

· 指南与规范 ·

DOI: 10.12449/JCH251007

《2025年美国糖尿病学会共识报告:糖尿病患者代谢功能障碍相关脂肪性肝病的筛查和早期干预》摘译

朱小鹏,高鑫

复旦大学附属中山医院内分泌科,上海 200032

通信作者:高鑫, gao.xin@zs-hospital.sh.cn (ORCID: 0000-0003-1864-7796)

摘要: 代谢功能障碍相关脂肪性肝病(MASLD)在糖尿病患者中危害严重,但认知不足。约2/3的2型糖尿病患者合并MASLD,其肝硬化、肝癌及肝脏相关死亡风险显著增加,同时与心血管疾病、肝外恶性肿瘤及糖尿病进展密切相关。然而,MASLD的筛查和管理在糖尿病诊疗中仍未得到足够重视。本共识强调应对糖尿病前期和2型糖尿病患者(尤其是肥胖者)进行肝纤维化筛查与风险分层,内容涵盖MASLD术语更新的病理生理学依据、风险分层策略、现有治疗方案(生活方式干预及药物选择)、长期监测方案,以及多学科协作的重要性。此外,探讨了饮酒对肝脏健康的影响。通过提高临床医师和患者对MASLD的认知,并将肝纤维化筛查纳入糖尿病管理流程,有望改善患者长期预后,降低肝硬化的发生率。

关键词: 糖尿病; 代谢功能障碍相关脂肪性肝病; 美国; 诊疗准则

An excerpt of the consensus report of the American Diabetes Association on the need for screening and early intervention of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in people with diabetes (2025 edition)

ZHU Xiaopeng, GAO Xin

Department of Endocrinology, Zhongshan Hospital Fudan University, Shanghai 200032, China

Corresponding author: GAO Xin, gao.xin@zs-hospital.sh.cn (ORCID: 0000-0003-1864-7796)

Abstract: Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) poses significant threats to patients with diabetes, but there is still a lack of adequate understanding. About two-thirds of the patients with type 2 diabetes are comorbid with MASLD, which significantly increases the risk of liver cirrhosis, liver cancer, and liver-related mortality and is closely associated with the progression of cardiovascular diseases, extrahepatic malignancies, and diabetes. However, the screening and management of MASLD are not taken seriously in the diagnosis and treatment of diabetes. This consensus report highlights the need for liver fibrosis screening and risk stratification in patients with prediabetes and type 2 diabetes, especially those with obesity, covering the following aspects: the pathophysiological rationale for updated MASLD terminology, the strategies for risk stratification, current treatment regimens (lifestyle interventions and pharmacotherapy), long-term monitoring protocols, and the importance of multidisciplinary collaboration. In addition, it discusses the impact of alcohol consumption on liver health. By enhancing the awareness of MASLD among clinicians and patients and incorporating liver fibrosis screening into standard diabetes management, it is expected to improve the long-term prognosis of patients and reduce the incidence rate of liver cirrhosis.

Key words: Diabetes Mellitus; Metabolic Dysfunction-associated Steatotic Liver Disease; United States; Practice Guideline

代谢功能障碍相关脂肪性肝病(metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, MASLD)曾用名为非酒精性脂肪性肝病(non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD),是糖尿病患者(尤其是2型糖尿病合并肥胖者)中常见但常被

忽视的疾病。传统上,糖尿病并发症的监测聚焦于视网膜病变、肾病和神经病变,肝脏健康未受到足够重视。然而,约2/3的2型糖尿病患者存在肝脂肪变性。此类患者面临代谢相关脂肪性肝炎(metabolic dysfunction-associated

steatohepatitis, MASH)、肝硬化、肝细胞癌(hepatocellular carcinoma, HCC)及肝脏相关死亡的高风险,同时与肝外癌症、心血管疾病及糖尿病进展密切相关,严重影响生活质量(表1)。鉴于MASLD患病率上升及认知缺口,美国糖尿病学会(ADA)发布本共识报告^[1],呼吁对糖尿病前期或2型糖尿病患者(尤其是肥胖者)进行肝纤维化筛查和风险分层,阐明命名变更的原因、风险分层方法、治疗与监测方案、跨专业管理模式及饮酒对肝脏的影响,旨在推动将肝纤维化筛查纳入标准诊疗流程,改善患者预后。

