

· 老年人糖尿病专栏 ·

2 型糖尿病和非酒精性脂肪肝与脂肪细胞因子的相关性

王述进^{1*}, 左红¹, 冯佳¹, 马磊¹, 米明仁², 马黎明², 刘旭峰¹,
齐婷¹, 杨华¹

(西安交通大学附属西安市第九医院, 西安市铁路中心医院: 内分泌科¹, 检验科², 西安 710054)

【摘要】目的 研究 2 型糖尿病和非酒精性脂肪肝 (NAFLD) 与脂肪细胞因子的相关性。**方法** 240 例受试者分为正常对照组 47 例 (A 组)、非酒精性脂肪肝组 53 例 (B 组)、2 型糖尿病组 79 例 (C 组)、2 型糖尿病伴非酒精性脂肪肝组 61 例 (D 组), 进行肝功、血脂、血糖、胰岛素水平、尿酸、脂联素 (APN)、肿瘤坏死因子 (TNF- α) 的测定以及腹部 B 超检查。**结果** B 组体质量、体质量指数、腰围、血脂、胰岛素水平、胰岛素抵抗指数 (HOMA-IR)、肝酶、尿酸显著高于 A 组 ($P < 0.01$); β 细胞功能评估显著低于 A 组 ($P < 0.01$); 其空腹胰岛素水平、胆固醇、甘油三酯、尿酸水平、丙氨酸转氨酶 (ALT)、 γ -谷氨酰转氨酶 (GGT) 高于 C 组 ($P < 0.01$)。D 组体质量、腰围、空腹胰岛素水平、甘油三酯、HOMA-IR、ALT、GGT 显著高于 C 组 ($P < 0.01$), 其血压、HOMA-IR 显著高于 B 组 ($P < 0.01$)。B 组, C 组, D 组与 A 组相比 APN 明显下降 ($P < 0.01$), TNF- α 明显升高 ($P < 0.01$), D 组与 B 组, C 组相比 ANP 下降 ($P < 0.01$), TNF- α 上升 ($P < 0.01$)。Logistic 回归分析发现, 甘油三酯、TNF- α 为 NAFLD 的独立危险因素。Spearman 相关分析显示, ANP 与 HOMA-IR、甘油三酯、腰围、TNF- α 呈负相关, TNF- α 与空腹胰岛素及 HOMA-IR 呈正相关, 与 ANP 呈负相关。**结论** 脂肪细胞因子参与 2 型糖尿病、NAFLD 病理生理过程, 恢复脂肪细胞因子的水平是非常有意义的。

【关键词】 糖尿病, 2 型; 脂肪肝, 非酒精性; 脂肪细胞因子

【中图分类号】 R587.1

【文献标识码】 A

【DOI】 10.3724/SP.J.1264.2012.00126

Relationship of type 2 diabetes mellitus and nonalcoholic fatty liver disease with adipocytokines

WANG Shujin^{1*}, ZUO Hong¹, FENG Jia¹, MA Lei¹, MI Mingren², MA Liming², LIU Xufeng¹, Qi Ting¹, YANG Hua¹

(¹Department of Endocrinology, ²Clinical Laboratory, Xi'an Municipal 9th Hospital, Xi'an Jiaotong University, Xi'an 710054, China)

【Abstract】 Objective To investigate the association of type 2 diabetes mellitus (T2DM) and nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) with adipocytokines. **Methods** One hundred subjects from our medical examination center were included in the study. The control group comprised 47 subjects (group A) and the NAFLD group comprised 53 subjects (group B). One hundred and forty inpatients with T2DM were divided into two groups according to the abdominal ultrasound. Seventy-nine patients had T2DM (group C) and 61 patients had T2DM and NAFLD (group D). All the participants were subjected to measurement of liver function, lipids, blood glucose, insulin, C reactive protein (CRP), uric acid, adiponectin (APN) and tumor necrosis factor- α (TNF- α). **Results** The body mass, body mass index (BMI), waist circumference, levels of lipids, insulin, HOMA-IR, transaminase and uric acid in group B were significantly higher than those in group A ($P < 0.01$). β -cell function was significantly lower in group B than in group A ($P < 0.01$). The levels of fasting insulin, cholesterol, triglycerides (TG), uric acid, alanine aminotransferase (ALT) and γ -glutamyltransferase (GGT) in group B were significantly higher than those in group C ($P < 0.01$). The body mass, waist circumference, levels of fasting insulin, TG, HOMA-IR, ALT and GGT in group D were significantly higher than those in group C ($P < 0.01$). The blood pressure and levels of HOMA-IR in group D were higher than those in group B ($P < 0.01$). The APN levels in group B, C and D were significantly lower ($P < 0.01$), and TNF- α levels were significantly higher than those in group A ($P < 0.01$). The APN levels of group D were lower ($P < 0.01$), and TNF- α levels were higher than those in group B and C ($P < 0.01$). The logistic regression analysis showed that TG and

