

肥胖儿童非酒精性脂肪性肝病的患病率及危险因素分析

牛 仪¹, 武海滨², 刘瑞萍³

(1. 西安医学院研究生工作部, 陕西 西安 710000; 2. 西安交通大学附属儿童医院儿科疾病研究所, 陕西 西安 710003; 3. 西安交通大学附属儿童医院临床营养科, 陕西 西安 710003)

[摘要]目的 调查肥胖儿童非酒精性脂肪性肝病(NAFLD)的患病率及其相关危险因素。方法 采用横断面研究,以2023年1月至2024年12月在西安交通大学附属儿童医院临床营养科就诊的223名2~18岁肥胖儿童[体质指数 z 评分(BMI- z) ≥ 2 个标准差(SD)]为研究对象,同时纳入137名正常体重儿童作为对照组。收集体格检查、实验室检测和肝脏超声检查数据。采用卡方检验、 t 检验/方差分析及Logistic回归分析进行组间比较与危险因素筛选。结果 肥胖儿童中NAFLD的患病率为26.5%,显著高于正常体重组的2.2%($\chi^2=24.857, P<0.001$)。肥胖儿童中NAFLD的患病率随年龄增长而增加($\chi^2=18.274, P<0.001$),其中10~18岁青少年中患病率为46.5%。重度肥胖儿童的NAFLD患病率(32.8%)显著高于轻中度肥胖儿童(18.8%)($\chi^2=4.266, P=0.039$)。进一步分析体成分指标发现,NAFLD组的体脂百分率[(39.92 $\pm$ 5.39)%]、体脂量[(24.89 $\pm$ 8.96)kg]、内脏脂肪面积[(104.62 $\pm$ 37.27)cm²]和腰臀比(0.93 $\pm$ 0.05)均显著高于非NAFLD组[相应值为(37.28 $\pm$ 6.17)%、(18.07 $\pm$ 8.05)kg、(76.41 $\pm$ 43.17)cm²和0.89 $\pm$ 0.06; $t=3.027, 5.672, 4.883, 4.632, P<0.05$]。因素Logistic回归分析显示,胰岛素抵抗(OR=2.495, 95%CI: 1.067~5.831)、肝功能异常(OR=17.130, 95%CI: 5.471~53.633)、高尿酸血症(OR=3.542, 95%CI: 1.570~7.992)和高体脂量(OR=2.311, 95%CI: 1.368~3.904)是肥胖儿童NAFLD发生的独立危险因素($P<0.05$)。结论 肥胖儿童,特别是重度肥胖及青春期(10~18岁)儿童中非酒精性脂肪性肝病的患病率较高。胰岛素抵抗、肝功能异常、高尿酸血症和高体脂量是其发生非酒精性脂肪性肝病的独立危险因素。

[关键词] 儿童; 肥胖; 非酒精性脂肪性肝病; 患病率; 危险因素

Doi:10.3969/j.issn.1673-5293.2026.05.011

[中图分类号] R179

[文献标识码] A

[文章编号] 1673-5293(2026)05-0075-07

Prevalence and risk factors of non-alcoholic fatty liver disease in obese children

NIU Yi¹, WU Haibin², LIU Ruiping³

(1. Office of Graduate Student Affairs Postgraduate Office, Xi'an Medical University, Shaanxi Xi'an 710000, China; 2. Institute of Pediatric Disease, the Affiliated Children's Hospital of Xi'an Jiaotong university, Shaanxi Xi'an 710003, China; 3. Department of Clinical Nutrition, the Affiliated Children's Hospital of Xi'an Jiaotong University, Shaanxi Xi'an 710003, China)

[Abstract] **Objective** This study aimed to investigate the prevalence of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and its associated risk factors among obese children. **Methods** A cross-sectional study was conducted among 223 obese children (BMI- $z \geq 2$ SD), aged 2-18 years, who visited the Department of Clinical Nutrition at the Affiliated Children's Hospital of Xi'an Jiaotong University between January 2023 and December 2024. A control group of 137 normal-weight children was also included. Data were collected through physical examinations, laboratory tests, and liver ultrasonography. The chi-square test was used to compare prevalence rates between groups, while the t -test or analysis of variance (ANOVA) was applied for continuous variables. A logistic regression analysis was performed to identify independent risk factors for NAFLD. **Results** The prevalence of NAFLD in obese children was 26.5%, which was significantly higher than that of 2.2% in the normal weight group ($\chi^2=24.857, P<0.001$). The prevalence of NAFLD in obese children increased with age ($\chi^2=18.274, P<0.001$), and was 46.5% among adolescents aged 10 to 18 years. The prevalence of NAFLD was significantly higher in children with severe obesity (32.8%) than in children with mild to moderate obesity (18.8%) ($\chi^2=4.266, P=0.039$). Further analysis of body composition revealed that the NAFLD group had significantly higher body fat percentage [(39.92 $\pm$ 5.39)%], body fat mass [(24.89 $\pm$ 8.96)kg], visceral fat area [(104.62 $\pm$ 37.27)cm²], and