1 临床定义与命名变更:从NAFLD到MASLD

近期,美国肝病学会(AASLD)、欧洲肝病学会(EASL)和拉丁美洲肝病学会(ALEH)达成共识,将“非酒精性脂肪性肝病”更名为“代谢功能障碍相关脂肪性肝病”。MASLD被定义为:存在至少一项心血管代谢危险因素(如糖尿病前期或2型糖尿病),且无其他可识别的继发性病因的脂肪性肝病。同样,“非酒精性脂肪性肝炎”已被更名为“代谢相关脂肪性肝炎”。新命名(MASLD和MASH)旨在突出胰岛素抵抗和代谢功能障碍在发病机制中的致病作用,并消除“非酒精性”和“脂肪性”可能带来的污名化。此外,通过在定义中纳入至少一项心脏代谢危险因素来作为实用诊断的辅助依据。

2 流行病学:问题严重程度

全球约38%的成年人受MASLD影响。在2型糖尿病患者中,MASLD的患病率约为70%,其中35%发展为MASH,7%进展为肝硬化。全球MASLD的发病率达到49/1 000人年,且MASLD患者2型糖尿病的发生风险是无MASLD人群的2倍。超重/肥胖和MASLD是糖尿病前期及2型糖尿病的重要预测因素。15%~38%的2型糖尿病患者合并高风险MASH。MASLD还与心血管疾病、慢性肾病和癌症风险的增加密切相关。

全球MASLD患病率存在地区差异,东欧最高(80%),非洲最低(53%);同时种族差异明显,西班牙裔人群的患病率最高。肝纤维化是MASLD患者死亡的主要预测因素,合并2型糖尿病使死亡风险增加4倍。HCC是MASLD的严重临床结局,而糖尿病亦与肝移植的不良结局相关。MASLD会显著降低患者生活质量,尤其影响其身体活动能力。

3 诊断

3.1 糖尿病前期和糖尿病患者肝纤维化筛查的理论依据 在高风险MASH患者中,肝纤维化是筛查的主要靶标,因其是决定MASLD患者肝脏和肝外其他器官结局的关键因素,且高风险MASH患者的肝纤维化风险更高。因此,建议对高风险人群进行筛查,以预防肝纤维化进展和肝硬化的发生。

3.2 糖尿病前期和2型糖尿病患者的肝脂肪变性诊断 肝脂肪变性的诊断始于病史采集和实验室检查。由于肥胖合并糖尿病前期或2型糖尿病患者肝脂肪变性的预检概率较高($\geq 70\%$),可直接进行肝纤维化风险评估,无需超声确认脂肪变性。因此,诊断重点已转向肝纤维化严重程度(即高风险MASH)的检测。振动控制瞬时弹性成像(VCTE)中的受控衰减参数(CAP)可用于诊断脂肪变性,CAP值超过280 dB/m高度提示脂肪变性。磁共振成像(MRI)是确认脂肪变性的金标准,主要包括MRI质子密度脂肪分数(MRI-PDFF)或质子磁共振波谱(¹H-MRS)。对于同时存在代谢危险因素和酒精摄入(女性20~50 g/d,男性30~60 g/d)的患者,应考虑潜在代谢和酒精相关脂肪性肝病的可能性。

