实用中医内科杂志
JOURNAL OF PRACTICAL TRADITIONAL CHINESE INTERNAL MEDICINE
Jun. 2024
Vol. 38 No. 6

省级项目路演

DOI:10.13729/j.issn.1671-7813.Z20231132

非酒精性脂肪肝发病的影响因素及预防调摄

陈朦朦[1],吕冠华[2]
(1.辽宁中医药大学,辽宁 沈阳 110847;2.辽宁中医药大学附属第二医院,辽宁 沈阳 110034)

摘要:非酒精性脂肪肝(NAFLD)是国际常见的慢性肝病之一,且近年来发病率持续上升,其发病机制复杂,目前尚没有完全清楚。NAFLD与不良的膳食结构、缺乏运动、代谢综合征(肥胖、2型糖尿病、高血压病、高血脂等)的危险因素有关,通过实施生活预防调摄,包括饮食干预、运动干预及健康教育,不仅可降低NAFLD的发病率,还可提高NAFLD的逆转率,有效促进病情康复。

关键词:非酒精性脂肪肝;影响因素;预防调摄
中图分类号:R575.5 **文献标志码**:A **文章编号**:1671-7813(2024)06-0096-05

Influencing Factors and Preventive Measures of Non-alcoholic Fatty Liver Disease

CHEN Mengmeng[1], LYU Guanhua[2]
(1. Liaoning University of Traditional Chinese Medicine, Shenyang 110847, Liaoning, China;
2. The Second Affiliated Hospital of Liaoning University of Trational Chinese Medicine, Shenyang 110034, Liaoning, China)

Abstract: As one of the common chronic liver diseases in the world, the incidence rate of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) has continued to rise in recent years. Its pathogenesis is complex and has not yet been fully clarified. NAFLD is related to poor dietary structure, lack of exercise and risk factors of metabolic syndrome (obesity, type 2 diabetes, hypertension, hyperlipidemia, etc.). Through the implementation of life prevention and adjustment, including diet intervention, exercise intervention and health education, not only can reduce the incidence rate of NAFLD, but also can improve the reversal rate of NAFLD, and can effectively promote the recovery of the disease.

Keywords: non alcoholic fatty liver disease; influencing factors; preventive modulation

非酒精性脂肪肝(non-alcoholic fatty liver diease, NAFLD)是以肝脏中过多脂肪的不良堆积为主要的代谢综合征,初期为非酒精性单纯性脂肪肝(NAFL)和非酒精性脂肪性肝炎(NASH),后期部分患者可发展为肝硬化及肝纤维化所致的肝细胞癌等[1],约有10%~29%的NASH患者10年内可进展为肝硬化[2]。NAFLD的隐匿发病将引发更高的肝病感染致残率和病死率,对个人、家庭及医疗卫生系统将造成沉重负担[3]。由于NAFLD的发生机制尚未彻底明确,目前西医尚无有效的手段和特效药物[4]。早期NAFLD是个可逆的过程,通过早期诊断和干预可恢复至健康状态[5],生活方式预防是针对NAFLD病因治疗的主要手段。本研究拟从NAFLD的常见影响因素方面进行阐述,并从饮食、运动和健康教育三个方面提出预防调摄方法,以期为防治NAFLD提供参考。

1 NAFLD发病的影响因素

1.1 NAFLD膳食结构与生活方式

1.1.1 饮食 研究发现,饮食因素对NAFLD的发生有多方面的影响。代谢综合征的患者碳水化合物摄入过量与肝脏脂肪变性密切相关[6],肝新生脂肪是NAFLD发展的重要途径,尤其是果糖,已被证实为主要因素[7]。果糖与葡萄糖为同分异构体,但其代谢途径不同于葡萄糖,它几乎完全由肝脏代谢[8]。研究表明,饮料中含有大量果糖,与苏打水相比,饮用饮料与NAFLD发病率增呈正相关[9]。此外,高摄入量的膳食脂肪与NAFLD密切相关。其中,反式脂肪酸(trans fatty acid, TFA)对人体健康构成巨大威胁。TFA常见于青少年中流行的食品,如奶茶、冰淇淋、奶油蛋糕、油炸快餐等。血浆TFA在促进NAFLD产生潜在影响,而随着TFA水平的增加,NAFLD发生的可能性也将逐渐提高[10]。此外,多项研究证实了肌肉减少症与NAFLD间关系密切[11-12],维生素D摄入不足可能是存在的机制[13]。同时多种研究已证实,NAFLD病人的维生素D水平普遍较差,维生素D缺乏症是NAFLD产生和发展的独立风险原因[14]。

