

# 膳食干预对肥胖合并非酒精性脂肪性肝病儿童糖脂代谢的影响

盛俊霞, 章海华, 黄荣水

□ 背景资料

随着人们生活水平的提高、生活方式及膳食结构的改变, 肥胖及非酒精性脂肪性肝病(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)在儿童中的发病率显著上升。有资料显示, 肥胖儿童已占儿童总数的10%, 并以8%的速度逐年上升。儿童的膳食行为及膳食模式被认为是儿童肥胖及相关脂肪肝的关键因素, 膳食干预对于改善儿童肥胖至关重要。

盛俊霞, 章海华, 黄荣水, 杭州市余杭区第二人民医院 浙江省杭州市 311121

盛俊霞, 主管护士, 主要从事儿童多发病常见病的护理研究。

作者贡献分布: 本课题由盛俊霞与章海华共同设计; 标本收集与管理由盛俊霞与章海华共同完成; 数据管理及统计由黄荣水完成; 论文撰写由盛俊霞与黄荣水完成。

通讯作者: 盛俊霞, 主管护士, 311121, 浙江省杭州市余杭区余杭街道安乐路80号, 杭州市余杭区第二人民医院. shengjunxia@yhdeyy.com

收稿日期: 2017-07-04

修回日期: 2017-07-17

接受日期: 2017-07-26

在线出版日期: 2017-08-28

## Effect of dietary intervention on glycolipid metabolism in obese children with nonalcoholic fatty liver disease

Jun-Xia Sheng, Hai-Hua Zhang, Rong-Shui Huang

Jun-Xia Sheng, Hai-Hua Zhang, Rong-Shui Huang, Yuhang District Second People's Hospital of Hangzhou City, Hangzhou 311121, Zhejiang Province, China

Correspondence to: Jun-Xia Sheng, Nurse-in-Charge, Yuhang District Second People's Hospital of Hangzhou City, 80 Anle Road, Yuhang Street, Yuhang District, Hangzhou 311121, Zhejiang Province, China. shengjunxia@yhdeyy.com

Received: 2017-07-04

Revised: 2017-07-17

Accepted: 2017-07-26

Published online: 2017-08-28

□ 同行评议者

严同, 主治医师,  
成都市第三人民  
医院内分泌代谢  
病科

## Abstract

### AIM

To investigate the changes in glycolipid metabolism in obese children with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and the effect of dietary intervention on glycolipid metabolism.

### METHODS

Ninety-seven obese children with NAFLD were included in an experimental group and 49 healthy children were selected as a control group. The levels of glucose metabolism indexes (fasting, 30-min, 1-h, and 2-h blood glucose and insulin), lipid metabolism indexes [total cholesterol (TC), triglyceride (TG), low-density lipoprotein (LDL-C), and high-density lipoprotein (HDL-C)], body mass index (BMI), waist-to-hip ratio (WHR), and liver enzymes [alanine transaminase (ALT) and aspartate transaminase (AST)] were compared between the two groups. Children in the experiment group were given dietary intervention for 6 mo. The changes in glucose metabolism indexes, lipid metabolism indexes, and BMI were compared before and after intervention.

### RESULTS

Eighty-five patients completed the study. The levels of TC, TG, LDL-C, serum insulin, and homeostatic model assessment-insulin resistance (HOMA-IR) at the four time points were significantly higher in the experiment group than in the control group ( $P < 0.01$  or  $P < 0.05$ ), while the level of serum HDL-C in the experiment group was significantly lower

than that in the control group ( $P < 0.05$ ). After intervention, the levels of TG, TC, LDL-C, serum insulin and HOMA-IR at three time points (30 min, 1 h, and 2 h), BMI, WHR, and liver enzymes (ALT and AST) decreased significantly ( $P < 0.01$ ,  $P < 0.05$ ), while the level of serum HDL-C increased significantly ( $P < 0.05$ ).

## CONCLUSION

Obese children with NAFLD have obvious glycolipid metabolic disorders. Dietary intervention can improve glycolipid metabolism, BMI and liver enzymes in obese children with NAFLD.