3.3 肝纤维化风险分层 2型糖尿病患者推荐采用两步法评估肝纤维化风险。第一步全面代谢评估并通过FIB-4评分(基于年龄、ALT、AST和血小板)进行初筛:FIB-4<1.3可排除进展期肝纤维化(阴性预测值 $\geq 90\%$);FIB-4 ≥ 1.3 的患者需进一步评估,其中FIB-4>2.67提示显著肝纤维化

表1 糖尿病前期和糖尿病患者中MASLD的临床意义

Table 1 Clinical implications of MASLD in people with prediabetes and diabetes

·糖尿病前期和2型糖尿病成年患者发生MASLD的风险最高	所有糖尿病前期和2型糖尿病成年患者(尤其合并肥胖者)均应进行MASLD及肝纤维化风险评估
·严重肝病风险显著增加	伴有临床显著肝纤维化($\geq F2$ 期)的MASLD患者的肝硬化、肝癌及肝相关总体死亡率风险会显著增加
·已成为肝移植的首要病因	20%的2型糖尿病患者因MASLD而存在肝硬化高风险,这使MASLD成为美国肝移植的主要原因之一
·更易出现多种全身性合并症	MASLD会加速以下病理进程:糖尿病前期→2型糖尿病、心血管疾病、肝外恶性肿瘤
·对生活质量产生显著负面影响	MASLD导致健康相关生活质量下降,医疗费用增加
·强调早期诊断的临床重要性	及时识别和规范管理可阻断MASLD患者肝纤维化进展至肝硬化

(阳性预测值60%~80%)。第二步首选VCTE检测肝脏硬度(LSM):LSM<8.0 kPa的患者1~2年随访1次,LSM>8.0 kPa的患者应转诊至肝病专科。若无法及时实施VCTE检查,可采用增强肝纤维化(ELF)检测:ELF<7.7为肝纤维化低风险,ELF>9.8提示进展期肝纤维化、肝硬化和肝脏不良结局风险,ELF>11.3提示发生肝失代偿的风险极高;ELF为9.2~9.7的患者需进行个体化管理。

3.4 转诊指南、专科附加检测概述及肝活检的作用 FIB-4 \geq 1.3且VCTE-LSM \geq 8.0 kPa或ELF \geq 9.8的患者,应考虑转诊至肝病专科进行进一步评估。肝病专科通常采用基于影像学的方法,更准确地评估肝纤维化分期,包括磁共振弹性成像(MRE)或多参数MRI铁校正T1(cT1),后者可识别高风险MASH患者。

VCTE-LSM>10 kPa和MRE-LSM>3.5 kPa提示进展期肝纤维化(即F3和F4期),VCTE-LSM>15 kPa和MRE-LSM>4.4 kPa则高度提示肝硬化(F4期)。VCTE-LSM>25 kPa、VCTE-LSM>20 kPa且伴血小板 \leq 150 000/mm³、MRE-LSM>5.7 kPa,均提示可能存在临床显著门静脉高压。

当无创评估结果不确定或怀疑其他诊断时,可考虑进行肝活检。以下无创检测结果有助于提高对进展期肝纤维化或肝硬化的评估,并减少对肝活检的需求:基于瞬时弹性成像的评分(如Agile 3+和Agile 4)、基于MRE的指标(如MAST评分和MEFIB指数)、血液检测(如NIS2+评分和MASEF评分)以及MRI-cT1。

3.5 长期监测

3.5.1 初始评估FIB-4<1.3患者的长期随访 FIB-4<1.3的患者在5年内出现肝脏相关不良结局或死亡的风险较低,建议每1~2年复查1次。此类患者的管理重点为控制代谢指标。对于FIB-4为1.0~1.3且伴糖尿病/肥胖的患者,可考虑VCTE检测。伴有纤维化的MASH患者,肝纤维化进展速度约为7年/期,当FIB-4升至>1.3应转诊行瞬时弹性成像检测。即使FIB-4从<1.0升至1.0~1.3,也建议通过VCTE或ELF检测行二次评估,以避免低估2型糖尿病患者的肝纤维化程度。