1.1.2 久坐和缺乏体育锻炼 研究表明,长期久坐的生活方式和缺乏体育锻炼是NAFLD发生的重要原因。通过运动改善脂代谢紊乱是影响肝脏脂类沉积的独立因素,并与体质量无关[15],特别是有氧运动可增强脂蛋白酶的活性,提高肌肉组织对脂肪酸和胆固醇的吸收与利用,从而促进脂类的运输、分解和排泄。运动还可以提升糖的利用率、降低血糖和游离脂肪酸(free fatty acid, FFA)的浓度,抑制FFA的氧化,减少其在肝脏中过度沉积[16]。另外,运动还有助于维持肠道菌群的动态平

基金项目:辽宁省名中医传承工作室建设项目(辽中医药发〔2022〕1号)
作者简介:陈朦朦(1997-),女,辽宁盘锦人,硕士在读,研究方向:中医内科(消化方向)。
通讯作者:吕冠华(1970-),男,河南宁陵人,主任医师,博士研究生导师,博士,研究方向:中医药治疗消化系统疾病的临床与机制。E-mail:809007025@qq.com。

衡以及抑制有害微生物菌群的增殖,从而减少其对肝细胞的损伤[17]。

1.2 NAFLD与肥胖的关系

肥胖是因能量代谢紊乱,机体以脂肪的形式囤积多余的热量以影响健康的一种状态。肥胖个体发生NAFLD的概率显著增加,因肥胖状态下易产生胰岛素抵抗(insulin resistance,IR)、FFA增多和各种细胞因子的异常表达,均可增加罹患NAFLD的风险[18]。PANG等[19]发现,体质量指数(body mass index,BMI)每升1个单位,患NAFLD的风险则增加1.25倍。FENG等[20]的研究发现,NAFLD的患病率占BMI≥24.0人群的72.9%。由于BMI仅根据身高与体质量测量体内的脂肪,不能反映局部脂肪堆积的情况[21]。腰臀比(waistip ratio,WHR)是衡量中心性肥胖(WHR≥0.9)更为精确的指标,即反映腹部脂肪堆积的金指标,这类脂肪多数堆积在肝脏中。BIRJANDI等[22]研究发现,WHR比BMI更能反映HDL-C和LDL-C水平,这表明测量中心性肥胖程度可更好地预测NAFLD的风险。

1.3 NAFLD与T2DM的关系

随着社会经济的深入发展,人们的工作方式和饮食结构也发生了巨大变化。在临床实践中,继发于2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus,T2DM)的NAFLD患者数量也在逐步增加。李丽文[23]曾对1098例T2DM患者的回顾性分析中发现,合病NAFLD的患病率为58.67%。YOUNOSSI等[24]在20个国家进行了观察性研究,共涉及约50 000例T2DM患者的荟萃分析显示,T2DM患者中NAFLD的患病率为55.5%。NAFLD与T2DM间为因果关系[25],一方面,由于NAFLD患者长期肝脏脂类的沉积会发生氧化应激反应和IR,导致循环内血糖升高最终诱发T2DM的发生[26]。另一方面,T2DM患者长期处于高血糖状态,过量未经消化吸收的葡萄糖转化为肝糖原,过多的肝糖原反过来积累为脂肪,最终导致肝细胞炎症甚至NFALD[27]。

1.4 NAFLD与高血压病的关系

高血压病是诱发NAFLD的重要危险因素,随血压水平的升高NAFLD的患病率也越大[28]。根据研究报告,NAFLD和NASH患者的高血压病患病率分别为39.3%和68.0%,显著高于普通人群中的高血压病患病率(29.0%)[29]。IR也是NAFLD疾病发生的另一个风险因素,BHAGAT等[30]的动物实验研究表明,IR会引起交感中枢神经系统的过度活跃,并增强动脉壁对去甲肾上腺素的吸收和血管交感紧张度,因此又可升高血压的水平。此外,NAFLD的发生和严重程度与高血压病密切相关[31],一项队列研究(411名患者)的综合分析中,评估了配对肝活检标本以检查NAFLD患者的纤维化进展率,结果发现高血压病的存在(OR为1.94,95% *CI* 为1.00~3.74)与进行性纤维化的发展呈正相关[32]。

