

· 标准与规范 ·

2 型糖尿病合并代谢相关脂肪性肝病 多学科管理专家共识(2026 版)

中华医学会健康管理学分会 中华中医药学会肝胆病分会 肝脏健康联盟(CHESS)
通信作者: 祁小龙, 东南大学附属中大医院肝病中心, 南京 210009, Email: qixiaolong@vip.163.com; 刘玉萍, 四川省医学科学院·四川省人民医院健康管理中心, 成都 610000, Email: 651231899@qq.com

【摘要】 2 型糖尿病(T2DM)与代谢相关脂肪性肝病(MASLD)密切相关,二者在病理生理上相互影响,显著增加肝脏及肝外不良事件风险,成为当前亟需关注的公共卫生问题。多学科管理是改善 T2DM 合并 MASLD 患者长期预后、提升综合医疗管理质量的关键。中华医学会健康管理学分会、中华中医药学会肝胆病分会和肝脏健康联盟(CHESS)发起并组织多学科领域专家共同制订了《2 型糖尿病合并代谢相关脂肪性肝病多学科管理专家共识(2026 版)》,通过整合多学科力量,构建覆盖早期筛查、精准诊断、风险分层、个体化干预及长期管理的系统化、连续性诊疗模式,有助于优化 T2DM 合并 MASLD 患者的协同管理策略,提升其生活质量与长期预后。

【关键词】 糖尿病, 2 型; 代谢相关脂肪性肝病; 多学科管理; 筛查; 治疗

基金项目: 中华中医药学会联合攻关 2025 年度优势病种专项(NCIM25-4); 国家科技重大专项-四大慢病重大专项(2023ZD0508700); 江苏省科技厅重点研发计划项目(BE2023767)

实践指南注册: 国际实践指南注册与透明化平台(PREPARE-2025CN462)

Chinese expert consensus on multidisciplinary management of type 2 diabetes mellitus complicated with metabolic-dysfunction associated steatotic liver disease (2026 edition)

Chinese Society of Health Management; Liver and Gallbladder Diseases Branch of China Association of Chinese Medicine; Liver Health Consortium in China (CHESS)

Corresponding authors: Qi Xiaolong, Liver Disease Center, Zhongda Hospital, Southeast University, Nanjing 210009, China, Email: qixiaolong@vip.163.com; Liu Yuping, Department of Health Management Center & Institute of Health Management, Sichuan Provincial People's Hospital, Chengdu 610000, China, Email: 651231899@qq.com

【Abstract】 Type 2 diabetes mellitus (T2DM) and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) are closely related to each other, and their bidirectional pathophysiological interactions significantly increase the risks of liver-related and extrahepatic adverse outcomes. Multidisciplinary management is essential to improve long-term outcomes and the overall quality of integrated care in individuals with T2DM and MASLD. The expert consensus "Chinese expert consensus on multidisciplinary management of type 2 diabetes mellitus complicated with metabolic-dysfunction associated steatotic liver disease (2026 edition)" was developed by multidisciplinary experts from Chinese Society of Health Management, Liver and Gallbladder Diseases Branch of China Association of Chinese Medicine and Liver Health Consortium in China (CHESS). By integrating expertise across specialties, a systematic and continuous care model can be established encompassing early screening, precision diagnosis, risk stratification, individualized

DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20250825-02173

收稿日期 2025-08-25 本文编辑 罗茜

引用本文: 2 型糖尿病合并代谢相关脂肪性肝病多学科管理专家共识(2026 版)[J]. 中华医学杂志, 2026, 106(4): 305-320. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20250825-02173.



interventions, and long-term management. Such an approach can optimize coordinated management strategies for T2DM and MASLD and improve quality of life and long-term survival.

【 Key words 】 Diabetes mellitus, type 2; Metabolic dysfunction associated-steatotic liver disease; Multidisciplinary management; Screening; Treatment

Fund program: China Association of Chinese Medicine Launches 2025 Joint Research Initiative on Priority Disease (NCIM25-4); Noncommunicable Chronic Diseases-National Science and Technology Major Project(2023ZD0508700); The Key Research and Development Program of Jiangsu Province (BE2023767)

Practice guideline registration: Practice Guideline Registration for Transparency (PREPARE-2025CN462)

2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)和代谢相关脂肪性肝病 (metabolic dysfunction associated-steatotic liver disease, MASLD)已成为全球范围内日益严峻的公共卫生问题^[1-3]。目前,全球成人糖尿病患者高达8亿,我国成人糖尿病患者约为2.33亿,其中T2DM占据大多数^[4]。同时,全球成人MASLD患病率已经超过30%^[5]。中国MASLD人群患病率超过29%^[6],成为我国最重要的慢性肝病之一。T2DM和MASLD共病现象日趋普遍,全球共病率高达65.04%,我国共病率超过50%^[7]。T2DM和MASLD关系密切,在流行病学、病理机制及临床转归方面呈现显著协同效应,不仅造成机体糖脂代谢紊乱的恶性循环,而且导致共病患者面临以肝硬化和肝癌为首的肝脏相关不良事件和以心血管疾病为首的肝外不良事件风险^[2,8],造成严重的疾病负担。

不同于传统糖尿病视网膜病变、糖尿病肾病或糖尿病神经病变的常规监测,肝脏健康尚未被纳入T2DM并发症防控的核心监测范畴,临床早期识别与管理仍存在不足。鉴于T2DM合并MASLD的严重疾病负担,中华医学会健康管理学分会、中华中医药学会肝胆病分会和肝脏健康联盟(CHESS)发起并组织多学科领域专家共同制订《2型糖尿病合并代谢相关脂肪性肝病多学科管理专家共识(2026版)》(以下简称“本共识”),以期进一步加强对T2DM合并MASLD患者的筛查、评估、规范诊疗和管理,在临床实践中为规范此类慢性病共病患者诊疗路径提供指导性意见。考虑美国肝病研究学会提出的MASLD更名^[9]与中华医学会肝病学会提出的代谢相关脂肪性肝病 (metabolic dysfunction-associated fatty liver disease, MAFLD)工作定义趋同^[10],本共识中对应的英文术语统一为MASLD,并可与MAFLD通用。

一、共识制订过程和方法学

(一)共识制订过程

本共识由肝病科、内分泌科、心血管科、临床营

养科、减重与代谢外科、中医科、心身医学科及公共卫生等多学科领域专家联合制订。目标人群为T2DM合并或疑似合并MASLD的成人患者,适用于上述相关科室医务人员在患者诊疗与管理过程中参考使用。通过系统文献检索,在评估文献质量并结合临床经验的基础上,制作T2DM与MASLD共管调研问卷,并以匿名形式收集结果,提炼关键科学问题作为共识核心议题。随后组织核心专家组成员进行匿名评分与意见征询。评分包括“非常重要”“重要”“一般重要”“不重要”“非常不重要”五个等级,并据此形成一问一答模式的共识框架。综合证据质量分级、临床实践经验、意愿及成本效益等因素形成共识。本共识遵循临床实践指南的制订流程与规范,并已在国际实践指南注册与透明化平台注册(注册号:PREPARE-2025CN462)。

(二)共识检索策略

本共识围绕T2DM与MASLD的流行病学特征、筛查与诊断及综合治疗策略进行系统检索,检索数据库包括PubMed、Web of Science、Embase、Cochrane、中国知网及万方数据知识服务平台。文献检索时间范围为2020年1月至2025年6月。中文关键词包括“2型糖尿病”“代谢相关脂肪性肝病”“代谢相关脂肪性肝炎”“肝纤维化”“肝硬化”“肝癌”和“糖肝共管”等,英文关键词包括“type 2 diabetes mellitus”“metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease”“metabolic dysfunction-associated steatohepatitis”“liver fibrosis”“cirrhosis”“hepatocellular carcinoma”“co-management of type 2 diabetes mellitus and MASLD”等。纳入文献类型包括临床随机对照试验(randomized controlled trial, RCT)、前瞻性队列研究、回顾性研究、系统评价、荟萃分析、指南和专家共识。

(三)证据等级评定标准和推荐强度

本共识采用推荐分级的评估、制订、评价(Grades of Recommendations Assessment,



Development, and Evaluation, GRADE) 分级系统, 将证据质量分为 A、B、C、D 四个级别, 推荐意见分为强推荐(1)和弱推荐(2)两个级别(表 1)。

表 1 GRADE 证据质量与推荐强度分级

分级	具体描述
证据质量分级	
高(A)	对观察值非常有把握: 观察值接近真实值
中(B)	对观察值有中等把握: 观察值有可能接近真实值, 但也有可能差别很大
低(C)	对观察值的把握有限: 观察值可能与真实值有很大差别
极低(D)	对观察值几乎没有把握: 观察值与真实值可能有极大差别
推荐强度分级	
强(1)	明确显示干预措施利大于弊或弊大于利
弱(2)	利弊不确定或无论质量高低的证据均显示利弊相当

(四) 推荐意见的形成过程

专家组成员采用无记名投票方式逐条表决, 每次投票中每条推荐意见的强或弱推荐人数占比(同意率) $>80\%$ 视为达成共识; 如未达到该同意率, 则全体成员进行第二轮或第三轮投票表决。对于三轮投票始终未达成共识的推荐意见, 结合证据质量分级、临床实践经验、意愿及成本效益等因素进行综合说明。经执笔专家组三轮修订后, 于 2025 年 8 月 10 日召开线上线下结合的定稿会, 全体参会专家逐条讨论、修正并投票表决。最终形成 11 条推荐意见, 旨在为 T2DM 合并 MASLD 的多学科管理提供循证指导与实践参考。

二、T2DM 合并 MASLD 的筛查与风险评估

(一) T2DM 合并 MASLD 的肝脏病变筛查

问题 1: T2DM 合并 MASLD 患者, 是否需要行肝纤维化筛查?