3.5.2 初始评估FIB-4 \geq 1.3患者的长期随访 对于FIB-4 \geq 1.3的患者,建议立即行VCTE检测以评估肝纤维化风险。若VCTE-LSM<8.0 kPa,可在基层医疗机构每1~2年随访监测;若VCTE-LSM>8.0 kPa,则需转诊至肝病专科进行进一步评估。肝硬化患者应每年复查VCTE和血小板计数,每6个月进行HCC筛查、终末期肝病模型(MELD)评分和门静脉高压评估,当MELD评分升高时,应考虑进行

肝移植评估。

FIB-4>2.67的患者属于高危人群,应直接转诊至专科进行肝硬化评估,并立即启动包括HCC监测在内的综合管理方案。此类患者发生进展期肝纤维化、肝脏不良结局和全因死亡的风险显著增加。

随着疾病进展,2型糖尿病合并MASLD患者易出现心理问题。医疗团队应定期评估其抑郁和焦虑症状,提供心理支持,并帮助患者适应疾病带来的生活限制,提升自我管理 ability 以改善生活质量。整个随访过程中,应采用个体化方案,兼顾患者的生理和心理需求。

3.5.3 治疗反应的评估 对于FIB-4 \geq 1.3且经VCTE-LSM确诊为高风险MASH患者,在接受代谢治疗[如胰高糖素样肽-1受体激动剂(GLP-1RA)、双葡萄糖依赖性促胰岛素释放多肽(GIP)/GLP-1RA或吡格列酮]或MASH特异性治疗(如瑞司美替罗或司美格鲁肽)时,应注意FIB-4对肝纤维化变化的敏感性有限,其短期(6~12个月)波动可能仅反映转氨酶的变化而非肝纤维化改善。建议以VCTE-LSM作为主要疗效评估指标:LSM改善 \geq 30%提示治疗有效,恶化 \geq 30%则需转诊至专科。

3.6 电子病历(EMR)在辅助临床实践中的应用 EMR集成的临床决策支持系统能有效促进MASLD管理指南的实施。通过自动计算FIB-4评分并标记高风险患者,EMR系统可优化早期筛查、二次检测和专科转诊流程。向患者开放数据访问权限有助于提升治疗参与度。此外,EMR系统支持长期疾病监测、疗效评估和真实世界研究,为临床决策和人群健康管理提供数据支持,显著提升了MASLD的诊疗效率和规范化水平。

4 治疗

综合治疗方案包括生活方式干预、体质量管理,以及旨在预防心血管疾病和MASH肝硬化的药物治疗。

4.1 生活方式干预、营养计划、酒精摄入、体力活动、行为健康、糖尿病自我管理教育与支持(DSMES) 生活方式干预是2型糖尿病合并MASLD治疗的基础。临床研究表明,减重 \geq 5%可改善肝脂肪变性,减重 \geq 10%可改善肝纤维化。建议由营养师制定个体化饮食方案,重点减少高饱和脂肪酸和蔗糖/果糖摄入,避免食用超加工食品,推荐采用地中海饮食模式。对于高风险MASH患者,应避免饮酒。在运动方面,建议每周进行150 min中等强度有氧运动或75 min高强度有氧运动,并配合每周2~3次抗阻训练,同时减少久坐时间。

在心理支持方面,应关注抑郁、焦虑等问题,可采用

认知行为疗法、正念疗法和/或药物治疗等干预措施。所有患者应每年接受DSMES,并结合营养师指导,以满足肝病特殊需求。尽管目前缺乏针对MASLD患者行为减重干预的相关数据,但结构化的营养指导、运动干预、健康教育仍是治疗的必要组成部分。

