

• 儿童代谢性疾病 •

超重/肥胖儿童并发非酒精性脂肪性肝病的影响因素分析

胡倩¹, 宁建英²

1. 石河子大学儿科教研室, 新疆维吾尔自治区, 石河子市 832000; 2. 石河子大学第一附属医院儿科

摘要: **目的** 探讨超重/肥胖儿童并发非酒精性脂肪性肝病(NAFLD)的影响因素,并绘制列线图模型预测患病风险。**方法** 回顾性选取 2020 年 7 月—2025 年 7 月石河子大学第一附属医院就医的 147 例超重/肥胖儿童,将其分为 NAFLD 组(41 例)和非 NAFLD 组(106 例)。采用多因素回归分析探讨超重/肥胖患儿并发 NAFLD 的影响因素,并通过受试者操作特征(ROC)曲线和 R 语言构建列线图模型评估其预测价值。**结果** NAFLD 中超重儿童占 7.3%,肥胖儿童占 92.7%。单因素分析显示,年龄、超重/肥胖、体质指数(BMI)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、尿酸(UA)、白细胞计数(WBC)及胰岛素与超重/肥胖儿童合并 NAFLD 相关($P < 0.05$)。多因素 logistic 回归提示 BMI、ALT、WBC 是超重/肥胖儿童并发 NAFLD 的独立相关因素($P < 0.05$),ROC 曲线提示 BMI、WBC、ALT 联合预测 NAFLD 的曲线下面积 AUC 为 0.896(95%CI: 0.847~0.946),其灵敏度为 97.6%,特异度为 68.9%。**结论** 肥胖儿童并发 NAFLD 的风险高于超重儿童。BMI、ALT、WBC 指标越高,NAFLD 的患病风险越大,三者联合检测超重/肥胖儿童并发 NAFLD 具有较高的临床预测价值。

关键词: 超重; 肥胖; 非酒精性脂肪性肝病

中图分类号: R725.75 文献标识码: A 文章编号: 1008-6579(2026)07-0760-06 doi: 10.11852/zgetbjzz2025-1379

Influencing factors for nonalcoholic fatty liver disease in overweight and obese children

HU Qian¹, NING Jianying²

1. Department of Pediatrics, Shihezi University, Shihezi, Xinjiang Uygur Autonomous Region 832000, China;

2. Department of Pediatrics, The First Affiliated Hospital of Shihezi University

Corresponding author: NING Jianying, E-mail: 2956408778@qq.com

Abstract: **Objective** To investigate the influencing factors of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) in overweight and obese children, and to construct a nomogram model for predicting the risk of NAFLD. **Methods** A total of 147 overweight or obese children who visited The First Affiliated Hospital of Shihezi University from July 2020 to July 2025 were enrolled in this study, and were divided into an NAFLD group ($n = 41$) and a non-NAFLD group ($n = 106$). Multivariate logistic regression analysis was conducted to identify the independent influencing factors for NAFLD. Receiver operating characteristic (ROC) curve analysis was performed, and a nomogram model was constructed using R software to evaluate the predictive value. **Results** Among the NAFLD cases, 92.7% were obese and 7.3% were overweight. Univariate analysis showed that age, overweight/obesity, body mass index (BMI), alanine aminotransferase (ALT), uric acid (UA), white blood cell count (WBC), and insulin levels were significantly associated with NAFLD ($P < 0.05$). Multivariate logistic regression indicated that BMI, ALT, and WBC were independent related factors for NAFLD ($P < 0.05$). ROC curve analysis demonstrated that the combined assessment of BMI, WBC, and ALT yielded an area under the curve (AUC) of 0.896 (95%CI: 0.847 - 0.946) for predicting NAFLD, with a sensitivity of 97.6% and a specificity of 68.9%. **Conclusions** Obese children have a significantly higher risk of NAFLD compared to overweight children. Elevated levels of BMI, ALT, and WBC are associated with an increased risk of NAFLD. The combined assessment of these three indicators has significant predictive value for the development of NAFLD.