[收稿日期] 2025-06-06

[基金项目] 西安市科技局立项课题(22YXYJ0076); 陕西省科技厅立项课题(2020SF-002); 中华国际科学交流基金会科技专项基金(Z2022LSXB007)

[作者简介] 牛 仪(2000—), 女, 医学硕士在读, 主要从事儿科危重症营养管理研究。

[通讯作者] 刘瑞萍, 主任医师。

waist-to-hip ratio (0.93 ± 0.05) compared with the non-NAFLD group [$(37.28 \pm 6.17)\%$, $(18.07 \pm 8.05)\text{kg}$, $(76.41 \pm 43.17)\text{cm}^2$, and (0.89 ± 0.06) , respectively; $t = 3.027, 5.672, 4.883$, and 4.632 , all $P < 0.05$]. Multivariable logistic regression analysis showed that insulin resistance ($OR = 2.495, 95\%CI: 1.067-5.831$), abnormal liver function ($OR = 17.130, 95\%CI: 5.471-53.633$), hyperuricemia ($OR = 3.542, 95\%CI: 1.570-7.992$), and high body fat mass ($OR = 2.311, 95\%CI: 1.368-3.904$) were independent risk factors for the development of NAFLD in obese children ($P < 0.05$). **Conclusion** NAFLD is significantly more prevalent in obese children, particularly among adolescents and those with severe obesity. Insulin resistance, abnormal liver function, hyperuricemia, and elevated body fat mass are independent risk factors.

[Key words] child; obesity; non-alcoholic fatty liver disease; prevalence; risk factor

近年来,全球范围内儿童肥胖问题日益严峻,由此引发的多种并发症已成为公共卫生领域的重大挑战。有数据显示,我国6~17岁儿童的肥胖率已接近20%,低龄儿童群体也达到了10%^[1]。儿童期肥胖不仅妨碍正常生长发育,还常带来胰岛素抵抗、高血压以及非酒精性脂肪性肝病(non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD)等多系统健康损害。

NAFLD的核心界定是,在排除酒精等特定肝损伤因素后,以肝细胞内脂肪过量堆积为主要病理特征性疾病。其疾病谱系广泛,涵盖单纯性脂肪肝、非酒精性脂肪性肝炎、肝纤维化甚至肝硬化^[2]。近年来,NAFLD已更名为代谢相关脂肪性肝病,新命名更强调其与代谢紊乱的关联性^[3]。但鉴于本文研究设计和数据分析均基于NAFLD的诊断标准及历史文献,为保持一致性,文中仍沿用原名。儿童期起病的NAFLD可能迁延至成人阶段,增加终末期肝病发生风险。其发病涉及遗传、胰岛素抵抗、肥胖、肠道菌群失调及环境等多种因素^[4]。全球儿童NAFLD的患病率约为7.6%,且存在性别差异,男童高于女童,在肥胖儿童群体中,患病率可升高至34.2%,部分研究提示甚至可能达70%~80%^[5]。目前,我国关于肥胖儿童NAFLD的大规模流行病学研究仍较有限,尤其是针对不同年龄、性别及肥胖程度的深入研究。为此,本研究通过横断面调查,分析肥胖儿童NAFLD的患病分布及其影响因素,以为儿童肥胖相关NAFLD的早期筛查、预防策略制定及妇幼健康管理提供依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

