM、高血压、高脂血症等代谢综合征密切相关。糖尿病患者脂肪肝的发病风险显著增高, 大多数T2DM患者合并有非酒精性脂肪肝。NAFLD发病机制仍未阐明, 临床上也缺乏可靠的特异性治疗方法。

■同行评议者  
郝丽萍, 副教授, 华中科技大学同济医学院公共卫生学院营养与食品卫生学系; 邱卓生, 主任医师, 天津市第三中心医院内分泌科

## ■ 研究前沿

目前, NAFLD临床上给予降脂药物治疗, 而忽视了其他可能的致病因素。本文分析了NAFLD合并与未合并T2DM患者的某些临床特征及血清学指标, 以初步探讨NAFLD合并/不合并T2DM的发病机制, 为其防治提供依据。

for prevention and treatment of NAFLD combined with (or not) T2DM.

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

Key Words: Non-alcoholic fatty liver disease; Type 2 diabetes mellitus; Serological index

Yan Z, Chen FQ. Variations of serological indexes in patients with non-alcoholic fatty liver disease and type 2 diabetes mellitus. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2016; 24(24): 3635-3640 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v24/i24/3635.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v24.i24.3635>

## 摘要

### 目的

分析非酒精性脂肪性肝病(non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD)合并2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)患者的临床特征及血清学指标变化, 以初步探讨NAFLD合并T2DM的发病机制。

### 方法

收集2014-01/2016-01于永康市第一人民医院接受治疗的NAFLD患者360例(其中合并T2DM 196例, 单纯NAFLD患者164例)和健康体检者170例(对照组), 比较3组患者血脂、肝肾功能、血糖、尿酸(uric acid, UA)等血清学检验指标的差异。

### 结果

NAFLD合并T2DM组与单纯NAFLD组的总胆固醇(total cholesterol, TC)、三酰甘油(triacylglycerol, TG)、低密度脂蛋白(low-density lipoprotein, LDL)、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)、空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)、空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)、血红蛋白A1c(hemoglobin A1c, HbA1c)、UA水平均高于健康对照组, 总蛋白(total protein, TP)、白蛋白(albumin, ALB)均明显低于健康对照组, 差异有统计学意义( $P<0.05$ ); NAFLD合并T2DM组TC、TG、LDL、ALT、AST、GGT、HbA1c、UA水平均高于单纯NAFLD组的, 差异有统计学意义( $P<0.05$ )。

### 结论

肥胖、脂代谢紊乱和胰岛素抵抗等与NAFLD合并/不合并T2DM患者的发病密切

相关。合理改变NAFLD患者的生活方式、减轻体重、纠正血脂异常、改善胰岛素抵抗等措施, 对于防治NAFLD合并T2DM具有重要的临床意义, 应积极倡导并实施。

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

关键词: 非酒精性脂肪性肝病; 2型糖尿病; 血清学指标

**核心提要:** 肥胖、脂代谢紊乱和胰岛素抵抗等与非酒精性脂肪性肝病(non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD)和NAFLD合并2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)患者的发病密切相关。因此, 合理改变NAFLD患者的生活方式、减轻体重、控制血压、纠正血脂异常、改善胰岛素抵抗等措施, 对于防治NAFLD合并T2DM具有重要的临床意义, 应积极倡导并实施。

颜展, 陈飞群. 非酒精性脂肪性肝病合并2型糖尿病患者的血清学指标变化. *世界华人消化杂志* 2016; 24(24): 3635-3640 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v24/i24/3635.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v24.i24.3635>