© The Author(s) 2017. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

**Key Words:** Dietary intervention; Obese children; Nonalcoholic fatty liver disease; Lipid metabolism; Insulin resistance

Sheng JX, Zhang HH, Huang RS. Effect of dietary intervention on glycolipid metabolism in obese children with nonalcoholic fatty liver disease. Shijie Huaren Xiaohua Zazhi 2017; 25(24): 2224-2229 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v25/i24/2224.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wcjd.v25.i24.2224>

## 摘要

### 目的

观察肥胖合并非酒精性脂肪性肝病(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)儿童糖脂代谢的变化及膳食干预对其的影响。

## 方法

选择2015-03/2016-12肥胖合并NAFLD儿童97例及健康体检儿童49例, 比较2组儿童糖代谢指标[空腹、餐后30 min、1、2 h血糖及胰岛素水平、胰岛素抵抗指数(homeostatic model assessment-insulin resistance, HOMA-IR)、脂代谢指标水平血清胆固醇(cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein, LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein, HDL-C)、体质量指标(body mass index, BMI)、腰臀比(waist-to-hip ratio, WHR)]。患儿组进行膳食干预6 mo, 比较干预前后患儿糖、脂代谢指标、体质量指标及肝酶指标(谷丙转氨酶(alanine transaminase, ALT)、谷草转氨酶(aspartate transaminase, AST)水平的变化。

## 结果

最终有85例患儿完成了本研究。患儿组脂代谢指标(血清TC、TG、LDL-C水平)、各时间点胰岛素水平及HOMA-IR均明显高于健康对照组( $P < 0.01$ ,  $P < 0.05$ )，而血清HDL-C则明显低于健康对照组( $P < 0.05$ )。干预后，患儿的餐后30 min、1、2 h胰岛素、HOMA-IR、血清TC、TG、LDL-C水平、体质量指标(BMI、WHR)及肝酶指标(ALT、AST水平)均较干预前明显下降( $P < 0.01$ ,  $P < 0.05$ )，而血清HDL-C水平则明显上升( $P < 0.05$ )，干预后空腹胰岛素水平较干预前差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。

## 结论

肥胖合并NAFLD患儿存在明显的糖脂代谢紊乱，膳食干预对体质量指数、糖脂代谢及肝酶指标均有一定的改善作用。

© The Author(s) 2017. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

**关键词:** 膳食干预; 儿童肥胖; 非酒精性脂肪性肝病; 血脂; 胰岛素抵抗

**核心提要:** 肥胖及非酒精性脂肪性肝病是儿童代谢综合征的重要组成部分, 是严重威胁儿童身心健康的的社会问题。本研究显示, 肥胖合并非酒精性脂肪性肝病患儿存在明显的糖脂代谢紊乱, 膳食干预对体质量指数、糖脂代谢及肝酶指标均有一定的改善作用。

盛俊霞, 章海华, 黄荣水. 膳食干预对肥胖合并非酒精性脂肪性肝病儿童糖脂代谢的影响. 世界华人消化杂志 2017; 25(24): 2224-2229 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v25/i24/2224.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wcjd.v25.i24.2224>

## 0 引言

近年来, 随着人们生活水平的提高、生活方式及膳食结构的改变, 肥胖及非酒精性脂肪性肝病(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)在儿童中的发病率显著上升。有资料<sup>[1]</sup>显示, 肥胖儿童已占儿童总数的10%, 并以8%的速度逐年上升。NAFLD是儿童最主要的肝脏疾病, 肥胖和NAFLD作为代谢综合征的重要组份, 是向糖尿病、高血压、高脂血症等进展的重要危险因素。已有研究<sup>[2]</sup>发现, 肥胖合并NAFLD儿童存在明显的糖脂代谢紊乱, 是其发病的重要

## 研发前沿

国内膳食干预在肥胖症患儿中的应用有较多报道, 但其对肥胖合并脂肪肝患儿糖脂代谢的影响仍鲜有报道。

## 相关报道

国内外从不同角度包括儿童肥胖趋势、基因突变与膳食模式相关性、儿童肥胖食物成瘾理论、儿童期细胞增殖型肥胖等方面报道了膳食与儿童肥胖的关系, 对于膳食干预在肥胖儿童的应用提供了较强理论依据。

