

# 病态肥胖人群膳食炎症指数与代谢相关脂肪肝炎关系的研究

尤欣语

山东大学公共卫生学院, 山东济南, 250012;

**摘要:** 目的: 探讨病态肥胖患者膳食炎症指数 (E-DII) 与代谢相关脂肪性肝炎 (MASH) 的关联, 为膳食干预提供依据。方法: 本研究共纳入 599 例病态肥胖患者, 通过食物频率问卷评估膳食摄入, 收集临床及实验室指标。运用多因素 logistic 回归分析 E-DII 与 MASH 关联, 并绘制限制性立方样条 (RCS) 分析其剂量-反应关系。结果: 多因素 logistic 回归显示, 校正各种混杂因素后, E-DIIQ4 组较 Q1 组 MASH 风险增加 68%。RCS 分析显示, E-DII 与 MASH 呈线性剂量-反应关系。结论: 在病态肥胖患者中, E-DII 水平升高与 MASH 发生风险增加显著相关。通过优化膳食结构、降低膳食炎症潜力可能有助于降低 MASH 风险。

**关键词:** 膳食炎症指数; 代谢相关脂肪性肝炎; Logistic 回归

**DOI:** 10.69979/3029-2808.26.03.029

代谢相关脂肪性肝炎 (Metabolic dysfunction-associated steatohepatitis, MASH) 是代谢相关脂肪性肝病 (Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, MASLD) 的进展阶段, 其特征为肝脏脂肪沉积伴随肝细胞损伤及炎症反应<sup>[1]</sup>, 并可进一步发展为肝纤维化、肝硬化甚至肝细胞癌, 已成为慢性肝病相关死亡的重要原因之一<sup>[2]</sup>。随着肥胖患病率增高, MASH 的疾病负担不断增加<sup>[3]</sup>。现有研究显示, 在肥胖人群中, 其患病率可高达 33.67%<sup>[1]</sup>。并且与一般人群相比, 病态肥胖患者更易发生肝脏炎症及纤维化改变<sup>[4]</sup>。炎症反应在 MASH 的发生发展过程中发挥重要作用。它不仅参与肝脏脂肪沉积及肝细胞损伤过程, 还可促进肝脏炎症浸润及纤维化进展, 被认为是驱动 MASH 发生发展的重要机制之一<sup>[5]</sup>。而机体炎症状态受到多种环境因素的影响, 其中膳食结构被认为是重要的可调控因素之一<sup>[6]</sup>。膳食炎症指数 (Dietary Inflammatory Index, DII) 是评估膳食炎症潜能的重要工具, 通过整合多种营养素及食物成分与炎症标志物之间的关系, 对膳食的促炎或抗炎特性进行量化评价。研究表明, 促炎性膳食与体内炎症因子水平升高密切相关<sup>[7]</sup>。近年来研究发现, 较高的 DII 与 MASLD 风险显著相关<sup>[8]</sup>。然而, 目前关于 DII 与 MASH 关系的研究仍较为有限, 尤其是在病态肥胖人群中的研究较少。因此, 本研究以病态肥胖患者为研究对象, 探讨 E-DII 与 MASH 之间的关联, 旨在为阐明膳食炎症特性在 MASH 发生发展中的作用提供依据, 并为该人群膳食干预提供参考。

## 1 对象与方法

### 1.1 研究对象

本研究采用横断面研究设计, 研究对象为 2022 年 8 月至 2025 年 3 月期间在济南市某三甲医院就诊的病态肥胖症患者。本研究已得到山东大学公共卫生伦理学委员会的批准。研究对象充分知情, 并取得书面知情同意书。

### 1.2 资料收集方法

临床资料通过医院电子病历系统提取; 膳食资料由经统一培训的调查人员面对面收集。(1) 问卷调查: 采用食物频率法 (FFQ) 收集了过去 1 年内调查对象的膳食摄入信息。(2) 体格检查: 包括身高、体重、腰围、臀围等。(3) 肥胖相关并发症: 包括高血压、2 型糖尿病、高脂血症等 (4) 实验室检测: 包括天冬氨酸氨基转移酶 (AST)、丙氨酸氨基转移酶 (ALT) 等。

### 1.3 能量调整膳食炎症指数 (Energy-adjusted DII, E-DII) 计算

在本研究中, 共纳入 24 膳食成分计算 E-DII, 包括能量、碳水化合物、蛋白质、脂肪、膳食纤维、胆固醇、维生素 A、胡萝卜素、维生素 B1、维生素 B2、维生素 B3、维生素 B6、维生素 B12、叶酸、维生素 D、维生素 C、维生素 E、铁、镁、锌、硒、饱和脂肪酸、单不饱和脂肪酸、多不饱和脂肪酸。为降低总能量摄入对结果的影响, 在本研究中对各营养素摄入量进行能量标准化处理 (按每 1000 kcal 摄入量校正) 后再计算能量调整膳食