推荐意见 1: T2DM 合并 MASLD 患者应常规进行显著肝纤维化风险筛查。(1A)

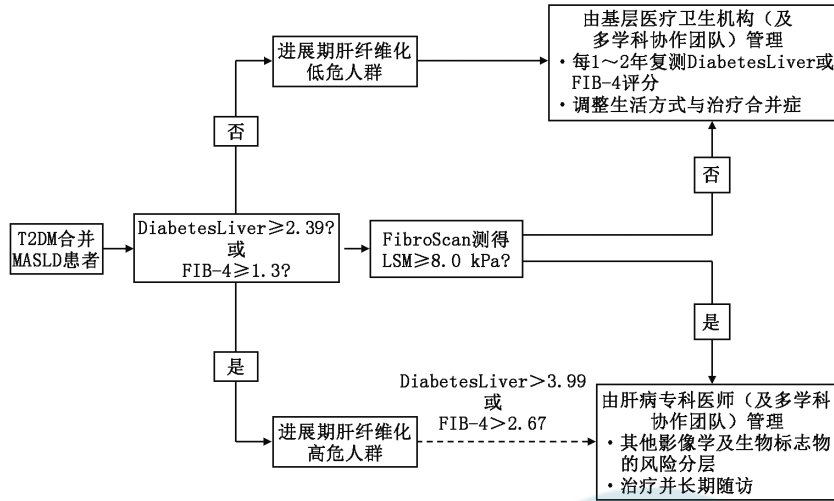
推荐依据: MASLD 疾病进程包括早期的单纯性脂肪肝变、代谢相关脂肪性肝炎 (metabolic dysfunction-associated steatohepatitis, MASH)、肝纤维化、肝硬化和肝癌。研究表明, 成人 T2DM 患者 MASLD 患病率超过 60%, 约 50% 的 T2DM 合并 MASLD 的患者存在 MASH, 其中有 12%~20% 合并肝纤维化^[11-14]; 同时, T2DM 可驱动肝纤维化进展, 是 MASH 和肝纤维化发生发展的重要危险因素^[15]。因此, T2DM 和 MASLD 均是肝纤维化进展的确切危

险因素。血液丙氨酸转氨酶 (alanine aminotransferase, ALT) 和 (或) 天冬氨酸转氨酶 (aspartate aminotransferase, AST) 是临床监测肝功能最常见的指标。但研究显示 ALT 和 AST 对 T2DM 或 MASLD 患者肝纤维化进展风险的预测能力均有限。一项来自法国的研究纳入 T2DM 合并肝纤维化的患者, 发现仅 18% 和 28% 的患者分别显示 ALT 或 AST 升高 (≥ 40 U/L)^[11]。针对 MASLD 患者, 系列研究发现 ALT 或 AST 诊断肝纤维化能力有限。有研究纳入 238 例经肝脏活检证实的 MASLD 患者, 发现 ALT 升高 (>35 U/L) 对于显著肝纤维化 ($\geq F2$) 的受试者工作特征曲线下面积 (area under the receiver operating characteristic, AUROC) 仅为 0.46^[16]。另一项研究利用 2017—2018 年美国国民健康与营养检查调查数据库, 纳入经瞬时弹性成像 (transient elastography, TE) 确诊的 MASLD 患者, 发现不同的 ALT 切点值 (ALT >25.5 U/L, ALT >29 U/L, ALT >30 U/L, ALT >33 U/L) 均无法良好评估 MASLD 患者肝纤维化严重程度^[17], 提示肝酶的水平变化对肝纤维化的预测能力有限。因此, 对于 T2DM 合并 MASLD 人群, 即使肝酶水平正常也推荐行肝纤维化筛查。

问题 2: T2DM 合并 MASLD 患者肝纤维化筛查的流程是什么?

推荐意见 2: 对于 T2DM 合并 MASLD 患者, 建议采用多步骤评估方法。首先, 推荐使用 T2DM 患者肝纤维化风险评分 (即“糖肝评分”——Diabetes Liver score) 或肝纤维化-4 指数 (fibrosis-4 index, FIB-4) 等无创血清学评分进行初筛。若筛查结果提示存在肝纤维化风险或属于肝纤维化高危人群, 建议通过 TE 等影像学手段进一步明确肝纤维化分期。对于影像学检查提示存在进展期肝纤维化风险的患者, 建议转诊至肝病专科进一步管理和治疗。(1A)

推荐依据: 已有研究表明, T2DM 是 MASLD 进展为 MASH 及肝纤维化的重要独立危险因素之一。T2DM 合并 MASLD 患者肝纤维化进展风险显著高于单纯 MASLD 患者。因此, 早期识别并分层管理肝纤维化, 对于延缓疾病进展、预防肝脏相关不良事件的发生具有重要意义^[18]。目前, 临床普遍倡导采用以 FIB-4 为代表的血清学无创评分和 TE 为代表的影像学检查进行序贯筛查 (图 1), 在保证准确性的同时提升可操作性和可及性。在血清学无创评分中, FIB-4 是目前应用最广的初筛工具, 主要基



注: T2DM 为 2 型糖尿病; MASLD 为代谢相关脂肪性肝病; DiabetesLiver 为糖肝评分; FIB-4 为肝纤维化-4 指数; FibroScan 为瞬时弹性成像; LSM 为肝硬度值

图1 T2DM 合并 MASLD 患者筛查路径

于血小板计数、ALT、AST 和年龄四项变量进行计算^[19]。多项国际指南(包括美国糖尿病学会、国际糖尿病联盟及欧洲肝病学会)均推荐首选 FIB-4 作为筛查 T2DM 人群肝纤维化风险的无创评分^[1-2,18]。FIB-4<1.3(≥65 岁的老年人群,调整为<2.0)或>2.67 可分别用于排除和识别进展期肝纤维化^[18]。然而,FIB-4 并非专为 T2DM 人群建立,其诊断阈值与代谢状态密切相关,在 T2DM 人群中诊断价值有限^[19]。其他无创评分,包括非酒精性脂肪性肝病肝

纤维化评分(non-alcoholic fatty liver disease fibrosis score, NFS)^[20]、BARD 评分^[21]和增强肝纤维化检测^[22]在 T2DM 合并 MASLD 患者中的准确性与适用性仍需进一步研究(表 2)。由 CHES 牵头建立的“糖肝评分”^[23]是国内首个基于前瞻性、多中心 T2DM 人群开发的肝纤维化无创诊断模型。该评分纳入腰围、ALT、AST、血小板和白蛋白。在开发队列和内部及外部验证队列中诊断进展期肝纤维化的 AUROC 均超过 0.8,显著优于 FIB-4 和 NFS,显示出良好的诊断效能。未来,将进一步扩大“糖肝评分”在基层医疗卫生机构等场景的应用价值。

在影像学检查方面,基于 TE 评估的肝硬度值(liver stiffness measurement, LSM)是一种准确且可重复的工具,可用于评估慢性肝病患者肝纤维化的严重程度,但目前国际尚无统一的 LSM 切点值用于 T2DM 合并 MASLD 患者肝纤维化分期诊断。欧洲肝病学会指南建议,对于 MASLD 患者,基于 TE 测量 LSM<8 kPa 可排除进展期纤维化^[18]。磁共振弹性成像(magnetic resonance elastography, MRE)被认为是当前最准确的无创肝纤维化评估方法,其

表2 常见的肝纤维化评分

检查方法	计算公式	切点值
DiabetesLiver 评分	$0.076\ 035 \times \text{腰围}(\text{cm}) - 0.016\ 13 \times \text{ALT}(\text{U/L}) + 0.062\ 035 \times \text{AST}(\text{U/L}) - 0.077\ 96 \times \text{白蛋白}(\text{g/L}) - 0.007\ 02 \times \text{血小板}(\times 10^9/\text{L})$	DiabetesLiver 评分<2.39: 进展期肝纤维化低风险; 2.39≤DiabetesLiver 评分≤3.99: 进展期肝纤维化中风险; DiabetesLiver 评分>3.99: 进展期肝纤维化高风险
FIB-4 评分	$[\text{年龄}(\text{岁}) \times \text{AST}(\text{U/L})] / [\text{血小板}(\times 10^9/\text{L}) \times \text{ALT}(\text{U/L})^{1/2}]$	FIB-4<1.3(65 岁以上<2.0): 排除进展期肝纤维化; FIB-4>2.67: 进展期肝纤维化高风险 ^[18]
NFS 评分	$-1.675 + 0.037 \times \text{年龄}(\text{岁}) + 0.094 \times \text{BMI}(\text{kg}/\text{m}^2) + 1.13 \times \text{糖尿病或 IFG}(\text{是}=1, \text{否}=0) + 0.99 \times \text{AST}/\text{ALT} \text{比率} - 0.013 \times \text{血小板}(\times 10^9/\text{L}) - 0.66 \times \text{白蛋白}(\text{g}/\text{dL})$	NFS<-1.455: 排除进展期肝纤维化; NFS>0.676: 进展期肝纤维化高风险 ^[18]
ELF	$\text{ELF} = 2.494 + 0.846 \times \ln(\text{HA}) + 0.735 \times \ln(\text{PRO-C3}) + 0.391 \times \ln(\text{TIMP-1})$	ELF<7.7 ^a : 排除进展期肝纤维化; ELF>9.8 ^a : 进展期肝纤维化高风险; ELF>11.2 ^a : 肝硬化
VCTE-LSM	-	VCTE-LSM>8 kPa ^a : 临床显著肝纤维化; VCTE-LSM>10 kPa ^a : 进展期肝纤维化; VCTE-LSM>15 kPa ^a : 肝硬化
MRE-LSM	-	MRE-LSM>3.14 kPa ^b : 显著肝纤维化高风险 ^[18] ; MRE-LSM>3.53 kPa ^b : 进展期肝纤维化高风险 ^[18] ; MRE-LSM<2.55 kPa ^c : 排除进展期肝纤维化 ^[9] ; MRE-LSM≥3.63 kPa ^c : 进展期肝纤维化高风险 ^[9] ; MRE-LSM>4.45 kPa ^c : 肝硬化高风险 ^[6]

注: ^a美国糖尿病学会推荐阈值; ^b欧洲肝病学会推荐阈值; ^c美国肝病学会推荐阈值; DiabetesLiver 评分为糖肝评分; FIB-4 为肝纤维化-4 指数; NFS 为非酒精性脂肪性肝病的肝纤维化评分; ELF 为增强肝纤维化检测; VCTE 为振动控制瞬时弹性成像技术; LSM 为肝硬度值; MRE 为磁共振弹性成像; ALT 为丙氨酸转氨酶; AST 为天冬氨酸转氨酶; BMI 为体质指数; IFG 为空腹血糖受损; HA 为透明质酸; PRO-C3 为 III 型胶原 N 端前肽; TIMP-1 为基质金属蛋白酶组织抑制物-1

AUROC 可达 0.95^[24],但因成本高昂及设备限制,尚不适用于大规模筛查。

考虑到上述血清学和影像学检查在 T2DM 合并 MASLD 患者中的诊断准确性仍需更多高质量循证医学证据,因此,在临床应用时应结合临床实际情况综合评估患者病情。当血清学与影像学结果不一致,或临床存在诊断不确定性的情况下,应考虑以肝活检这一金标准作为最终确诊手段。常用的 MASLD 相关肝纤维化评分系统包括 Kleiner 和脂肪变性-活动度-纤维化 (steatosis-activity-fibrosis, SAF) 评分系统等。Kleiner 评分系统将肝纤维化分为 F0~F4 五级,并结合非酒精性脂肪性肝病活动评分 (non-alcoholic fatty liver disease activity score, NAS) 综合评估肝脂肪变性、气球样变性和炎症程度^[25]。SAF 评分系统则由脂肪变性 (steatosis, S)、活动度 (activity, A) 和纤维化 (fibrosis, F) 三部分组成^[26],其优势在于简化的设计,既适用于临床诊断,也可用于临床研究。综上所述,对于 T2DM 合并 MASLD 患者,推荐无创血清学评分序贯影像学检测,必要时辅以病理学评估的分层筛查策略,实现肝纤维化的精准防控与系统管理。

问题 3: T2DM 合并 MASLD 患者中哪些人需要进行肝脏肿瘤筛查?