**创新点**  
本研究采用患儿干预前后的自身对照,着重观察干预前后患儿的糖脂代谢变化。结果显示,肥胖合并NAFLD患儿存在明显的糖脂代谢紊乱,膳食干预对具体质量指数、糖脂代谢及肝酶指标均有一定的改善作用。

机制。目前,膳食干预仍然是防治儿童肥胖及NAFLD的重要手段<sup>[3]</sup>,但膳食干预对其糖脂代谢的影响国内外仍鲜有报道。本研究通过观察合理膳食干预对肥胖合并NAFLD儿童糖脂代谢的影响,旨在为其提供理论和实验依据。

## 1 材料和方法

**1.1 材料** 选择2015-03/2016-12杭州市余杭区第二人民医院儿科或内分泌科就诊的肥胖合并NAFLD儿童97例,其中男52例,女性45例,年龄6-14岁,平均年龄10.18岁±1.09岁。终有85例患儿完成了本研究,脱落12例(7例患儿干预过程中配合不佳退出研究,5例患儿失访,12例患儿中,男性7例,女性5例)。试剂材料:美国Amresco公司提供的(批号为YB-10069)空腹胰岛素试剂盒;宁波亚太生物技术有限责任公司提供的空腹血糖试剂盒(批号为050301);由山东博科生物产业有限公司提供生化试剂盒(产品批号A135464)。

## 1.2 方法

**1.2.1 入组标准:** (1)符合2012年中华医学会儿科学会内分泌遗传代谢学组制定的《中国儿童青少年代谢综合征定义和防治建议》关于中心性肥胖的诊断标准:腰围身高比男童>0.48,女童>0.46<sup>[4]</sup>; (2)同时符合中华医学会肝病分会脂肪肝酒精肝学组制定的《非酒精性脂肪性肝病诊疗指南(2010年修订版)》中NAFLD的临床诊断标准<sup>[5]</sup>; (3)患儿家属签署知情同意书。排除标准: (1)合并有病毒性肝炎、药物性肝炎、自身免疫性肝炎的患儿; (2)有精神疾病不能正常交流的患儿; (3)除外药物性肥胖患儿; (4)严重心、肝、肾疾病患儿。选择同期在杭州市余杭区第二人民医院就诊的49例健康患儿作为对照组,均无中心性肥胖及NAFLD,排除标准同患者组。其中男27例,女22例,平均年龄11.32岁±1.18岁。经 $\chi^2$ 检验及t检验,2组受试者性别构成比及年龄均无显著性意义( $P>0.05$ )。本研究未常规设置NAFLD患儿的空白对照组进行对比,主要考虑研究时间较长,影响因素较多而不易控制,故本研究采用患儿干预前后的自身对照,着重观察干预前后患儿的糖脂代谢变化。

**1.2.2 干预:** 入组患者按照《中国儿童青少年代谢综合征定义和防治建议2012版》<sup>[4]</sup>中肥胖防治原则,以行为矫正及饮食调整为主要手段进

行膳食干预,干预时间为6 mo。对照组不采取任何干预措施,仅入组时抽取静脉血用于相关指标测定。

**(1)饮食调整:** 通过家庭访谈的形式调查出患儿不健康的饮食结构及饮食方式,针对性的解决问题改变饮食行为,并根据《建议》<sup>[4]</sup>制定适合儿童生长发育的个体化食谱,食谱的食物构成应多样化,注意荤素及粗细搭配,3餐主食以米饭、面食为主,并保证鱼、肉、奶、豆类和蔬菜的均衡摄入。2餐之间应间隔4-5 h;避免频繁多餐进食过量食物。鼓励家庭就餐,尽量避免在学校食堂及家庭以外的餐馆进餐。控制全天总热量摄入,按照全天总能量分配3餐的比例,如早餐约占30%,午餐约占40%,晚餐约占30%;并保证蛋白质、维生素、矿物质的充足供应。推荐患儿选择的食物有:鱼肉、蛋类、牛奶、蔬菜、牛肉、家禽类、豆制品、饮品如白开水、不加糖或少糖的果汁等。患儿应该避免进食的食物:膨化食品、油炸食物、烧烤、巧克力、方便面、肥肉、甜品、黄油、奶油、薯片、西式快餐、碳酸饮料等;