收稿日期: 2012-03-24; 修回日期: 2012-05-18

基金项目: 西安市卫生局科技计划项目 (2009C18)

通讯作者: 王述进, Tel: 029-82323327, E-mail: wangsj_61@163.com

TNF- α were independent risk factors for NAFLD. The APN was negatively associated with HOMA-IR, TG, waist circumference, TNF- α . And TNF- α was positively associated with fasting insulin, HOMA-IR, negatively associated with APN. **Conclusions** The adipocytokines probably play a role in the pathophysiology of T2DM and NAFLD, and the restoration of the adipocytokines has some clinical significance.

【Key words】 type 2 diabetes mellitus; fatty liver, nonalcoholic; adipocytokines

This work was supported by Science and Technology Planning Program of Xi'an Health Bureau(2009C18)

2 型糖尿病与非酒精性脂肪肝 (nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD) 关系密切, 10%~75% 的 NAFLD 患者伴有 2 型糖尿病^[1]。二者发病率呈平行上升趋势, 且有共同的发病机制, 即胰岛素抵抗。2 型糖尿病患者普遍存在脂肪组织尤其是腹部脂肪过度堆积, 在肝脏导致脂代谢异常, 引起肝脏胰岛素抵抗, 导致胰岛 β 细胞功能下降甚至凋亡, 并且是心血管疾病的重要危险因素^[2-4]。另外, 脂肪细胞因子水平的变化也参与了肥胖相关性疾病的发病机制。本研究旨在探讨 2 型糖尿病、NAFLD 及脂肪细胞因子的关系。

1 对象与方法

1.1 对象

选择 2010 年西安市第九医院体检中心体检人群 100 例, 分为两组: 正常对照组和 NAFLD 组, 其中正常对照组 (A 组) 47 例, 男 23 例, 女 24 例, 年龄 32~62 岁, 均糖耐量正常, 无脂肪肝; NAFLD 组 (B 组) 53 例, 男 28 例, 女 25 例, 年龄 28~58 岁。根据 1999 年 WHO 糖尿病诊断标准选择 2010 年 6 月至 2011 年 3 月住院的 2 型糖尿病患者 140 例, 年龄 34~75 岁, 男 74 例, 女 66 例。根据腹部 B 超将患者分为 2 组, 2 型糖尿病组 (C 组) 79 例, 男 43 例, 女 36 例, 年龄 39~75 岁, 糖尿病病程 (6.5 $\pm$ 2.2) 年。2 型糖尿病伴 NAFLD 组 (D 组) 61 例, 男 32 例, 女 29 例, 年龄 34~68 岁, 糖尿病病程 (4.8 $\pm$ 2.3) 年。

1.2 方法

1.2.1 体格检查 对所有对象按照统一制定的表格进行详细的病史采集及体格检查。受试者禁食 12h, 于次日晨测量身高、体质量、腰围、血压, 计算体质量指数。

1.2.2 生化检测 所有研究对象留取空腹血样做生化指标测定, 用自动生化分析仪 (日立 7180) 检测肝功能、血脂及血尿酸, 葡萄糖激酶方法检测血糖水平, 采用化学发光法测胰岛素水平 (Elecsys-

2010), 并计算胰岛素抵抗指数、 β 细胞功能评估: 胰岛素抵抗指数 (HOMA-IR) = 空腹胰岛素 (mU/L) $\times$ 空腹血糖 (mmol/L) / 22.5; β 细胞功能评估 (HOMA- β) = 20 $\times$ 空腹胰岛素 (mU/L) / 空腹血糖 (mmol/L) - 3.5; 采用 ELISA 法测定脂联素 (adiponectin, APN)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α) 水平 (药盒美国 GBD 公司), 糖化血红蛋白 (HbA1c) 测定采用 MQ-2000 糖化血红蛋白分析仪。

