

· 述评 ·

DOI: 10.12449/JCH250902

代谢相关脂肪性肝病: 全身代谢性紊乱的核心枢纽之一

周 蒙, 薄 涛, 范修德, 赵家军

山东第一医科大学附属省立医院内分泌代谢病科, “内分泌糖脂代谢与脑老化”教育部重点实验室, 济南 250000

通信作者: 赵家军, jjzhao@sdu.edu.cn (ORCID: 0000-0003-3267-9292)

摘要: 代谢相关脂肪性肝病(MAFLD)的全球患病率持续上升,且被认为是多种代谢相关疾病的重要危险因素。然而,目前临床仍主要采用单一病种的管理模式,对MAFLD在代谢共病防控中的核心作用及其系统性影响缺乏充分认识。本文综述了MAFLD作为全身代谢疾病网络的始动因素和关键节点的循证医学依据,重点阐述肝脏胰岛素抵抗、脂毒性损伤、炎症反应及肝源性激素紊乱等病理机制如何介导心血管疾病、慢性肾病、糖尿病等多器官代谢紊乱的发生发展。结合最新国内外指南和共识,提出多学科协作的综合管理策略,包括肝脏与血糖的联合干预和“心血管-肝脏-肾脏”跨器官干预模式,并倡导将临床治疗模式从传统的肝脏局部病变控制,转变为以肝脏为中心的全身代谢精准防控体系,旨在更有效地延缓MAFLD及其相关多系统并发症的进展。

关键词: 代谢相关脂肪性肝病; 代谢综合征; 胰岛素抵抗**基金项目:** 国家自然科学基金(82130025)

Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: A central hub in systemic metabolic dysregulation

ZHOU Meng, BO Tao, FAN Xiude, ZHAO Jiajun

*Department of Endocrinology, Shandong Provincial Hospital Affiliated to Shandong First Medical University; Key Laboratory of Endocrine Glucose & Lipids Metabolism and Brain Aging, Ministry of Education, Jinan 250000, China**Corresponding author: ZHAO Jiajun, jjzhao@sdu.edu.cn (ORCID: 0000-0003-3267-9292)*

Abstract: The prevalence rate of metabolic associated fatty liver disease (MAFLD) is steadily increasing worldwide, and MAFLD is now considered a significant risk factor for a wide range of metabolic comorbidities. However, current clinical management strategies often address MAFLD from a single-disease perspective, lacking a comprehensive understanding of the central role and systemic impact of MAFLD in the prevention and control of metabolic comorbidities. This article reviews the current evidence supporting MASLD as both a trigger and a key node in systemic metabolic dysfunction and elaborates on how hepatic insulin resistance, lipotoxic injury, inflammatory responses, and dysregulation of hepatokines mediate organ-specific metabolic disorders including cardiovascular disease, chronic kidney disease, and diabetes. With reference to the latest national and international guidelines, this article proposes an integrated multidisciplinary management strategy, including liver-glucose joint intervention and a cross-organ “cardio-renal-hepatic” strategy, and it also advocates for a paradigm shift from conventional liver-focused management toward liver-centered systemic metabolic control, in order to effectively delay the progression of MAFLD and its related multisystem complications.

Key words: Metabolic Dysfunction-associated Fatty Liver Disease; Metabolic Syndrome; Insulin Resistance**Research funding:** National Natural Science Foundation of China (82130025)

1 代谢相关脂肪性肝病 (metabolic dysfunction-associated fatty liver disease, MAFLD): 全身代谢紊乱的关键驱动因素

MAFLD是基于非酒精性脂肪性肝病(non-alcoholic

fatty liver disease, NAFLD)概念提出的更新名称,强调代谢紊乱在MAFLD发生中的核心作用及与代谢综合征的病理联系。流行病学数据显示,MAFLD的全球患病率约为25%,中国约为44%,已成为引起肝硬化和肝细胞癌等终末期肝病增长最快的慢性肝病类型之一^[1-2]。