1.5 NAFLD与血脂紊乱的关系

NAFLD往往伴有血脂紊乱,通常指TC、TG、LDL-C水平与正常值相比升高,保护因素HDL-C水平降低[33]。血脂紊乱可能由于IR引起的NAFLD患者脂质代谢异常,而大量脂肪沉积于肝脏,加速了NAFLD的发展[34]。其中,高三酰甘油血症普遍存在于NAFLD患者中[35],刘园等[36]以5415名体检对象为调查人群,调查结果显示,NAFLD组高脂血症患病率为83.78%,高三酰甘油血症人群患NAFLD的风险是血脂正常人群的4.499倍(95% *CI*:3.636~5.566)。

1.6 NAFLD与肠道菌群失衡的关系

近年来,关于肠道菌群与NAFLD的关系的研究日益成为热点。据有关专家,肠-肝轴[37]与NAFLD的发生和发展密不可分。当肠道黏膜受损时,可致使肠内细菌移位,细菌的鞭毛蛋白、脂多糖(LPS)、肽聚糖等抗原被Toll样受体(TLRs)和NOD样受体(NLRs)识别结合,引发免疫-炎症级联反应,加剧肠道黏膜屏障的损伤,促进NAFLD的发生和发展[38]。肠道菌群也能够通过胆碱转化为有毒的二甲胺和三甲胺,而二甲胺和三甲胺则会被进一步送至肝脏并转变为具有肝毒性的三甲胺N-氧化物,最终造成肝脏炎症和损伤[39]。此外,肠道菌群能够消化分解机体中单酶难以消化的多糖,最终发酵为短链脂肪酸(SCFAs),SCFAs是肠道菌群发酵的重要代谢产物[40],如丁酸盐可通过门静脉循环进入肝脏参与柠檬酸循环,促进糖原合成,减少葡萄糖氧化及增加肝糖原储存[41]。

2 NAFLD的预防调摄

NAFLD与肥胖和IR等因素密切相关,主要是由于不健康的生活方式诱发的疾病[42]。目前临床尚无有效方法和特效药物来治疗和预防NAFLD,对NAFLD患者主要采用综合干预,通过饮食和运动干预及健康教育的手段对其预防调摄,可适当程度上减轻体质量,达到肝脏组织学和肝脏酶学的改变,并对NAFLD具有积极的治疗作用。

2.1 NAFLD的营养干预治疗

2.1.1 热量限制 在NAFLD的饮食干预中,通过热量限制可降低BMI指数,改善糖脂代谢,从而缓解NAFLD病人的症状[43]。通常是依据NAFLD每日热能需求量,限制其膳食的总热量,有研究显示NAFLD每日总热量男性应限制在1500 kcal,女性应限制在1200 kcal[44]。地中海饮食,也被称抗炎饮食,是一种包括谷物、蔬菜、水果、豆类和橄榄油,在确保丰富的鱼类摄入,还需适度食用家禽、奶制品(奶酪和酸奶为主)以及少量摄入红肉、加工肉和甜食的膳食模式[45]。在减少脂肪占比的同时也限制了总热量的摄入,研究表明,长期使用地中海饮食对改善NAFLD相关危险因素和代谢综合征有显著效果[46]。

2.1.2 限制碳水化合物的摄入总量 限制碳水化合物饮食(LChD)基于肥胖碳水化合物—胰岛素模型假说,该模型表明,高血糖负荷碳水化合物会导致胰岛素水平升高,促进脂肪组织中的热量沉积,加剧饥饿和减少能量消耗,从而增加体质量[47]。LChD可改善NAFLD患者的脂质代谢,使肝内脂甘油三酯含量随体重的减轻显著降低[48-49]。目前,低碳标准方面没有达成普遍共识。有研究表明,每天碳水化合物摄入量不到全天总供能的40%,即为LChD[50]。美国糖尿病联盟报告指出,在人体平均摄入总热量不变的情况下,蛋白质和脂肪比例适当增加,碳水化合物摄入量<130g/d,此时身体在燃烧脂肪的过程中既不产生酮体,且饥饿感不高、安全性高[51]。值得注意的是,低碳水化合物高蛋白饮食(蛋白质供能30%~60%)在逆转细胞炎症方面也发挥着潜在的作用[52]。