**(2)行为矫正:** 主要以家长为主导,引导患儿形成健康的饮食习惯,培养健康的饮食行为。如鼓励患儿尝试进食各种各样的食物,避免偏食挑食,让患儿参与食材的选购、制作、烹饪及分配过程,使患儿对各类食物产生感性认识,并向患儿初步介绍食物及营养知识,让患儿形成健康的饮食观念。同时家长以身作则,用健康的饮食行为为患儿做表率。家长在整个干预过程中要对患儿的日常行为进行监督,如每天看电视电脑的时间、每月在外就餐的次数、每周和饮料的次数等,鼓励患儿多做有氧运动。

**1.2.3 观察指标及方法:** 所有入组对象于入组当日或次日清晨8-10点空腹抽取肘静脉血10 mL,置于EP管室温下放置1 h后,4 °C 5000 r/min离心8 min,去上清液后取血清置-70 °C冰箱保存,用于相关指标测定。(1)糖代谢指标测定:空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)及餐后30 min、1、2 h胰岛素测定采用放射免疫法测定;空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)及餐后30 min、1、2、3 h血糖采用葡萄糖氧化酶法测定;胰岛素抵抗指数(homeostatic model assessment-insulin resistance, HOMA-IR)采用稳态模型评价法: ( $FPG \times FBIn$ )/22.5; (2)脂代谢指标肝酶指标测定: 血清胆固醇(cholesterol, TC)、甘

表 1 2组儿童脂代谢指标的比较 (mean  $\pm$  SD, mmol/L)

分组	n	TC	TG	HDL-C	LDL-C
对照组	49	4.16 $\pm$ 0.08	1.03 $\pm$ 0.09	1.77 $\pm$ 0.38	2.69 $\pm$ 1.07
患儿组	85	7.19 $\pm$ 0.24 <sup>b</sup>	2.92 $\pm$ 1.12 <sup>b</sup>	1.05 $\pm$ 0.18 <sup>a</sup>	4.78 $\pm$ 1.16 <sup>a</sup>

<sup>a</sup>P<0.05, <sup>b</sup>P<0.01 vs 对照组. TC: 血清胆固醇; 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.

■应用要点  
以家庭为整体、家长为引导的膳食干预模式是控制儿童肥胖、改善脂肪肝临床指标行之有效和切实可行的途径, 值得推广应用.

表 2 2组儿童不同时间胰岛素水平及HOMA-IR的比较 (mean  $\pm$  SD, mIU/L)

分组	n	空腹	30 min	1 h	2 h	HOMA-IR
对照组	49	3.12 $\pm$ 0.37	5.11 $\pm$ 0.67	4.52 $\pm$ 0.60	3.78 $\pm$ 1.13	2.75 $\pm$ 0.49
患儿组	85	4.79 $\pm$ 1.02 <sup>a</sup>	5.99 $\pm$ 1.08 <sup>a</sup>	5.15 $\pm$ 0.20 <sup>a</sup>	4.69 $\pm$ 1.33 <sup>a</sup>	7.84 $\pm$ 1.15 <sup>b</sup>

<sup>a</sup>P<0.05, <sup>b</sup>P<0.01 vs 对照组. HOMA-IR: 胰岛素抵抗指数.

表 3 患儿干预前后脂代谢指标的比较 (mean  $\pm$  SD, mmol/L)

时间	n	TC	TG	HDL-C	LDL-C
干预前	97	7.19 $\pm$ 0.24	2.92 $\pm$ 1.12	1.05 $\pm$ 0.18	4.78 $\pm$ 1.16
干预后	85	5.33 $\pm$ 0.16 <sup>a</sup>	1.68 $\pm$ 0.94 <sup>a</sup>	1.71 $\pm$ 0.23 <sup>a</sup>	3.03 $\pm$ 1.45 <sup>a</sup>

<sup>a</sup>P<0.05 vs 干预前. TC: 血清胆固醇; 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.