Keywords: overweight; obesity; nonalcoholic fatty liver disease**基金项目:** 兵团儿童白血病及血液系统重大疾病流行病学调查及规范化诊治技术集成推广的应用研究(NO. 2023ZD010)**作者简介:** 胡倩(1999—),女,硕士研究生,主要研究方向为儿童内分泌及血液。**通信作者:** 宁建英, E-mail: 2956408778@qq.com

近 30 年来,我国儿童超重、肥胖检出率逐年上升,据 2020 年国内数据统计,6 岁以下儿童超重和肥胖比例达到 10.4%,6~17 岁达 19%^[1],2030 年儿童超重、肥胖率预计将达到 31.8%。非酒精性脂肪性肝病(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)作为我国儿童肥胖中最常见的肝脏疾病,伴随超重、肥胖的高增长率,其患病率也增长迅猛。21 世纪初,国内 NAFLD 患病率仅 23.8%,随着生活方式和营养摄入结构变化,2018 年患病率迅速增长到 32.9%,预计 2030 年国内 NAFLD 患者总人数将达到 3.14 亿^[2]。降低儿童超重、肥胖风险,早期诊断、预防 NAFLD,是避免肝脏脂肪变性演变至肝硬化,甚至肝细胞癌的有效措施。

NAFLD 是肝细胞脂肪变性的一系列病理综合征^[3],分为单纯性脂肪肝(nonalcoholic fatty liver, NAFL)、脂肪性肝炎(nonalcoholic steatohepatitis, NASH)、肝纤维化和肝硬化^[4]。其发病机制目前尚不明确,基因、环境、胰岛素抵抗、肥胖等均可导致 NAFLD^[5],但仍需要更多研究佐证。本研究探讨超重、肥胖儿童并发 NAFLD 的影响因素,绘制列线图模型,为临床预测 NAFLD 患病风险,制定干预计划提供理论依据。

1 对象和方法

1.1 对象 本研究为回顾性研究,收集 2020 年 7 月—2025 年 7 月石河子大学第一附属医院就诊的 2~16 岁超重/肥胖儿童 147 例的临床资料,以是否并发 NAFLD 分为 NAFLD 组($n=41$)与非 NAFLD 组($n=106$)。本研究已通过石河子大学第一附属医院伦理委员会的审批(KJ2024-489-01)。

1.2 判断标准

1.2.1 纳入标准 1) BMI=体重/身高²(kg/m²),据“中国 0~18 岁儿童青少年体块指数的生长曲线”^[6];超过不同年龄、性别儿童青少年超重、肥胖界值分为超重、肥胖;2)签署知情同意书;3)排除其他继发性肥胖;

1.2.2 NAFLD 诊断标准 参考《儿童非酒精性脂肪肝病诊断与治疗专家共识》^[7],临床诊断标准需符合以下 1~5 项,和 6)或 7)中任意 1 项:1)年龄在 18 周岁以下,无饮酒史或饮酒折合乙醇量男性<140 g/周,女性<70 g/周;2)除外其他可导致脂肪肝的特定病因;3)除原发疾病临床表现外,部分患者可伴有乏力、消化不良、肝区隐痛、肝脾肿大等非特异性症状及体征;4)可有超重、肥胖(向心性肥胖)、空腹血糖升高、脂代谢紊乱、高血压等代谢综合征;5)丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase, ALT)

升高大于正常值上限的 1.5 倍并持续 3 个月以上;6)肝脏影像学表现符合弥漫性脂肪肝诊断标准:具备以下 3 项中 2 项者即可诊断为弥漫性脂肪肝。①肝脏近场回声弥漫性增强,强于肾脏回声;②肝内管道结构显示不清;③肝脏远场回声逐渐衰减;7)肝活检组织学改变符合脂肪性肝病的病理学诊断标准。共识中指出我国缺乏儿童 ALT 参考范围,用于诊断 NAFLD 存在局限性和漏诊率,故本研究诊断以腹部超声为主,ALT 不作为强制纳入标准。

1.2.3 高血压诊断标准 根据《中国 3~17 岁儿童性别、年龄别和身高别血压参照标准》^[8],凡收缩压和/或舒张压大于或等于同年龄同性别组第 95 百分位数(P_{95})者判定为高血压,对于 2 岁儿童,我国目前缺乏百分位标准,故由两名中级职称以上儿科医师结合临床表现综合判断。

1.2.4 排除标准 1)研究期间儿童合并严重感染或其他代谢性疾病;2)病理性肥胖,如遗传代谢性疾病及中枢神经系统疾病、肿瘤等引起的肥胖及伴有肥胖相关综合征;3)近三个月进行饮食、运动控制或药物、手术等减肥项目,或出现不明原因的体重下降;4)患儿及其监护人不同意参加研究。