推荐意见 3: 对于已证实为肝硬化的 T2DM 合并 MASLD 患者,应常规实施肝脏肿瘤监测。(1A)

推荐依据: 2010 至 2019 年, MASH 已经成为全球增长最快的肝癌病因, MASH 相关肝癌死亡率较前增加 38%^[27]。T2DM 已被证实是肝脏相关不良事件高发的危险因素,其合并 MASLD 患者的 5 年肝脏相关不良事件 (如失代偿期肝硬化、肝细胞癌等) 风险显著增加;且 T2DM 和糖化血红蛋白 (glycated hemoglobin, HbA1c) 是肝脏失代偿和肝细胞癌发病的独立预测指标^[28]。一项纳入 12 项观察性研究、涉及 2 280 万 MASLD 人群的荟萃分析发现,经中位 10 年随访后, T2DM 可显著增加肝脏相关不良事件 (肝硬化、肝硬化并发症和肝脏相关死亡)^[29]。此外,相比 MASLD 伴 F0~F2 期肝纤维化患者, MASLD 伴肝硬化患者中 T2DM 占比更高,肝细胞癌风险也显著增高^[30]。但鉴于当前对非肝硬化 T2DM 合并 MASLD 患者实施肝脏肿瘤监测的获益尚不明确,因此,本共识推荐仅对证实为肝硬化的患者实施常规肝脏肿瘤监测。对于筛查发现肝脏肿瘤的患者,具体管理措施可参考《原发性肝癌二级预防共识》^[31]。

(二) T2DM 合并 MASLD 的肝外风险评估

问题 4: 如何评估 T2DM 合并 MASLD 患者的其他代谢风险因素 (如肥胖、高血压、血脂紊乱、高尿酸血症、肌少症等)?

推荐意见 4: T2DM 合并 MASLD 患者需全面评估除 T2DM 和肝脏以外的其他代谢风险因素,包括肥胖、高血压、血脂紊乱、高尿酸血症、肌少症等。评估项目包括体质指数 (body mass index, BMI)、腰围、血压、血脂、血尿酸、肌肉量、肌肉力量等,一旦确诊应积极干预。(1B)

推荐依据: 在 T2DM 合并 MASLD 患者中,其他代谢风险因素如肥胖、高血压、血脂紊乱、高尿酸血症、肌少症等不仅独立增加靶器官损伤风险,而且相互作用可进一步加剧疾病进展,导致更为复杂的临床结局和更高的不良事件发生率^[32-38]。因此,全面而系统地评估这些共存的代谢风险因素对于制定个性化的治疗方案、优化疾病管理和预防并发症至关重要。肥胖是 T2DM 和 MASLD 的重要危险因素,通过增加胰岛素抵抗、促进脂肪在肝脏沉积等机制加剧疾病进程,建议常规采用 BMI、腰围、腰臀比和体脂率等评估肥胖程度。高血压是心血管疾病的重要危险因素,可显著增加 T2DM 和 MASLD 人群的心血管事件发生风险。临床应常规进行血压监测,包括诊室血压和 (或) 24 h 动态血压监测,后者能更准确地反映患者全天的血压波动情况^[39]。血脂紊乱是动脉粥样硬化的重要危险因素,与 T2DM 和 MASLD 共存时可加速动脉粥样硬化进程,增加心血管疾病的风险。血脂检测应包括总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇和低密度脂蛋白胆固醇 (low density lipoprotein cholesterol, LDL-C) 等。高尿酸血症不仅与痛风的发生密切相关,还与 T2DM 和 MASLD 存在紧密关联。高尿酸可促进氧化应激和炎症反应,进一步加剧肝脏和肾脏的损伤^[40]。血尿酸水平检测简单且易于实施,是诊断和管理高尿酸血症的核心依据。肌少症是一种与年龄相关的肌肉量减少和肌力下降的综合征,加剧胰岛素抵抗,并可加重身体衰弱和功能障碍,增加跌倒和骨折的风险。双能 X 线吸收测定法是评估肌肉量的金标准,生物电阻抗分析技术相对简单便捷,更适用于社区和医院广泛筛查和诊断。肌肉功能的评估包括肌肉力量及躯体功能,对肌少症的诊断尤为重要。握力测试则是肌力评估最常用方式, 6 m 步速测量是躯体功能最常用方法^[41-43]。

问题 5: 如何评估 T2DM 合并 MASLD 患者的心



血管疾病风险?

推荐意见 5: 应全面评估 T2DM 合并 MASLD 心血管疾病相关危险因素, 包括吸烟史、血压、血脂、肥胖等情况。推荐使用《中国心血管病一级预防指南》或《中国血脂管理指南(2023 年)》中的心血管病风险预测工具, 或世界卫生组织针对东亚人群中糖尿病患者的心血管病风险表进行评估, 并结合其他危险因素的具体情况, 进一步开展相关的实验室和影像学等检查, 及早发现心脏和血管的结构或功能异常, 以支持实施针对性的干预。(1B)

推荐依据: 心血管疾病是 T2DM 合并 MASLD 患者的主要死因之一, 心血管风险的全面评估是 T2DM 合并 MASLD 患者诊疗中不可或缺的环节。应首先了解共病患者的其他代谢危险因素, 如血压、血脂和肥胖等。年龄 ≥ 40 岁的 T2DM 患者作为心血管疾病高危人群, 应结合其他心血管病风险增强因素(表 3)进行综合评估。基于临床基础信息, 推荐使用《中国心血管病一级预防指南》^[44] 或《中国血脂管理指南(2023 年)》^[45] 中的心血管病风险预测工具进行心血管风险评估。此外, 世界卫生组织也为东亚人群制定了心血管病风险表^[46]。该风险表基于全球 85 个前瞻性队列数据开发, 并针对 21 个区域进行了校准优化, 适用于中国人群进行心血管病 10 年风险预测。评估指标包括性别、年龄、吸烟状况、收缩压水平、糖尿病史和总胆固醇水平, 其中针对糖尿病人群进行详细分层, 将 10 年风险分为 $< 5\%$ 、 $5\% \sim 9\%$ 、 $10\% \sim 19\%$ 、 $20\% \sim 29\%$ 、 $30\% \sim 39\%$ 、 $40\% \sim 49\%$ 和 $\geq 50\%$ 七个等级, 有助于识别 T2DM 合并 MASLD 患者的心血管疾病风险^[46-47]。

我国相关学者开发了基于中国人群队列研究的心血管疾病风险评估工具, 如中国动脉粥样硬化性心血管疾病风险预测模型^[48-49], 评估指标包括性

别、年龄、城乡、地域、吸烟、家族史、降压药使用、腰围、总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇和血压水平。此外, 其他适用于中国人群的评估工具还包括中国成人心血管病一级预防风险预测模型及评估流程图^[44]、中国慢性病前瞻性研究预测模型等^[50]。其他基于欧洲人群的系统性冠状动脉风险评估 2-糖尿病评分、基于美国人群的合并队列方程及心血管疾病事件风险预测评分等, 在中国 T2DM 合并 MASLD 患者中的预测效力有待验证。在心血管疾病风险评估的基础上, 对于高危患者还应根据个体情况进行针对性影像学检查, 如通过颈动脉超声识别潜在的高风险状态; 对心电图异常或左心功能障碍患者进行超声心动图检查; 对于严重或长期高血压患者, 建议进行腹主动脉超声检查, 以便获得更为详实的临床诊疗依据。

问题 6: 如何评估 T2DM 合并 MASLD 患者的慢性肾脏病风险?

推荐意见 6: T2DM 合并 MASLD 患者在确诊时即应常规行肾脏病变的筛查, 包括尿常规、尿白蛋白/肌酐比值、24 h 尿蛋白定量、血肌酐、估算的肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR), 每年至少筛查 1 次。(1B)

推荐依据: 多项研究表明, T2DM 合并 MASLD 患者慢性肾脏病进展风险显著高于单一疾病患者^[51-54]。通过早期筛查, 可及时发现慢性肾脏病存在或进展的迹象, 从而采取及时有效的干预措施^[10, 18]。因此, T2DM 合并 MASLD 患者在被诊断时应常规进行肾脏病变的筛查。评估肾功能的重要指标主要包括尿常规、尿白蛋白/肌酐比值、血肌酐以及 eGFR^[37, 55]。建议 T2DM 合并 MASLD 患者每年至少筛查一次以确保及时发现肾脏功能的异常变化。其他指标如胱抑素 C、 $\beta 2$ -微球蛋白、 $\alpha 1$ -微球蛋

表 3 2 型糖尿病合并代谢相关脂肪性肝病患者心血管疾病风险增强因素

项目	心血管疾病风险增强因素
靶器官损害	冠状动脉钙化积分 ≥ 100 AU 超声示颈动脉内膜中层厚度 ≥ 0.9 mm 或存在颈动脉粥样斑块 踝/臂血压指数 < 0.9 左心室肥厚: 心电图 Sokolow-Lyon 电压 > 3.8 mV 或 Cornell 乘积 > 244 mV \cdot ms; 或超声心动图示左心室质量指数男性 > 115 g/m ² , 女性 ≥ 95 g/m ² ; 或室间隔厚度 ≥ 11 mm
血清生物标志物	非高密度脂蛋白胆固醇 ≥ 4.9 mmol/L(190 mg/dl) 载脂蛋白 B ≥ 130 mg/dl 脂蛋白 a ≥ 125 nmol/L 或 50 mg/dl 甘油三酯 ≥ 2.3 mmol/L(200 mg/dl) 高敏 C 反应蛋白 ≥ 2.0 mg/L
其他因素	早发心血管病家族史(发病年龄男性 < 55 岁, 女性 < 65 岁)等



白、视黄醇结合蛋白、中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白、肾损伤分子 1,提示与糖尿病肾病预后密切相关^[56],在评估预后的过程中也可作为参考。

三、T2DM 合并 MASLD 的多学科管理

(一)多学科协作与管理原则

问题 7:T2DM 合并 MASLD 患者多学科协作的目标和管理原则是什么?