油三酯(triglyceride, TG)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein, LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein, HDL-C)及谷丙转氨酶(alanine transaminase, ALT)、谷草转氨酶(aspartate transaminase, AST)水平水平采用贝克曼库尔特AU5800全自动生化分析系统进行检测; (3)体质量指数(body mass index, BMI)及腰臀比(waist-to-hip ratio, WHR): 由经过培训的护理测量受试者身高、体质量、腰围、臀围以减少试验误差. 腰围按照世界卫生组织推荐的肋骨下缘与髂嵴最高点连线的中点作为测量点, 臀围以耻骨联合和背后臀大肌最凸处为测量点. 所有受试者均脱鞋、免冠、仅穿内衣, 取站立位在平静呼气状态下, 用软尺水平环绕测量部位, 松紧适度, 测量过程中嘱受试者避免吸气, 并保持软尺各部分处于水平位, 分别以kg、cm为单位记录, 数据精确到0.1 kg或0.1 cm(BMI = 体质量/身高<sup>2</sup>, WHR = 腰围/臀围).

**统计学处理** 采用SPSS13.0软件进行统计学处理, 计量资料以mean  $\pm$  SD表示, 数据行正态分布检验及方差齐性检验, 对服从正态分布

的数据, 经方差齐性检验后采用t检验, 对不服从正态分布的数据(FINS、HOMA)取对数值转为正态分布后采用方差分析, P<0.05表示差异有统计学意义.

## 2 结果

**2.1 2组儿童糖脂代谢指标比较** 患儿组脂代谢指标(血清TC、TG、LDL-C水平)各时间点胰岛素水平及HOMA-IR均明显高于健康对照组(P<0.01, P<0.05), 而血清HDL-C则明显低于健康对照组(P<0.05), 差异有统计学意义(表1、2).

**2.2 干预前后患儿糖脂代谢指标变化情况** 经膳食干预后, 患儿的糖代谢指标(餐后30 min、1、2 h胰岛素、HOMA-IR)、脂代谢指标(血清TC、TG、LDL-C水平)、体质量指标(BMI、WHR)、肝酶指标(ALT、AST)均较干预前明显下降(P<0.01, P<0.05), 而血清HDL-C水平则明显上升(P<0.05), 干预后空腹胰岛素水平较干预前差异无统计学意义(P>0.05, 表3-5).

## 3 讨论

肥胖及NAFLD是儿童代谢综合征的重要组成

## 名词解释

代谢综合征(MS): 一组多种代谢异常常集聚于同一机体的疾病, 其核心是胰岛素抵抗, 包括高三酰甘油血症、高密度脂蛋白血症、糖耐量异常、血压升高、脂肪肝和中心型肥胖。

表 4 患儿干预前后不同时间胰岛素水平及HOMA-IR的比较 (mean  $\pm$  SD, mIU/L)

分组	<i>n</i>	空腹	30 min	1 h	2 h
对照组	97	4.79 $\pm$ 1.02	5.99 $\pm$ 1.08	5.15 $\pm$ 0.20	3.78 $\pm$ 1.13
患儿组	85	4.08 $\pm$ 1.21	4.23 $\pm$ 1.35 <sup>a</sup>	5.15 $\pm$ 0.20 <sup>a</sup>	4.32 $\pm$ 0.55 <sup>a</sup>

<sup>a</sup>P<0.05 vs 干预前。HOMA-IR: 胰岛素抵抗指数。

表 5 患儿干预前后体质量指标及HOMA-IR的比较

分组	<i>n</i>	BMI(kg/m <sup>2</sup> )	WHR	HOMA-IR	ALT(U/L)	AST(U/L)
对照组	97	29.30 $\pm$ 1.79	0.94 $\pm$ 0.10	7.84 $\pm$ 1.15	62.15 $\pm$ 7.23	60.26 $\pm$ 8.10
患儿组	85	23.25 $\pm$ 2.03 <sup>b</sup>	0.66 $\pm$ 0.08 <sup>a</sup>	4.22 $\pm$ 1.73 <sup>b</sup>	37.41 $\pm$ 5.55 <sup>b</sup>	39.56 $\pm$ 4.31 <sup>a</sup>

<sup>a</sup>P<0.05, <sup>b</sup>P<0.01 vs 干预前。BMI: 体质量指数; WHR: 腰臀比; HOMA-IR: 胰岛素抵抗指数; ALT: 谷丙转氨酶; AST: 谷草转氨酶。