## 0 引言

近年来, 由于人们生活水平的提高、饮食结构的变化及生活习惯的改变, 非酒精性脂肪性肝病(non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD)在全球范围内发病率逐年上升, 目前已是危害公众健康的一种主要疾病<sup>[1]</sup>。据报道<sup>[2,3]</sup>, 该病已经成为西方社会最常见的慢性肝脏疾病, 调查显示在美国约750-1000万可能患有NAFLD<sup>[4]</sup>, 而其他国家有更高的比例<sup>[5]</sup>。据相关调查资料显示<sup>[6]</sup>, NAFLD与肥胖、2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)、高血压、高脂血症等代谢综合征密切相关。糖尿病患者脂肪肝的发病风险显著增高, 大多数T2DM患者合并有NAFLD<sup>[7]</sup>。目前, NAFLD发病机制仍未阐明, 也缺乏可靠的特异性治疗方法, 临床上一律给予降脂药物治疗, 而忽视了其他可能的致病因素。本文分析了NAFLD合并与未合并T2DM患者的某些临床特征及血清学指标, 以初步探讨NAFLD合并/不合并T2DM的发病机制, 为其防治提供依据。

## 1 材料和方法

1.1 材料 选取2014-01/2016-01于永康市第一

表 1 NAFLD合并T2DM组、单纯NAFLD组以及健康对照组一般资料比较

指标	NAFLD合并T2DM组( <i>n</i> = 196)	单纯NAFLD组( <i>n</i> = 164)	健康对照组( <i>n</i> = 170)
男性	99	96	91
女性	97	68	79
年龄(岁)	57.10 ± 15.01	55.93 ± 13.86	45.93 ± 13.86
NAFLD病程(年)	6.39 ± 3.14	6.43 ± 3.27	-
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	28.27 ± 1.72	28.72 ± 1.95	23.05 ± 1.38

BMI: 体质指数; NAFLD: 非酒精性脂肪性肝病; T2DM: 2型糖尿病。

人民医院就诊的NAFLD患者360例和健康体检者170例, 其中, NAFLD患者中男性205例, 女性155例, 年龄26-80岁, 平均年龄50.5岁 ± 13.21岁; NAFLD病程29 d-38年, 中位数病程6.9年。根据是否合并T2DM分为NAFLD合并T2DM组196例, 单纯NAFLD组(不合并其他任何疾病)164例。NAFLD合并T2DM组男性99例、女性97例; 平均年龄57.10岁 ± 15.01岁; 中位数病程3.9年。单纯NAFLD组中男性96例、女性68例; 平均年龄55.93岁 ± 13.86岁, 中位数病程4.2年。3组性别、年龄、病程比较, 差异均无统计学意义( $P>0.05$ )(表1)。T2DM均符合世界卫生组织(World Health Organization, WHO)1999年糖尿病诊断标准; NAFLD诊断符合中华医学会肝脏病学会的NAFLD肝病诊疗指南(2010年修订版)<sup>[8]</sup>。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。被调查对象均知情同意。全自动生化分析仪, 德国SIEMENS公司, 型号advia2400; Nycocardreader II 仪器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: advia2400。

**1.2 方法** 指标检测: 生化指标包括甘油三酯(triglyceride, TG)、总胆固醇(cholesterol, TC)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein, LDL-C)、肝功能: 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)、丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase, ALT)、天冬氨酸转氨酶

(aspartate aminotransferase, AST)、谷氨酰转氨酶(gamma-glutamyl transferase, GGT)、肾功能、空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)、糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1C)、血清尿酸(uric acid, UA)。FPG、肝功能、肾功能和血脂用全自动生化分析仪测定; HbA1C应用Nycocardreader II 仪器通过干化学法测定; FINS采用全自动化学发光免疫分析仪通过化学发光法测定, 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。计数资料以百分率表示, 计数资料的比较用 $\chi^2$ 检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 NAFLD合并T2DM组与单纯NAFLD组血脂的比较** NAFLD合并T2DM组、NAFLD组与健康对照组的血脂相比, NAFLD合并T2DM组与单纯NAFLD组的TC、TG、LDL水平均高于健康对照组, HDL均低于健康对照组, 差异有统计学意义( $P<0.05$ ); 而NAFLD合并T2DM组的TC、TG、LDL水平明显高于NAFLD组, 差异有统计学意义( $P<0.05$ ), 而两组的HDL相比, 差异无统计学意义( $P>0.05$ )(表2)。

