

doi:10.3969/j.issn.1005-3697.2023.01.014

❖ 临床研究 ❖

2 型糖尿病合并非酒精性脂肪肝患者血清维生素 D 与肝脂肪含量的关系

马小慧¹, 吉鹏飞², 张新乐³, 杨红燕¹

(包头市中心医院, 1. 内分泌科; 2. 消化科, 内蒙古 包头 014000; 3. 鄂尔多斯市达拉特旗人民医院超声科, 内蒙古 鄂尔多斯 014300)

【摘要】目的: 探讨 2 型糖尿病 (T2DM) 合并非酒精性脂肪肝 (NAFLD) 患者血清维生素 D [25-(OH)D₃] 与肝脂肪含量的关系。**方法:** 137 例 T2DM 合并 NAFLD 患者, 根据患者 25-(OH)D₃ 水平将其分为 4 组, 分别为 A 组 (>75 nmol/L, n=40)、B 组 (>50 且 ≤75 nmol/L, n=36)、C 组 (>25 且 ≤50 nmol/L, n=31) 及 D 组 (≤25 nmol/L, n=30)。观察并比较治疗前后各组患者糖化血红蛋白 (HbA_{1c})、血脂、SUA、肝功能、胰岛素抵抗指数 (HOMA-IR)、超敏 C 反应蛋白 (hs-CRP)、受控衰减参数 (CAP) 及肝脏硬度值 (LSM) 水平, 并采用 Spearman 法分析 25-(OH)D₃ 水平与各临床指标相关性。**结果:** 治疗前, 各组患者 HbA_{1c}、TG、TC、LDL-C、SUA、ALB、ALT、HOMA-IR 及 hs-CRP 水平相比, 从低到高分别为 A 组、B 组、C 组及 D 组, HDL-C 水平从低到高分别为 D 组、C 组、B 组及 A 组 ($P < 0.05$); 治疗后, B 组、C 组及 D 组 HDL-C 水平均较治疗前高, 其余指标均较治疗前低 ($P < 0.05$); 各组患者 CAP 及 SLM 水平相比, 从低到高依次为 A 组、B 组、C 组及 D 组 ($P < 0.05$); 患者 25-(OH)D₃ 水平与 HbA_{1c}、TG、TC、LDL-C、SUA、ALB、ALT、HOMA-IR、hs-CRP、CAP 及 SLM 水平呈负相关 ($P < 0.05$), 与 HDL-C 水平呈正相关 ($P < 0.05$)。**结论:** T2DM 合并 NAFLD 患者血清 25-(OH)D₃ 水平与肝脏脂肪含量密切相关, 当患者缺乏 25-(OH)D₃ 时, 可能造成患者血糖及血脂等控制不良, 将促进患者肝脏脂肪堆积, 并促进肝纤维化进展, 同时将提高患者发生高尿酸血症风险, 而给予 25-(OH)D₃ 治疗, 将有利于改善患者各项临床指标。

【关键词】 2 型糖尿病; 非酒精性脂肪肝; 维生素 D; 肝脂肪含量

【中图分类号】 R575.5; 587.1 **【文献标志码】** A

Relationship between serum vitamin D and liver fat content in patients with type 2 diabetes mellitus complicated with nonalcoholic fatty liver disease

MA Xiao-hui¹, JI Peng-fei², ZHANG Xin-le³, YANG Hong-yan¹

(1. Department of Endocrinology; 2. Department of Gastroenterology, Baotou Central Hospital, Baotou 014000; 3. Department of Ultrasound, Dalat Banner People's Hospital, Ordos 014300, Inner Mongolia, China)