本研究为横断面研究,纳入2023年1月至2024年12月期间于西安交通大学附属儿童医院临床营

养科就诊的223名肥胖儿童作为研究对象。纳入标准包括:年龄2~18岁,根据世界卫生组织(World Health Organization, WHO)标准,体质量指数 z 评分(body mass index- z score, BMI- z) $\geq 2SD$ (standard deviation, SD),未接受过针对肥胖或NAFLD系统治疗的初诊患者。参考WHO儿童生长标准,将肥胖程度分为:轻中度肥胖($2SD \leq \text{BMI-}z < 3SD$)和重度肥胖($\text{BMI-}z \geq 3SD$)^[6]。排除标准:继发性肥胖、病理性肥胖以及长期口服糖皮质激素者。同时,选取在同一时间进行健康检查的正常体重儿童($-1 < \text{BMI-}z < 1$)作为对照组。本研究在获得西安交通大学附属儿童医院伦理委员会批准(批号:2022-012-01)的基础上开展,所有参与研究的儿童,其监护人已事先签署知情同意书。

1.2 研究方法

1.2.1 人体测量学指标

由培训合格的医务人员进行儿童体格测量,受试儿童着轻便衣物、赤足,测量身高(精确到0.1 cm)、体重(精确到0.1 kg)、腰围(肋骨下缘与髂嵴上缘中点水平)和臀围(臀部最突出处水平)。测两次取平均值。体质量指数(body mass index, BMI)=体重(kg)/身高²(m²)。根据WHO AnthroPlus v1.0.4计算BMI- z 值。腰臀比(waist-to-hip ratio, WHR)=腰围/臀围,腰高比(waist-to-height ratio, WHtR)=腰围/身高。

1.2.2 体成分分析

采用韩国Biospace公司生产的InBody 720生物电阻抗分析仪进行体成分分析,于标准化的清晨空腹条件下检测,获取体脂量、瘦体重、体脂百分比及内脏脂肪面积等数据。

1.2.3 实验室检查

采集受试者空腹8小时以上的静脉血,使用日

立 7020 型全自动生化分析仪对以下生化指标进行检测:①肝功能:丙氨酸氨基转移酶(alanine amino-transferase,ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(aspar-tate aminotransferase,AST); γ -谷氨酰转肽酶(gamma-glutamyltransferase,GGT);②血糖代谢指标:空腹血糖、空腹胰岛素;③尿酸(uric acid,UA)。采用稳态模型评估法计算胰岛素抵抗指数(homeo-statics model assessment of insulin resistance,HOMA-IR)=空腹血糖(mmol/L) $\times$ 空腹胰岛素(mU/L)/22.5。诊断标准:①肝功能异常:ALT $>$ 40 U/L;②高尿酸血症:男孩 UA $>$ 420 μ mol/L,女孩 $>$ 357 μ mol/L;③胰岛素抵抗:HOMA-IR $>$ 2.69。

1.2.4 NAFLD 诊断

腹部超声检查由经验丰富的超声科医师完成。NAFLD 的诊断依据中华医学会肝病学分会发布的指南标准执行^[7],具体需满足以下超声特征中的至少两项:①肝实质回声弥漫性增强(呈“明亮肝”表现);②肝内管道结构边界模糊;③深部肝组织回声衰减。

1.3 统计学分析

数据分析采用 SPSS Statistics 18.0 及 Graph-Pad Prism 8 进行统计分析。符合正态分布的计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,非正态分布以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示;计数资料以例数(百分比)[$n(\%)$]表示。组间比较:计量资料根据数据类型采用独立样本 t 检验或方差分析(analysis of variance,ANOVA);分类资料采用卡方检验。采用多因素 Logistic 回归模型分析 NAFLD 的危险因素,并计算其比值比(odds ratio,OR)及 95%置信区间(confidence interval,CI)。同时,利用受试者工作特征(receiver operating characteristic,ROC)曲线评估各指标对 NAFLD 的预测价值。双侧 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 研究对象基本特征

共纳入 223 例肥胖儿童,其中男 140 例(62.8%),女 83 例(37.2%);平均年龄(8.79 ± 2.79)岁。按肥胖程度分为轻中度肥胖组(101 例,45.3%)和重度肥胖组(122 例,54.7%)。对照组 137 例正常体重儿童,男女比例相近,年龄匹配($P >$

0.05)。见表 1。

表 1 研究对象的基本特征 [$n(\%), \bar{x} \pm s$]
Table 1 Basic characteristics of the study population [$n(\%), \bar{x} \pm s$]