**2.2 NAFLD合并T2DM组、单纯NAFLD组以及健康对照组肝功能的比较** NAFLD合并T2DM组、单纯NAFLD组与健康对照组的肝功能相比, NAFLD合并T2DM组与单纯NAFLD组的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T2DM组的ALT、AST水平均高于单纯NAFLD组的, 差异具有统计学意义

## □ 相关报道

腹型肥胖、脂代谢紊乱是中心性胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)的标志, 总胆固醇(total cholesterol, TC)、三酰甘油(triacylglycerol, TG)、低密度脂蛋白(low-density lipoprotein, LDL)增高与肝脏脂肪沉积有关, 也增加了肝脏的IR。糖尿病患者血糖水平与TG水平呈现平行增高趋势, 其可能间接反映患者体内脂质代谢紊乱情况趋势。高胰岛素血症患者常常伴有高尿酸血症, 并伴有糖、脂代谢紊乱。

■ 创新点

与健康人相比, 所有NAFLD患者血脂水平、肝功能指标、空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)、空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)、血红蛋白A1c(hemoglobin A1c, HbA1c)及尿酸(uric acid, UA)水平均会明显升高, 且NAFLD合并T2DM组的血脂水平、肝功能指标、HbA1c和UA水平变化更大, 说明NAFLD和T2DM分别或联合对人体的各项指标均有着一定的影响。

表 2 NAFLD合并T2DM组、单纯NAFLD组以及健康对照组血脂的比较(mean±SD)

指标	NAFLD合并T2DM组(n = 196)	单纯NAFLD组(n = 164)	健康对照组(n = 170)
TC	5.96 ± 1.35 <sup>ac</sup>	4.82 ± 1.05 <sup>a</sup>	3.90 ± 1.60
TG	2.96 ± 1.21 <sup>ac</sup>	1.89 ± 1.01 <sup>a</sup>	1.09 ± 1.03
LDL - C	2.92 ± 1.23 <sup>ac</sup>	2.01 ± 0.83 <sup>a</sup>	1.02 ± 0.91
HDL - C	1.01 ± 0.41 <sup>a</sup>	1.34 ± 0.35 <sup>a</sup>	2.19 ± 0.64

<sup>a</sup>P<0.05 vs 健康对照组; <sup>c</sup>P<0.05 vs 单纯NAFLD组。HDL - C: 高密度脂蛋白 - 胆固醇; LDL - C: 低密度脂蛋白 - 胆固醇; NAFLD: 非酒精性脂肪性肝病; T2DM: 2型糖尿病; TC: 总胆固醇; TG: 三酰甘油。

表 3 NAFLD合并T2DM组、单纯NAFLD组以及健康对照组肝功能的比较(mean±SD)

指标	NAFLD合并T2DM组(n = 196)	单纯NAFLD组(n = 164)	健康对照组(n = 170)
TBIL	21.96 ± 1.61 <sup>a</sup>	20.59 ± 1.03 <sup>a</sup>	15.84 ± 2.05
DBIL	7.96 ± 1.01 <sup>a</sup>	6.54 ± 1.43 <sup>a</sup>	4.52 ± 1.06
TP	55.84 ± 5.05 <sup>a</sup>	56.53 ± 4.35 <sup>a</sup>	70.72 ± 3.52
ALB	29.91 ± 3.39 <sup>a</sup>	28.59 ± 4.15 <sup>a</sup>	37.96 ± 2.45
ALT	47.41 ± 16.73 <sup>ac</sup>	29.32 ± 15.95 <sup>a</sup>	14.28 ± 10.99
AST	55.46 ± 16.14 <sup>ac</sup>	34.21 ± 15.25 <sup>a</sup>	17.25 ± 13.29
GGT	36.01 ± 12.19 <sup>ac</sup>	34.04 ± 10.91 <sup>a</sup>	27.05 ± 15.01

<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; T2DM: 2型糖尿病; 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。