【Abstract】 Objective: To investigate the relationship between serum vitamin D [25-(OH)D₃] and liver fat content in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) complicated with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). **Methods:** 137 patients with T2DM and NAFLD were divided into 4 groups according to their 25-(OH)D₃ levels, group A (>75 nmol/L, n=40), group B (>50 and ≤75 nmol/L), n=36, group C (>25 and ≤50 nmol/L, n=31) and group D (≤25 nmol/L, n=30). The glycated hemoglobin (HbA_{1c}), blood lipid, SUA, liver function, insulin resistance index (HOMA-IR), high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), controlled attenuation parameter (CAP) and liver hardness value (LSM) level were observed and compared in each group before and after treatment. The Spearman method was used to analyze the correlation between the level of 25-(OH)D₃ and various clinical indicators. **Results:** Before treatment, compared with the levels of HbA_{1c}, TG, TC, LDL-C, SUA, ALB, ALT, HOMA-IR and hs-CRP in each group, from low to high, they were group A, group B, group C and group D, respectively. HDL-C levels from low to high were group D, group C, group B and group A ($P < 0.05$). After treatment, the levels of HDL-C in groups B, C and D were higher than those before treatment, and the other indexes were lower than those before treatment ($P < 0.05$). Compared with the levels of CAP and SLM in each group, the order from low to high was group A, group B, group C and group D ($P < 0.05$). The level of 25-(OH)D₃ in patients was negatively correlated with the levels of HbA_{1c}, TG, TC, LDL-C, SUA, ALB, ALT, HOMA-IR, hs-CRP, CAP and SLM ($P < 0.05$), and positively cor-

基金项目: 内蒙古自治区包头市医药卫生科技计划项目 (WJWKJ202008)

作者简介: 马小慧 (1982 -), 女, 硕士, 副主任医师。E-mail: maxiaohui-2009@163.com

通讯作者: 杨红燕。E-mail: 13848241913@163.com

related with the level of HDL-C ($P < 0.05$). **Conclusion:** The level of serum 25-(OH)D₃ in patients with T2DM combined with NAFLD is closely related to the content of liver fat. When the patient lacks 25-(OH)D₃, it may lead to poor control of blood sugar and blood lipids, which will promote the accumulation of liver fat and promote liver fibrosis progresses, and at the same time will increase the risk of hyperuricemia in patients, 25-(OH)D₃ treatment is beneficial to improve various clinical indicators of patients.

[Key words] Type 2 diabetes; Nonalcoholic fatty liver disease; Vitamin D; Liver fat content

非酒精性脂肪肝 (nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD) 为一种代谢性疾病, 可对患者肝功能造成损伤, 并且随着我国经济发展及国民饮食结构改变, 其发病率逐渐升高且呈年轻化趋势, 严重威胁我国国民身体健康^[1-3]。有研究^[4]表明, NAFLD 在糖尿病患者中发病率较普通患者高。2 型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus, T2DM) 患者长期处于高血糖状态下, 易造成患者发生血管内皮损伤等并发症, 严重者可导致致残及致死^[5]。并且有研究^[6]发现维生素 D [25-(OH)D₃] 缺乏与胰岛素抵抗、NAFLD 及高尿酸血症等密切相关, 同时 25-(OH)D₃ 对胰岛 β 细胞具有一定的调节作用, 对改善患者胰岛素抵抗水平及降低脂肪在肝脏堆积有一定帮助。故本研究探讨 T2DM 合并 NAFLD 患者血清 25-(OH)D₃ 与肝脂肪含量及血尿酸 (SUA) 的关系。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2020 年 11 月至 2021 年 11 月于包头市中心医院收治的 137 例 T2DM 合并 NAFLD 患者作为研究对象, 根据患者入院时 25-(OH)D₃ 水平分为 4 组, 分别为 A 组 (> 75 nmol/L, $n = 40$)、B 组 (> 50 且 ≤ 75 nmol/L, $n = 36$)、C 组 (> 25 且 ≤ 50 nmol/L, $n = 31$) 及 D 组 (≤ 25 nmol/L, $n = 30$)。诊断标准: (1) 25-(OH)D₃ $> (30$ ng/mL) 即为充足, 25-(OH)D₃ > 50 且 ≤ 75 nmol/L 即为不足, 25-(OH)D₃ > 25 且 ≤ 50 nmol/L 即为缺乏, 25-(OH)D₃ ≤ 25 nmol/L 即为严重缺乏^[7]; (2) 患者在任意时间测量血糖含量 ≥ 11.1 mmol/L, 患者空腹血糖 ≥ 7.0 mmol/L, 经葡萄糖耐量试验, 患者 2 h 血糖 ≥ 11.1 mmol/L, 排除其余类型糖尿病^[8]; (3) 经超声检测, 患者肝内管道结构未能显示清楚, 患者肝脏近场回声呈弥漫性增强, 并且回声较肾脏强, 患者肝脏远场回声呈逐渐衰减状, 满足以上两点即可确诊^[9]。纳入标准: (1) 患者及其家属知情同意; (2) 经诊断, 确诊为 T2DM 合并 NAFLD; (3) 患者治疗依从性较好; (4) 患者临床资料完整; (5) 患者年龄 ≥ 18 岁。排除标准: (1) 患有精神类疾病或无法正常沟通者; (2) 胃大部分切除术后者; (3) 既往或正在服用活性 25-(OH)D₃ 或口服对 25-(OH)D₃、钙磷代谢有影响的药物者; (4) 男性饮酒含乙醇量每周 ≥ 140 g (女性 ≥ 70 g);