2.1.3 限制饱和脂肪酸的摄入 饱和脂肪酸(SFA)主要来自动物脂肪中,如黄油、蛋黄、红肉,热带植物如可可油、椰子油、棕榈油等中也富含此类脂肪酸。SFA的高摄入量是TC、TG、LDL升高的主要原因[53]。大量摄入SFA会增加肝脏积聚的风险,可诱导脂性凋亡、内质网应激等多重途径引发肝功能障碍[54]。因此,对于NAFLD患者,建议SFA摄入不超过总能量10%[55]。而不饱和脂肪酸(UFA)与其他脂质饮食不同,已被

证明可降低血清 TC、LDL－C 和 TG 水平[56]。世界卫生组织建议 NAFLD 患者的饮食控制中以不饱和脂肪酸(UFA)代替 SFA,并建议每日摄入总能量 25% 的 UFA[57]。反式脂肪酸(TFA)的主要来源是植物油氢化加工而成[58],过量摄入 TFA 也会增加 LDL/HDL 比值增加及血清胆固醇,提升冠心病发生的风险性[59]。因此,应尽量控制 NAFLD 患者的饮食中 TFA 的摄入量。

2.2 NAFLD 的运动干预治疗

运动疗法是公认治疗 NAFLD 的有效非药物方法,且成本低、效果好、无危害。定期体育锻炼可以维持肠道菌群的动态平衡,抑制对肝细胞的损伤[60]。此外,运动可降低患者的血脂,控制体重及肝酶含量,增强机体对胰岛素的敏感性,并通过减缓肝组织病理进程来改善肝功能[61]。JACOB M. HAUS 等对 NASH 患者进行了一周的科学有氧运动,通过跑步机步行或慢跑的形式干预,结果显示,患者的血清 ALT 值显著降低[62]。不过也有报道称,高强度的短时间或低强的较长时间的有氧运动均能减少肝脏内脏脂肪[63],这说明运动持续时间及强度均很重要。每周锻炼三次以上可促进身体新陈代谢,改善器官功能,促进脂肪燃烧,避免脂肪在肝细胞中过度沉积[64]。对于肢体残缺、体质量超标、心肺功能低下缺乏耐力的 NAFLD 患者来说,无氧(抗阻)运动更值得推广。SHEIKHOLESLAMI VATANI 等[65]研究发现,阻力训练可明显下降受试者胆固醇和 LDL 水平[66],尽管不同形式的运动对 NAFLD 的影响相似,但有报道称,一旦停止这类锻炼,改善效果也会随之消失[67]。有氧游泳运动可预防 NAFLD 的发展,且运动时间越长,体质量减轻越显著,对 NAFLD 的恢复更有效[68]。

2.3 NAFLD 的健康教育

由于 NAFLD 患者该疾病相关专业知识普遍匮乏,仅靠传统宣教模式难以受到患者的重视,无法从根本上改变其生活方式。KH 健康教育能提高患者对疾病认知程度,更具有针对性、主动性及目标性。整合知信行模式(knowledge, attitude, belief, practice, KABP)和健康信念模式(health belief model, HBM)简称为 KH 健康教育模式[69]。其中,KABP 主要涵盖着获取知识、掌握知识与改变行为,强调在掌握足够健康知识后改变生活方式过程;HBM 则主要以心理学为背景,间接干预患者的健康行为。KH 健康教育模式以健康知识宣教及心理疏导为中心思想,帮助患者明确慢性病管理的问题导向。研究结论表明,经过 KH 健康教育模式的积极干预,NAFLD 患者 TC、TG、ALT 及 AST 水平均明显下降,生活质量明显改善,同时患者对健康知识的掌握程度和满意度均有所提高[70]。

综上所述,随着人们生活节奏加快,学习、工作压力空前,NAFLD 的发病率也在逐年攀升,从源头加以重视,积极预防是减少其发病率的关键。影响 NAFLD 发生的因素众多,本研究通过引导病患进行合理的饮食、适当的运动及健康教育,为预防和降低 NAFLD 的发生提供了有效的科学依据。

参考文献

[1] LI J, ZOU B, YEO Y H, et al. Prevalence, incidence, and outcome of non－alcoholic fatty liver disease in Asia, 1999－2019: a systematic review and meta－analysis [J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2019, 4(5): 389－398.

[2] CALDWELL S, ARGO C. The natural history of non－alcoholic fatty liver disease[J]. Dig Dis, 2010, 28(1): 162－168.