1.3 采集及检测方法 采集儿童的一般资料:性别、年龄、身高、体重、腰围、臀围、血压、BMI、父母是否肥胖,记录 ALT、天冬氨酸氨基转移酶(aspartate aminotransferase, AST)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、总胆固醇与高密度脂蛋白胆固醇比值(total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol ratio, TCHDLDL)、胰岛素样生长因子 1(insulin-like growth factor 1, IGF-1)、胰岛素样生长因子结合蛋白 3(insulin-like growth factor binding protein 3, IGFBP 3)、25 羟维生素 D3、WBC、C 反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、胰岛素、空腹 C 肽、尿酸(uric acid, UA)等相关指标数值,计算腰围身高比(waist-to-height ratio, WHtR)=腰围/身高、腰臀比(waist-to-hip ratio, WHR)=腰围/臀围,抽取晨起空腹静脉血,每采血管 2~4 mL,采用全自动细胞、生化血液分析仪检测指标水平。

1.4 质量控制 本研究为回顾性研究,所有入组病例均由两名研究者核对后录入;标本均为清晨空腹采集,并由同一家医院检验科检测,对于数据不一致或异常数据核实后修改或删除;采用多因素 logistic 回归控制混杂因素。

1.5 统计学方法 采用 SPSS 26.0 分析数据。计

数资料用例数(%)进行描述,二分类变量组间比较采用 χ^2 检验;符合正态分布的连续性变量以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验;不符合正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,组间比较采用 Mann-Whitney U 检验;采用多因素 logistic 回归模型计算超重、肥胖儿童并发 NAFLD 的影响因素,Graph-Pad Prism 9 绘制图表,通过 ROC 曲线分析评价不同因素对 NAFLD 的预测价值,运用 R 语言构建列线图模型。检验水准 $\alpha=0.05$ (双侧)。

2 结果

2.1 研究对象的基本特征 纳入研究对象共 147 例,年龄为 2~16 岁,NAFLD 组与非 NAFLD 相比,性别、父母是否肥胖、高血压差异无统计学意义($P>0.05$),NAFLD 中肥胖患病率较超重患病率高,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

2.2 NAFLD 的影响因素 单因素分析结果显示,NAFLD 组与非 NAFLD 组年龄、BMI、ALT、BUA、胰岛素水平及 WBC 水平差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。以是否为 NAFLA 为因变量(0=

否,1=是),将差异有统计学意义的指标纳入多因素回归分析,显示 BMI、ALT 及 WBC 是超重、肥胖儿童并发 NAFLD 的独立相关因素。见表 3。

表 1 超重/肥胖儿童基本特征(例,%)

Tab. 1 Basic characteristics of overweight and obese children(n ,%)

指标	分组	例数(%)	NAFLD ($n=41$)	非 NAFLD ($n=106$)	χ^2 值	P 值
性别	男	82(55.8)	23(56.1)	59(55.7)	0.002	0.962
	女	65(44.2)	18(43.9)	47(44.3)		
超重/肥胖	超重	56(38.1)	3(7.3)	53(50.0)	22.839	<0.001
	肥胖	91(61.9)	38(92.7)	53(50.0)		
高血压	是	13(8.8)	6(14.6)	7(6.6)	1.474	0.225
	否	134(91.2)	35(85.4)	99(93.4)		
父母肥胖	是	24(16.3)	8(19.5)	16(15.1)	0.422	0.516
	否	123(83.7)	33(80.5)	90(84.9)		

2.3 预测 NAFLD 的影响因素 以非 NAFLD 组为参照组,ROC 曲线分析结果显示,BMI、WBC、ALT 三者联合预测的 AUC 为 0.896(95% CI: 0.847~0.946),其灵敏度为 97.6%,特异度为 68.9%。见表 4。

表 2 超重/肥胖儿童 NAFLD 组和非 NAFLD 组临床资料比较($\bar{x} \pm s$)

Tab. 2 Comparison of clinical data between NAFLD and non-NAFLD groups in overweight and obese children($\bar{x} \pm s$)