1.2.3 腹部超声 应用腹部超声 (西门子亚当) 判断肝脏脂肪浸润的分布类型, 辨别弥漫性脂肪肝程度^[5]。

1.2.4 疾病诊断 (1) NAFLD: 符合中华医学会肝病分会 NAFLD 诊断指南中的诊断标准^[5]: 无大量饮酒 (酒精摄入量: 男性 < 20g/d, 女性 < 10g/d), 除外病毒性肝炎, 药物性肝病, 全胃肠外营养, 肝豆状核变形, 自身免疫性肝病等, 腹部 B 超符合脂肪肝的诊断标准。(2) 代谢综合征组分: 采用 2007 年中国成人血脂异常防治指南中关于代谢综合征的诊断标准^[6], 腹性肥胖 (中心性肥胖): 腰围男性 > 90cm, 女性 > 85cm; 血脂异常: TG $\geq$ 1.7mmol/L, 或 HDL-C < 1.04mmol/L, 或既往服用降血脂药物; 血压升高: 血压 $\geq$ 130/85mmHg 或既往有高血压史; 糖代谢异常: 空腹血糖 (fasting blood glucose, FBG) $\geq$ 6.1mmol/L, 或 2hPG $\geq$ 7.8mmol/L, 或既往有糖尿病史。(3) 冠心病: ①典型胸闷、胸痛症状; ②心电图、心脏彩超、心肌核素扫描, 有明确心肌缺血证据; ③冠状动脉造影至少一支血管狭窄 $\geq$ 50%。具备上述①条及②③中任何 1 条即可诊断。

1.3 统计学处理

全部数据采用 SPSS13.0 统计软件进行分析, 正态分布数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 计量资料用单因素方差分析, 非正态分布数据用中位数 (四分位数间距) 表示, 用非参数检验分析。NAFLD 的独立危险因素采用 logistic 回归分析。APN、TNF- α 分别与其他因素的相关性分析采用 Spearman 相关分析。

2 结 果

2.1 研究对象的临床特征

本研究人群中 NAFLD 患病率为 47.5%, 2 型糖尿病伴 NAFLD 占 NAFLD 的 53.58%, 占糖尿病的 43.57%, 研究人群的一般特征见表 1。4 组中 B 组年龄明显低于 C 组及 D 组 ($P < 0.01$), 而 D 组年龄低于 C 组, 但差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

B 组体质量、体质量指数、腰围、血脂、胰岛

素水平、HOMA-IR、肝酶、血尿酸水平显著高于 A 组 ($P < 0.01$), HOMA- β 显著低于 A 组 ($P < 0.01$)。其空腹胰岛素水平、胆固醇、甘油三酯、血尿酸水平、丙氨酸转氨酶 (alanine aminotransferase, ALT)、 γ -谷氨酰转氨酶 (γ -glutamyltransferase, GGT) 高于 C 组 ($P < 0.01$), D 组体质量、腰围、空腹胰岛素水平、甘油三酯、HOMA-IR、ALT、GGT 显著高于 C 组 ($P < 0.01$), 其血压、HOMA-IR 高于 B 组 ($P < 0.01$)。

表1 各组患者的一般临床特征
Table 1 General clinical characteristics of four groups

($\bar{x} \pm s$)