[3] 樊荣,马国华,于珊珊. 天麻多糖对高脂饮食诱导的非酒精性脂肪肝的保护作用[J]. 食品工业科技, 2022, 43(1): 381－391.

[4] 王梦瑶,黄志军. 非酒精性脂肪肝治疗新药研究进展[J]. 中国临床药理学杂志, 2018, 34(20): 2452－2455.

[5] KUMAR R, PRIYADARSHI R N, ANAND U. Non－alcoholic fatty liver disease: growing burden, adverse outcomes and as sociations [J]. J Clin Transl Hepatol, 2020, 8(1): 76－86.

[6] GEPNER Y, SHELEF I, SCHWARZFUCHS D, et al. Effect of Distinct Lifestyle Interventions on Mobilization of Fat Storage Pools[J]. Circulation, 2018, 137(11): 1143－1157.

[7] LECOULTRE V, EGLI L, CARREL G, et al. Effects of fructose and glucose overfeeding on hepatic insulin sensitivity and intrahepatic lipids in healthy humans [J]. Obesity (Silver Spring), 2013, 21(4): 782－785.

[8] TAPPY L, LE K A. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in zobesity [J]. Physiol Rev, 2010, 90(1): 23－46.

[9] MA J, FOX C S, JACQUES P F, et al. Suger－sweetened beverage, diet soda, and fatty liver disease in the Framingham Heart Study cohorts[J]. J Heptol, 2015, 63(2): 462－469.

[10] IBRAHIM A, NATRAJAN S, GHAFOORUNISSA R. Dietary trans－fatty acids alter adipocyte plasma membrane fatty acid composition and insulin sensitivity in rats [J]. Metabolism, 2005, 54(2): 240－246.

[11] LEE M J, KIM E H, BAE S J, et al. Age－Related Decrease in Skeletal Muscle Mass Is an Independent Risk Factor for Incident Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A 10－Year Retrospective Cohort Study[J]. Gut and liver, 2019, 13 (1): 67－76.

[12] YOUNOSSI Z M. Non－alcoholic fatty liver disease－A global public health perspective[J]. J Hepatol, 2019, 70 (3): 531－544.

[13] 淦达. 肌肉减少症与非酒精性脂肪肝及胆结石疾病的关系研究[D]. 杭州:浙江大学, 2020.

[14] CHUNGG E, KIM D, KWAK M S, et al. The serum vitamin D level is inversely correlated with nonalcoholic fatty liver disease[J]. Clinical Obesity, 2016, 6(2): 117－123.

[15] 李惠. 运动对高脂膳食大鼠脂代谢调节作用及机制的研究[D]. 扬州:扬州大学, 2014.

[16] 孙林,柏友萍,林伟其. 脂肪因子 Vaspin 在运动与甲鱼油对老年肥胖大鼠胰岛素抵抗的作用[J]. 中国应用生理学杂志, 2020, 36(5): 461－464.

[17] 盛佳智,弓腊梅. 运动对非酒精性脂肪肝患者肠道菌群的影响研究进展[J]. 生理科学进展, 2020, 51(1): 25－28.

[18] HSING J C, NGUYEN M H, YANG B, et al. Associations between body fat, muscle mass, and nonalcoholic fatty liver disease: a population－based study[J]. Hepatol Commun, 2019, 3(8): 1061－1072.

[19] PANG Q, ZHANG J Y, SONG S D, et al. Central obesity and nonalcoholic fatty liver disease risk after adjusting for body mass index [J]. World J Gastroenterol, 2015, 21(5): 1650－1662.

[20] FENG R N, DU S S, WANG C, et al. Lean－non－alcoholic fatty liver disease increases risk for metabolic disorders in a normal weight Chinesepopulation [J]. World J Gastroenterol, 2014, 20 (47): 17932－17940.

[21] YAN Y, LIU J, ZHAO X, et al. Regional adipose compartments confer different cardiometabolic risk in children and adolescents: the China child and adolescent cardiovascular health study[J]. Mayo Clin Proc, 2019, 94(10): 1974－1982.

[22] BIRJANDI M, AYATOLLAHI SM, POURAHMAD S, et al. Predic-

tion and diagnosis of non – alcoholic fatty liver disease(NAFLD) and identification of its associated factors using theclassification tree method[J]. Iran Red Crescent MedJ,2016,18(11):32858.