部分, 是诱导形成糖尿病、心脑血管疾病的重要危险因素, 是严重威胁儿童身心健康的社会问题。积极防治肥胖及NAFLD具有重要的临床意义。过多热量的摄入依然被认为是引起肥胖和NAFLD的主要膳食因素<sup>[6,7]</sup>, 高热量高脂膳食超过机体的需求时, 机体对脂肪的调节能力减退, 造成脂代谢异常引起肥胖, 过多的脂肪加重肝脏代谢负担, 在肝脏堆积而形成脂肪肝。此外, 肥胖可加重胰岛负担, 使胰岛功能减退, 产生高胰岛素血症及胰岛素抵抗, 诱发糖尿病。本研究中, 患者组儿童脂代谢指标(血清TC、TG、LDL-C水平)各时间点胰岛素水平及HOMA-IR均明显高于健康对照组, 而血清HDL-C则明显低于健康对照组, 提示肥胖合并NAFLD患儿存在明显的糖脂代谢紊乱, 这与国内外学者的研究<sup>[2,8]</sup>相一致。

儿童的膳食行为及膳食模式被认为是儿童肥胖及相关脂肪肝的关键因素, 但在成人肥胖中运用的较强烈的减肥方法并不适用于儿童, 而以行为矫正的基础的膳食干预依然被公认为有效手段。目前, 国内膳食干预在肥胖症患儿中的应用有较多报道<sup>[1,3,9]</sup>, 但其对肥胖合并脂肪肝患儿糖脂代谢的影响仍鲜有报道。本研究通过深入肥胖合并NAFLD患儿家庭, 分析其饮食方式和结构, 发现许多肥胖合并NAFLD患儿存在不良的饮食习惯, 如暴饮暴食、能量消耗较少的少动久坐、油脂及高热量食物摄入过多而膳食纤维摄入较少等, 这是造成其肥胖及脂肪肝形成的重要因素<sup>[10]</sup>, 干

预的目的是要患儿及家长意识到不良饮食习惯带来的危害, 逐渐摒弃发现的危险饮食行为, 并帮助其树立合适患儿的个体化健康饮食模式。研究<sup>[11,12]</sup>发现, 家长是儿童饮食模式形成的关键, 其饮食习惯的形成与家长的营养知识、饮食态度和行为密切相关<sup>[13-15]</sup>。家长的营养知识决定了家庭购买食物的种类和频率, 而家长错误的饮食习惯的观念是引发儿童肥胖的重要因素, 因此, 本研究干预过程中让患儿家长全程参与, 对患儿及家长进行宣教, 以家长为主导, 家长以身作则引导及监督患儿形成健康的饮食习惯, 培养健康的饮食行为。此外, 本研究参照《中国儿童青少年代谢综合征定义和防治建议2012版》中推荐的饮食处方对肥胖合并NAFLD患儿进行膳食干预, 并通过减少静态活动时间, 如看电视、玩电子游戏等, 鼓励患儿多进行如跑步、跳绳等有氧运动等方式进行行为矫正。结果发现, 干预后, 患儿的糖、脂代谢指标、体质量指标(BMI、WHR)及肝酶指标(ALT、AST)均较干预前明显下降(P<0.01, P<0.05), 而血清HDL-C水平则明显上升(P<0.05), 提示膳食干预对肥胖合并NAFLD儿童的体质量指数、糖脂代谢及脂肪肝临床指标均有一定的改善作用。

总之, 在家长的配合下对肥胖合并NAFLD患儿进行膳食干预可能是防治其肥胖及糖脂代谢异常、改善脂肪肝临床指标的有效途径。本研究的不足之处在于, 限于研究的时间及经费, 未能在干预过程中对患儿进行年龄分层及不同

性别的疗效对比,且远期疗效尚不明确,此外,本研究未监测患儿干预前后的肝脏影像学或病理学情况(B超对儿童肝脏脂肪变性的阳性预测值仅为47%-62%,不适用于儿童脂肪肝的诊断及分级<sup>[16]</sup>;腹部CT的辐射问题不少家长顾虑;肝脏穿刺活检的有创性等),故仍需扩大样本量深入研究.