4.2 MASLD的肥胖药物治疗与代谢手术作用

4.2.1 肥胖的药物治疗 目前尚无肥胖治疗药物获批用于MASLD的适应证,但GLP-1RA在Ⅱ期和Ⅲ期随机对照试验中显示出积极疗效,代表药物包括司美格鲁肽、替尔泊肽(GIP/GLP-1双激动剂)和利拉鲁肽。处于研发阶段的双/三重激动剂也展现出潜力,如Survodutide[GLP-1/胰高血糖素(GCG)双激动剂]、Retatrutide(GIP/GLP-1/GCG三激动剂)。其他经美国食品药品监督管理局批准的减肥药物(如奥利司他、芬特明/托吡酯缓释剂、纳曲酮/安非他酮缓释剂、利拉鲁肽)虽缺乏MASH组织学获益的严格证据,但通过显著减重可能降低转氨酶水平或改善脂肪变性。图1总结了基于肝病严重程度的MASLD管理方案。

4.2.2 代谢手术治疗MASLD 代谢手术可有效改善MASLD,显著减轻肝脂肪变性(70%~80%)、炎症(50%~75%)和肝纤维化(30%~40%),同时降低肝癌和心血管疾病的风险,但对减重失败患者的疗效有限。内镜手术虽具有创伤小的优势,但需更多证据支持。代偿期肝硬化患者在经验丰富的医疗中心接受手术时,其风险与轻症患者相当,但需长期随访研究加以验证。对于失代偿期或伴有门静脉高压的患者,手术效果较差,仅建议在肝移植中心进行评估,目前不推荐。

4.2.3 2型糖尿病合并MASLD的药物治疗

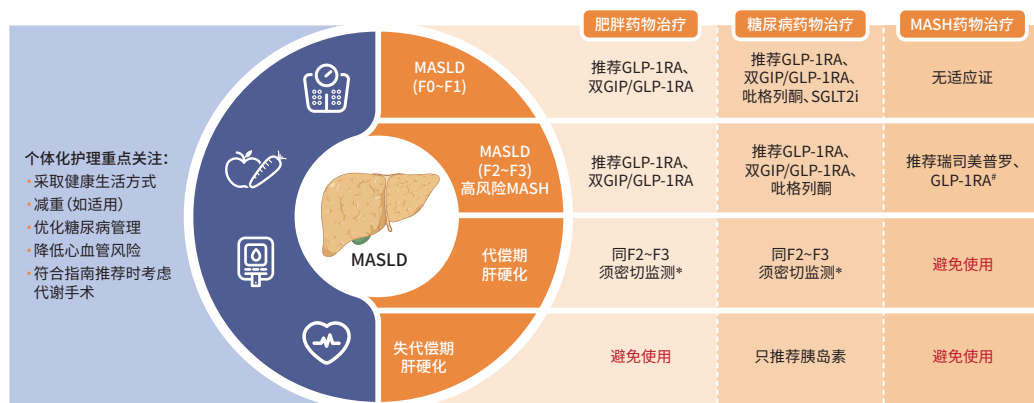
目前尚无降糖药物获批专门用于治疗MASLD,应优先选择具有高质量Ⅱ期和Ⅲ期随机对照试验证据支持的药物,如GLP-1RA、吡格列酮或GIP/GLP-1双激动剂替尔泊肽,以实现降糖和改善肝脏病变的双重目标。

4.2.3.1 GLP-1RA 司美格鲁肽、替尔泊肽和利拉鲁肽可改善非肝硬化MASLD患者的肝脏病变,但其长期安全性、耐受性和有效性仍需进一步验证。胃肠道副作用、注射给药方式和治疗费用可能影响患者的长期依从性,真实世界数据显示12个月和24个月的停药率分别达50%和60%。

4.2.3.2 吡格列酮 吡格列酮可能逆转无糖尿病或合并糖尿病前期/2型糖尿病患者的MASH,但对肝纤维化的改善作用相对有限。低剂量(15 mg/d)可减少体重增加幅度(1%~2%),与GLP-1RA或SGLT2i联用可实现净体重下降。联合GLP-1RA治疗比单用吡格列酮更能显著减少肝脏脂肪含量。需注意的是,尽管吡格列酮可能改善左心室功能,但有心力衰竭病史的患者仍需谨慎使用。同时,其剂量和使用时间相关的骨折及膀胱癌风险仍存在争议。