[23] 李丽文. 体检人群中2型糖尿病患者非酒精性脂肪肝的患病率和危险因素分析[J]. 医学食疗与健康,2022,20(3):117 – 120.

[24] YOUNOSSI Z M,GOLABI P,DE AVILA L,et al. The global epi – demiology of NAFLD and NASH in patients with type 2 diabetes:A systematic review and meta – analysis[J]. J Hep – atol,2019,71(4):793 – 801.

[25] TARGHER G,MARCHESINI G,BYRNE CD. Risk of type 2 dia – betes in patients with non – alcoholic fatty liver disease:Causal association or epiphenomenon[J]. Diabetes Metab,2016,42(3):142 – 156.

[26] DOMANSKI J P,PARK S J,HARRISION S A. Cardiovascular disease and nonalcoholic fatty liver disease:does histologic sever – ity matter[J]. Clin Gastroenterol,2012,46(5):427 – 430.

[27] DEGUISE MO,BARANELLO G,MASTELLA C,et al. Abnormal fatty acid metabolism is a core component of spinal muscular atrophy[J]. Ann Clin Transl Neurol,2019,6(8):1519 – 1532.

[28] ANENI E C,ONI E T,MARTIN S S,et al. Blood pressure is associated with the presence and severity of nonalcoholic fatty liver disease across the spectrum of cardiometabolic risk[J]. J Hypertens,2015,33(6)1207 – 1214.

[29] SHEKA A C,ADEYIO,THOMPSON J,et al. Nonalcoholic steatohepatitis:a review[J]. JAMA,2020,323(12):1175 – 1183.

[30] BHAGAT B,BURKE WJ,DHALLA NS. Insulin – induced enhancement of uptake of noradrenaline in atrial strips[J]. Br J Pharmacol,1981,74(2):325 – 332.

[31] 黄超原,赵志敏,李炜,等. 中医药通过 PPAR 相关通路干预非酒精性脂肪肝的实验研究[J]. 中国中医基础医学杂志,2023,29(12):2112 – 2116.

[32] SINGH S,ALLEN A M,WANG Z,et al. Fibrosis progression in nonalcoholic fatty liver vs nonalcoholic steatohepatitis:A systematic review and meta – analysis of paired – biopsy studies[J]. Clin Gastroenterol Hepatol,2015,13:643 – 654.

[33] ZHANG Q Q,LU L G. Nonalcoholic Fatty Liver Disease:Dys – lipidemia,Risk for Cardiovascular Complications,and Treat – ment Strategy[J]. J Hepatol,2015,3(1):78 – 84.

[34] DOYCHEVA I,PATEL N,PETERSON M,et al. Prognostic implication of liver his – tology in patients with nonalcoholic fatty liver disease in diabetes[J]. Diabetes Compl,2013,27(3):293 – 300.

[35] LIAO XH,CAO X,LIU J,et al. Prevalence and features of fatty liver detected by physical examination in Guangzhou[J]. World J Gastroenterol,2013,19:5334 – 5339.

[36] 刘园,贺鹞鹏,强艳,等. 某体检人群非酒精性脂肪肝的现状及其与高脂血症、肝功能异常的关系[J]. 宁夏医科大学学报,2015,37(3):267 – 271.

[37] MIURA KOUICHI,OHNISHI HIROHIDE. Role of gut microbiota and toll – like receptors in nonalcoholic fatty liver disease.[J]. World journal of gastroenterology,2014,20(23):7381 – 7391.

[38] BEGLEY M,GAHAN C G M,HILL C. The interaction between bacteria and bile.[J]. FEMS Microbiol Rev,2005,29(4):625 – 651.

[39] WANG Zeneng,KLIPFELL E,BENNETT B J,et al. Gut flora metabolism of phosphatidylcholine promotes cardiovascular disease.[J]. Nature,2011,472(7341):57 – 63.

[40] 王璐璇,刘玥宏,朱继开,等. 短链脂肪酸在疾病治疗中的研究进展[J]. 世界华人消化杂志,2017,25(13):1179 – 1186.

[41] GUILLOTEAU P,MARTIN L,EECKHAUT V,et al. From the gut to the peripheral tissues: the multiple effects of butyrate[J]. Nutr Res Rev,2010,23(2):366 – 384.

[42] POLYZOS S A,KOUNTOURAS J,MANTZOROS C S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease:from pathophysiology to therapeutics[J]. Metabolism,2018,92:82 – 97.