推荐意见 7:T2DM 合并 MASLD 患者的多学科管理目标是血糖控制良好,必要时应当减重,改善肝脏组织学,防治心血管疾病,降低肝内/外不良事件的发生风险,改善患者长期预后。多学科的治疗原则是以患者为中心,以积极健康的生活方式作为基石,倡导饮食与运动个体化管理,结合不同治疗手段,如药物、代谢减重手术或中医治疗,完成多学科全流程治疗。(1A)

推荐依据:T2DM 与 MASLD 高度共存,且两者相互促进,形成恶性循环^[57]。T2DM 的胰岛素抵抗可以加重脂肪在肝脏中的沉积,而 MASLD 又进一步影响胰岛素的敏感性,导致血糖控制不佳。肝脏脂肪含量超过 10% 将引起全身多处代谢异常^[58-60]。在 T2DM 合并 MASLD 早期阶段,肝脏病理改变较为轻微,此时进行干预治疗一般能够取得较好的效果。在早期通过合理的治疗和管理,可以显著减轻肝脏脂肪变性,改善肝功能,甚至逆转部分病理改变,避免疾病恶化。因此,早期识别和干预对于防止病情恶化至关重要。

T2DM 合并 MASLD 的管理和治疗强调基于多学科的综合管理模式,包括以饮食和运动为主导的生活方式干预,结合药物、减重与代谢手术或中医治疗等。生活方式干预是治疗 T2DM 合并 MASLD 的基石,不仅能够改善肝脏脂肪变性,还有助于控制血糖水平,减轻胰岛素抵抗。对于生活方式干预效果不佳的患者需配合药物治疗。对于部分病情严重、药物治疗效果不佳的患者,达到相关指征,可考虑减重与代谢手术。中医药治疗是基于中医的整体观念和辨证施治原则,通过调整脏腑功能平衡、改善气血循环、调节体质等机制调节机体代谢平衡,促进病情恢复。

为实现对 T2DM 合并 MASLD 患者长期有效的管理,应由肝病科、内分泌科、心血管科、临床营养科、减重与代谢外科、中医科、心身医学科及全科等专业人员组成多学科团队,实施系统风险评估与动态管理,构建个体化治疗方案^[61-62]。肝病科动态评估肝酶,重点评估肝纤维化严重程度,及早识别高危

患者;内分泌科关注血糖管理、胰岛素抵抗改善及代谢综合调控;临床营养科制定科学的饮食结构与体重管理计划,指导热量摄入与营养平衡;心血管科评估血压、血脂及心血管风险分层,防控动脉粥样硬化相关事件;必要时,减重与代谢外科可在严格选择指征下实施手术干预,以实现体重控制和代谢改善;中医科融入“辨证论治”和“治未病”等理念,辅助改善代谢紊乱与肝功能;心身医学科负责心理筛查与行为干预,优化患者依从性与生活方式改善;全科则通过信息化随访与动态监测,实现跨学科全流程闭环管理。多学科协作的总体目标是改善肝脏组织学病变,防控心血管代谢危险因素,降低肝脏及肝外不良事件风险,最终改善患者的健康结局。

(二)饮食干预

问题 8:T2DM 合并 MASLD 患者建议采取哪种饮食结构?

推荐意见 8:推荐 T2DM 合并 MASLD 患者在临床营养师的指导下采取合理膳食,限制饱和脂肪、添加糖、酒精摄入,限制果糖摄入,同时注意总能量的控制和营养素的均衡。(1B)

推荐依据:T2DM 合并 MASLD 患者应采用多样的膳食结构、合理搭配。采取与地中海饮食(富含蔬果、豆类、坚果、橄榄油,少红肉与葡萄酒)类似的模式,选择低升糖负荷、高膳食纤维和适量优质蛋白摄入,可改善血糖和减少远期心血管事件发生风险^[63],且与较轻的 MASLD 严重度和 T2DM 低发生风险有关^[64]。此外,2022 年中国平衡膳食模式(食物多样、谷物为主、蔬菜水果充足、鱼虾等水产品丰富、奶类豆类丰富、烹饪清淡和少油少盐),与 T2DM 等代谢性疾病风险低、心血管疾病死亡率低、期望寿命高相关,可能有助于改善患者健康^[65]。

T2DM 合并 MASLD 患者应根据身体状况合理规划、调整总能量摄入。若肾功能正常者三大营养素的供能比做适当调整:碳水化合物占总能量的 45%~60%,优选低血糖生成指数食物,增加膳食纤维摄入量,避免高果糖的食物和饮料摄入;蛋白质占总能量的 15%~20%,其中考虑到老年患者会出现肌肉衰减,可酌情增加蛋白摄入量至每日 1.2~1.5 g·kg⁻¹·d⁻¹,以预防增龄性肌肉流失;脂肪占总能量 20%~30%,其中饱和脂肪酸不超过 10%^[66],减少烹调油和动物油脂用量,限制饱和脂肪和反式脂肪的摄入。此外,推荐 T2DM 合并 MASLD 患者适量饮用茶和咖啡,但同时避免过多盐和糖的摄入,并

禁烟、禁酒。酒精摄入可诱发低血糖,90%以上的酒精摄入由肝脏代谢,可严重损害肝脏健康^[67];已诊断为显著肝纤维化的患者建议禁酒^[1]。

(三)运动管理

问题 9: T2DM 合并 MASLD 患者如何进行运动管理?

推荐意见 9: 建议 T2DM 合并 MASLD 患者在专业人士指导下制定并坚持个性化运动计划,进行有氧运动、抗阻运动、柔韧性练习和平衡练习,建议每周进行至少 150 min 中等强度的有氧运动,经过进一步医学许可后可以每周进行至少 75 min 较大强度的有氧运动,每周 2~3 次抗阻练习,避免空腹状态下运动,注意安全监测。(1B)

推荐依据: 大量研究证据表明,规律运动对 T2DM 合并 MASLD 患者具有诸多益处,如影像学上肝脏脂肪的减少、组织学上肝脏炎症的改善、内皮功能的逆转、身体成分的变化、身体素质的提高以及促进血管生物学和健康相关生活质量的改善。对于合并超重或肥胖的患者而言,减重 5% 可以改善肝脂肪变,减重 7%~10% 可使肝脏纤维化逆转及改善肝脏组织学。因此,运动是 T2DM 合并 MASLD 人群的综合管理中最主要的生活方式干预形式之一,可改善血糖、减少肝脂肪沉积、增加胰岛素敏感性以及提升整体健康水平。建议 T2DM 合并 MASLD 患者在运动前与临床医师沟通,开展包括身体活动水平、疾病控制情况、相关并发症等运动前健康筛查;开展运动及跌倒风险评估,以排除运动禁忌证;进行心肺耐力、身体成分、肌肉力量和耐力、柔韧性和平衡能力的测试与评估。临床医师及运动师根据患者的年龄、身体活动水平、运动习惯、疾病状况及并发症情况制定安全可行的个性化运动指导方案或运动处方^[68]。

问题 10: 对于接受生活方式改善的 T2DM 合并 MASLD 患者,体重控制目标是什么?

推荐意见 10: T2DM 合并 MASLD 患者若同时合并超重/肥胖,推荐减轻基线体重的 7%~10%,积极预防消瘦和肌少症,延缓肌肉衰减发生。(1B)

推荐依据: 对于合并超重/肥胖的 T2DM 合并 MASLD 患者,减重具体目标应结合患者基础体重、肝脏状况及整体代谢情况灵活调整。以膳食和运动为主的健康生活方式为减重的首选手段,有效减重目标是将现体重减少 7%~10%,并维持在这一水平。既往研究提示体重减轻 7% 可以减少肝脂肪变性,体重减轻 10% 可逆转肝纤维化^[69];超重/肥胖的

T2DM 患者减重 5%~15%,可显著降低 HbA1c、甘油三酯、血压等指标,提高生活质量^[70],如果能长期维持 3%~5% 的体重减少直至恢复正常体重,将会有更大的获益^[71]。理想情况下,合并超重/肥胖的患者应在减重后将 BMI 控制在 18.5~24.0 kg/m²^[72]。同时,在减重过程中重视身体成分的改变,尤其是肌肉量的保持或适当增加,以及体脂肪分布和内脏脂肪量的减少。对于消瘦或易患肌少症的 T2DM 合并 MASLD 患者,应以增肌为主要目标,通过合理的饮食和锻炼计划,努力达到标准体重范围并改善身体成分分布。

值得注意的是,在 80 岁以上老人中 BMI 与心血管死亡、非心血管死亡和全因死亡率呈倒 J 形关系。相较于正常体重的老人,超重和肥胖的老人与较低的非心血管疾病和全因死亡率相关^[73]。因此,对于 65 岁以上 T2DM 合并 MASLD 老年患者,若合并超重或肥胖,应基于减重强化生活方式干预;若已处于衰老的老龄患者,建议维持适宜体重,将 BMI 范围控制在 22.0~26.9 kg/m²,增强功能状态。此外,建议伴超重/肥胖的 T2DM 合并 MASLD 患者,按照其自身情况设定合理的减重目标和减重速度,注意保持体重稳步下降,避免短期急速减少或快速变化。

(四)药物治疗

问题 11: T2DM 合并 MASLD 患者优先选择的治疗药物是什么?

推荐意见 11: 当 T2DM 合并 MASLD 患者伴或不伴肝纤维化(F0~F3 期)时,降糖治疗优先选择胰高糖素样肽-1 (glucagon-like peptide-1, GLP-1) 受体激动剂、葡萄糖依赖性促胰岛素多肽 (glucose-dependent insulinotropic polypeptide, GIP)/GLP-1 双重受体激动剂、钠-葡萄糖共转运蛋白 2 (sodium-glucose cotransporter 2, SGLT2) 抑制剂或吡格列酮进行治疗(1A);伴代偿期肝硬化时,需在密切监测下选择使用上述药物;伴失代偿期肝硬化时,首选胰岛素治疗(1B)。

推荐依据: GLP-1 受体激动剂已被证实可降低血糖、血脂、减轻体重并改善全身炎症反应^[74-75]。国际多中心的临床 2 期和 3 期 RCT 均证实司美格鲁肽可显著改善 MASH 伴或不伴 T2DM 患者的肝组织学(脂肪性肝炎改善且不伴肝纤维化恶化),并以剂量依赖性的方式降低患者体重、转氨酶和 HbA1c 水平^[74,76]。此外,多项针对心血管结局的试验发现 GLP-1 受体激动剂可显著降低 T2DM 患者心血管事

件风险^[77-79]。SURPASS 系列临床研究证实 GLP-1/GIP 双受体激动剂(替尔泊肽)可有效降糖和减重^[80]。目前,替尔泊肽已被中国国家药品监督管理局批准用于治疗 T2DM 以及长期体重控制。一项国际多中心的临床 II 期试验纳入 190 例 MASLD 伴肝纤维化 F2~F3 期患者(58% 合并 T2DM),每周 1 次替尔泊肽(5、10、15 mg)皮下注射和安慰剂干预 52 周后^[81],超过 50% 患者获得肝纤维化改善至少一个分期且不伴脂肪性肝炎恶化,44%~62% 的患者达到脂肪性肝炎改善且无肝纤维化恶化^[81]。此外,替尔泊肽可有效改善 T2DM 合并 MASLD 患者的 HbA1c 水平^[81]。美国糖尿病学会最新指南推荐 GLP-1/GIP 双受体激动剂治疗 T2DM 合并 MASLD 患者^[37]。一项临床 II 期试验证实 GLP-1/胰高血糖素(glucagon, GCG)双受体激动剂(司韦度肽)可以改善 MASLD 患者(39% 合并 T2DM)的肝组织学^[82]。同时, GLP-1/GCG 双受体激动剂(玛仕度肽)在中国首次获批用于成人患者的长期体重和血糖控制,适用于肥胖或超重并伴有至少一种体重相关合并症(如高血糖、高血压、脂肪肝等)的患者,以及 T2DM 患者^[83-84]。在伴有肝脂肪变性的受试者中,经过 48 周玛仕度肽治疗后,其肝脂肪含量较安慰剂组显著下降,根据不同给药剂量,肝脏脂肪含量下降幅度为 63.3%~80.2%^[85]。此外, GLP-1/GCG/GIP 三受体激动剂(瑞他鲁肽)可显著降低 T2DM 或肥胖患者的体重^[86-87],并改善 MASLD 合并肥胖患者的肝脂肪变^[88]。未来还需临床研究验证上述药物对 T2DM 合并 MASLD 人群的安全性和有效性。吡格列酮作为经典的噻唑烷二酮类降糖药,是过氧化物酶体增殖物激活受体- γ 激动剂。一项基于 T2DM 合并 MASLD 患者的 RCT 显示,吡格列酮可以显著改善患者的肝组织学、减轻肝脂肪变,同时显著降低空腹血糖、餐后 2 h 血糖和 HbA1c 水平,并改善外周胰岛素抵抗^[89]。多项临床研究和荟萃分析均证实了吡格列酮的有效性和安全性^[90-92]。SGLT2 抑制剂除降低血糖水平外,还可改善经影像学检查证实的肝脂肪变并具有心肾获益。我国一项纳入 154 例 MASLD 患者(45% 合并 T2DM)多中心的 RCT 研究表明,经 48 周干预后,达格列净改善 MASH 且不伴肝纤维化恶化的患者比例显著高于安慰剂组(53% 比 30%);同时,达到肝纤维化改善但不伴 MASH 恶化的患者比例更多(45% 比 20%)。该研究首次证实 SGLT2 抑制剂可有效改善 MASLD 患者肝组织学^[93]。其他降糖药物,如二肽基肽酶 4 抑制