指标	肥胖组($n=223$)	对照组($n=137$)	χ^2/t	P
性别			4.768	0.029
男	140(62.8)	70(51.1)		
女	83(37.2)	67(48.9)		
年龄(岁)	8.79 ± 2.79	8.56 ± 2.84	1.410	0.159
肥胖程度			—	—
轻中度肥胖	101(45.3)	—		
重度肥胖	122(54.7)	—		

2.2 NAFLD 患病率分析

肥胖组 NAFLD 患病率为 26.5%,显著高于对照组的 2.2%($\chi^2=24.857, P < 0.001$)。男、女患病率分别为 31.7%与 19.3%,组间差异无统计学意义($P = 0.061$)。患病率随年龄增长而升高($\chi^2 = 18.274, P < 0.001$),10~18 岁组达 46.5%。重度肥胖组患病率(32.8%)显著高于轻中度肥胖组(18.8%)($\chi^2=4.266, P = 0.039$)。见表 2。

2.3 NAFLD 相关因素分析

NAFLD 组在 BMI、BMI- z 、WHR、WHtR、体脂百分比、体脂量、内脏脂肪面积、HOMA-IR、ALT 和尿酸等方面均显著高于非 NAFLD 组($P < 0.05$)。见表 3。

2.4 NAFLD 危险因素的 Logistic 回归分析

多因素 Logistic 回归表明,胰岛素抵抗、肝功能异常、高尿酸血症、重度肥胖是肥胖儿童患 NAFLD 的危险因素($P < 0.05$)。见表 4。

2.5 相关指标预测肥胖儿童 NAFLD 的效能

经 ROC 曲线评估,联合指标的预测价值最高,曲线下面积(area under the curve,AUC)值为 0.833。各单一指标中,GGT 的预测效能位居首位,AUC=0.831,该指标灵敏度较高,但特异度相对较低,提示其可作为有效的初步筛查指标。ALT 特异度最高,是确认诊断的可靠指标;体脂量与内脏脂肪面积的预测效能相近,AUC 分别为 0.756 和 0.739,且均优于 HOMA-IR(AUC=0.686)。见表 5、图 1。

表 2 肥胖儿童 NAFLD 患病率分层分析[n(%)]

Table 2 Stratified analysis of the prevalence of NAFLD in obese children [n(%)]

分层因素	例数	肥胖组 NAFLD 儿童	肥胖组非 NAFLD 儿童	χ^2	<i>P</i>
总体	223	59(26.5)	164(73.5)	24.857 ^a	<0.001
性别				3.520	0.061
男	140	43(31.7)	97(69.3)		
女	83	16(19.3)	67(80.7)		
年龄(岁)				18.274	<0.001
2≤~<6	37	4(10.8)	33(89.2)		
6≤~<10	115	22(19.1)	93(80.9)		
10≤~<18	71	33(46.5)	38(53.5)		
肥胖程度				4.266	0.039
轻中度肥胖	101	19(18.8)	82(81.2)		
重度肥胖	122	40(32.8)	82(67.2)		

注:^a 与正常儿童组比较。表 3 NAFLD 与非 NAFLD 组别间人体测量学、体成分及代谢学指标对比($\bar{x} \pm s$)Table 3 Comparison of anthropometric, body composition and metabolic indicators between NAFLD and non-NAFLD groups ($\bar{x} \pm s$)

指标	NAFLD 组(n=59)	非 NAFLD 组(n=164)	<i>t</i>	<i>P</i>
人体测量学指标				
BMI(kg/m ²)	28.45±3.21	26.78±2.98	4.215	<0.001
BMI- <i>z</i>	3.52±1.12	3.08±1.09	2.876	0.005
WHR	0.93±0.05	0.89±0.06	4.632	<0.001
WHtR	0.62±0.04	0.58±0.05	5.104	<0.001
体成分指标				
体脂百分比(%)	39.92±5.39	37.28±6.17	3.027	0.003
体脂量(kg)	24.89±8.96	18.07±8.05	5.672	<0.001
内脏脂肪面积(cm ²)	104.62±37.27	76.41±43.17	4.883	<0.001
代谢指标				
HOMA-IR	4.12±1.98	2.65±1.43	6.124	<0.001
ALT(U/L)	56.32±28.45	28.76±15.23	8.342	<0.001
尿酸(μmol/L)	412.56±87.34	356.78±92.45	4.567	<0.001

表 4 肥胖儿童 NAFLD 危险因素的多因素 Logistic 回归分析

Table 4 Multifactorial logistic regression analysis of risk factors for NAFLD in obese children