MAFLD并非全身代谢异常的单一结果,而是可能通过多种机制,作为促进多系统代谢紊乱的关键病理枢纽。研究表明,MAFLD并非孤立的肝脏病变,而是多种重大慢性疾病的共病基础。在MAFLD患者中,2型糖尿病的患病率为28%~55%,高血压占40%~70%,动脉粥样硬化性心血管疾病和心力衰竭的发生率分别超过40%和15%,脑卒中发生率接近5%;此外,合并糖尿病患者发生慢性肾病的风险约升高2倍^[3-8]。除“代谢-心脏-肾脏轴”相关共病外,MAFLD还显著增加多种恶性肿瘤的风险^[9]。MAFLD的高度共病性提示,脂肪肝不应被视为“孤立性肝病”,而应纳入全身性慢性病管理体系进行综合干预。

尽管脂肪肝在不同进展阶段呈现出一定的异质性,但其诱发全身代谢紊乱风险的作用始终存在。虽然单纯性脂肪肝患者的代谢异常不明显且往往临床预后较好,但在长期随访中仍显示出心血管及肾脏事件风险显著升高的趋势,潜在机制可能与亚临床胰岛素抵抗、慢性低度炎症状态及肝源性激素(如成纤维细胞生长因子21、胎球蛋白A)失衡等“隐性代谢异常”相关^[10-11]。随着疾病进展,部分患者可能发展为代谢紊乱显著的MAFLD表型,表现为空腹血糖水平升高、甘油三酯水平异常、高密度脂蛋白水平降低等,此时全身多系统并发症风险显著增加。尤其需关注瘦型MAFLD人群,常伴有内脏脂肪沉积、胰岛素抵抗和肝脂代谢异常,其肝硬化、肝细胞癌及心血管事件风险与典型肥胖型患者相当,甚至更高^[12]。这一现象提示,MAFLD风险评估不应仅依赖体质量或BMI指标,而需综合考虑代谢异常程度与脂肪分布模式,以实现精准识别与早期干预。

2 MAFLD的系统性致病通路及机制

2.1 胰岛素信号通路障碍(胰岛素抵抗)是MAFLD诱发代谢紊乱的核心枢纽 胰岛素抵抗是MAFLD的重要病理机制之一。肝脏不仅是胰岛素的关键靶器官,还是维持全身糖脂稳态的代谢中枢。MAFLD早期,肝细胞内脂质的过度沉积引发局部胰岛素信号通路障碍,表现为肝脏抑制糖异生的能力下降。胰岛素信号传导障碍使肝脏无法有效抑制葡萄糖输出,进而引起空腹血糖升高和全身代谢应激反应。此外,脂质代谢调控呈现“选择性胰岛素抵抗”现象:一方面,在胰岛素抵抗状态下,外周脂肪组织脂解增加,大量游离脂肪酸释放入血液并被肝脏摄取,加重肝内脂质合成负担;另一方面,尽管胰岛素敏感性整体下降,但其对肝脂质生成通路的调控作用并未完全受阻,高胰岛素血症甚至可能持续激活肝脂肪的从头合成^[13-14]。这种“糖脂代谢失调”形成了“脂质积聚-胰岛素

抵抗”的正反馈回路,持续加剧肝脏和全身代谢紊乱。

2.2 脂毒性与肝源性激素是肝脏诱发多器官代谢紊乱的放大器 MAFLD患者肝内蓄积的甘油三酯、游离脂肪酸、胆固醇和鞘脂等代谢物进入外周循环后,可在肌肉、胰腺、甲状腺等器官沉积,诱发脂毒性反应,导致线粒体功能障碍、内质网应激和细胞凋亡。这些脂质分子通过激活JNK(c-Jun氨基末端激酶)、NF- κ B(核因子 κ B)等信号通路,加剧胰岛素抵抗、细胞凋亡和炎症级联反应^[15-16]。研究发现,神经酰胺在MAFLD相关代谢紊乱中扮演关键角色,其水平与胰岛素抵抗程度和动脉粥样硬化风险密切相关;抑制肝脏神经酰胺合成可显著改善胰岛素敏感性并减少肝脂质沉积^[17-18]。此外,肝脏还合成并分泌多种脂类信号分子(肝源性激素),如载脂蛋白B、血管生成素样蛋白3/4、胎球蛋白A/B、成纤维细胞生长因子21等^[10]。这些肝源性激素在MAFLD中分泌失衡,可远程调控脂肪组织的分解代谢、肌肉的胰岛素敏感性及心血管炎症,使肝脏局部病变与全身代谢损害相互促进,成为MAFLD引发多器官功能紊乱的关键中介。