项目	A组(n = 47)	B组(n = 53)	C组(n = 79)	D组(n = 61)
年龄(岁)	51 $\pm$ 9	45 $\pm$ 11	61 $\pm$ 13 ^{***}	58 $\pm$ 12 ^{***}
体质量(kg)	64 $\pm$ 11	70 $\pm$ 10 ^{**}	70 $\pm$ 9 [*]	76 $\pm$ 9 ^{***Δ}
腰围(cm)	79 $\pm$ 9	93 $\pm$ 12 ^{**}	91 $\pm$ 10 ^{**}	97 $\pm$ 11 ^{**Δ}
体质量指数(kg/m ²)	23.2 $\pm$ 2.3	26.1 $\pm$ 3.0 ^{**}	25.1 $\pm$ 2.8 [*]	26.6 $\pm$ 3.1 ^{**}
FBG(mmol/L)	4.3 $\pm$ 0.6	5.4 $\pm$ 1.4	8.1 $\pm$ 3.5 ^{***}	8.5 $\pm$ 2.4 ^{***}
空腹胰岛素(mU/L)	5.6 $\pm$ 2.4	11.0 $\pm$ 6.0 ^{**}	6.7 $\pm$ 4.4 ^{##}	10.8 $\pm$ 7.0 ^{**Δ}
胆固醇(mmol/L)	4.3 $\pm$ 0.6	5.1 $\pm$ 1.0 ^{**}	4.4 $\pm$ 1.3 ^{##}	4.6 $\pm$ 1.1
甘油三酯(mmol/L)	1.0 $\pm$ 0.4	2.3 $\pm$ 1.4 ^{**}	1.4 $\pm$ 0.8 ^{##}	2.0 $\pm$ 1.2 ^{**Δ}
收缩压(mmHg)	121 $\pm$ 9	129 $\pm$ 10	132 $\pm$ 16 ^{**}	136 $\pm$ 16 ^{***}
舒张压(mmHg)	75 $\pm$ 6	79 $\pm$ 6	80 $\pm$ 11 ^{**}	82 $\pm$ 9 ^{***}
HOMA-IR	1.1 $\pm$ 0.5	2.8 $\pm$ 2.2 ^{**}	2.3 $\pm$ 1.6 ^{**}	4.1 $\pm$ 2.8 ^{***Δ}
TBIL(mmol/L)	11 $\pm$ 3	14 $\pm$ 7	12 $\pm$ 6	13 $\pm$ 7
DBIL(mmol/L)	3.5 $\pm$ 1.1	4.1 $\pm$ 2.2	4.1 $\pm$ 2.1	4.3 $\pm$ 2.4
IBIL(mmol/L)	7.9 $\pm$ 2.2	9.9 $\pm$ 5.1	7.4 $\pm$ 3.2 ^{##}	8.4 $\pm$ 4.8
ALT(mmol/L)	17 $\pm$ 9	34 $\pm$ 14 ^{**}	21 $\pm$ 13 ^{##}	28 $\pm$ 19 ^{**Δ}
AST(mmol/L)	20 $\pm$ 9	29 $\pm$ 14 ^{**}	28 $\pm$ 10 [*]	28 $\pm$ 12 [*]
ALP(mmol/L)	62 $\pm$ 18	89 $\pm$ 25 ^{**}	76 $\pm$ 26 [*]	81 $\pm$ 29 [*]
GGT(mmol/L)	19 $\pm$ 9	36 $\pm$ 17 ^{**}	28 $\pm$ 18 ^{***}	36 $\pm$ 24 ^{**Δ}
UA(mmol/L)	265 $\pm$ 69	353 $\pm$ 58 ^{**}	293 $\pm$ 90 ^{##}	306 $\pm$ 100 [#]
LDL-C(mmol/L)	2.0 $\pm$ 0.7	2.8 $\pm$ 1.0 [*]	2.8 $\pm$ 1.0 [*]	3.1 $\pm$ 2.3 ^{**}
HDL-C(mmol/L)	1.93 $\pm$ 0.22	1.41 $\pm$ 0.31 [*]	1.32 $\pm$ 0.35 [*]	1.33 $\pm$ 0.29 [*]
HOMA- β	151.6 $\pm$ 1.9	124.9 $\pm$ 1.8 ^{**}	118.9 $\pm$ 1.9 ^{**}	89.0 $\pm$ 2.3 ^{***}

注: FBG: 空腹血糖; HOMA-IR: 胰岛素抵抗指数; TBIL: 总胆红素; DBIL: 直接胆红素; IBIL: 间接胆红素; ALT: 丙氨酸转氨酶; AST: 天冬氨酸转氨酶; ALP: 碱性磷酸酶; GGT: γ -谷氨酰转氨酶; UA: 血尿酸; LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇; HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇; HOMA- β : β 细胞功能评估。A 组: 正常对照组; B 组: 非酒精性脂肪肝组; C 组: 2 型糖尿病组; D 组: 2 型糖尿病合并酒精性脂肪肝组。与 A 组比较, B 组、C 组、D 组, ^{*} $P < 0.05$, ^{**} $P < 0.01$; 与 B 组比较, C 组、D 组, [#] $P < 0.05$, ^{##} $P < 0.01$; 与 C 组比较, D 组, ^{Δ} $P < 0.01$