剂、二甲双胍等,虽然在不同的临床研究中显示出具有降低转氨酶、血糖水平等疗效,但仍然缺乏肝组织学评估的证据^[94]。Resmetirom 虽已被美国食品药品监督管理局批准用于非肝硬化 MASH 伴 F2~F3 期患者的治疗,然而在中国尚未上市。目前,尚无充分证据证实口服降糖药物和非胰岛素注射剂对失代偿期肝硬化患者的安全性和疗效性。因此,对于 T2DM 合并 MASLD 伴失代偿期肝硬化的患者,宜选用胰岛素控制血糖,并加强血糖监测,防止低血糖发生。

当 T2DM 合并 MASLD 患者伴高血压时,推荐首选肾素-血管紧张素系统抑制剂类降压药物,包括血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素受体阻断剂和血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂。临床研究显示,肾素-血管紧张素系统抑制剂除降压外,还可改善胰岛素抵抗、糖脂代谢,并具抗纤维化、抗炎等作用。当 T2DM 合并 MASLD 患者伴血脂紊乱时,首选他汀类药物降脂。LDL-C 是动脉粥样硬化性心血管疾病的致病性危险因素,也是降脂治疗的首要靶点^[95]。大量循证证据表明,他汀类药物可显著降低动脉粥样硬化性心血管疾病风险。在无心血管疾病、胆固醇无明显升高的糖尿病患者中,相较仅接受降糖治疗,加用阿托伐他汀 10 mg/d 可显著降低主要不良心血管事件风险 37%^[96]。此外,他汀类药物可能有助于改善 MASLD 患者肝纤维化^[97]。荟萃分析显示,他汀类药物在 MASLD 患者中肝脏安全性良好,其使用与转氨酶水平升高无关,甚至可降低转氨酶水平^[98]。因此,推荐 T2DM 合并 MASLD 患者采用中等强度他汀类药物治疗,即 LDL-C 降幅为 25%~50% 的他汀日剂量,如阿托伐他汀 10~20 mg、瑞舒伐他汀 5~10 mg、匹伐他汀 1~2 mg、普伐他汀 40 mg 等^[45]。

(五)减重与代谢手术治疗

在临床实践中, T2DM 合并 MASLD 患者若同时伴有超重/肥胖,在生活方式干预和长期药物治疗后仍无法获得有效改善时,可结合 BMI 及肝纤维化严重程度等情况进行综合评估,考虑减重与代谢手术。前期高质量临床证据已经证实减重与代谢手术能够有效缓解肥胖症和 T2DM^[99-100],并可有效降低肥胖症患者肝脏脂肪含量^[101],可进一步缓解乃至逆转 MASH 及其肝纤维化进展。一项纳入经肝活检证实的 MASH 患者的多中心 RCT 发现, Roux-en-Y 胃旁路术组和胃袖状切除术组达到 MASH 缓解且不伴纤维化进展的比例分别为 56%

者中的有效性和安全性,为临床诊治疾病、选方用药提供思路。

综上,T2DM 合并 MASLD 的中西医结合治疗遵循五大核心原则:(1)中医辨证论治与西医辨病诊断有机融合;(2)中西医协同联合干预;(3)控糖与保肝双目标同步管理;(4)动态管理和及时优化治疗方案;(5)坚持防治结合降低并发症风险。在临床诊疗中,需注意 T2DM 合并 MASLD 存在证型兼夹、动态转化的特点,应结合患者体质特征、病程阶段及合并症情况,在中医理论指导下,通过四诊合参不断完善辨证体系,结合中医整体观念,实施个体化诊疗方案。

四、总结

T2DM 合并 MASLD 的多学科管理正处于从经验指导向循证规范、从单病照护向共病管理过渡的关键阶段。当前临床实践中仍存在筛查率不足、风险评估手段有限、治疗路径不规范及多学科协同机制不成熟等问题,亟需建立系统化、标准化的共病管理模式。本共识基于既往循证医学证据和临床经验,共推出 11 条推荐意见,拟为该人群的筛查评估策略、诊疗路径优化、风险分层管理以及干预时机选择提供可行的实践指引,为今后相关科学研究和临床实践提供参考,但未来仍需在以下方面探索和完善:(1)加快新型非侵入性筛查和诊断工具的转化与推广,提高早期识别效率;(2)推动高质量前瞻性研究,验证不同干预策略在特定人群中的长期疗效;(3)强化多学科协作机制,构建精细化的分级诊疗。本共识倡导以预防为主、营养干预与运动管理并重、中西医协同的“糖肝共管”一体化管理策略。通过多学科联合协作,提升 T2DM 合并 MASLD 人群的全病程管理水平,探索一条可复制、可推广的“糖肝共管”模式,推进我国慢性病防治事业的高质量发展。需要说明的是,本共识基于现有临床证据制订,仅供临床实践参考,不具有法律约束性质,且随着证据积累,本共识将适时更新。

本共识制订专家组名单

学术顾问:滕皋军(东南大学附属中大医院);吴静(中国疾病预防控制中心慢性非传染性疾病预防控制中心)

牵头专家(按姓氏汉语拼音排序):范建高(上海交通大学医学院附属新华医院消化内科);高鑫(复旦大学附属中山医院内分泌科);李婕(南京大学医学院附属鼓楼医院感染性疾病科);刘玉萍(四川省医学科学院·四川省人民医院健康管理中心);祁小龙(东南大学附属中大医院肝病中心);徐春军(首都医科大学附属北京中医医院肝病科);杨月欣

(中国疾病预防控制中心营养与健康研究所);詹思延(北京大学公共卫生学院);张忠涛(首都医科大学附属北京友谊医院普外科);赵林华(中国中医科学院广安门医院代谢病研究所);周智广(中南大学湘雅二医院代谢内分泌科)

编写委员会(按姓氏汉语拼音排序):卞华(复旦大学附属中山医院内分泌科);鲍婷婷(中国中医科学院广安门医院代谢病研究所);毕艳(南京大学医学院附属鼓楼医院内分泌科);陈玉萍(东南大学附属中大医院肝病中心);代喆(武汉大学中南医院内分泌科);狄建忠(上海交通大学附属第六人民医院普通外科);范建高(上海交通大学医学院附属新华医院消化内科);何静(齐齐哈尔医学院附属第二医院内分泌科);高鑫(复旦大学附属中山医院内分泌科);葛声(上海交通大学医学院附属第六人民医院临床营养科);郭立新(北京医院内分泌科);郭远林(中国医学科学院阜外医院心血管代谢中心);高莹(中国医学科学院阜外医院心血管代谢中心);高超(中国疾病预防控制中心营养与健康所);侯丽波(中国医学科学院阜外医院心血管代谢病科);呼圣娟(宁夏回族自治区人民医院消化内科);金晖(东南大学附属中大医院临床营养科);李希(中国医学科学院阜外医院心血管代谢病科);李婕(南京大学医学院附属鼓楼医院感染性疾病科);李梦伊(首都医科大学附属北京友谊医院普外科);李华婷(上海交通大学附属第六人民医院内分泌科);刘金钢(中国医科大学附属第四医院普通外科);李玲(东南大学附属中大医院内分泌科);李青伟(中国中医科学院广安门医院代谢病研究所);刘玉萍(四川省医学科学院·四川省人民医院健康管理中心);刘洋(首都医科大学附属北京友谊医院普外科);林勇(福建医科大学孟超肝胆医院肝病科);梁霄(浙江大学医学院附属邵逸夫医院普外科);南月敏(河北医科大学第三医院中西医结合肝病科);倪文婧(南京大学医学院附属鼓楼医院感染性疾病科);祁小龙(东南大学附属中大医院肝病中心);乔玉华(邢台市人民医院);齐玉霞(青岛市公共卫生临床中心内科诊疗中心);荣爽(中国科学技术大学附属第一医院临床营养科);饶建华(南京医科大学第一附属医院肝胆外科);饶慧瑛(北京大学人民医院肝病研究所);孙鑫(四川大学华西医院中国循证医学中心);孙学华(上海中医药大学附属曙光医院肝病科);石晶晶(广州中医药大学第二附属医院心理睡眠科);唐以军(十堰市太和医院);田传奎(中国中医科学院广安门医院代谢病研究所);王正珍(北京体育大学运动医学与康复学院);王佳(中国中医科学院广安门医院综合科);夏明锋(复旦大学附属中山医院内分泌科);徐春军(首都医科大学附属北京中医医院肝病科);肖明中(湖北省中医院肥胖专科);肖兴国(郑州大学附属郑州中心医院消化内科);施军平(杭州师范大学附属医院肝病科);杨月欣(中国疾病预防控制中心营养与健康所);杨晓光(中国疾病预防控制中心营养与健康所);杨志云(北京地坛医院中西医结合中心);杨辉(广州医科大学附属第二医院消化内科);于康(北京协和医院临床营养科);于德新(山东大学齐鲁医院放射科);



郑明华(温州医科大学附属第一医院感染内科);赵林华(中国中医科学院广安门医院代谢病研究所);赵彦(南京体育学院科研处);赵宇亮(河南理工大学第一附属医院感染科);朱小鹏(复旦大学附属中山医院普通内科);朱晒红(中南大学湘雅三医院胃肠外科);朱利勇(中南大学湘雅三医院胃肠外科);邹显彤(北京大学人民医院代谢病研究所);詹思延(北京大学公共卫生学院);周芸(山西医科大学第一医院肾脏内科);周金意(江苏省疾病预防控制中心);周希乔(江苏省中医院内分泌科);周智广(中南大学湘雅二医院代谢内分泌科);张忠涛(首都医科大学附属北京友谊医院普外科);张群(东南大学附属中大医院感染科);张晶(首都医科大学附属北京佑安医院肝病科);张鹏(首都医科大学附属北京友谊医院普外科);张颖(北京中医药大学中医学);张雨薇(四川大学华西医院内分泌科)