指标	NAFLD 组	非 NAFLD 组	Z/ t 值	P 值
年龄(岁)	10.56 $\pm$ 3.34	8.76 $\pm$ 3.34	2.927 ^a	0.004
WHR	0.94 $\pm$ 0.06	0.90 $\pm$ 0.07	1.392 ^a	0.171
WHtR	0.60 $\pm$ 0.07	0.54 $\pm$ 0.10	1.741 ^a	0.089
BMI(kg/m ²)	27.52 $\pm$ 4.54	21.20 $\pm$ 4.30	7.865 ^a	<0.001
TG[mmol/L, $M(P_{25}, P_{75})$]	1.27(0.83, 1.90)	0.95(0.73, 1.32)	-1.906 ^b	0.057
TC(mmol/L)	3.78 $\pm$ 0.83	3.59 $\pm$ 1.31	0.681 ^a	0.498
LDL(mmol/L)	2.28 $\pm$ 0.65	2.34 $\pm$ 0.84	-0.33 ^a	0.743
HDL(mmol/L)	1.14 $\pm$ 0.25	1.13 $\pm$ 0.34	0.047 ^a	0.963
TCHDL	0.50 $\pm$ 0.35	0.47 $\pm$ 0.31	0.290 ^a	0.773
ALT[U/L, $M(P_{25}, P_{75})$]	21.20(12.45, 78.85)	13.75(11.00, 17.70)	-3.918 ^b	<0.001
AST(U/L)	31.91 $\pm$ 30.91	23.50 $\pm$ 8.06	1.657 ^a	0.106
碱性磷酸酶(U/L)	209.19 $\pm$ 97.14	204.03 $\pm$ 84.10	0.292 ^a	0.771
UA(μ mol/L)	343.35 $\pm$ 138.59	278.54 $\pm$ 99.30	2.735 ^a	0.008
皮质醇(nmol/L)	204.23 $\pm$ 148.02	305.58 $\pm$ 134.12	-1.415 ^a	0.175
ACTH(pg/mL)	38.17 $\pm$ 28.61	29.22 $\pm$ 15.39	1.063 ^a	0.298
胰岛素[U, $M(P_{25}, P_{75})$]	203.33(132.65, 374.75)	132.71(59.69, 274.63)	-3.082 ^b	0.002
空腹 C 肽(ng/mL)	1.36 $\pm$ 0.74	0.95 $\pm$ 0.51	1.986 ^a	0.055
血糖(mmol/L)	4.82 $\pm$ 1.06	4.83 $\pm$ 2.02	-0.014 ^a	0.989
糖化血红蛋白(%)	6.02 $\pm$ 1.98	5.74 $\pm$ 2.47	0.348 ^a	0.730
白细胞介素-6[pg/mL, $M(P_{25}, P_{75})$]	6.60(4.85, 29.40)	5.10(2.82, 10.75)	-1.335 ^b	0.182
WBC($\times 10^9$ /L)	8.55 $\pm$ 2.79	7.11 $\pm$ 2.26	3.241 ^a	0.001
CRP[mg/L, $M(P_{25}, P_{75})$]	2.82(1.58, 7.00)	2.46(0.70, 7.02)	-1.050 ^b	0.294
25 羟维生素 D3(ng/mL)	51.63 $\pm$ 23.44	61.60 $\pm$ 26.97	-1.421 ^a	0.160
IGF 1(ng/mL)	218.44 $\pm$ 95.37	262.71 $\pm$ 107.28	-0.833 ^a	0.414
IGFBP 3(ng/mL)	4 742.40 $\pm$ 1144.30	4 611.00 $\pm$ 777.23	0.302 ^a	0.765
血钙(mmol/L)	2.37 $\pm$ 0.12	2.29 $\pm$ 0.24	1.819 ^a	0.071

注:^a t 值,^b Z 值。

2.4 超重/肥胖儿童并发 NAFLD 的列线图模型 将

BMI、ALT 及 WBC 作为超重/肥胖儿童并发 NAFLD

表 3 超重/肥胖儿童 NAFLD 组和非 NAFLD 组
多因素回归分析

Tab. 3 Multivariate regression analysis of the influencing factors for NAFLD in overweight and obese children

变量	B 值	S _e 值	Wald χ^2 值	P 值	OR 值(95%CI)
常数	-10.938	1.986	30.344	<0.001	
年龄	-0.077	0.100	0.596	0.440	0.926(0.762,1.126)
BMI(kg/m ²)	0.311	0.080	15.154	<0.001	1.365(1.167,1.597)
ALT(U/L)	0.028	0.012	5.432	0.020	1.028(1.004,1.053)
UA(μ mol/L)	0.002	0.002	0.420	0.517	1.002(0.997,1.006)
胰岛素(U)	0.000	0.001	0.011	0.918	1.000(0.997,1.003)
WBC($\times 10^9$ /L)	0.256	0.101	6.451	0.011	1.291(1.060,1.573)