因素	赋值	β	<i>S.E.</i>	Wald χ^2	<i>OR</i>	95% <i>CI</i>	<i>P</i>
胰岛素抵抗	1=是,0=否	0.914	0.432	4.481	2.495	1.067~5.831	0.035
肝功能异常	1=是,0=否	2.841	0.589	23.256	17.130	5.471~53.633	<0.001
高尿酸血症	1=是,0=否	1.265	0.402	9.901	3.542	1.570~7.992	0.002
重度肥胖	1=是,0=否	0.838	0.268	9.780	2.311	1.368~3.904	0.002

表 5 肥胖儿童 NAFLD 预测指标的 ROC 曲线分析
Table 5 ROC curve analysis of predictors of NAFLD in obese children

预测指标	AUC(95%CI)	截断值	P	灵敏度(%)	特异度(%)	Youden 指数
年龄(岁)	0.717(0.639~0.795)	9.2	<0.001	72.9	69.5	0.424
体脂量(kg)	0.756(0.687~0.825)	18.0	<0.001	83.1	61.6	0.446
内脏脂肪面积(cm ²)	0.739(0.668~0.810)	86.2	<0.001	71.2	70.1	0.413
HOMA-IR	0.686(0.608~0.764)	3.36	<0.001	67.8	64.0	0.318
ALT(U/L)	0.784(0.713~0.855)	30.5	<0.001	59.3	87.8	0.471
GGT(U/L)	0.831(0.773~0.890)	18.6	<0.001	91.5	64.0	0.555
尿酸(μmol/L)	0.713(0.630~0.795)	397.0	<0.001	67.8	71.3	0.391
联合指标	0.833(0.765~0.900)	—	<0.001	76.3	86.6	0.620

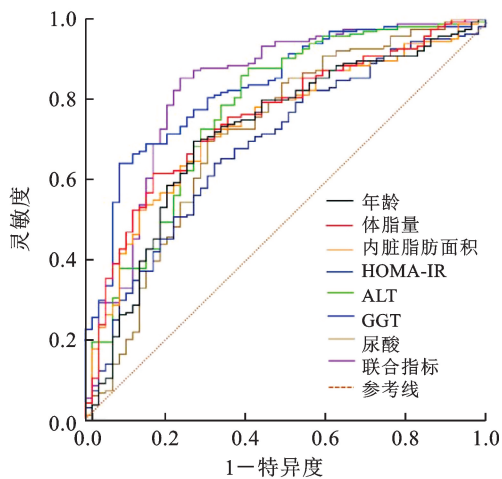


图 1 多指标预测肥胖儿童 NAFLD 的 ROC 曲线

Fig. 1 Multiple metrics to predict NAFLD in obese children

3 讨论

3.1 肥胖儿童 NAFLD 的患病率特征

本研究显示,肥胖儿童 NAFLD 患病率达 26.5%, 低于西方国家报道的 70%~80%^[5,8],可能与种族背景、饮食习惯、运动量及诊断手段不同有关。值得注意的是,本研究发现肥胖儿童中青春期(10~18 岁)组 NAFLD 患病率显著升高(46.5%),这与青春期激素变化、胰岛素抵抗加重及生活方式改变有关^[7]。这一发现提示,青春期是 NAFLD 干预的关键窗口期,需加强筛查和健康体重管理。在性别差异方面,本研究观察到肥胖男孩 NAFLD 患病率(31.7%)高于女孩(19.3%),但差异未达统计学意义($P=0.061$)。这一趋势与多数研究一致^[9-13],可能归因于雄激素促进内脏脂肪堆积、雌激素对肝脏的保护作用。未来需要通过扩大样本容量来进一步