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

志谢 糖肝共管协作组全体专家对本共识临床问题征集的支持和对共识审核校提出的建议

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.
- [2] Colagiuri S, Ceriello A, IDF Technical Working Group. 7. Management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) in type 2 diabetes[J]. *Diabetes Res Clin Pract*. 2025, 222(Suppl 1):112151. DOI: 10.1016/j.diabres.2025.112151.
- [3] 祁小龙, 李华婷, 贾伟平, 等. 糖肝共管:探索慢性病共病管理新路径[J]. *中华医学杂志*, 2025, 105(15):1136-1139. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20250209-00285.
- [4] Zhou YC, Liu JM, Zhao ZP, et al. The national and provincial prevalence and non-fatal burdens of diabetes in China from 2005 to 2023 with projections of prevalence to 2050[J]. *Mil Med Res*, 2025, 12(1):28. DOI: 10.1186/s40779-025-00615-1.
- [5] Le MH, Yeo YH, Li X, et al. 2019 global NAFLD prevalence: a systematic review and meta-analysis[J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2022, 20(12): 2809-2817. e28. DOI: 10.1016/j.cgh.2021.12.002.
- [6] Li J, Zou B, Yeo YH, 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. DOI: 10.1016/S2468-1253(19)30039-1.
- [7] Cho EEL, Ang CZ, Quek J, et al. Global prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in type 2 diabetes mellitus: an updated systematic review and meta-analysis [J]. *Gut*, 2023, 72(11): 2138-2148. DOI: 10.1136/gutjnl-2023-330110.
- [8] Yasmina C, Canivet Clémence M, Jean-Baptiste J, et al. Management of patients with type 2 diabetes and MASLD: an overview and joint statement[J]. *Diabetes Metab*, 2025, 51(6):101709. DOI: 10.1016/j.diabet.2025.101709.
- [9] Rinella ME, Neuschwander-Tetri BA, Siddiqui MS, et al. AASLD practice guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease[J]. *Hepatology*, 2023, 77(5): 1797-1835. DOI: 10.1097/HEP.000000000000323.
- [10] 中华医学会肝病学分会. 代谢相关(非酒精性)脂肪性肝病防治指南(2024年版)[J]. *中华肝脏病杂志*, 2024, 32(5): 418-434. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20240327-00163.
- [11] Lomonaco R, Leiva EG, Bril F, et al. Advanced liver fibrosis is common in patients with type 2 diabetes followed in the outpatient setting: the need for systematic screening [J]. *Diabetes Care*, 2021, 44(2): 399-406. DOI: 10.2337/dc20-1997.
- [12] Ciardullo S, Monti T, Perseghin G. High prevalence of advanced liver fibrosis assessed by transient elastography among U.S. adults with type 2 diabetes[J]. *Diabetes Care*, 2021, 44(2):519-525. DOI: 10.2337/dc20-1778.
- [13] Barb D, Repetto EM, Stokes ME, et al. Type 2 diabetes mellitus increases the risk of hepatic fibrosis in individuals with obesity and nonalcoholic fatty liver disease[J]. *Obesity (Silver Spring)*, 2021, 29(11): 1950-1960. DOI: 10.1002/oby.23263.
- [14] Stefan N, Cusi K. A global view of the interplay between non-alcoholic fatty liver disease and diabetes[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2022, 10(4):284-296. DOI: 10.1016/S2213-8587(22)00003-1.
- [15] Younossi ZM, Golabi P, de Avila L, et al. The global epidemiology of NAFLD and NASH in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Hepatol*, 2019, 71(4): 793-801. DOI: 10.1016/j.jhep.2019.06.021.
- [16] Verma S, Jensen D, Hart J, et al. Predictive value of ALT levels for non-alcoholic steatohepatitis (NASH) and advanced fibrosis in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) [J]. *Liver Int*, 2013, 33(9): 1398-1405. DOI: 10.1111/liv.12226.
- [17] Condon S, Hu H, Kong M, et al. ALT poorly predicts nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and liver fibrosis as determined by vibration-controlled transient elastography in adult National Health and Nutrition Examination Survey 2017-2018[J]. *Am J Med Sci*, 2024, 367(5):310-322. DOI: 10.1016/j.amjms.2024.01.022.
- [18] European Association for the Study of the Liver (EASL), (EASD) EAftSoD, European Association for the Study of Obesity (EASO). 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.
- [19] Vali Y, Lee J, Boursier J, et al. Biomarkers for staging fibrosis and non-alcoholic steatohepatitis in non-alcoholic fatty liver disease (the LITMUS project): a comparative diagnostic accuracy study[J]. *Lancet Gastroenterol Hepatol*, 2023, 8(8): 714-725. DOI: 10.1016/S2468-1253(23)00017-1.
- [20] Angulo P, Hui JM, Marchesini G, et al. The NAFLD fibrosis score: a noninvasive system that identifies liver fibrosis in patients with NAFLD[J]. *Hepatology*, 2007, 45(4): 846-854. DOI: 10.1002/hep.21496.
- [21] Ruffillo G, Fassio E, Alvarez E, et al. Comparison of NAFLD



- fibrosis score and BARD score in predicting fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease[J]. *J Hepatol*, 2011, 54(1): 160-163. DOI: 10.1016/j.jhep.2010.06.028.
- [22] Guha IN, Parkes J, Roderick P, et al. Noninvasive markers of fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease: validating the European liver fibrosis panel and exploring simple markers[J]. *Hepatology*, 2008, 47(2): 455-460. DOI: 10.1002/hep.21984.
- [23] Liu C, Shen J, Li J, et al. DiabetesLiver score: a non-invasive algorithm for advanced liver fibrosis and liver-related outcomes in type 2 diabetes mellitus population[J]. *Med*, 2025, 6(8): 100700. DOI: 10.1016/j.medj.2025.100700.
- [24] Kim D, Kim WR, Talwalkar JA, et al. Advanced fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease: noninvasive assessment with MR elastography[J]. *Radiology*, 2013, 268(2): 411-419. DOI: 10.1148/radiol.13121193.
- [25] Kleiner DE, Brunt EM, Van Natta M, et al. Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease[J]. *Hepatology*, 2005, 41(6):1313-1321. DOI: 10.1002/hep.20701.
- [26] Bedossa P, Poitou C, Veyrie N, et al. Histopathological algorithm and scoring system for evaluation of liver lesions in morbidly obese patients[J]. *Hepatology*, 2012, 56(5):1751-1759. DOI: 10.1002/hep.25889.
- [27] Gellert-Kristensen H, Richardson TG, Smith GD, et al. Combined effect of PNPLA3, TM6SF2, and HSD17B13 variants on risk of cirrhosis and hepatocellular carcinoma in the general population[J]. *Hepatology*, 2020, 72(3): 845-856. DOI: 10.1002/hep.31238.
- [28] Huang DQ, Noureddin N, Ajmera V, et al. Type 2 diabetes, hepatic decompensation, and hepatocellular carcinoma in patients with non-alcoholic fatty liver disease: an individual participant-level data meta-analysis[J]. *Lancet Gastroenterol Hepatol*, 2023, 8(9): 829-836. DOI: 10.1016/S2468-1253(23)00157-7.
- [29] Ekstedt M, Hagström H, Nasr P, et al. Fibrosis stage is the strongest predictor for disease-specific mortality in NAFLD after up to 33 years of follow-up[J]. *Hepatology*, 2015, 61(5):1547-1554. DOI: 10.1002/hep.27368.
- [30] Sanyal AJ, Van Natta ML, Clark J, et al. Prospective study of outcomes in adults with nonalcoholic fatty liver disease [J]. *N Engl J Med*, 2021, 385(17): 1559-1569. DOI: 10.1056/NEJMoa2029349.
- [31] 中华医学会肝病学会. 原发性肝癌二级预防共识(2021年版)[J]. *中华肝脏病杂志*, 2021, 29(3):216-226. DOI: 10.3760/cma.j.cn501113-20210210-00082.
- [32] Golabi P, Paik JM, Kumar A, et al. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and associated mortality in individuals with type 2 diabetes, pre-diabetes, metabolically unhealthy, and metabolically healthy individuals in the United States[J]. *Metabolism*, 2023, 146: 155642. DOI: 10.1016/j.metabol.2023.155642.
- [33] Cariou B. The metabolic triad of non-alcoholic fatty liver disease, visceral adiposity and type 2 diabetes: implications for treatment[J]. *Diabetes Obes Metab*, 2022, 24 Suppl 2 : 15-27. DOI: 10.1111/dom.14651.
- [34] Seo DH, Lee Y, Park SW, et al. Sarcopenia is associated with non-alcoholic fatty liver disease in men with type 2 diabetes[J]. *Diabetes Metab*, 2020, 46(5): 362-369. DOI: 10.1016/j.diabet.2019.10.004.
- [35] Cho Y, Park H, Huh BW, et al. Non-alcoholic fatty liver disease with sarcopenia and carotid plaque progression risk in patients with type 2 diabetes mellitus[J]. *Diabetes Metab J*, 2023, 47(2): 232-241. DOI: 10.4093/dmj.2021.0355.
- [36] American Diabetes Association Professional Practice Committee. 8. Obesity and weight management for the prevention and treatment of type 2 diabetes: standards of care in diabetes-2024[J]. *Diabetes Care*, 2024, 47(Suppl 1):S145-S157. DOI: 10.2337/dc24-S008.
- [37] American Diabetes Association Professional Practice Committee. 4. Comprehensive medical evaluation and assessment of comorbidities: standards of care in diabetes-2025[J]. *Diabetes Care*, 2025, 48(1 Suppl 1): S59-S85. DOI: 10.2337/dc25-S004.
- [38] Polyzos SA, Kountouras J, Mantzoros CS. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: from pathophysiology to therapeutics[J]. *Metabolism*, 2019, 92: 82-97. DOI: 10.1016/j.metabol.2018.11.014.
- [39] Böhm M, de la Sierra A, Mahfoud F, et al. Office measurement vs. ambulatory blood pressure monitoring: associations with mortality in patients with or without diabetes[J]. *Eur Heart J*, 2024, 45(31): 2851-2861. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae337.
- [40] Ma Z, Zhang J, Kang X, et al. Hyperuricemia precedes non-alcoholic fatty liver disease with abdominal obesity moderating this unidirectional relationship: three longitudinal analyses[J]. *Atherosclerosis*, 2020, 311: 44-51. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.08.006.
- [41] 中华医学会老年医学分会, 国家老年疾病临床医学研究中心(湘雅医院). 中国肌肉减少症诊疗指南(2024版)[J]. *中华医学杂志*, 2025, 105(3): 181-203. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20240724-01701.
- [42] Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis[J]. *Age Ageing*, 2019, 48(1):16-31. DOI: 10.1093/ageing/afy169.
- [43] Chen LK, Woo J, Assantachai P, et al. Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 consensus update on sarcopenia diagnosis and treatment[J]. *J Am Med Dir Assoc*, 2020, 21(3):300-307.e2. DOI: 10.1016/j.jamda.2019.12.012.
- [44] 中华医学会心血管病学分会, 中国康复医学会心脏预防与康复专业委员会, 中国老年学和老年医学学会心脏专业委员会, 等. 中国心血管病一级预防指南[J]. *中华心血管病杂志*, 2020, 48(12): 1000-1038. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20201009-00796.
- [45] 中国血脂管理指南修订联合专家委员会. 中国血脂管理指南(2023年)[J]. *中国循环杂志*, 2023, 38(3):237-271. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2023.03.001.
- [46] WHO CVD Risk Chart Working Group. World Health Organization cardiovascular disease risk charts: revised models to estimate risk in 21 global regions[J]. *Lancet Glob Health*, 2019, 7(10): e1332-e1345. DOI: 10.1016/S2214-109X(19)30318-3.
- [47] Ueda P, Woodward M, Lu Y, et al. Laboratory-based and office-based risk scores and charts to predict 10-year risk of cardiovascular disease in 182 countries: a pooled analysis of prospective cohorts and health surveys[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2017, 5(3): 196-213. DOI: 10.1016/S2213-8587(17)30015-3.
- [48] Liu F, Li J, Chen J, et al. Predicting lifetime risk for developing atherosclerotic cardiovascular disease in