4.2.3.3 维生素E 维生素E可考虑用于无糖尿病的MASH患者治疗,其疗效受结合珠蛋白基因型显著影响。与吡格列酮联用疗效未增强。维生素E可能增加出血性卒中和前列腺癌的发生风险。

4.2.3.4 SGLT2i SGLT2i可适度改善2型糖尿病合并MASLD患者的肝脂肪变性。虽然目前缺乏MASH组织学终点的高质量证据,但其心血管代谢获益使该类药物



注:F0~F1,轻度或无肝纤维化;F2,中度肝纤维化;F3,进展期肝纤维化;*对于代偿期肝硬化患者,由于现有安全性数据有限,需要个体化治疗和密切监测;#在GLP-1RA中,目前仅有司美格鲁肽在针对MASH组织学结果的Ⅲ期随机对照试验中被报道可带来临床获益。SGLT2i,钠-葡萄糖共转运蛋白2抑制剂。

图1 糖尿病前期或糖尿病患者的MASLD治疗流程

Figure 1 MASLD treatment algorithm for individuals with prediabetes or diabetes

成为 MASLD 患者的优选治疗方案。

4.2.3.5 其他降糖药 包括二甲双胍、胰岛素、磺脲类、二肽基肽酶4抑制剂、格列奈类及阿卡波糖等其他降糖药,可能无法改善 MASH 的病理变化,且尚未经肝活检试验验证。

4.2.4 1型糖尿病与 MASLD 1型糖尿病患者中,MASLD 的患病率随肥胖程度增加而升高,且与胰岛素抵抗、高血糖密切相关。建议仅对伴有危险因素(如肥胖、转氨酶水平升高或肝脂肪变性)的患者进行肝纤维化筛查。治疗方案应以减重和优化胰岛素为主,其他降糖药的疗效尚未明确。

4.2.5 MASH 的药物治理 瑞司美替罗是一种选择性甲状腺激素受体 β (THR- β)激动剂,于2024年初获批用于治疗伴有 F2~F3 期肝纤维化的 MASH 患者。该药物对主要在肝脏、肾脏、垂体和脑组织表达的 THR- β 亚型具有高度选择性,可最大程度地减少心脏和骨骼组织中 THR- α 相关的副作用。其通过增强线粒体功能等机制减少肝脂肪变性。常见不良反应包括恶心、呕吐和腹泻。瑞司美替罗可能降低游离甲状腺素水平,同时使性激素结合球蛋白(SHBG)升高2~3倍。SHBG 的升高可能加重临界或显性性腺功能减退(因降低游离睾酮水平),但其长期临床意义尚不明确。AASLD 建议,治疗前应检测甲状腺功能。治疗期间甲状腺功能的监测应基于临床判断,部分 III 期试验受试者需调整剂量或开始左甲状腺素治疗。对于出现症状的老年患者或 MASLD 患者,应参照指南建议评估性腺功能。

目前关于瑞司美替罗与常用合并症药物(如吡格列酮、GLP-1RA 或 GIP/GLP-1 双激动剂)联用的临床数据有限。对于肥胖合并 2 型糖尿病患者,应优先优化生活方式,并选择合适的药物治疗方案(如 GLP-1RA、吡格列酮或其联合方案,或具有潜在脂肪性肝炎获益的替尔泊肽)。瑞司美替罗的加用应由肝病专科医生在多学科团队协作下,综合评估成本效益并进行个体化决策后实施,同时遵循 AASLD 最新监测指南。