(5) 近 3 个月服用过影响肝功能、血脂或脂肪肝的药物者。A 组男性 22 例, 女性 18 例, 年龄 (52.25 ± 9.75) 岁; B 组男性 21 例, 女性 15 例, 年龄 (51.42 ± 9.58) 岁; C 组男性 18 例, 女性 13 例, 年龄 (53.19 ± 9.68) 岁; D 组男性 16 例, 女性 14 例, 年龄 (52.50 ± 9.66) 岁。比较各组患者性别及年龄等一般资料, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。本研究经医院伦理委员会审批。

1.2 检测方法

所有患者均于入院第 2 天清晨在空腹状态下抽取外周静脉血 5 mL, 静置后离心 10 min, 3 000 r/min, 取上清液, 并采用 25-(OH)D₃ 测定试剂盒 (威海纽普生物技术有限公司, 型号 25T) 测定各组患者 25-(OH)D₃ 水平, 随后根据不同 25-(OH)D₃ 水平进行分组。随后采用贝克曼 DXI-800 全自动化学发光仪及西门子 2400 全自动仪检测各组患者糖化血红蛋白 (HbA_{1c})、血脂 [甘油三酯 (TG)、血清总胆固醇 (TC)、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C) 及低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)]、SUA 及肝功能指标 [白蛋白 (ALB)、丙氨酸氨基转移酶 (ALT) 及白蛋白/球蛋白 (A/G)]。

1.3 观察指标

采用稳态模型评估法判断各组患者胰岛素抵抗指数 (HOMA-IR), $HOMA-IR = \text{空腹胰岛素} \times \text{空腹血糖} / 22.5$; 并采用特定蛋白分析仪 PA-990 (上海寰熙医疗器械有限公司, 型号: PA-990) 测定各组患者超敏 C 反应蛋白 (hs-CRP) 水平。

在检查前嘱咐各组患者戒酒 1 周, 并在检查当日空腹状态下, 以平卧位, 采用 Fibroscan502 仪器检测各组患者受控衰减参数 (CAP) 及肝脏硬度值 (liver stiffness measurement, LSM) 水平; 检测时选取 1 个检测点, 并以仪器在患者肝脏区域激发 10 次有效弹性波, 随后经仪器自动生成 CAP 及 LSM 值。

检测完成后, 采用口服维生素 D 滴剂 (山东达因海洋生物制药股份有限公司) 进行治疗, 2 次/d, 1 粒/次, 早饭及晚饭后服用, 治疗 6 个月后进行随访, 观察各组患者 HbA_{1c}、血脂、SUA、肝功能、HOMA-IR 及 hs-CRP 水平变化情况。

1.4 统计学分析

采用 SPSS 21.0 软件进行数据统计分析。计量数据资料以 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组内比较采用配对 t 检验,

多组间指标采用单因素方差分析;计数资料以 $[n(%)]$ 表示,组间比较采用 χ^2 检验;25-(OH)D3水平与各临床指标相关性采用Spearman法分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 治疗前后各组患者 HbA1c、血脂及 SUA 情况比较

表1 治疗前后各组患者 HbA1c、血脂及 SUA 情况比较($\bar{x} \pm s$)