- Chinese population: the China-PAR project[J]. *Sci Bull (Beijing)*, 2018, 63(12): 779-787. DOI: 10.1016/j.scib.2018.05.020.
- [49] 中国心血管病风险评估和管理指南编写联合委员会. 中国心血管病风险评估和管理指南[J]. *中华预防医学杂志*, 2019, 53(1): 13-35. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-9624.2019.01.004.
- [50] Yang S, Han Y, Yu C, et al. Development of a model to predict 10-year risk of ischemic and hemorrhagic stroke and ischemic heart disease using the China Kadoorie Biobank[J]. *Neurology*, 2022, 98(23): e2307-e2317. DOI: 10.1212/WNL.000000000200139.
- [51] MacRae C, Mercer SW, Guthrie B, et al. Comorbidity in chronic kidney disease: a large cross-sectional study of prevalence in Scottish primary care[J]. *Br J Gen Pract*, 2021, 71(704):e243-e249. DOI: 10.3399/bjgp20X714125.
- [52] Targher G, Chonchol M, Bertolini L, et al. Increased risk of CKD among type 2 diabetics with nonalcoholic fatty liver disease[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2008, 19(8): 1564-1570. DOI: 10.1681/ASN.2007101155.
- [53] Seo DH, Suh YJ, Cho Y, et al. Advanced liver fibrosis is associated with chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes mellitus and nonalcoholic fatty liver disease[J]. *Diabetes Metab J*, 2022, 46(4): 630-639. DOI: 10.4093/dmj.2021.0130.
- [54] Targher G, Bertolini L, Rodella S, et al. Non-alcoholic fatty liver disease is independently associated with an increased prevalence of chronic kidney disease and proliferative/laser-treated retinopathy in type 2 diabetic patients[J]. *Diabetologia*, 2008, 51(3): 444-450. DOI: 10.1007/s00125-007-0897-4.
- [55] American Diabetes Association Professional Practice Committee. 11. Chronic kidney disease and risk management: standards of care in diabetes-2024[J]. *Diabetes Care*, 2024, 47(Suppl 1): S219-S230. DOI: 10.2337/dc24-S011.
- [56] Satirapoj B, Pooluea P, Nata N, et al. Urinary biomarkers of tubular injury to predict renal progression and end stage renal disease in type 2 diabetes mellitus with advanced nephropathy: a prospective cohort study[J]. *J Diabetes Complications*, 2019, 33(9): 675-681. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2019.05.013.
- [57] Targher G, Corey KE, Byrne CD, et al. The complex link between NAFLD and type 2 diabetes mellitus-mechanisms and treatments[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2021, 18(9): 599-612. DOI: 10.1038/s41575-021-00448-y.
- [58] Li X, Xia M, Ma H, et al. Liver fat content, evaluated through semi-quantitative ultrasound measurement, is associated with impaired glucose profiles: a community-based study in Chinese[J]. *PLoS One*, 2013, 8(7):e65210. DOI: 10.1371/journal.pone.0065210.
- [59] 颜红梅, 高鑫, 刘蒙, 等. 糖调节正常的非酒精性脂肪肝病患者的β细胞功能与胰岛素敏感性变化[J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2007, 23(1): 12-15. DOI: 10.3760/j.issn:1000-6699.2007.01.004.
- [60] 卞华, 林寰东, 饶圣祥, 等. 肝脏脂肪含量与胰岛素抵抗及胰岛β细胞功能的关系[J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2010, 26(7): 535-540. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1000-6699.2010.07.003.
- [61] 鹿斌, 薛孟娟. 强化2型糖尿病的个体化治疗[J]. *中华医学杂志*, 2025, 105(15): 1151-1156. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20240820-01914.
- [62] 郑奕莹, 韩辉. 数字化管理在基层糖尿病管理中的应用进展[J]. *中华医学杂志*, 2024, 104(41): 3856-3860. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20240607-01286.
- [63] Xiao Y, Zhang X, Yi D, et al. Mediterranean diet affects the metabolic outcome of metabolic dysfunction-associated fatty liver disease[J]. *Front Nutr*, 2023, 10:1225946. DOI: 10.3389/fnut.2023.1225946.
- [64] Mokhtare M, Abdi A, Sadeghian AM, et al. Investigation about the correlation between the severity of metabolic-associated fatty liver disease and adherence to the Mediterranean diet[J]. *Clin Nutr ESPEN*, 2023, 58: 221-227. DOI: 10.1016/j.clnesp.2023.10.001.
- [65] 中国营养学会. 中国居民膳食指南(2022)[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2022.
- [66] Zeng X, Varady KA, Wang X, et al. The role of dietary modification in the prevention and management of metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: an international multidisciplinary expert consensus[J]. *Metabolism*, 2024, 161: 156028. DOI: 10.1016/j.metabol.2024.156028.
- [67] Li X, Yu F, Zhou Y, et al. Association between alcohol consumption and the risk of incident type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis[J]. *Am J Clin Nutr*, 2016, 103(3): 818-829. DOI: 10.3945/ajcn.115.114389.
- [68] 国家老年医学中心, 中华医学会糖尿病学分会, 中国体育科学学会, 等. 中国2型糖尿病运动治疗指南(2024版)[J]. *中国运动医学杂志*, 2024, 43(6):419-452. DOI: 10.3969/j.issn.1000-6710.2024.06.001.
- [69] Vilar-Gomez E, Martinez-Perez Y, Calzadilla-Bertot L, et al. Weight loss through lifestyle modification significantly reduces features of nonalcoholic steatohepatitis[J]. *Gastroenterology*, 2015, 149(2): 367-378. e5; quiz e14-e15. DOI: 10.1053/j.gastro.2015.04.005.
- [70] 葛声, 张片红, 马爱勤, 等. 《中国2型糖尿病膳食指南》及解读[J]. *营养学报*, 2017, 39(6):521-529. DOI: 10.13325/j.cnki.acta.nutr.sin.2017.06.004.
- [71] Schutz DD, Busetto L, Dicker D, et al. European practical and patient-centred guidelines for adult obesity management in primary care[J]. *Obes Facts*, 2019, 12(1): 40-66. DOI: 10.1159/000496183.
- [72] 国家卫生健康委员会官网. 体重管理指导原则(2024年版) 摘要[J]. *新医学*, 2025, 56(6):627-628. DOI: 10.12464/j.issn.0253-9802.2025-0165.
- [73] Lv Y, Mao C, Gao X, et al. The obesity paradox is mostly driven by decreased noncardiovascular disease mortality in the oldest old in China: a 20-year prospective cohort study[J]. *Nat Aging*, 2022, 2(5): 389-396. DOI: 10.1038/s43587-022-00201-3.
- [74] Newsome PN, Buchholtz K, Cusi K, et al. A placebo-controlled trial of subcutaneous semaglutide in nonalcoholic steatohepatitis[J]. *N Engl J Med*, 2021, 384(12):1113-1124. DOI: 10.1056/NEJMoa2028395.
- [75] Wang Y, Yi H, Sun W, et al. Comparative efficacy of drug interventions on NAFLD over 24 weeks: a traditional and network meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Drugs*, 2024, 84(4): 425-439. DOI: 10.1007/s40265-024-02015-6.
- [76] Sanyal AJ, Newsome PN, Kliers I, et al. Phase 3 trial of semaglutide in metabolic dysfunction-associated steatohepatitis[J]. *N Engl J Med*, 2025, 392(21):