5 组建多学科团队的必要性

在 2 型糖尿病合并 MASLD 管理中,初级保健医生是核心枢纽,负责组建并领导包含营养师等的多学科团队,实施全流程管理;内分泌科医生处于识别和治疗前线,负责高风险人群筛查及相关内分泌疾病识别;肥胖管理方案以减重为核心,结合多种方式应对 2 型糖尿病、肥胖和 MASLD 相互交织问题;注册营养师提供针对性的营养建

议并参与评估;行为矫正团队提供生活方式干预支持;胃肠病/肝病专家负责疾病分期、制定治疗方案等,并处理肝硬化相关事宜(如联合内分泌科处理合并症)。

6 肝硬化患者的糖尿病管理

肝硬化会加重胰岛素抵抗和葡萄糖耐量异常,导致严重低血糖及全因死亡率显著升高(图 2)。GLP-1RA、SGLT2i 和噻唑烷二酮类药物可降低相关风险,其中部分降糖药物(如 GLP-1RA、吡格列酮)还能改善脂肪性肝炎或延缓肝纤维化进展。然而,目前尚缺乏优化血糖以预防肝硬化的有力证据。

糖尿病在肝硬化患者中的诊断存在诸多挑战,口服葡萄糖耐量试验可辅助诊断。血糖管理应依据肝硬化分期调整,失代偿期患者的血糖控制目标可适当放宽。多学科团队管理是治疗的金标准,需结合生活方式干预与药物治疗。

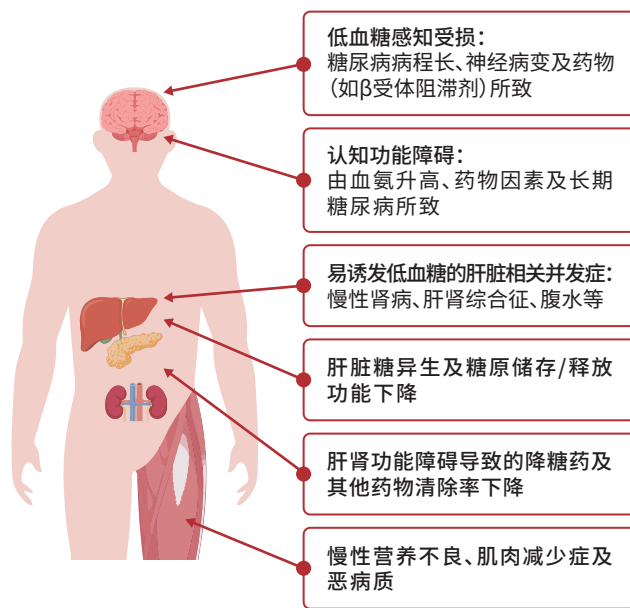


图 2 肝硬化相关危险因素导致的低血糖感知受损
Figure 2 Impaired awareness of hypoglycemia from risk factors in cirrhosis

7 糖尿病与 HCC

2 型糖尿病与 HCC 风险独立相关,可使 HCC 发病风险增加 2~4 倍。糖尿病合并 MASLD 患者是 HCC 高风险人群,但由于其绝对发病风险较低且个体差异较大,因此不建议对无肝硬化的糖尿病合并 MASLD 患者进行 HCC 筛查。对于已出现糖尿病并发症、血糖控制不佳及 FIB-4 评分较高的患者,应密切监测肝硬化风险。改善

血糖管理对降低HCC负担的效果仍有待验证,现有证据显示二甲双胍可降低HCC发生率,但与磺脲类药物或胰岛素联用则可能增加风险。

8 酒精摄入与肝脏健康

肝硬化患者的初始评估应包括酒精摄入量的评估。酒精与肥胖、糖尿病具有协同作用,可加重胰岛素抵抗,其危害程度与糖尿病的微血管并发症及心血管疾病相当。多学科协作等可改善此类患者预后。酒精摄入会增加肝损伤、肝硬化的风险,糖尿病合并慢性肝病者应戒酒。轻中度饮酒可能促进病情进展,重度饮酒还可能增加2型糖尿病的发病风险。酒精摄入存在明确分级,且可能影响血糖控制。需进一步明确酒精类型、饮用模式、频率和持续时间对糖尿病合并肝病患者的综合影响。