(P<0.05), 而两组的TBIL、DBIL、TP、ALB水平相比, 差异无统计学意义(P>0.05)(表3)。

2.3 NAFLD合并T2DM组、单纯NAFLD组以及健康对照组FBG、INS、HbA1c的比较  
NAFLD合并T2DM组、单纯NAFLD组与健康对照组的相比, NAFLD合并T2DM组与单纯NAFLD组的FBG、INS、HbA1c水平均高于健康对照组, 差异均有统计学意义(P<0.05); NAFLD合并T2DM组HbA1c水平高于单纯NAFLD组, 差异具有统计学意义(P<0.05), 而两组的FBG、FINS水平相比, 差异无统计学意义(P>0.05)(表4)。

2.4 NAFLD合并T2DM组、单纯NAFLD组以及健康对照组肾功能的比较  
NAFLD合并T2DM组、单纯NAFLD组与健康对照组的相比, NAFLD合并T2DM组与单纯NAFLD组的UA水平均高于健康对照组, 差异均有统计学意义(P<0.05); NAFLD合并T2DM组UA水平高于单纯NAFLD组, 差异具有统计学意义(P<0.05), 而两组的BUN、Cr水平相比, 差异无统计学意义(P>0.05)(表5)。

3 讨论

NAFLD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>[9]</sup>。根据肝组织脂肪变性、炎症和纤维化的程度, NAFLD被分为非酒精性单纯性脂肪肝(nonalcoholic simple fatty liver, NAFL)、非酒精性脂肪性肝炎(non-alcoholic steatohepatitis, NASH)、脂肪性肝硬化三个病理阶段, 且各病理阶段的发病机制各不相同, 目前被大多数学者所认可的“二次打击学说”可以解释其颇为复杂的病理机制。“第一次打击”主要是胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)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”为活性氧(reactive oxygen species, ROS)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, 而IR正是T2DM的基本特征之一。



表 4 NAFLD合并T2DM组、单纯NAFLD组及健康对照组FPG、INS、HbA1c的比较(mean±SD)

指标	NAFLD合并T2DM组( <i>n</i> = 196)	单纯NAFLD组( <i>n</i> = 164)	健康对照组( <i>n</i> = 170)
FPG(mmol/L)	8.97 ± 1.28 <sup>a</sup>	8.42 ± 1.19 <sup>a</sup>	5.72 ± 1.20
FINS(μIU/L)	13.31 ± 3.61 <sup>a</sup>	12.91 ± 3.59 <sup>a</sup>	10.02 ± 3.51
HbA1c(%)	11.02 ± 0.64 <sup>ac</sup>	9.13 ± 0.71 <sup>a</sup>	6.91 ± 0.72

<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; T2DM: 2型糖尿病; FPG: 空腹血糖; FINS: 空腹胰岛素; HbA1c: 血红蛋白A1c.

表 5 NAFLD合并T2DM组、单纯NAFLD组以及健康对照组肾功能的比较(mean±SD)

指标	NAFLD合并T2DM组( <i>n</i> = 196)	单纯NAFLD组( <i>n</i> = 164)	健康对照组( <i>n</i> = 170)
BUN(mmol/L)	5.12 ± 1.05	5.19 ± 1.02	4.98 ± 1.23
Cr(μmol/L)	80.64 ± 17.99	79.98 ± 21.04	66.94 ± 19.52
UA(μmol/L)	354.65 ± 66.13 <sup>ac</sup>	317.68 ± 64.98 <sup>a</sup>	156.86 ± 68.61

<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; T2DM: 2型糖尿病; BUN: 血尿素氮; Cr: 肌酐; UA: 尿酸.

T2DM患者易于发生肝脏的TG沉积, 并通过某些途径促使损伤因素的产生, 促进NAFLD病情的发展<sup>[10]</sup>.