[43] LECHIEN JR,BOBIN F,MULS V,et al. Patients with acid,high – fat and low – protein diet have higher laryngopharyngeal reflux episodes at the impedance – pH[J]. Eur Arch Otorhino – laryngol,2020,277(2):511 – 520.

[44] 欧强. 非酒精性脂肪肝患者的科学饮食[J]. 家庭医学,2016(4):56 – 57.

[45] BACH – FAIG A,BERRY E M,LAIRON D,et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates[J]. Public Health Nutr,2011,14(12):2274 – 2284.

[46] GODOS J,FEDERICO A,DALLIO M,et al. Mediterranean diet and nonalcoholic fatty liver disease: molecular mechanisms of protection[J]. Int J Food SNutr,2017,68(1):18 – 27.

[47] LUDWIG D S, EBBELING C B. The Carbohydrate – Insulin Model of Obesity: Beyond "Calories In, Calories Out"[J]. JAMA Intern Med, 2018,178(8):1098 – 1103.

[48] RISI R,TOZZI R,WATANABE M. Beyond weight loss in nonalcoholic fatty liver disease:the role of carbohydrate restriction[J]. Curr Opin Clin Nutr Metab Care,2021,24:349 – 353.

[49] HASSANI ZADEH S,MANSOORI A,HOSSEINZADEH M. Relationship between dietary patterns and non – alcoholic fatty liver disease:a systematic review and meta – analysis[J]. J Gastroenterol Hepatol,2021,36:1470 – 1478.

[50] YORK LW,PUTHALAPATTU S,WU GY. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Low – Carbohydrate Diets[J]. Auuu Rev Nutr,2009,29: 365 – 379.

[51] BROUNS F. Overweight and diabetes prevention is a low – carbohydrate – high – fat diet recommendable[J]. Eur J Nutr, 2018,57(4):1301 – 1312.

[52] ATALLAH R,FILION K B,WAKIL S M,et al. Low Carbohydrate versus Isoenergetic Balanced Diets for Reducing Weight and Cardiovascular Risk: A Systematic Review and Meta – Analysis[J]. PLoS One,2014,9(7): 100652.

[53] KIRSTY T,JENNIFER K,PETER M,et al. Changes in lipids and inflammatory markers after consuming diets high in red meat or dairy for weeks[J]. Nutrients,2017,9(8):886.

[54] GAO F,CHEN J,ZHU H. A potential strategy for treating atherosclerosis:improving endothelial function via AMP – activated protein kinase[J]. Science China Life Science,2018(1):1 – 6.

[55] PEISCH S F, VAN BLARIGAN E L, CHAN J M, et al. Prostate cancer progression and mortality: a review of diet and lifestyle factors[J]. World urology,2017,35(6):867 – 874.

[56] LORENTE – CEBRIAN S, COSTA A G, NAVAS – CARRETERO S, et al. Role of omega – 3 fatty acids in obesity,metabolic syndrome, and cardiovascular diseases: a review of the evidence[J]. J Physiol Biochem,2013,69(3):633 – 651.

[57] SEKGALA M D, MCHIZA Z J, PARKER W, et al. Dietary Fiber Intake and Metabolic Syndrome Risk Factors among Young South African Adults[J]. NUTRIENTS,2018,10(4):504.

实用中医内科杂志
JOURNAL OF PRACTICAL TRADITIONAL CHINESE INTERNAL MEDICINE
Jun. 2024
Vol. 38 No. 6

DOI:10.13729/j.issn.1671-7813.Z20231220

基于数据挖掘分析中药熏洗促进混合痔术后创面愈合用药规律

秦诗媛[1],于永铎[2]
(1.辽宁中医药大学,辽宁 沈阳 110847;2.辽宁中医药大学附属第二医院,辽宁 沈阳 110034)