2.2 各组 APN、TNF- α 及 C-反应蛋白 (C reactive protein, CRP) 的比较

表 2 结果表明, B 组、C 组、D 组与 A 相比, APN 水平逐渐下降 ($P < 0.01$), TNF- α 水平逐渐升高 ($P < 0.01$)。B 组与 C 组相比, APN 水平、TNF- α 水平、CRP 水平无明显差异。D 组与 B 组、C 组相比, APN 水平下降更明显 ($P < 0.01$), TNF- α 水平上升明显 ($P < 0.01$)。

2.3 各组代谢综合征各组分及冠心病的患病情况

表 3 结果表明, B 组、C 组及 D 组中, 中心性

肥胖、血压升高、血脂异常、糖代谢异常, 及冠心病的患病情况明显高于 A 组 ($P < 0.01$)。B 组与 C 组相比, 糖代谢异常有差异 ($P < 0.01$), 中心性肥胖高于 C 组 ($P < 0.05$), 血压升高、血脂异常、冠心病患病情况与 C 组相比差异无统计学意义 ($P > 0.05$), D 组血压、血脂、冠心病的患病情况明显高于 B 组及 C 组 ($P < 0.01$), 中心性肥胖高于 C 组 ($P < 0.05$)。

2.4 与疾病的相关性分析

以非酒精性脂肪肝作为因变量, 年龄、体质量、

腰围、空腹血糖、空腹胰岛素、胆固醇、甘油三酯、收缩压、舒张压、ALT、天冬氨酸转氨酶 (aspartate aminotransferase, AST)、APN、TNF- α 、CRP 作为自变量进行 logistic 回归分析,结果显示,甘油三酯、TNF- α 为 NAFLD 的独立危险因素。除去 A 组,经 Spearman 相关分析,APN 与 HOMA-IR、甘油三酯、腰围、TNF- α 呈负相关, TNF- α 与空腹胰岛素及 HOMA-IR 呈正相关,与 APN 呈负相关关系。

表2 各组APN和TNF- α 比较
Table 2 Comparison of APN and TNF- α between four groups
[M(Q₂₅,Q₇₅)]

组别	n	APN(mg/L)	TNF- α (ng/L)
A 组	47	365.63 (164.51,470.85)	548.65(162.82,1104.89)
B 组	53	128.98(29.67,386.48) **	967.39(276.47,1601.92) **
C 组	79	133.87(32.22,397.00) **	982.90(291.23,1624.87) **
D 组	61	86.32(28.59,331.89) ** Δ	1388.66(500.56,2408.55) ** Δ

注: APN: 脂联素; TNF- α : 肿瘤坏死因子- α 。A 组: 正常对照组; B 组: 非酒精性脂肪肝组; C 组: 2 型糖尿病组; D 组: 2 型糖尿病合并酒精性脂肪肝组。与 A 组比较, B 组、C 组、D 组, ** $P < 0.01$; 与 B 组比较, C 组、D 组, $\Delta P < 0.05$,与 C 组比较, D 组, $\Delta P < 0.05$

3 讨论

随着人们生活水平的提高和生活方式的改变,肥胖症、糖脂代谢紊乱相关的 NAFLD 发病率不断上升,与普通人群相比,NAFLD 患者预期寿命缩短,Admas 等对 420 例社区确诊的 NAFLD 患者随访 7.6 年发现,有 53 例 (12.6%) 患者死亡,总死亡率显