研究<sup>[11]</sup>指出, 腹型肥胖、脂代谢紊乱是中心性IR的标志, TC、TG、LDL增高与肝脏脂肪沉积有关, 也增加了肝脏的IR. 本文研究显示, NAFLD合并T2DM组、单纯NAFLD组BMI、TC、TG、LDL等指标水平明显高于健康对照组, 说明以肥胖、脂代谢紊乱为标志的中心性IR, 可能是导致NAFLD的原因; 而合并T2DM组的TC、TG、LDL水平均高于单纯NAFLD组, 说明NAFLD合并T2DM更易出现脂代谢紊乱和IR.

NAFLD患者的肝脏会有不同程度的损害, 而ALT、AST、GGT升高可反映肝脏脂肪的变化, 当脂肪在肝内堆积过多时, 会损害肝细胞功能, 导致ALT、AST、GGT水平的升高. 本文调查结果显示, NAFLD合并T2DM组、单纯NAFLD组的血清ALT、AST、GGT水平较健康对照组明显升高(*P*<0.05), 这与边树伟等<sup>[12]</sup>、王昌璧<sup>[13]</sup>报道相一致. 本文结果显示, NAFLD合并T2DM组的血清ALT、AST、GGT水平较单纯NAFLD组也显著升高(*P*<0.05), 说明合并有T2DM会加重NAFLD患者的肝细胞损害, T2DM与NAFLD可能会对肝脏损害产生协同作用, 肝功能指标变化(升高)更加显著.

本研究中, NAFLD合并T2DM组、单纯NAFLD组与健康对照组的相比, NAFLD合并T2DM组与单纯NAFLD组的FBG、INS、HbA1c水平均显著高于健康对照组(*P*<0.05), FBG与INS水平可反映机体胰岛素的分泌能力, NAFLD患者有较高的胰岛素分泌水平, 但存在IR, 胰岛素降血糖作用下降, FBG水平升高, 因此两组NAFLD患者的FBG、INS、HbA1c水平均显著高于健康对照组; NAFLD合并T2DM组与单纯NAFLD组HbA1c水平相比, 前者显著高于后者(*P*<0.05), 而两组的FBG、FINS水平相比, 两者水平并无差异(*P*>0.05), 与边树伟<sup>[12]</sup>报道一致, 而罗惠辛等<sup>[14]</sup>报道NAFLD合并T2DM组与单纯NAFLD组HbA1c水平并无差异, 可能原因是T2DM与NAFLD尽管对肝脏损害有协同作用, 但对空腹血糖和INS并未产生明显变化. HbA1c能够反映患者较长时间内的血糖水平, 既往研究结果显示, 糖尿病患者血糖水平与TG水平呈现平行增高趋势, 其可能间接反映患者体内脂质代谢紊乱情况趋势.

本研究显示, NAFLD合并T2DM组、单纯NAFLD组与健康对照组的相比, NAFLD合并T2DM组与单纯NAFLD组的UA水平均显著高于健康对照组(*P*<0.05); NAFLD合并T2DM组与单纯NAFLD组UA水平相比, 前者明显高于后者(*P*<0.05). 出现这一结果的原因可能是NAFLD患者经常摄取高热量、高蛋白和高脂

#### 应用要点

合理改变NAFLD患者的生活方式、减轻体重、控制血压、纠正血脂异常、改善IR等措施, 对于防治NAFLD合并T2DM具有重要的临床意义, 应积极倡导并实施.

# □ 同行评价

本研究通过检测其血清学指标,旨在探讨NAFLD合并T2DM患者其水平的变化,为NAFLD合并T2DM的临床诊断和早期治疗提供一定依据。

肪饮食超出人体代谢能力造成的营养过剩有关,导致UA升高。李明珍等<sup>[15]</sup>研究认为对于T2DM患者,血清UA升高的程度与发展成为NAFLD的概率,二者呈正相关。赵莹莹等<sup>[16]</sup>研究证明高胰岛素血症患者常常伴有高尿酸血症,并伴有糖、脂代谢紊乱,这和本研究结果一致。

总之,与健康人相比,肥胖、脂代谢紊乱和IR、尿酸水平增高等与NAFLD和NAFLD合并T2DM患者的发病密切相关。因此,合理改变NAFLD患者的生活方式、减轻体质量、控制血压、纠正血脂异常、改善IR等措施,对于防治NAFLD合并T2DM具有重要的临床意义,应积极倡导并实施。