组别	HbA1c (%)		TG (mmol/L)		TC (mmol/L)		HDL-C (mmol/L)		LDL-C (mmol/L)		SUA ($\mu\text{mol/L}$)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
A组($n=40$)	8.12 \pm 1.88	8.06 \pm 1.75	1.89 \pm 0.42	1.77 \pm 0.27	3.82 \pm 0.65	3.67 \pm 0.70	1.33 \pm 0.12	1.29 \pm 0.07	1.95 \pm 0.32	1.86 \pm 0.42	298.62 \pm 41.35	282.45 \pm 33.63
B组($n=36$)	9.36 \pm 1.42	8.04 \pm 1.53*	2.17 \pm 0.33	1.80 \pm 0.23*	4.24 \pm 0.84	3.77 \pm 0.61*	1.16 \pm 0.21	1.30 \pm 0.12*	2.29 \pm 0.55	1.90 \pm 0.37*	325.41 \pm 30.26	285.58 \pm 40.06*
C组($n=31$)	11.55 \pm 2.06	8.10 \pm 1.90*	2.46 \pm 0.37	1.75 \pm 0.30*	4.72 \pm 1.03	3.72 \pm 0.66*	0.92 \pm 0.19	1.33 \pm 0.09*	2.54 \pm 0.83	1.88 \pm 0.33*	350.74 \pm 33.27	296.38 \pm 38.65*
D组($n=30$)	13.21 \pm 2.28	8.16 \pm 1.62*	2.70 \pm 0.26	1.83 \pm 0.25*	5.48 \pm 1.21	3.80 \pm 0.54*	0.75 \pm 0.27	1.31 \pm 0.10*	2.97 \pm 0.78	1.94 \pm 0.40*	378.16 \pm 36.29	293.11 \pm 35.71*
F值	45.691	0.032	33.713	0.561	19.67	0.282	56.879	1.090	15.855	0.270	31.221	1.053
P值	<0.001	0.992	<0.001	0.642	<0.001	0.838	<0.001	0.356	<0.001	0.847	<0.001	0.372

* $P < 0.05$,与同组治疗前比较。

2.2 治疗前后各组患者肝功能情况比较

治疗前、后,各组患者A/G水平相比,差异均无统计学意义($P > 0.05$);治疗前,ALB及ALT水平相比,从低到高依次为A组、B组、C组及D组,差

治疗前,各组患者HbA1c、TG、TC、LDL-C及SUA水平相比,从低到高分别为A组、B组、C组及D组,差异有统计学意义($P < 0.05$);HDL-C水平从低到高分别为D组、C组、B组及A组;治疗6个月后,B组、C组及D组HDL-C水平均较治疗前升高,其余指标较治疗前降低,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表1。

异有统计学意义($P < 0.05$);治疗6个月后,B组、C组及D组ALB及ALT水平与治疗前相比均有所降低($P < 0.05$),但各组组间比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表2。

表2 治疗前后各组患者肝功能情况比较($\bar{x} \pm s$)

组别	ALB (g/L)		ALT (U/L)		A/G	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
A组($n=40$)	36.27 \pm 5.74	34.52 \pm 6.13	32.05 \pm 7.42	30.17 \pm 5.84	1.46 \pm 0.25	1.48 \pm 0.24
B组($n=36$)	40.26 \pm 6.33	35.25 \pm 5.48*	36.64 \pm 5.98	31.20 \pm 6.43*	1.43 \pm 0.23	1.45 \pm 0.20
C组($n=31$)	43.38 \pm 4.59	35.68 \pm 5.41*	40.21 \pm 6.06	30.77 \pm 7.10*	1.40 \pm 0.22	1.39 \pm 0.22
D组($n=30$)	46.45 \pm 7.42	36.10 \pm 6.04*	43.34 \pm 6.41	31.92 \pm 6.36*	1.38 \pm 0.19	1.43 \pm 0.21
F值	17.051	0.479	19.128	0.452	0.503	1.03
P值	<0.001	0.698	<0.001	0.716	0.681	0.382

* $P < 0.05$,与同组治疗前比较。

2.3 治疗前后各组患者 HOMA-IR 及 hs-CRP 水平比较

治疗前,各组患者HOMA-IR及hs-CRP水平相比,从低到高依次为A组、B组、C组及D组,差异有统计学意义($P < 0.05$);治疗6个月后,B组、C组及D组HOMA-IR及hs-CRP水平均较治疗前降低($P < 0.05$),但各组组间比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表3。