检验性别差异是否显著。

3.2 NAFLD 与肥胖程度及体成分的关系

重度肥胖儿童的 NAFLD 患病率较之轻中度肥胖儿童呈现出统计学上的显著升高,进一步证实肥胖程度与 NAFLD 风险密切相关。这与脂肪组织内分泌功能失调的理论相契合。具体而言,随着肥胖程度的加剧,脂肪组织的内分泌平衡被打破:一方面,促炎细胞因子的生成增多;另一方面,抗炎因子的分泌则相应减少。同时,脂肪组织中的巨噬细胞表型发生转变,从具有修复功能的 M2 型向促进炎症的 M1 型极化。这些变化的协同作用,共同加剧了肝脏的脂肪变性过程并引发了炎症反应^[14]。NAFLD 不仅是 2 型糖尿病、心血管疾病及全因死亡率的独立危险因素,在儿童中还与代谢综合征和胰岛素抵抗密切相关^[15]。研究表明,家庭参与的干预措施能更有效地帮助儿童控制体重^[16]。考虑到本研究发现的危险因素(如胰岛素抵抗、高体脂率)往往不易改善且需要长期管理,在儿童肥胖干预中融入家庭行为改变并坚持长期实施显得尤为重要。近期一项系统评价表明,超声技术在儿童 NAFLD 筛查中的性能评估已取得进展,但标准化方案仍需完善^[17]。此外,整合多层面资源(如家庭、学校、社区和医疗)的综合干预策略对于防控儿童肥胖及其并发症至关重要^[18]。

3.3 NAFLD 的独立危险因素分析

本研究所进行的多因素 logistic 回归分析揭示了以下关联:胰岛素抵抗、肝功能异常、高尿酸血症、严重肥胖是肥胖儿童患 NAFLD 的独立危险因素。其中,肝功能异常的 OR 值最高,提示 ALT 不仅是

NAFLD的标志物,更可能是疾病进展的关键预警。ALT升高反映肝细胞损伤,根据二次打击学说^[19],其可能加速单纯脂肪肝向非酒精性脂肪性肝炎的转变。一项研究发现,7.2%的超重儿童和16.8%的肥胖儿童血清ALT浓度 >30 U/L,且多见于年龄较大、BMI较高的男孩^[13]。胰岛素抵抗是NAFLD的核心机制,高胰岛素血症通过激活固醇调节元件结合蛋白-1c来增强肝脏的脂质合成过程,同时抑制脂肪酸 β 氧化,导致肝细胞脂肪堆积^[20]。李华等^[21]的研究也支持胰岛素抵抗与脂肪肝发生密切相关,其研究指出,肥胖儿童脂肪肝组代谢指标异常更为突出,提示代谢紊乱在NAFLD发生中具有协同作用。值得注意的是,近期研究提示甘油三酯葡萄糖(triglyceride glucose, TyG)指数^[22](基于空腹血糖和甘油三酯的简易计算指标)不仅适用于非肥胖人群的NAFLD预测,也可能为儿童肥胖相关NAFLD的风险分层提供新视角。TyG指数与胰岛素抵抗高度相关,且无需复杂检测,未来可探索其作为儿童NAFLD筛查工具的可行性。本研究还发现,高尿酸血症与NAFLD风险显著相关,可能与尿酸促进氧化应激和炎症反应有关。此外,高体脂量(尤其是内脏脂肪)被确定为独立危险因素,其通过分泌促炎因子加剧肝脏脂质沉积,这一过程与肝脏极低密度脂蛋白分泌能力失衡密切相关^[23]。

3.4 NAFLD 预测指标的临床价值

本研究全面评估了肥胖儿童NAFLD的代谢特征,并识别了关键的危险因素。这些发现为早期识别高风险儿童提供了重要依据。基于本研究结果,建议对肥胖儿童,尤其是青春期男孩和重度肥胖者;将NAFLD筛查纳入常规管理;重点关注ALT、尿酸及HOMA-IR等独立危险因素;并通过体重管理与生活方式干预改善胰岛素抵抗,以预防NAFLD发生与发展。

3.5 研究的局限性

本研究的局限性在于,横断面研究设计无法确立变量之间的因果关系,以及缺乏组织病理学确认的NAFLD病例。未来有必要开展样本量更大的前瞻性队列研究,结合先进影像学 and 生物标志物,进一步阐明儿童NAFLD的自然病程和最佳干预时机。

[参考文献]