#### 4 参考文献

- 1 童方,付童. 儿童肥胖与其膳食关系研究进展. 中国食物与营养 2013; 19: 82-84
- 2 于阿莉,刘戈力,杨菁岩,郑荣秀,鲍鹏丽,高芳芳. 儿童肥胖非酒精性脂肪肝胰岛β细胞功能的研究. 天津医药 2012; 40: 1125-1127
- 3 张颖. 儿童肥胖型代谢综合征筛查和膳食纤维干预效果观察. 临床合理用药 2016; 9: 140-141
- 4 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组. 中国儿童青少年代谢综合征定义和防治建议. 中华儿科杂志 2012; 50:420-422
- 5 中华医学会肝病分会脂肪肝酒精肝学组. 非酒精性脂肪性肝病诊疗指南(2010年修订版). 胃肠病学和肝病学杂志 2010; 18:483-487
- 6 中国学生营养与健康促进会. 中国儿童少年营养与健康报告2011: 培养健康饮食行为, 促进儿童健康成长. 北京: 中国人口出版社, 2011: 5
- 7 Anderson EL, Howe LD, Fraser A, Macdonald-Wallis C, Callaway MP, Sattar N, Day C, Tilling K, Lawlor DA. Childhood energy intake is associated with nonalcoholic fatty liver disease in adolescents. *J Nutr* 2015; 145: 983-989 [PMID: 25788585 DOI: 10.3945/jn.114.208397]
- 8 Salthouse TA. Effects of practice on a typing-like keying task. *Acta Psychol (Amst)* 1986; 62: 189-198 [PMID: 3766195 DOI: 10.1186/1476-511X-12-129]
- 9 张雯. 综合护理干预对社区学龄期单纯性肥胖儿童减肥效果的影响. 护理研究 2011; 4: 1075-1076
- 10 Zhang T, Cai L, Ma L, Jing J, Chen Y, Ma J. The prevalence of obesity and influence of early life and behavioral factors on obesity in Chinese children in Guangzhou. *BMC Public Health* 2016; 16: 954 [PMID: 27613102 DOI: 10.1186/s12889-016-3599-3]
- 11 赵国梁. 有氧运动和合理膳食干预对青少年肥胖型高血压患者的效果. 临床医药文献杂志 2016; 3: 3257-3258
- 12 刘西韶, 刘健宏, 陈侃, 李迎芳, 段铃. 肥胖儿童家长营养知识 - 态度 - 行为调查研究. 护理实践与研究 2011; 8: 3-5
- 13 Morrison-Sandberg LF, Kubik MY, Johnson KE. Obesity prevention practices of elementary school nurses in Minnesota: findings from interviews with licensed school nurses. *J Sch Nurs* 2011; 27: 13-21 [PMID: 20966488 DOI: 10.1177/1059840510386380]
- 14 Minossi V, Pellanda LC. The "Happy Heart" educational program for changes in health habits in children and their families: protocol for a randomized clinical trial. *BMC Pediatr* 2015; 15: 19 [PMID: 25885095 DOI: 10.1186/s12887-015-0336-5]
- 15 Gubbels JS, Kremers SPJ, Stafleu A, Vries SID, Goldbohm RA, Dagnelie PC, de Vries NK, van Buuren S, Thijss C. Association between parenting practices and children's dietary intake, activity behavior and development of body mass index: the KOALA Birth Cohort Study. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2011; 8: 18 [PMID: 21401954 DOI: 10.1186/1479-5868-8-18]
- 16 Awai HI, Newton KP, Sirlin CB, Behling C, Schwimmer JB. Evidence and recommendations for imaging liver fat in children, based on systematic review. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014; 12: 765-773 [PMID: 24090729 DOI: 10.1016/j.cgh.2013.09.050]

**□同行评价**  
本研究膳食干预对肥胖合并NAFLD儿童的治疗作用,具有一定的临床实用性.

编辑:闫晋利 电编:杜冉冉





Published by **Baishideng Publishing Group Inc**  
7901 Stoneridge Drive, Suite 501, 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

24>

A standard linear barcode representing the ISSN number.

9 771009 307056