2.4 各组患者 CAP 及 SLM 水平比较

各组患者CAP及SLM水平相比,从低到高依次为A组、B组、C组及D组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表4。

表3 治疗前后各组患者 HOMA-IR 及 hs-CRP 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	HOMA-IR		hs-CRP (mg/mL)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
A组($n=40$)	1.80 \pm 0.76	1.52 \pm 0.69	9.52 \pm 0.43	9.35 \pm 0.39
B组($n=36$)	2.16 \pm 0.62	1.68 \pm 0.71*	9.78 \pm 0.36	9.45 \pm 0.41*
C组($n=31$)	2.47 \pm 0.58	1.72 \pm 0.70*	10.15 \pm 0.51	9.37 \pm 0.35*
D组($n=30$)	2.82 \pm 0.74	1.79 \pm 0.65*	10.59 \pm 0.64	9.49 \pm 0.40*
F值	13.914	0.982	30.939	0.965
P值	<0.001	0.403	<0.001	0.411

* $P < 0.05$,与同组治疗前比较。

表 4 各组患者 CAP 及 SLM 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	CAP (dB/m)	SLM (KPA)
A 组(n=40)	256.48 ± 30.12	7.24 ± 1.53
B 组(n=36)	271.19 ± 33.25*	7.90 ± 1.28*
C 组(n=31)	288.48 ± 36.93**	8.51 ± 1.12**
D 组(n=30)	308.47 ± 39.65** ^Δ	9.36 ± 2.01** ^Δ
F 值	14.170	12.180
P 值	<0.001	<0.001

*P<0.05,与 A 组比较;#P<0.05,与 B 组比较;ΔP<0.05,与 C 组比较。

2.5 25-(OH)D3 水平与各项临床指标相关性分析

根据患者 25-(OH)D3 水平进行赋值:A 组为 4,B 组为 3,C 组为 2,D 组为 1,采用 Spearman 法进行相关性分析。结果显示,患者 25-(OH)D3 水平与 HbA1c、TG、TC、LDL-C、SUA、ALB、ALT、HOMA-IR、hs-CRP、CAP 及 SLM 水平呈负相关(P<0.05),与 HDL-C 水平呈正相关(P<0.05),与 A/G 水平无相关性(P>0.05)。见表 5。

表 5 25-(OH)D3 水平与各项临床指标相关性分析($\bar{x} \pm s$)

指标	25-(OH)D3 水平	
	r 值	P 值
HbA1c	-0.708	<0.001
TG	-0.670	<0.001
TC	-0.547	<0.001
HDL-C	0.767	<0.001
LDL-C	-0.519	<0.001
SUA	-0.639	<0.001
ALB	-0.517	<0.001
ALT	-0.536	<0.001
A/G	0.122	0.156
HOMA-IR	-0.471	<0.001
hs-CRP	-0.622	<0.001
CAP	-0.485	<0.001
SLM	-0.441	<0.001

3 讨论

NAFLD 在 T2DM 群体中检出率较高,并且将随着患者病情进展,对患者肝脏造成损伤,严重者可引发非酒精性脂肪性肝炎及相关肝硬化、肝癌等病症,危害患者生命安全^[10-11]。NAFLD 及 T2DM 关系密切,当患者发生 T2DM 时,其机体血糖长期处于高水平状态,从而将造成多余葡萄糖即可转化为脂肪在肝脏内堆积,进而导致肝细胞脂肪变性、坏死凋亡;而当患者发生 NAFLD 时,其机体胰岛素抵抗和脂质代谢紊乱亦可加剧糖代谢紊乱,从而导致患者空腹糖耐受受损,造成患者发生或加重 T2DM 病症,进而二者之间形成恶性循环,促使患者病症恶化^[12-14]。有研究^[15-16]表明,肝脏不仅在控制糖代谢方面起到

重要作用,亦是生成 25-(OH)D3 的场所,而 T2DM 患者机体内 25-(OH)D3 水平较低,提示 25-(OH)D3 缺乏可能与 T2DM 及 NAFLD 等病症密切相关。