9 结语

糖尿病前期或2型糖尿病成年患者是发生MASLD的高危人群。约20%的2型糖尿病患者存在临床显著肝纤维化,并因患有高风险MASH而导致肝硬化可能性增加,这已成为美国肝移植的主要原因之一。MASLD还与HCC、肝外恶性肿瘤及心血管疾病风险增加相关。

对于糖尿病前期或2型糖尿病患者,推荐采用两步法(FIB-4联合VCTE-LSM)进行风险分层,以评估其是否患有伴临床显著肝纤维化或肝硬化的高风险MASH。本

共识报告强调,及时识别和规范管理可阻止糖尿病前期及2型糖尿病患者的肝纤维化进展至肝硬化,其临床重要性已与糖尿病微血管并发症(视网膜病变、肾病或神经病变)和心血管疾病的防治相当。

通过建立多学科协作团队、提升临床医生的认知与实践能力、加强患者教育、优化诊疗模式及完善公共卫生政策,旨在推动临床实践的转变,从而改善糖尿病合并MASLD患者的预后和生活质量。

利益冲突声明: 本文不存在任何利益冲突。

作者贡献声明: 朱小鹏负责翻译;高鑫负责审校。

参考文献:

- [1] CUSI K, ABDELMALEK MF, APOVIAN CM, et al. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) in people with diabetes: The need for screening and early intervention. A consensus report of the American Diabetes Association[J]. Diabetes Care, 2025, 48(7): 1057-1082. DOI: 10.2337/dci24-0094.

收稿日期: 2025-08-04;录用日期: 2025-08-19

本文编辑: 林姣

引证本文: ZHU XP, GAO X. An excerpt of the consensus report of the American Diabetes Association on the need for screening and early intervention of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in people with diabetes (2025 edition)[J]. J Clin Hepatol, 2025, 41(10): 1999-2004. 朱小鹏, 高鑫. 《2025年美国糖尿病学会共识报告:糖尿病患者代谢功能障碍相关脂肪性肝病的筛查和早期干预》摘译[J]. 临床肝胆病杂志, 2025, 41(10): 1999-2004.

· 国外期刊精品文章简介 ·

Hepatology | 血浆FSTL-1作为进展期肝纤维化患者的无创诊断生物标志物

肝纤维化已成为全球重要的公共健康问题。作为一个动态的分子、细胞与组织过程,肝纤维化可分为不同的临床阶段,其中早期识别和干预对于改善患者预后尤为关键。因此,寻找新的无创诊断生物标志物具有重要意义。卵泡抑素样蛋白1(FSTL-1)是一种分泌型糖蛋白,已被证实肝纤维化中通过PKM2介导的巨噬细胞重编程发挥促纤维化作用,但其在临床诊断中的应用价值仍不清晰。

2025年9月,南京医科大学第一附属医院肝胆中心饶建华团队与中国门静脉高压联盟(CHESS)创始人、国家高层次人才祁小龙团队在Hepatology发表最新成果,系统评估了血浆FSTL-1在进展期肝纤维化诊断中的作用。研究纳入超过500例受试者,建立了试验队列和验证队列,结果显示血浆FSTL-1可准确识别和排除进展期肝纤维化,诊断性能优于FIB-4、APRI等传统工具,显著减少了对肝活检的依赖。

摘译自 LI W, CHI Y, XIAO X, et al. Plasma FSTL-1 as a noninvasive diagnostic biomarker for patients with advanced liver fibrosis[J]. Hepatology, 2025, 82(3): 669-682. DOI: 10.1097/HEP.0000000000001167.

(南京医科大学第一附属医院肝胆中心 池涌泉 报道)