的危险因素,运用 R 语言构建列线图模型。BMI、ALT、WBC 指标越高,NAFLD 的患病风险越大,列

线图总得分 > 120 分时,NAFLD 的发病率高于 90%。见图 1。

表 4 超重/肥胖儿童相关指标诊断 NAFLD 的效能

Tab. 4 Diagnostic performance of related parameters for NAFLD in overweight and obese children

变量	AUC(95%CI)	P 值	灵敏度	特异度	截断值
BMI(kg/m ²)	0.856(0.791~0.921)	<0.001	0.854	0.774	24.24
ALT(U/L)	0.709(0.603~0.815)	<0.001	0.585	0.858	20.25
WBC($\times 10^9$ /L)	0.652(0.556~0.748)	0.004	0.878	0.434	6.150
BMI+ALT	0.868(0.806~0.930)	<0.001	0.854	0.755	0.243
BMI+WBC	0.880(0.826~0.933)	<0.001	0.927	0.745	0.214
ALT+WBC	0.800(0.720~0.877)	<0.001	0.780	0.708	0.241
BMI+WBC+ALT	0.896(0.847~0.946)	<0.001	0.976	0.689	0.165

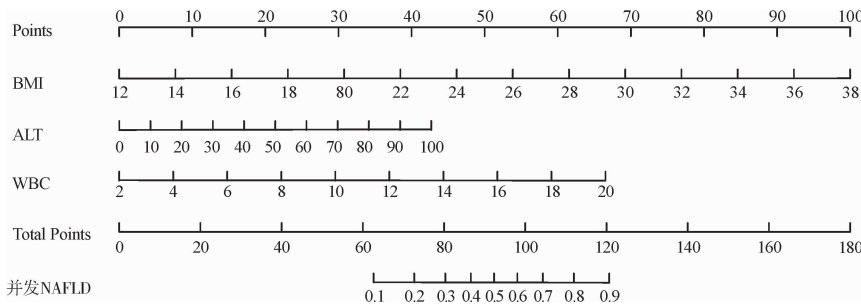


图 1 超重/肥胖儿童并发 NAFLD 的列线图模型

Fig. 1 Nomogram model for predicting NAFLD in overweight and obese children

3 讨论

儿童 NAFLD 与肥胖、高脂血症、糖尿病等代谢综合征密切相关,2020 年国际成立专家小组提出要将 NAFLD 更名为代谢相关脂肪性肝病(metabolic associated fatty liver disease, MAFLD)^[9]。2023 年,美国、欧洲及拉丁美洲肝脏协会等提议以代谢功能异常相关脂肪性肝病(metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, MASLD)代替^[10],因其与儿童遗传代谢因素所致的脂肪肝易混淆,现研究仍沿用 NAFLD。Meta 分析显示,2000—2021 年国内儿童并发 NAFLD 患病率为 6.3%,超重/肥胖 NAFLD 患病率约 40.4%^[11],为正常儿童的 6~7 倍。本研究显示超重/肥胖儿童中 NAFLD 占 27.89%,其中肥胖儿童 NAFLD 占 92.7%,超重儿童占 7.3%,提示肥胖的严重程度与 NAFLD 的患病风险与疾病进展相关。

本研究结果显示 NAFLD 组的年龄、BMI 均大于非 NAFLD 组,有证据表明,儿童 NAFLD 的平均发病年龄在 11~13 岁^[5],陈新春等^[12-13]研究发现肥胖程度、持续时间与体内脂肪在肝脏的沉积相关,过

剩的脂肪及代谢产物通过诱导线粒体功能障碍、内质网应激^[14]、氧化应激、炎症通路的激活等不同途径,促进 NAFLD 的发生^[15-16]。对于低龄儿童的早期肥胖,临床医生应给予重点关注,提前制定干预措施。

本研究结果提示,超重/肥胖儿童体内的高胰岛素水平与 NAFLD 的发生相关,差异有统计学意义($P<0.05$)。能量过剩时,过度肥大的脂肪细胞会由于缺氧引发细胞分解,释放过量的游离脂肪酸^[17-18],干扰胰岛素信号传导,降低机体对胰岛素的敏感性,刺激胰岛素抵抗发生^[19]。在胰岛素抵抗状态下,促进了脂质从头合成(denovo lipogenesis, DNL)并抑制脂肪酸 β -氧化,进一步加重肝脏脂质沉积,推动 NAFLD 的发展^[16, 20]。此外,高 UA 水平通过抑制一氧化氮功能、干扰胰岛素信号传导、激活多种炎症信号通路,进一步加剧肝脏损伤,参与 NAFLD 的形成^[21]。