摘要:目的 运用数据挖掘分析临床应用中药熏洗促进混合痔术后创面愈合的用药规律。方法 收集中国知网(CNKI)、万方数据知识服务平台(WanFang Data)、维普中文期刊服务平台(VIP)以及中国生物医学文献数据库(CBM)2001年1月1日—2022年12月31日收录的中药熏洗促进混合痔术后创面愈合的临床研究文献,构建数据库;统计药物使用频次、性味归经、功效类别,并对药物进行关联规则分析、聚类分析。结果 共筛选出251首有效处方,涉及中药186味,使用频次前10味中药分别为苦参、黄柏、五倍子、大黄、芒硝、蒲公英、冰片、金银花、马齿苋和地榆;药性以寒、温为主,药味以苦、辛为主,归经以肝经、肺经为主;关联规则分析发现高频核心药对组合为苦参-地榆,3味药组合为苦参-五倍子-黄柏,聚类分析发现8组具有关联性的药物组合。结论 中药熏洗促进混合痔术后创面愈合多以消肿生肌、清热燥湿、清热解毒、活血化瘀为治法遣方用药,可供临床参考。

关键词:数据挖掘;中药熏洗;混合痔术后;创面愈合;用药规律
中图分类号:R266 **文献标志码**:A **文章编号**:1671-7813(2024)06-0100-04

Discussion on Medication Law of TCM Fumigating and Washing Promoting Wound Healing after Mixed hemorrhoid Based on Data Mining

QIN Shiyuan[1], YU Yongduo[2]
(1. Liaoning University of Traditional Chinese Medicine, Shenyang 110847, Liaoning, China;
2. The Second Affiliated Hospital of Liaoning University of Traditional Chinese Medicine, Shenyang 110034, Liaoning, China)

基金项目:辽宁省"兴辽英才计划"项目(XLYC2002002)
作者简介:秦诗媛(1998-),女,辽宁营口人,硕士在读,研究方向:中医药防治肛肠疾病。
通讯作者:于永铎(1971-),男,辽宁沈阳人,主任中医师、教授,博士研究生导师,博士,研究方向:中医药防治肛肠疾病。E-mail:yuyongduo@163.com。

[58] LI C, COBB L K, VESPER H W, et al. Global surveillance of trans-fatty acids[J]. Prev Chronic Dis, 2019(16):147.
[59] VALENZUELA C A, BAKER E J, MILES E A, et al. Eighteen carbon trans fatty acids and inflammation in the context of atherosclerosis[J]. Prog lipid Res, 2019(76):101009.
[60] 杨家越,杨恒,代耀,等.基于"湿、热、瘀"论治胆汁淤积性肝病的研究[J].中国中医基础医学杂志,2022,28(6):1009-1013,1018.
[61] 李志敏.行为干预对非酒精性脂肪肝患者血脂和体重的影响[J].中国乡村医药,2017,24(8):47-48.
[62] JACOB M. HAUS, THOMAS P. J. SOLOMON, et al. Improved hepatic lipid following com-position short-term exercise in nonalcoholic fatty liver disease[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2013, 98(7): 715-718.
[63] KEATING SE, HACKETT DA, PARKER HM, et al. Effect of aerobic exercise training dose on liver fat and visceral adiposity[J]. J Hepatol, 2015(65):174-182.
[64] 帅建,匡爱霞,王忠莉,等.武汉某社区老年人非酒精性脂肪肝的流行病学特点及危险因素分析[J].武汉大学学报(医学版),2019,40(5):796-800.
[65] SHEIKHOLESLAMI V D, AHMADI S, AHMADI D K, et al. Changes in cardiovascular risk factors and inflammatory markers of young, healthy, men after six weeks of moderate or high intensity resistance training[J]. J Sports Med PhysFitness. 2011, 51(4): 695-700.
[66] HASHIDA R, KAWAGUCHI T, BEKKI M, et al. Aerobic vs. Resistance exercise in non-alcholic fatty liver disease: A systematic review[J]. J Hepatol, 2017(66):142-152.
[67] PUGH CJ, SPRUNG VS, JONES H, et al. Exercise-induced improvements in liver fat and endothelial function are not sustained 12 months following cessation of exercise supervision in nonalocholic fatty liver disease[J]. Obes(Lond), 2016(40):1927-1930.
[68] 傅建,齐洁,张波,等.游泳运动对高脂引起的大鼠非酒精性脂肪肝的预防作用及机制[J].体育与科学,2019,40(3):108-115.
[69] TROVATO F M, CATALANO D, MARTINES G F, et al. Mediterranean diet and non-alcoholic fatty liver disease: the need of extended and comprehensive interventions[J]. ClinNutr, 2015, 34(1): 86-88.
[70] 郜慧.KH健康教育对非酒精性脂肪肝病患者自我管理的影响[J].吉林医药学院学报,2022,43(3):177-179.