著高于普通人群。主要死亡原因为恶性肿瘤 (15 例, 28%), 冠心病 (13 例, 25%) 和肝病 (7 例, 13%)。如将入选时已有肝硬化的患者剔除,则只有 2 例死于肝病,因此 NAFLD 患者发生动脉粥样硬化及其相关性心血管疾病的危险性显著增高。此外,随访中 91 例 (22%) 发生糖尿病, 96 例 (23%) 发生血脂紊乱, 94 例 (22%) 发生高血压, 这些代谢紊乱无疑进一步促进 NAFLD 患者冠心病的发生^[7]。本研究显示, NAFLD 组中心性肥胖、HOMR-IR、血压升高、血脂异常、糖代谢异常、冠心病的患病情况显著高于正常对照组 ($P < 0.01$), 且中心性肥胖、HOMR-IR、血压升高、血脂异常、及冠心病患病情况与 2 型糖尿病组无显著性差异, 而 2 型糖尿病合并 NAFLD 组 HOMR-IR、各代谢紊乱、冠心病的患病情况显著高于 NAFLD 组及 2 型糖尿病组, 有叠加效应预示 2 型糖尿病合并 NAFLD 危害程度更严重。一方面, 2 型糖尿病是目前日益增多的 NAFLD 的重要病因, 另一方面, NAFLD 可通过胰岛素抵抗和高胰岛素血症导致糖耐量减退, 甚至发展成糖尿病, 二者既可能为一个病因的两个系统表现, 又可能具有相互促进链式恶性循环关系^[8-11], 且发病呈年轻化趋势, 这是由于人们体力活动减少, 脂肪摄入过多所致。本研究显示, NAFLD 组发病年龄低于 2 型糖尿病组及 2 型糖尿病合并 NAFLD 组 ($P < 0.01$), 而 2 型糖尿病合并 NAFLD 组发病年龄低于 2 型糖尿病组, 但差异无统计学意义。

表3 各组代谢综合征组分及冠心病患病情况
Table 3 Patients condition of metabolic syndromes and coronary heart disease in four groups [n(%)]

项目	A 组(n=47)	B 组(n=53)	C 组(n=79)	D 组(n=61)
男/女(n/n)	23/24	28/25	43/36	32/29
中心性肥胖[n(%)]	13(27.61)	40(76.92) **	48(60.75) ** Δ	48(78.68) ** $\Delta\Delta$
血压升高[n(%)]	5(10.64)	16(30.19) **	26(32.91) **	29(47.54) *** $\Delta\Delta$
血脂异常[n(%)]	6(12.77)	38(73.07) **	60(75.94) **	55(90.16) *** $\Delta\Delta$
糖代谢异常[n(%)]	0(0.00)	7(13.46) **	79(100.00) *** Δ	61(100.00) *** Δ
冠心病[n(%)]	1(2.13)	12(20.63) **	19(24.05) **	22(36.04) *** $\Delta\Delta$

注: A 组: 正常对照组; B 组: 非酒精性脂肪肝组; C 组: 2 型糖尿病组; D 组: 2 型糖尿病合并酒精性脂肪肝组。与 A 组比较, B 组、C 组、D 组, ** $P < 0.01$; 与 B 组比较, C 组、D 组, $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta P < 0.01$; 与 C 组比较, D 组, $\Delta\Delta P < 0.01$

APN 是具有抗炎、抗动脉粥样硬化作用的脂肪细胞因子, 体外培养及动物实验显示, 氧化应激抑制 APN mRNA 表达和 APN 分泌, 而 APN 又可调节氧化应激, 在肥胖患者中同样也证实脂肪组织中 TNF- α 表达升高。在脂肪组织中可能存在游离脂肪酸升高或浸润的巨噬细胞分泌 TNF- α , 导致细胞内氧化应激, 产生活性氧簇, 使脂肪细胞因子分泌紊乱^[12]。引起肝细胞抗损伤能力下降同时加剧了胰岛素抵抗程度并参与了动脉粥样硬化的发生。脂肪组

织是胰岛素作用的重要外周器官, 而胰岛素抵抗是发生 2 型糖尿病及 NAFLD 的病理基础。本研究也证实了, NAFLD 组 APN 水平是下降的, TNF- α 水平是升高的, 并且与 2 型糖尿病相似, 而 2 型糖尿病合并 NAFLD 组 APN 水平较 NAFLD 组与 2 型糖尿病组更低, TNF- α 水平较前两组升高。本研究显示, 甘油三酯及 TNF- α 是 NAFLD 的独立危险因素, 而且 TNF- α 与空腹胰岛素、HOMA-IR 呈正相关, 与 APN 呈负相关, APN 与 HOMA-IR、甘油三酯、