## 4 参考文献

- 1 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 Gastroenterol* 2016; 9: 392-407 [PMID: 27134667 DOI: 10.1177/1756283X16638830]
- 2 Athyros VG, Tziomalos K, Gossios TD, Griva T, Anagnostis P, Kargiotis K, Pagourelas ED, Theocharidou E, Karagiannis A, Mikhailidis DP. Safety and efficacy of long-term statin treatment for cardiovascular events in patients with coronary heart disease and abnormal liver tests in the Greek Atorvastatin and Coronary Heart Disease Evaluation (GREACE) Study: a post-hoc analysis. *Lancet* 2010; 376: 1916-1922 [PMID: 21109302 DOI: 10.1016/S0140-6736(10)61272-X]
- 3 Francque SM, van der Graaff D, Kwanten WJ. Non-alcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk: Pathophysiological mechanisms and implications. *J Hepatol* 2016 Jun 1. [Epub ahead of print] [PMID: 27091791 DOI: 10.1016/j.jhep.2016.04.005]
- 4 Rinella ME. Nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review. *JAMA* 2015; 313: 2263-2273

- 5 Cusi K. Role of obesity and lipotoxicity in the development of nonalcoholic steatohepatitis: pathophysiology and clinical implications. *Gastroenterology* 2012; 142: 711-725.e6 [PMID: 22326434 DOI: 10.1053/j.gastro.2012.02.003]
- 6 Choudhury J, Sanyal AJ. Insulin resistance and the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. *Clin Liver Dis* 2004; 8: 575-594, ix [PMID: 15331065]
- 7 Cusi K. Treatment of patients with type 2 diabetes and non-alcoholic fatty liver disease: current approaches and future directions. *Diabetologia* 2016; 59: 1112-1120 [PMID: 27101131 DOI: 10.1007/s00125-016-3952-1]
- 8 中华医学会肝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疗指南(2010年修订版). 中华肝脏病杂志 2010; 18: 163-166
- 9 陈伟, 历有名. 非酒精性脂肪肝与果糖. 中华肝脏病杂志 2014; 22: 383-384
- 10 Leahy JL. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Arch Med Res* 2005; 36: 197-209 [PMID: 15925010]
- 11 Souza-Mello V, Gregório BM, Cardoso-de-Lemos FS, de Carvalho L, Aguilá MB, Mandarim-de-Lacerda CA. Comparative effects of telmisartan, sitagliptin and metformin alone or in combination on obesity, insulin resistance, and liver and pancreas remodelling in C57BL/6 mice fed on a very high-fat diet. *Clin Sci (Lond)* 2010; 119: 239-250 [PMID: 20415664 DOI: 10.1042/CS20100061]
- 12 边树伟, 周志安, 张杰, 贺宇. 2型糖尿病非酒精性脂肪性肝病患者血清脂联素及内脂素的变化及其临床意义的研究. 中国糖尿病杂志 2015; 23: 131-134
- 13 王昌壁. 脂肪肝与血脂、血糖、血清酶的关系. 职业与健康 2007; 23: 922-923
- 14 罗惠辛, 王瑶. 2型糖尿病合并非酒精性脂肪肝的危险因素及其与下肢血管病变的相关性. 中国慢性病预防与控制 2016; 24: 54-55
- 15 李明珍, 郝久营, 孙丽荣. 2型糖尿病患者尿酸水平与非酒精性脂肪肝的相关性研究. 中华内分泌代谢杂志 2012; 28: 215-216
- 16 赵莹莹, 郝久营, 李凤敏, 刘春梅, 李明珍, 孙丽荣. 伴非酒精性脂肪肝的2型糖尿病患者的临床特点与血清尿酸水平的关系. 中国慢性病预防与控制 2011; 19: 57-59

编辑: 郭鹏 电编: 闫晋利





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