2.3 慢性炎症与免疫失衡是肝脏诱发多器官代谢紊乱的效应器 在MAFLD进展过程中,肝脏中的Kupffer细胞和浸润性巨噬细胞过度分泌促炎因子(如肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素-6、单核细胞趋化蛋白-1等),形成慢性低度炎症环境^[19-20]。这些炎性因子进入血液循环后,可降低脂肪组织和骨骼肌对胰岛素信号的敏感性。更重要的是,NLRP3(NOD样受体热蛋白结构域相关蛋白3)炎症小体的激活被认为是MAFLD与心肾疾病(如慢性肾病、心血管疾病)共有的关键炎症机制之一,其通过促进白细胞介素-1 β 和白细胞介素-18的释放,引起血管内皮损伤、肾小管间质纤维化等病理改变^[21]。此外,肝脏释放的炎性外泌体可携带miRNA和蛋白质进入血液,远程调节靶器官功能,进一步证实炎症是MAFLD引发全身器官损伤的重要机制^[22]。

综上所述,胰岛素抵抗、脂毒性和慢性炎症三者协同作用,构成了MAFLD驱动全身代谢紊乱的调控网络,使肝脏局部病变与全身代谢损害相互促进且密不可分。

3 MAFLD多学科协作的综合管理模式

鉴于MAFLD的病因涉及多系统、多机制,其防治需要多学科协作的综合管理策略。传统上,脂肪肝被视为肥胖相关的肝脏表现,管理重点主要集中在体质量控制。然而,越来越多的证据表明,单一依靠体质量控制的策略难以覆盖MAFLD复杂的代谢机制。亚太肝病学会(APASL)2023年发布的MAFLD管理共识强调了跨学科协作的必要性。中国发布的《代谢相关(非

酒精性)脂肪性肝病防治指南(2024年版)》^[1]也提出了MAFLD综合管理框架,涵盖生活方式干预、代谢异常调控和肝脏病变管理等内容。目前,临床实践正向“肝脏-代谢共管”模式转变,强调同时控制肝病进展和全身代谢风险。这一理念体现在肝病科、内分泌科、心肾科医生的密切协作上,共同为患者制订个体化的综合干预方案。

3.1 体质量控制与生活方式干预是MAFLD综合管理的基础措施 国际和国内指南均将生活方式干预(包括减重、运动和饮食调整)作为MAFLD的一线治疗手段。临床研究表明,体质量减轻5%~10%可显著改善肝脂肪变性,甚至逆转早期代谢相关脂肪性肝炎(metabolic dysfunction-associated steatohepatitis, MASH)的组织学改变;体质量减轻≥10%则可能进一步减轻肝纤维化程度。饮食方面,建议减少高热量、高糖饮料及饱和脂肪的摄入,增加膳食纤维与不饱和脂肪酸的比例;运动方面,建议规律进行中等强度运动,每周累计150 min以上,以改善胰岛素敏感性并降低肝脂肪含量。对于合并代谢综合征的患者,生活方式干预不仅能减少肝脏脂肪沉积,还能综合改善血糖、血压和血脂,从而降低心血管和肾脏并发症的风险^[23]。

3.2 “肝脏-血糖共管”理念:优化2型糖尿病合并MAFLD的管理 由于MAFLD与2型糖尿病常共存,“肝脏-血糖共管”已成为管理的重点。研究发现,部分降糖药物对MAFLD具有益处,尤其是胰高血糖素样肽-1(glucagon-like peptide-1, GLP-1)受体激动剂和钠-葡萄糖协同转运蛋白2(sodium-glucose cotransporter 2, SGLT2)抑制剂。GLP-1受体激动剂(如利拉鲁肽、司美格鲁肽)不仅可显著降低糖化血红蛋白,还能通过抑制食欲和延缓胃排空来减轻体质量,改善肝内脂肪沉积、炎症和纤维化。由于其综合代谢获益,GLP-1受体激动剂被认为是2型糖尿病合并MAFLD患者的首选治疗药物之一^[24]。SGLT2抑制剂同样能够降低MAFLD患者进展为肝硬化的风险。此外,虽然噻唑烷二酮类药物(如吡格列酮)可能导致体质量增加,但其在改善MASH炎症和纤维化方面疗效显著,特别适用于无心衰禁忌的糖尿病患者。美国糖尿病学会2023年护理标准建议,2型糖尿病患者应定期筛查MAFLD风险(如检测ALT、肝脏超声等);若确诊MASH伴活动性炎症或纤维化,可考虑使用维生素E(适用于无糖尿病患者)或噻唑烷二酮类药物,并推荐在肥胖或脂肪肝患者中优先应用GLP-1受体激动剂^[25]。