- 2089-2099. DOI: 10.1056/NEJMoa2413258.
- [77] Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes[J]. *N Engl J Med*, 2016, 375(4): 311-322. DOI: 10.1056/NEJMoa1603827.
- [78] Marso SP, Bain SC, Consoli A, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes [J]. *N Engl J Med*, 2016, 375(19): 1834-1844. DOI: 10.1056/NEJMoa1607141.
- [79] Gerstein HC, Colhoun HM, Dagenais GR, et al. Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): a double-blind, randomised placebo-controlled trial[J]. *Lancet*, 2019, 394(10193): 121-130. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)31149-3.
- [80] Rosenstock J, Wysham C, Frías JP, et al. Efficacy and safety of a novel dual GIP and GLP-1 receptor agonist tirzepatide in patients with type 2 diabetes (SURPASS-1): a double-blind, randomised, phase 3 trial[J]. *Lancet*. 2021, 398(10295): 143-155. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)01324-6.
- [81] Loomba R, Hartman ML, Lawitz EJ, et al. Tirzepatide for metabolic dysfunction-associated steatohepatitis with liver fibrosis[J]. *N Engl J Med*, 2024, 391(4):299-310. DOI: 10.1056/NEJMoa2401943.
- [82] Sanyal AJ, Bedossa P, Fraessdorf M, et al. A phase 2 randomized trial of survodutide in MASH and fibrosis[J]. *N Engl J Med*, 2024, 391(4): 311-319. DOI: 10.1056/NEJMoa2401755.
- [83] Matt S. Mazdutide: first approval[J]. *Drugs*, 2025, 85(12): 1621-1627. DOI: 10.1007/s40265-025-02249-y.
- [84] 中国医师协会内分泌代谢科医师分会, 内分泌代谢科肥胖诊疗联盟. 肠促胰素类减重药物临床应用专家共识 (2025 版) [J]. *中华糖尿病杂志*, 2025, 17(8): 21. DOI: 10.3760/cma.j.cn115791-20250502-00204.
- [85] Ji L, Jiang H, Bi Y, et al. Once-weekly mazdutide in Chinese adults with obesity or overweight[J]. *N Engl J Med*, 2025, 392(22):2215-2225. DOI: 10.1056/NEJMoa2411528.
- [86] Rosenstock J, Frias J, Jastreboff AM, et al. Retatrutide, a GIP, GLP-1 and glucagon receptor agonist, for people with type 2 diabetes: a randomised, double-blind, placebo and active-controlled, parallel-group, phase 2 trial conducted in the USA[J]. *Lancet*, 2023, 402(10401): 529-544. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)01053-X.
- [87] Jastreboff AM, Kaplan LM, Frías JP, et al. Triple-hormone-receptor agonist retatrutide for obesity—a phase 2 trial[J]. *N Engl J Med*, 2023, 389(6):514-526. DOI: 10.1056/NEJMoa2301972.
- [88] Sanyal AJ, Kaplan LM, Frias JP, et al. Triple hormone receptor agonist retatrutide for metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: a randomized phase 2a trial[J]. *Nat Med*, 2024, 30(7): 2037-2048. DOI: 10.1038/s41591-024-03018-2.
- [89] Cusi K, Orsak B, Bril F, et al. Long-term pioglitazone treatment for patients with nonalcoholic steatohepatitis and prediabetes or type 2 diabetes mellitus: a randomized trial[J]. *Ann Intern Med*, 2016, 165(5): 305-315. DOI: 10.7326/M15-1774.
- [90] Yoneda M, Honda Y, Ogawa Y, et al. Comparing the effects of tofogliflozin and pioglitazone in non-alcoholic fatty liver disease patients with type 2 diabetes mellitus (ToPiND study): a randomized prospective open-label controlled trial[J]. *BMJ Open Diabetes Res Care*, 2021, 9(1):e001990. DOI: 10.1136/bmjdr-2020-001990.
- [91] Kinoshita T, Shimoda M, Nakashima K, et al. Comparison of the effects of three kinds of glucose-lowering drugs on non-alcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes: a randomized, open-label, three-arm, active control study[J]. *J Diabetes Investig*, 2020, 11(6): 1612-1622. DOI: 10.1111/jdi.13279.
- [92] Deng M, Wen Y, Yan J, et al. Comparative effectiveness of multiple different treatment regimens for nonalcoholic fatty liver disease with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and Bayesian network meta-analysis of randomised controlled trials[J]. *BMC Med*, 2023, 21(1): 447. DOI: 10.1186/s12916-023-03129-6.
- [93] Lin J, Huang Y, Xu B, et al. Effect of dapagliflozin on metabolic dysfunction-associated steatohepatitis: multicentre, double blind, randomised, placebo controlled trial[J]. *BMJ*, 2025, 389: e083735. DOI: 10.1136/bmj-2024-083735.
- [94] Said A, Akhter A. Meta-analysis of randomized controlled trials of pharmacologic agents in non-alcoholic steatohepatitis[J]. *Ann Hepatol*, 2017, 16(4): 538-547. DOI: 10.5604/01.3001.0010.0284.
- [95] Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. a consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel[J]. *Eur Heart J*. 2017; 38(32): 2459-2472. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx144.
- [96] Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial[J]. *Lancet*, 2004, 364(9435): 685-696. DOI: 10.1016/S0140-6736(4)16895-5.
- [97] Zhou X, Kim SU, Yip TC, et al. Long-term liver-related outcomes and liver stiffness progression of statin usage in steatotic liver disease[J]. *Gut*, 2024, 73(11): 1883-1892. DOI: 10.1136/gutjnl-2024-333074.
- [98] Pastori D, Pani A, Rocco AD, et al. Statin liver safety in non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and metanalysis[J]. *Br J Clin Pharmacol*, 2022, 88(2):441-451. DOI: 10.1111/bcp.14943.
- [99] Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, et al. Bariatric surgery and long-term cardiovascular events[J]. *JAMA*, 2012, 307(1):56-65. DOI: 10.1001/jama.2011.1914.
- [100] Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes-5-year outcomes[J]. *N Engl J Med*, 2017, 376(7): 641-651. DOI: 10.1056/NEJMoa1600869.
- [101] Li M, Cao D, Liu Y, et al. Alterations in the liver fat fraction features examined by magnetic resonance imaging following bariatric surgery: a self-controlled observational study[J]. *Obes Surg*, 2020, 30(5): 1917-1928. DOI: 10.1007/s11695-020-04415-5.
- [102] Verrastro O, Panunzi S, Castagneto-Gissey L, et al. Bariatric-metabolic surgery versus lifestyle intervention plus best medical care in non-alcoholic steatohepatitis (BRAVES): a multicentre, open-label, randomised trial[J]. *Lancet*, 2023, 401(10390): 1786-1797. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)00634-7.



- [103] Lassailly G, Caiazzo R, Ntandja-Wandji L, et al. Bariatric surgery provides long-term resolution of nonalcoholic steatohepatitis and regression of fibrosis[J]. *Gastroenterology*, 2020, 159(4): 1290-1301. e5. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.06.006.
- [104] Pais R, Aron-Wisnewsky J, Bedossa P, et al. Persistence of severe liver fibrosis despite substantial weight loss with bariatric surgery[J]. *Hepatology*, 2022, 76(2): 456-468. DOI: 10.1002/hep.32358.
- [105] 中华人民共和国国家卫生健康委员会医政司. 肥胖症诊疗指南(2024年版)[J]. *中华消化外科杂志*, 2024, 23(10): 1237-1260. DOI: 10.3760/cma.j.115610-20241017-00455.
- [106] Patton H, Heimbach J, McCullough A. AGA clinical practice update on bariatric surgery in cirrhosis: expert review[J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2021, 19(3): 436-445. DOI: 10.1016/j.cgh.2020.10.034.
- [107] 史丽伟, 倪青, 冯玲, 等. 2型糖尿病人群非酒精性脂肪肝的中西医诊疗进展[J]. *医学综述*, 2018, 24(12): 2427-2433. DOI: 10.3969/j.issn.1006-2084.2018.12.026.
- [108] 吴瑞杰, 陈文辉, 白蕊, 等. 2型糖尿病合并非酒精性脂肪肝的中西医研究进展[J]. *实用中医内科杂志*, 2023, 37(4): 8-10. DOI: 10.13729/j.issn.1671-7813.Z20220646.
- [109] 周雅乔, 罗浩, 董旭涛, 等. 中西医结合治疗代谢相关脂肪性肝病合并 2 型糖尿病的研究进展[J]. *中西医结合肝病杂志*, 2025, 35(2): 250-254. DOI: 10.3969/j.issn.1005-0264.2025.002.025.
- [110] 范译丹, 华杰, 范源. 2型糖尿病患者合并非酒精性脂肪肝与血脂异常及中医辨证分型的关系[J]. *现代中西医结合杂志*, 2019, 28(18): 1955-1958, 1963.
- [111] 顾立梅, 曹培让, 顾超, 等. 非酒精性脂肪肝中医证型及临床生化指标相关性研究[J]. *南京中医药大学学报*, 2019, 35(6): 738-740. DOI: 10.14148/j.issn.1672-0482.2019.0738.
- [112] 全小林著. 糖络杂病论(第3版)[M]. 北京: 科学出版社, 2020.
- [113] 全小林. 态靶辨治—构建现代中医诊疗体系的理论与实践[M]. 北京: 科学出版社, 2025.
- [114] 石碧霞. 葛根芩连汤治疗糖尿病的临床疗效探讨[J]. *糖尿病新世界*, 2020, 23(23): 58-59, 62. DOI: 10.16658/j.cnki.1672-4062.2020.23.058.
- [115] 张玲娟. 水飞蓟宾胶囊联合二甲双胍治疗初诊 2 型糖尿病合并非酒精性脂肪肝的临床效果[J]. *黑龙江医药科学*, 2019, 46(6): 213-214. DOI: 10.3969/j.issn.1008-0104.2019.06.095.
- [116] Liu H, Peng S, Yuan H, et al. Chinese herbal medicine combined with western medicine for the treatment of type 2 diabetes mellitus with hyperuricemia: a systematic review and meta-analysis[J]. *Front Pharmacol*, 2023, 14: 1102513. DOI: 10.3389/fphar.2023.1102513.
- [117] Zhao S, Hao R, Zhao J, et al. Efficacy and safety of combined Chinese and western medicine in the treatment of metabolic syndrome: a network meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Heliyon*, 2024, 10(16): e35811. DOI: 10.1016/j.heliyon.2024.e35811.
- [118] 董立硕, 李青伟, 张莉莉, 等. 基于态靶辨治选方用药的思路与临床应用[J]. *中医杂志*, 2023, 64(3): 250-254. DOI: 10.13288/j.11-2166/r.2023.03.007.
- [119] Chen X, Shi J, Lai Y, et al. Systematic analysis of randomised controlled trials of Chinese herb medicine for non-alcoholic steatohepatitis (NASH): implications for future drug development and trial design[J]. *Chin Med*, 2023, 18(1): 58. DOI: 10.1186/s13020-023-00761-5.

·读者·作者·编者·

本刊对来稿中统计学处理的有关要求

1. 统计研究设计: 应交代统计研究设计的名称和主要做法。如调查设计(分为前瞻性、回顾性或横断面调查研究); 实验设计(应交代具体的设计类型, 如自身配对设计、成组设计、交叉设计、析因设计、正交设计等); 临床试验设计(应交代属于第几期临床试验, 采用了何种盲法措施等)。主要做法应围绕 4 个基本原则(随机、对照、重复、均衡)概要说明, 尤其要交代如何控制重要非试验因素的干扰和影响。

2. 资料的表达与描述: 用 $\bar{x} \pm s$ 表达近似服从正态分布的定量资料, 用 $M(Q_1, Q_3)$ 表达呈偏态分布的定量资料; 用统计表时, 要合理安排纵横标目, 并将数据的含义表达清楚; 用统计图时, 所用统计图的类型应与资料性质相匹配, 并使数轴上刻度值的标法符合数学原则; 用相对数时, 分母不宜 < 20, 要注意区分百分率与百分比。

3. 统计分析方法的选择: 对于定量资料, 应根据所采用的设计类型、资料所具备的条件和分析目的, 选用合适的统计分析方法, 不应盲目套用 t 检验和单因素方差分析; 对于定性资料, 应根据所采用的设计类型、定性变量的性质和

频数所具备的条件以及分析目的, 选用合适的统计分析方法, 不应盲目套用 χ^2 检验。对于回归分析, 应结合专业知识和散布图, 选用合适的回归类型, 不应盲目套用简单直线回归分析, 对具有重复实验数据的回归分析资料, 不应简单化处理; 对于多因素、多指标资料, 要在一元分析的基础上尽可能运用多元统计分析方法, 以便对因素之间的交互作用和多指标之间的内在联系进行全面、合理的解释和评价。

4. 统计结果的解释和表达: 当 $P < 0.05$ (或 $P < 0.01$) 时, 应说明对比组之间的差异有统计学意义, 而不应说对比组之间具有显著性(或非常显著性)的差别; 应写明所用统计分析方法的具体名称(如: 成组设计资料的 t 检验、两因素析因设计资料的方差分析、多个均数之间两两比较的 q 检验等), 统计量的具体值(如 $t=3.45$, $\chi^2=4.68$, $F=6.79$ 等)应尽可能给出具体的 P 值(如 $P=0.023$); 当涉及到总体参数(如总体均数、总体率等)时, 在给出显著性检验结果的同时再给出 95% 可信区间。

(本刊编辑部)