儿童 NAFLD 进展较缓慢,肝脏受损程度较轻,多以 NAFL 为主,而 ALT 对于 NAFLD 受损程度更加敏感^[12]。本研究提示 ALT 是超重/肥胖儿童 NAFLD 的独立相关因素,与肝脏的受损程度呈正

相关。美国肝病研究协会^[22]指出传统 ALT 正常值上限采纳了健康人群平均值,但其中仍可能包含已出现肝脏损伤的 NAFLD 患者。Lu 等^[23]研究建议,采用更低标准 ALT 识别轻度肝损伤患者。国内外研究表明在调节机体代谢平衡状态如肥胖、胰岛素抵抗后,ALT 水平显著下降,并且 NAFLD 会随之减轻甚至逆转^[24-25]。因此制定更新的 ALT 标准,有助于早期诊断肝脏损害的肥胖儿童,对 NAFLD 的预防以及评估预后具有重要意义。

既往研究结果显示 WBC 与 NAFLD 的进展相关^[26]。肥胖儿童体内功能失调的脂肪组织所引起的慢性炎症状态^[24],使 WBC 释放弹性蛋白酶等物质干扰炎症通路,抑制胰岛素信号传导,诱导胰岛素抵抗^[27],同时还可以干扰肝细胞内脂质信号通路,促使脂质蓄积^[28]。Kupffer 细胞通过促进巨噬细胞分化以及激活肝星状细胞来加剧肝脏损伤甚至肝纤维化^[29],表明 WBC 不仅参与 NAFLD 的形成,也是导致 NAFLD 加重的因素。

列线图模型提示 BMI、ALT、WBC 指标越高,NAFLD 的患病风险越大。王英等^[30]以 BMI 联合相关指标来预测肥胖儿童 NAFLD,本研究显示 BMI、WBC、ALT 联合预测超重/肥胖儿童并发 NAFLD 的 AUC 为 0.896,95% CI (0.847 ~ 0.946),其灵敏度为 97.6%,特异度为 68.9%。三者联合检测对超重/肥胖儿童并发 NAFLD 更具预测价值。当超重/肥胖儿童得分 > 120 分时,NAFLD 的发病率高达 90%,应重点监测高危儿童,加强健康教育,科学管理体重,有效遏制其并发 NAFLD 的风险。

本研究的局限性在于纳入样本量过少,所构建的列线图存在过拟合风险,在新数据中的预测准确度会降低,并且本研究仅收集单中心数据,不足以代表全体儿童 NAFLD 患病率。由于采用影像学标准定义 NAFLD,后续可进行多中心、大样本的研究验证,按照疾病的严重程度、危险因素分层,研究超重/肥胖儿童并发 NAFLD 的危险因素。

综上所述,本研究提示肥胖较超重儿童更容易并发 NAFLD。年龄、BMI、ALT、WBC、UA 及胰岛素与超重/肥胖儿童并发 NAFLD 有相关性。而 BMI、ALT 及 WBC 是超重/肥胖儿童并发 NAFLD 的独立相关因素,联合检测更有预测价值,可根据列线图模型预测 NAFLD 患病风险。