3.3 从整体观与系统观理解心血管-肝脏-肾脏-代谢综合征 2023年,美国心脏病学会提出了心血管-肾脏-代谢

综合征(cardiovascular-kidney-metabolic syndrome, CKM综合征)的概念,强调高血糖、高血压、肥胖等代谢异常是心肾疾病的共同病理基础。这些代谢危险因素相互协同,加速心肾损伤的进展^[26]。这一概念表明,传统的管理模式可能低估了肝脏在整体代谢失衡中的主导作用。值得注意的是,现有CKM综合征的分期和管理框架尚未充分纳入肝脏因素。为实现临床应用,建议在CKM综合征的早期分期(如0~2期)将MAFLD作为“风险放大器”和干预靶点,纳入常规筛查体系[FIB-4/NAFLD纤维化评分、肝脏弹性成像或增强肝纤维化检测,结合NT-proBNP(N末端B型利钠肽原)、eGFR(估算肾小球滤过率)/白蛋白尿、血压/血糖/血脂等指标],并以跨器官复合终点(主要不良心血管事件+eGFR年降幅/蛋白尿+肝纤维化或炎症改善)评价治疗效果。在治疗策略上,应优先考虑具备多器官获益的代谢药物(如GLP-1受体激动剂、SGLT2抑制剂、非甾体矿物质皮质激素受体拮抗剂等)联合生活方式干预,并推动心血管-肝脏-肾脏多学科门诊和转诊通道的建设。近期心血管与肝病领域的共识也呼吁将MAFLD的系统性风险纳入CKM综合征的分层与管理,提示整合后的框架可提升早期筛查的命中率与干预效益^[27]。这一转变将推动从“单器官治疗”向“多系统联防联治”的范式升级,并为药物研发与真实世界研究提供统一的跨器官疗效评估标准。

4 小结

MAFLD并非孤立的肝脏疾病,而是代谢综合征在肝脏层面的病理枢纽,表现为肝内胰岛素抵抗与脂肪从头合成失衡,以及脂毒性与炎症通路(如NLRP3炎症小体)通过肝源因子与外泌体跨器官放大,导致心肾代谢结局恶化。人群研究证据显示,MAFLD与慢性肾病、心血管疾病等硬终点独立相关。基于此,“治疗MAFLD即治疗代谢综合征”应成为临床共识:依照美国心脏病学会提出的CKM综合征分期进行早期筛查与分层管理,执行欧洲肝病学会/欧洲糖尿病学会/欧洲肥胖症学会与美国糖尿病学会2024年版指南倡导的非侵袭性风险评估与队列化管理策略,以生活方式干预为基础,联合GLP-1受体激动剂、SGLT2抑制剂等具多器官获益的代谢药物。对于纤维化进展患者,补充肝脏靶向治疗(如瑞美替罗),并采用跨器官复合终点评估疗效,真正实现机制证据向可执行临床路径的转化。

总之,在肥胖和代谢综合征高发的背景下,重视脂肪肝的全身性意义,通过早期识别、系统干预和多学科协作管理,有望实现更全面、精准的代谢疾病防治目标。

利益冲突声明: 本文不存在任何利益冲突。

作者贡献声明: 赵家军负责设计论文框架和思路, 指导撰写、修改文章并最后定稿; 周蒙、范修德负责文献查阅; 周蒙、薄涛负责初稿写作。

参考文献:

- [1] Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical Association. Guidelines for the prevention and treatment of metabolic dysfunction-associated (non-alcoholic) fatty liver disease (Version 2024) [J]. *J Prac Hepatol*, 2024, 27(4): 494-510. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-202403-27-00163.
中华医学会肝病学会. 代谢相关(非酒精性)脂肪性肝病防治指南(2024年版)[J]. *实用肝脏病杂志*, 2024, 27(4): 494-510. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20240327-00163.
- [2] TACKE F, HORN P, WAI-SUN WONG V, et al. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) [J]. *J Hepatol*, 2024, 81(3): 492-542. DOI: 10.1016/j.jhep.2024.04.031.
- [3] YOUNOSSI ZM, GOLABI P, PRICE JK, et al. The global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis among patients with type 2 diabetes [J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2024, 22(10): 1999-2010. e8. DOI: 10.1016/j.cgh.2024.03.006.
- [4] BOGDAN RG, BOICEAN A, ANDERCO P, et al. From liver to kidney: The overlooked burden of nonalcoholic fatty liver disease in chronic kidney disease [J]. *J Clin Med*, 2025, 14(7): 2486. DOI: 10.3390/jcm1407-2486.
- [5] ZHU YD, ZHANG ZJ, ZHANG GL, et al. Association of metabolic associated fatty liver disease with carotid atherosclerotic plaque and stenosis [J]. *J Clin Hepatol*, 2024, 40(8): 1591-1597. DOI: 10.12449/JCH24-0814.
朱英崑, 张志娇, 张桂林, 等. 代谢相关脂肪性肝病与颈动脉粥样硬化斑块及狭窄的关联分析[J]. *临床肝胆病杂志*, 2024, 40(8): 1591-1597. DOI: 10.12449/JCH240814.
- [6] ZHOU JH, SUN DQ, TARGHER G, et al. Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease increases risk of chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis [J]. *eGastroenterology*, 2023, 1(1): e100005. DOI: 10.1136/egastro-2023-100005.
- [7] LI Y, YAN XB, LU ZH, et al. Population distribution of non-alcoholic fatty liver disease before and after renaming and risk factors for liver fibrosis in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease [J]. *J Clin Hepatol*, 2024, 40(6): 1136-1141. DOI: 10.12449/JCH240611.
李岩, 颜学兵, 陆忠华, 等. 非酒精性脂肪性肝病更名前后的人群分布变化及代谢功能障碍相关脂肪性肝病肝纤维化的危险因素分析[J]. *临床肝胆病杂志*, 2024, 40(6): 1136-1141. DOI: 10.12449/JCH240611.
- [8] XU J, DAI LY, ZHANG YJ, et al. Severity of nonalcoholic fatty liver disease and risk of future ischemic stroke events [J]. *Stroke*, 2021, 52(1): 103-110. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.030433.
- [9] PETRELLI F, MANARA M, COLOMBO S, et al. Hepatocellular carcinoma in patients with nonalcoholic fatty liver disease: A systematic review and meta-analysis: HCC and steatosis or steatohepatitis [J]. *Neoplasia*, 2022, 30: 100809. DOI: 10.1016/j.neo.2022.100809.
- [10] STEFAN N, SCHICK F, BIRKENFELD AL, et al. The role of hepatokines in NAFLD [J]. *Cell Metab*, 2023, 35(2): 236-252. DOI: 10.1016/j.cmet.2023.01.006.
- [11] VERRELLI N, BONFIGLIO C, FRANCO I, et al. The role of global physical capacity score in key parameters of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) [J]. *J Clin Med*, 2025, 14(11): 3821. DOI: 10.3390/jcm14113821.
- [12] CHEAH MCC, CRANE H, GEORGE J. Global prevalence, metabolic characteristics, and outcomes of lean-MAFLD: A systematic review and meta-analysis [J]. *Hepatol Int*, 2025, 19(3): 607-618. DOI: 10.1007/s12072-025-10801-x.
- [13] BO T, GAO L, YAO ZY, et al. Hepatic selective insulin resistance at the intersection of insulin signaling and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease [J]. *Cell Metab*, 2024, 36(5): 947-968. DOI: 10.1016/j.cmet.2024.04.006.