- [1]《中国居民营养与慢性病状况报告(2020年)》:我国超过一半成年居民超重或肥胖[J]. 中华医学信息导报, 2020, 35(24):15.
- [2]Chalasani N, Younossi Z, Lavine J E, et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: practice guidance from the American association for the study of liver diseases[J]. Hepatology, 2018, 67(1): 328-357.
- [3]中华医学会肝病学分会. 代谢相关(非酒精性)脂肪性肝病防治指南(2024年版)[J]. 中华肝脏病杂志, 2024, 32(5): 418-434.
- [4]Thangapandi V R, Knittelfelder O, Brosch M, et al. Loss of hepatic mboat7 leads to liver fibrosis[J]. Gut, 2021, 70(5): 940-950.
- [5]Karhan A N, Hizarcioglu-gulsen H, Gumus E, et al. Distinctive features of hepatic steatosis in children; is it primary or secondary to inborn errors of metabolism? [J]. Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr, 2021, 24(6): 518-527.
- [6]WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO child growth Standards based on length/height, weight and age [J]. Acta Paediatr Suppl, 2006, 450: 76-85.
- [7]中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组, 中国医师协会脂肪性肝病专家委员会. 非酒精性脂肪性肝病防治指南(2018 更新版)[J]. 实用肝脏病杂志, 2018, 21(2): 177-186.
- [8]Della C, Carpino G, De R, et al. Docosahex-anoic acid plus vitamin d treatment improves features of nafld in children with serum vitamin d deficiency: results from a single centre trial [J]. PLoS One, 2016, 11(12): e0168216.
- [9]Guthold R, Stevens G A, Riley L M, et al. Global trends in insufficient physical activity among adolescents: a pooled analysis of 298 population-based surveys with 1.6 million participants[J]. Lancet Child Adolesc Health, 2020, 4(1): 23-35.
- [10]Cai S, Dang J, Zhong P, et al. Sex differences in metabolically healthy and metabolically unhealthy obesity among Chinese children and adolescents [J]. Front Endocrinol(Lausanne), 2022, 13: 980332.
- [11]Zhao Y, Wang L, Xue H, et al. Fast food consumption

- and its associations with obesity and hypertension among children: results from the baseline data of the childhood obesity study in China mega-cities[J]. *BMC public health*, 2017, 17(1):933.
- [12] Della S. Non-alcoholic fatty liver disease as a canonical example of metabolic inflammatory-based liver disease showing a sex-specific prevalence: relevance of estrogen signaling[J]. *FrontEndocrinol*, 2020, 11:572490.
- [13] Hartman C, Rennert H S, Rennert G, et al. Prevalence of elevated liver enzymes and comorbidities in children and adolescents with overweight and obesity[J]. *Acta Paediatr*, 2021, 110(3):985-992.
- [14] Xu S, Lu F, Gao J, et al. Inflammation-mediated metabolic regulation in adipose tissue[J]. *Obes Rev*, 2024, 25(6):e13724.
- [15] Godoy-matos A, Silva júnior W, Valerio C. NSFLD as a continuum: from obesity to metabolic syndrome and diabetes[J]. *Diabetol Metab Syndr*, 2020, 12:60.
- [16] Torstensson T, Bohlin A, Almqvist-tangen G, et al. Family meals on prescription as treatment for childhood obesity: a randomized controlled trial[J]. *Eur J Pediatr*, 2024, 183(11):4857-4866.
- [17] Ezenwuba B N, Hynes C M. Ultrasound screening of paediatric non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a critical literature review [J]. *Radiography (Lond)*, 2024, 30(5):1317-1325.
- [18] Dong Y, Yuan C, Dang J, et al. Control of childhood obesity and implications for policy in China[J]. *Lancet Public Health*, 2024, 9(12):e1125-e1135.
- [19] Ipsen D H, Lykkesfeldt J, Tveden-nyborg P. Molecular mechanisms of hepatic lipid accumulation in non-alcoholic fatty liver disease[J]. *Cell Mol Life Sci*, 2018, 75(18):3313-3327.
- [20] Fabbrini E, Sullivan S, Klein S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: biochemical, metabolic, and clinical implications[J]. *Hepatology*, 2010, 51(2):679-689.
- [21] 李华, 肖延风, 尹春燕, 等. 单纯性肥胖儿童脂肪肝相关危险因素分析[J]. *中国妇幼健康研究*, 2017, 28(4):366-368.
- [22] Ning Q, Zheng K, Yan J, et al. Triglyceride glucose index as a predictor for non-alcoholic fatty liver disease: insights from a longitudinal analysis in non-obese individuals[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2024, 11:1429413.
- [23] Heeren J, Scheja L. Metabolic-associated fatty liver disease and lipoprotein metabolism [J]. *Mol Metab*, 2021, 50:101238.
- [专业责任编辑:史瑞明]
[中文编辑:牛惠;英文编辑:孙梦菲]