利益冲突声明 本文不存在利益冲突

数据可用性声明 本研究的原始数据因涉及参与者隐私保护、伦理限制及法律约束等原因,无法公开共享。经脱敏处

理后的数据可根据合理请求,向负责人胡倩/通信作者宁建英(2956408778@qq.com)申请获取。申请人须通过伦理委员会审批,并签署数据使用协议。

AIGC 工具使用说明 本研究准备过程中,使用了 DeepSeek 作为辅助进行文本润色。作者对生成内容进行了审查及编辑,并对出版物内容承担全部责任。

参考文献

- [1] 中国居民营养与慢性病状况报告(2020 年)[J]. 营养学报, 2020, 42(6): 521.
Report on the nutrition and chronic diseases status of Chinese residents 2020[J]. Acta Nutr Sin, 2020, 42(6): 521. (in Chinese)
- [2] Zhou J, Zhou F, Wang W, et al. Epidemiological features of NAFLD from 1999 to 2018 in China[J]. Hepatology, 2020, 71(5):1851-1864.
- [3] 李东丹, 闫洁, 王美辰, 等. 非酒精性脂肪性肝病肥胖儿童人体成分及其影响因素分析[J]. 中国实用儿科杂志, 2023, 38(7): 525-529.
Li DD, Yan J, Wang MC, et al. Analysis of body composition and risk factors of non-alcoholic fatty liver disease in obese children[J]. Chin J Pract Pediatr, 2023, 38(7): 525-529. (in Chinese)
- [4] 中华人民共和国国家卫生健康委员会医政司. 肥胖症中国诊疗指南(2024 年版)[J]. 协和医学杂志, 2025, 16(1): 90-108.
Department of Medical Administration, National Health Commission of the People's Republic of China. Chinese Guidelines for the Clinical Management of Obesity (2024 Edition)[J]. Medical Journal of Peking Union Medical College Hospital, 2025, 16(1): 90-108. (in Chinese)
- [5] 李婕, 任万华. 儿童非酒精性脂肪性肝病的诊治对策[J]. 中华肝脏病杂志, 2020, 28(3): 208-212.
Li J, Ren WH. Diagnosis and therapeutic strategies for non-alcoholic fatty liver disease in children[J]. Chin J Hepatol, 2020, 28(3): 208-212. (in Chinese)
- [6] 李辉, 季成叶, 宗心南, 等. 中国 0~18 岁儿童、青少年体块指数的生长曲线[J]. 中华儿科杂志, 2009, 47(7): 493-498.
Li H, Ji CY, Zong XN, et al. Body mass index growth curves for Chinese children and adolescents aged 0 to 18 years[J]. Chin J Pediatr, 2009, 47(7): 493-498. (in Chinese)
- [7] 周雪莲, 傅君芬. 儿童非酒精性脂肪肝病诊断与治疗专家共识[J]. 中国实用儿科杂志, 2018, 33(7): 487-492.
Zhou XL, Fu JF. Expert consensus on the diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children[J]. Chin J Pract Pediatr, 2018, 33(7): 487-492. (in Chinese)
- [8] 范晖, 闫银坤, 米杰. 中国 3~17 岁儿童性别、年龄别和身高别血压参照标准[J]. 中华高血压杂志, 2017, 25(5): 428-435.
Fan H, Yan YK, Mi J. Updating blood pressure references for Chinese children aged 3-17 years[J]. Chin J Hypertens, 2017, 25(5): 428-435. (in Chinese)