- [14] YAO ZY, GONG Y, CHEN WB, et al. Upregulation of WDR6 drives hepatic de novo lipogenesis in insulin resistance in mice [J]. *Nat Metab*, 2023, 5(10): 1706-1725. DOI: 10.1038/s42255-023-00896-7.
- [15] SONG YF, LIU JJ, ZHAO K, et al. Cholesterol-induced toxicity: An integrated view of the role of cholesterol in multiple diseases [J]. *Cell Metab*, 2021, 33(10): 1911-1925. DOI: 10.1016/j.cmet.2021.09.001.
- [16] ZHAO M, TANG X, YANG T, et al. Lipotoxicity, a potential risk factor for the increasing prevalence of subclinical hypothyroidism? [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2015, 100(5): 1887-1894. DOI: 10.1210/jc.2014-3987.
- [17] LIU C, ZHENG XJ, JI J, et al. The carotenoid torularhodin alleviates NAFLD by promoting Akkermansia muniphila-mediated adenosylcobalamin metabolism [J]. *Nat Commun*, 2025, 16(1): 3338. DOI: 10.1038/s41467-025-58500-3.
- [18] WANG PC, ZHANG SY, DONG YQ, et al. Adipose ADM2 ameliorates NAFLD via promotion of ceramide catabolism [J]. *Acta Pharm Sin B*, 2024, 14(11): 4883-4898. DOI: 10.1016/j.apsb.2024.09.010.
- [19] HORN P, TACKE F. Metabolic reprogramming in liver fibrosis [J]. *Cell Metab*, 2024, 36(7): 1439-1455. DOI: 10.1016/j.cmet.2024.05.003.
- [20] GAO JH, LAN T, KOSTALLARI E, et al. Angiocrine signaling in sinusoidal homeostasis and liver diseases [J]. *J Hepatol*, 2024, 81(3): 543-561. DOI: 10.1016/j.jhep.2024.05.014.
- [21] HU HM, WANG SW, CHEN C. Pathophysiological role and potential drug target of NLRP3 inflammasome in the metabolic disorders [J]. *Cell Signal*, 2024, 122: 111320. DOI: 10.1016/j.cellsig.2024.111320.
- [22] YU HF, DAVOUDI M, SADEGH-NEJADI S, et al. Impact of monotherapy and combination therapy with glucagon-like peptide-1 receptor agonists on exosomal and non-exosomal microRNA signatures in type 2 diabetes mellitus: A systematic review [J]. *J Transl Med*, 2025, 23(1): 477. DOI: 10.1186/s12967-025-06461-y.
- [23] HAO XY, SONG H, SU X, et al. Prophylactic effects of nutrition, dietary strategies, exercise, lifestyle and environment on nonalcoholic fatty liver disease [J]. *Ann Med*, 2025, 57(1): 2464223. DOI: 10.1080/07853890.2025.2464223.
- [24] ZAMBRANO-VÁSQUEZ OR, CORTÉS-CAMACHO F, CASTAÑEDA-SÁNCHEZ JI, et al. Update in non-alcoholic fatty liver disease management: Role of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors [J]. *Life Sci*, 2025, 372: 123638. DOI: 10.1016/j.lfs.2025.123638.
- [25] ELSAYED NA, ALEPPO G, ARODA VR, et al. 4. Comprehensive medical evaluation and assessment of comorbidities: Standards of care in diabetes-2023 [J]. *Diabetes Care*, 2023, 46(Suppl 1): S49-S47. DOI: 10.2337/dc23-S004.
- [26] KHAN SS, CORESH J, PENCINA MJ, et al. Novel prediction equations for absolute risk assessment of total cardiovascular disease incorporating cardiovascular-kidney-metabolic health: A scientific statement from the American Heart Association [J]. *Circulation*, 2023, 148(24): 1982-2004. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001191.
- [27] ARRAGAN LEZAMA CA, JARAMILLO RAMOS JJ, ARMAS EGUIZÁBAL DA, et al. Cardiovascular-renal-hepatic-metabolic syndrome: Interlinked pathophysiology and integrated management approach [J]. *Cureus*, 2025, 17(6): e85813. DOI: 10.7759/cureus.85813.

收稿日期: 2025-06-17; 录用日期: 2025-07-08

本文编辑: 林姣

引证本文: ZHOU M, BO T, FAN XD, et al. Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: A central hub in systemic metabolic dysregulation [J]. *J Clin Hepatol*, 2025, 41(9): 1725-1728.

周蒙, 薄涛, 范修德, 等. 代谢相关脂肪性肝病: 全身代谢性紊乱的核心枢纽之一 [J]. *临床肝胆病杂志*, 2025, 41(9): 1725-1728.