结果显示,治疗前,各组患者 HbA1c、TG、TC、HDL-C、LDL-C 及 SUA 水平相比,从低到高分别为 A 组、B 组、C 组及 D 组;治疗 6 个月后,B 组、C 组及 D 组各指标均较治疗前降低,该结果与李颖等^[17-18]研究结果相似。分析原因可能为 25-(OH)D3 可与靶细胞上特异性受体结合,从而提高靶细胞内第二信使 Ca²⁺ 浓度,并加快细胞内信号通路传导,达到提高胰岛素分泌量及敏感性作用,但当患者机体缺乏 25-(OH)D3,则造成患者血糖控制不佳,并促进患者胰岛素抵抗,进而加重患者病情。其次,治疗前,各组患者 ALB 及 ALT 水平相比,从低到高依次为 A 组、B 组、C 组及 D 组;治疗 6 个月后,B 组、C 组及 D 组 ALB 及 ALT 水平与治疗前相比均有所降低,与 Dong 等^[19]研究结果相似。分析原因可能为 ALB 及 ALT 水平可随患者肝功能恢复而降低,而 25-(OH)D3 缺乏,将造成患者胰岛素抵抗程度加重,从而促使血糖水平处于高水平状态,将造成脂肪在肝脏堆积,进而对患者肝脏细胞造成损害,影响患者肝功能。另一方面,治疗前,各组患者 HOMA-IR 及 hs-CRP 水平相比,从低到高依次为 A 组、B 组、C 组及 D 组。治疗 6 个月后,B 组、C 组及 D 组 HOMA-IR 及 hs-CRP 水平均较治疗前低。其中 HOMA-IR 水平可将随着患者胰岛素抵抗程度加深而升高,hs-CRP 水平可随着患者炎症反应加重而升高。说明 25-(OH)D3 缺乏越严重,患者胰岛素抵抗程度越高,机体炎症反应程度越严重。分析原因可能为氧化应激和炎性反应在胰岛素抵抗的发生过程中也起到重要作用,且 25-(OH)D3 可通过激活 Wnt/β-连环蛋白信号传导通路来降低胰岛细胞内氧化应激反应,同时可调节细胞内炎性因子水平。因此患者机体 25-(OH)D3 充足,则有利于降低胰岛素抵抗及炎症反应程度^[20]。另外,各组患者 CAP 及 SLM 水平相比,从低到高依次为 A 组、B 组、C 组及 D 组。其中 CAP 及 SLM 是基于瞬时弹性成像技术检测脂肪肝的一种新方法,利用振动控制瞬时弹性成像技术,评价肝脏脂肪变程度,可对患者脂肪含量及纤维化程度进行评价。且其水平均会随着患者病症加深而升高,说明 25-(OH)D3 缺乏越严重,患者肝脏脂肪含量越高,纤维化程度越深。分析原因可能为 25-(OH)D3 缺乏将增加患者胰岛素抵抗水平,从而造成机体血糖处于较高水平;并造成更多的葡萄糖转化为脂肪在肝脏堆积,引发脂代谢紊乱,进而加重患者肝脏纤维化进程。此外,经研究发现 25-(OH)D3

与患者血糖、血脂及多项临床指标密切相关。当患者 25-(OH)D₃ 缺乏,其 HbA_{1c}、TG、TC、LDL-C、SUA、ALB、ALT、HOMA-IR、hs-CRP、CAP 及 SLM 水平均会升高,而 HDL-C 水平将降低。

综上,T2DM 合并 NAFLD 患者血清 25-(OH)D₃ 水平与肝脏脂肪含量密切相关。当患者缺乏 25-(OH)D₃ 时,可能造成患者血糖及血脂等控制不良,将促进患者肝脏脂肪堆积,并促进肝纤维化进展,同时将提高患者发生高尿酸血症风险,而给予 25-(OH)D₃ 治疗,利于改善患者各项临床指标。