- [9] Eslam M, Alkhoury N, Vajro P, et al. Defining paediatric metabolic (dysfunction)-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement[J]. *Lancet Gastroenterol Hepatol*, 2021, 6(10): 864-873.
- [10] Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature[J]. *Hepatology*, 2023, 78(6): 1966-1986.
- [11] 王雨, 杨志然, 陈润花. 中国儿童非酒精性脂肪性肝病患病率的 Meta 分析[J]. *中国儿童保健杂志*, 2022, 30(7): 764-769.
Wang Y, Yang ZR, Chen RH. Meta-analysis of the prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in Chinese children [J]. *Chin J Child Health Care*, 2022, 30(7): 764-769. (in Chinese)
- [12] 陈新春, 寇永妹, 刘晓璐, 等. 唐山市 7~14 岁肥胖儿童非酒精性脂肪肝流行现状及危险因素初步分析[J]. *中国儿童保健杂志*, 2021, 29(6): 669-673.
Chen XC, Kou YM, Liu XL, et al. Prevalence and risk factors of nonalcoholic fatty liver disease among obesity children aged 7 to 14 years in Tangshan city[J]. *Chin J Child Health Care*, 2021, 29(6): 669-673. (in Chinese)
- [13] Qin L, Zhao W, Lin Z, et al. Clinical and lipid metabolic responses to diacylglycerol oil administration in Chinese adults with overweight/obesity or central obesity: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial[J]. *Food Funct*, 2026, 17(1): 243-258.
- [14] Wang D, Zhang J, Yang X, et al. Acetylation of the mitochondrial chaperone GRP75 governs ER-mitochondrial calcium homeostasis and hepatocyte insulin resistance[J]. *Adv Sci*, 2025, 12(46): e08991.
- [15] 王宪红, 高志峰. 非酒精性脂肪肝患者病情严重程度与炎症因子的相关性研究[J]. *实验与检验医学*, 2021, 39(5): 1159-1160, 1171.
- [16] 刘勤, 牛春燕. 由“二次打击”到“多重打击”: 发病机制的演变带给非酒精性脂肪性肝病的治疗启示[J]. *世界华人消化杂志*, 2019, 27(19): 1171-1178.
Liu Q, Niu CY. From “two hit theory” to “multiple hit theory”: Implications of evolution of pathogenesis concepts for treatment of non-alcoholic fatty liver disease[J]. *World Chin J Dig*, 2019, 27(19): 1171-1178. (in Chinese)
- [17] Li J, Li Y, Zhou X, et al. Adipocytes orchestrate obesity-related chronic inflammation through $\beta 2$ -microglobulin[J]. *Sig Transduct Target Ther*, 2025, 10: 394.
- [18] Yin J, Gao Z, He Q, et al. Role of hypoxia in obesity-induced disorders of glucose and lipid metabolism in adipose tissue[J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2009, 296(2): E333-E342.
- [19] Huang Y, Sulek K, Stinson SE, et al. Lipid profiling identifies modifiable signatures of cardiometabolic risk in children and adolescents with obesity[J]. *Nat Med*, 2025, 31(1): 294-305.
- [20] Mann J, Valenti L, Scorletti E, et al. Nonalcoholic fatty liver disease in children[J]. *Semin Liver Dis*, 2018, 38(1): 1-13.
- [21] 丁剑波, 金爱华, 李秀惠, 等. 尿酸在非酒精性脂肪性肝病发生发展中的作用及机制[J]. *肝脏*, 2025, 30(2): 272-275.
- [22] Vos MB, Abrams SH, Barlow SE, et al. NASPGHAN clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of non-alcoholic fatty liver disease in children[J]. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2017, 64(2): 319-334.
- [23] Lu Y, Wang Q, Yu L, et al. Revision of serum ALT upper limits of normal facilitates assessment of mild liver injury in obese children with non-alcoholic fatty liver disease[J]. *J Clin Lab Anal*, 2020, 34(7): e23285.
- [24] 史俊奇, 张慧, 周海燕, 等. 非酒精性脂肪肝病儿童干预前后血清细胞因子水平的纵向变化[J]. *浙江临床医学*, 2024, 26(3): 394-397.
- [25] Yang L, Li M, Zhao M, et al. Resolution of metabolic dysfunction improves liver health among Chinese children: Evidence from two prospective cohorts[J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2026, 24(6): 1635-1643.
- [26] 李宁, 郑红霞, 邵苏豫, 等. 军事飞行人员非酒精性脂肪肝病患者的白细胞计数、C 反应蛋白、尿酸与糖脂代谢、胰岛素抵抗和肝纤维化指标的相关性研究[J]. *现代生物医学进展*, 2022, 22(20): 3962-3965, 3971.
Li N, Zheng HX, Tai SY, et al. Correlation study between leukocyte count, C-reactive protein, uric acid and glucose and lipid metabolism, insulin resistance and liver fibrosis indexes in military pilots with nonalcoholic fatty liver disease[J]. *Prog Mod Biomed*, 2022, 22(20): 3962-3965, 3971. (in Chinese)
- [27] Talukdar S, Oh DY, Bandyopadhyay G, et al. Neutrophils mediate insulin resistance in mice fed a high-fat diet through secreted elastase[J]. *Nat Med*, 2012, 18(9): 1407-1412.
- [28] Crespo M, Gonzalez-Teran B, Nikolic I, et al. Neutrophil infiltration regulates clock-gene expression to organize daily hepatic metabolism[J]. *eLife*, 2020, 9: e59258.
- [29] 吴钟英, 李鹏. 非酒精性脂肪性肝病的病理生理机制研究进展[J]. *贵州医药*, 2022, 46(3): 357-359.
- [30] 王英, 骆培良, 白华, 等. 血尿酸及性激素水平与肥胖合并非酒精性脂肪肝儿童的相关性[J]. *安徽医药*, 2024, 28(11): 2205-2212.
Wang Y, Luo PL, Bai H, et al. Correlation between serum uric acid, sex hormones and non-alcoholic fatty liver disease in obese children[J]. *Anhui Med Pharm J*, 2024, 28(11): 2205-2212. (in Chinese)

收稿日期:2025-12-03 修回日期:2026-04-29 本文编辑:王悦