腰围、TNF- α 呈负相关, 这些脂肪细胞因子水平的改变与胰岛素抵抗有着密切的联系, 因而除了改变不良生活方式, 治疗基础疾病, 减轻胰岛素抵抗, 增加胰岛素的敏感性外, 降低氧化应激, 恢复脂肪细胞因子的水平是非常有意义的。

【参考文献】

- [1] Angulo P, Keach JC, Batts KP, *et al*. Independent predictors of liver fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis[J]. *Hepatology*, 1999, 30(6): 1356-1362.
- [2] Akahoshi M, Amasaki Y, Soda M, *et al*. Correlation between fatty liver disease and coronary risk factors: A population study of elderly men and women in Nagasaki, Japan[J]. *Hypertens Res*, 2001, 24(4): 337-343.
- [3] Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G, *et al*. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome[J]. *Hepatology*, 2003, 37(4): 917-923.
- [4] Eguchi Y, Eguchi T, Mizuta T, *et al*. Visceral fat accumulation and insulin resistance are important factors in nonalcoholic fatty liver disease[J]. *J Gastroenterol*, 2006, 41(5): 462-469.
- [5] 中华医学会肝脏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[J]. *中华肝脏病学杂志*, 2006, 14(2): 161-163.
- [6] 中国成人血脂异常防治指南制订联合委员会. 中国成人血脂异常防治指南[J]. *中华心血管病杂志*, 2007, 35(5): 390-419.
- [7] Adams LA, Lymp JE, St Sauver J, *et al*. The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: a population based cohort study[J]. *Gastroenterology*, 2005, 129(1): 113-121.
- [8] Harrison SA. Liver disease in patients with diabetes mellitus[J]. *J Clin Gastroenterol*, 2006, 40(1): 68-76.
- [9] Moscatiello S, Manini R, Marchesini G. Diabetes and liver disease: an ominous association[J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2007, 17(1): 63-70.
- [10] Garcia-Compean D, Jaquez-Quintan JO, Maldonado-Garza H. Hepatogenous diabetes. Current views of an ancient problem[J]. *Ann Hepatol*, 2009, 8(1): 13-20.
- [11] Blendis L, Brill S, Oren R. Hepatogenous diabetes: reduced insulin sensitivity and increased awareness[J]. *Gastroenterology*, 2000, 119(6): 1800-1802.
- [12] 姜博仁, 陈名道. 氧化应激、肥胖及脂肪细胞[J]. *国际内分泌代谢杂志*, 2007, 27(5): 336-338.

(编辑: 周宇红)

· 启 事 ·

《第三军医大学学报》征稿、征订启事

《第三军医大学学报》为国内外公开发行的综合性医药卫生类学术期刊, 创刊于 1979 年, 现为半月刊。其复合影响因子 0.800、复合总被引频次 6419 (2010 年《中国学术期刊影响因子年报》), 来稿 2708 篇 (2010 年), 刊稿 877 篇 (2010 年), 平均刊稿时间 (从来稿到刊出) 164 天 (2010 年), 稿件录用率 35% 左右。

《第三军医大学学报》被国内外各大检索系统收录, 两度被评为国家期刊奖百种重点期刊, 为中国科技论文统计源期刊、中国自然科学类核心期刊和中国科学引文数据库 (CSCD) 核心库收录期刊。2008 ~ 2010 年连续 3 年评为“中国百种杰出学术期刊”。

主要栏目有专家述评、专题报道、论著 (军事医学、基础医学、临床医学、药学、预防医学、检验医学、生物医学工程等)、技术方法、研究快报、短篇论著、经验交流、疑难病例、个案与短篇和学术之窗等。

投稿、查询、阅读本刊请登陆 <http://aammt.tmmu.com.cn/>。国内邮发代号: 78-91, 国外邮发代号: M6529。可在当地邮局订阅, 也可来函或致电我刊编辑部办理邮购, 免收邮寄费。联系地址: 重庆市沙坪坝区高滩岩正街 30 号《第三军医大学学报》编辑部, 邮编: 400038, 电话: (023)68752187, E-mail: aammt@mail.tmmu.com.cn,

联系人: 唐素芳、王勇。