参考文献

- [1] 高美丽,赵宝生,周丽华. 肠道菌群调节治疗对非酒精性脂肪肝患者肝功能与血脂代谢的影响[J]. 川北医学院学报,2021,36(12):1597-1599,1608.
- [2] Abdelmalek MF. Nonalcoholic fatty liver disease: another leap forward[J]. Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology,2021,18(2):85-86.
- [3] Cotter TG, Rinella M. Nonalcoholic fatty liver disease 2020: the state of the disease[J]. Gastroenterology,2020,158(7):1851-1864.
- [4] Tomic D, Kemp WW, Roberts SK. Nonalcoholic fatty liver disease: current concepts, epidemiology and management strategies[J]. European Journal of Gastroenterology & Hepatology,2018,30(10):1103-1115.
- [5] 孙冠媛,王素莉,杨飞,等. 血清 Hcy、Lp-PLA₂ 水平与 2 型糖尿病患者微血管病变的相关性研究[J]. 川北医学院学报,2022,37(4):456-460.
- [6] Jinjuvadia R, Antaki F, Lohia P, et al. The association between non-alcoholic fatty liver disease and metabolic abnormalities in the united states population[J]. Journal of Clinical Gastroenterology,2017,51(2):160-166.
- [7] 游子萱,李校天. 维生素 D 在慢性肝病中的作用研究进展[J]. 临床误诊误治,2019,32(1):105-109.
- [8] 周莉萍. 龈沟液 sCD40L、sCXCL-16 和 PCT 水平预测 2 型糖尿病发生慢性牙周炎的临床价值[J]. 检验医学与临床,2022,19(14):1912-1916,1921.
- [9] 桑梦珠,吴克俭,李平静,等. 非酒精性脂肪肝患者的 ALT 水平及其影响因素和应用价值分析[J]. 医学研究杂志,2021,50(4):99-105.
- [10] Powell EE, Wong VW, Rinella M. Non-alcoholic fatty liver disease[J]. Lancet,2021,397(10290):2212-2224.
- [11] 孙娜,何明海,杨文翔,等. 血清 25-羟维生素 D-3 与 2 型糖尿病合并非酒精性脂肪肝患者糖代谢、肝功能及病情进展的相关性[J]. 实用临床医药杂志,2022,26(1):89-94.
- [12] Simeone JC, Bae JP, Hoogwerf BJ, et al. Clinical course of nonalcoholic fatty liver disease: an assessment of severity, progression, and outcomes[J]. Clinical Epidemiology,2017,9(3):679-688.
- [13] 丁锐锋,黄帅,吴倩,等. 新发 2 型糖尿病伴非酒精性脂肪肝与血清 D-二聚体、CRP 及血小板参数的相关性研究[J]. 临床和实验医学杂志,2021,20(5):489-492.
- [14] Cariou B, Byrne CD, Loomba R, et al. Nonalcoholic fatty liver disease as a metabolic disease in humans: a literature review[J]. Diabetes Obesity & Metabolism,2021,23(5):1069-1083.
- [15] 凡军芳,胡静,耿旭,等. 2 型糖尿病患者肝脏受控衰减参数与血清 25-羟维生素 D 的相关性[J]. 中华全科医学,2021,19(5):794-797.
- [16] Choi DH, Jung CH, Mok JO, et al. Nonalcoholic fatty liver disease and abdominal fat accumulation according to vitamin D status in patients with type 2 diabetes[J]. Journal of Obesity Metabolic Syndrome,2018,27(1):53-60.
- [17] 李颖,曹文富,李金蝶. 参麦兰苈汤对 2 型糖尿病合并非酒精性脂肪肝肝脏脂肪含量及肝纤维化的影响[J]. 中华中医药学刊,2022,40(6):144-148.
- [18] 岳峰,高云,刘雯,等. 2 型糖尿病中青年男性胆固醇水平与骨代谢的相关性[J]. 山东第一医科大学(山东省医学科学院)学报,2022,43(8):605-608.
- [19] Dong BN, Zhou Y, Wang W, et al. Vitamin D receptor activation in liver macrophages ameliorates hepatic inflammation, steatosis, and insulin resistance in mice[J]. Hepatology,2020,71(5):1559-1574.
- [20] Tang LY, Fang W, Lin JR, et al. Vitamin D protects human melanocytes against oxidative damage by activation of Wnt/ β -catenin signaling[J]. Laboratory Investigation,2018,98(12):1527-1537.

(收稿日期:2022-09-08

修回日期:2022-09-29)