炎症指数 (Energy-adjusted DII, E-DII)。

### 1.4 MASH 诊断标准

MASH 的诊断同时满足脂肪变性、小叶炎症和气球样变评分至少为 1 分且 NAS ≥ 4 分。

### 1.5 样本量计算

本研究采用横断面设计调查的样本量计算公式进行计算：

$$N = \frac{Z_{1-\alpha}^2 \times P \times (1-P)}{d^2}$$

取双侧检验水准  $\alpha = 0.05$ ,  $Z_{1-\alpha}^2 = 1.96$ ,  $d$  取值为 0.05,  $P$  值约为 33.67%<sup>[4]</sup>, 样本量  $N = 344$ , 考虑 5% 的无效率, 最终样本量  $N = 362$ 。本研究实际纳入 599 例。

### 1.6 统计学分析

采用 SPSS25 和 R4.3.3 软件进行统计分析。计量资料使用 Kolmogorov-Smirnov 检验判断是否符合正态分布, 不符合正态分布的计量资料用中位数 (M) 四分位

数 (P25~P75) 表示, 组间比较采用 Wilcoxon 秩和检验。计数资料采用频数或百分比表示, 组间比较采用  $\chi^2$  检验。根据 E-DII 得分的四分位数将研究对象分成 4 组, 即 Q1~Q4 组。采用 Logistic 回归分析 E-DII 与病态肥胖症患者 MASH 的关系, 并对协变量进行调整, 同时进行趋势性检验。应用限制性立方样条图 (restricted cubic splines, RCS) 分析 E-DII 与病态肥胖症患者 MASH 的剂量-反应关系, 根据赤池信息 (AIC), 选择 3 个节点构建 RCS。采用双侧检验, 以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 研究对象的基本特征

本研究共纳入研究对象 599 例, 其中 MASH 患者 295 例 (49.25%), 平均年龄为 (30.94 ± 8.26) 岁。结果显示, 与非 MASH 组相比, MASH 组 BMI 和腰围水平更高 ( $P < 0.01$ ), AST 和 ALT 水平明显升高 ( $P < 0.001$ )。同时, MASH 组 E-DII 高于非 MASH 组 ( $P < 0.05$ )。

表 1 研究对象的基本特征

变量	总体(n = 599)	非 MASH(n = 304)	MASH(n = 295)	P*
年龄,岁	30.94 ± 8.26	31.21 ± 8.55	30.67 ± 7.97	0.422
性别				0.493
男性	177 (29.55)	86 (28.29)	91 (30.85)	
女性	422 (70.45)	218 (71.71)	204 (69.15)	
BMI, kg/m <sup>2</sup>	44.79 ± 9.33	43.69 ± 8.52	45.92 ± 9.99	0.003
腰围, cm	126.36 ± 15.58	124.42 ± 14.70	128.36 ± 16.23	0.002
糖尿病				0.131
无	437 (72.95)	230 (75.66)	207 (70.17)	
有	162 (27.05)	74 (24.34)	88 (29.83)	
AST, U/L	37.98 ± 34.18	31.92 ± 24.30	44.23 ± 41.13	<.001
ALT, U/L	42.81 ± 38.10	35.50 ± 28.75	50.34 ± 44.60	<.001
E-DII	0.01 (-1.00, 1.04)	-0.17 (-1.20, 0.83)	0.21 (-0.90, 1.20)	0.01

### 2.2 E-DII 与 MASH 的关联

单因素分析 (模型 1) 显示, E-DII 每升高 1 单位, MASH 发生风险增加 0.17 倍 (OR=1.17, 95%CI: 1.04~1.31,  $P < 0.01$ ); 以 Q1 组为参照, Q4 组 MASH 发生风险增加 0.65 倍 (OR=1.65, 95%CI: 1.04~2.60,  $P < 0.05$ )。在校正性别、年龄、BMI、糖尿病、高血压等相关混杂

因素后 (模型 2), E-DII 与 MASH 的关联仍具有统计学意义。E-DII 每升高 1 单位, MASH 发生风险增加 0.18 倍 (OR=1.18, 95%CI: 1.04~1.33,  $P < 0.01$ ); 与 Q1 组相比, Q4 组 MASH 发生风险增加 0.68 倍 (OR=1.68, 95%CI: 1.05~2.69,  $P < 0.05$ )。此外, 在校正前后的两个模型中, 随着 E-DII 分组由 Q1 至 Q4 递增, MASH 发生风险呈逐渐升高趋势 ( $P$  趋势  $< 0.01$ ), 见表 3。

表 3 不同 E-DII 水平与 MASH 的多因素 logistic 回归分析

E-DII	模型 1		模型 2	
	OR (95%CI)	P	OR (95%CI)	P
分类变量				
Q1	Ref		Ref	
Q2	0.87 (0.55 ~ 1.38)	0.56	0.87 (0.55 ~ 1.38)	0.555
Q3	1.45 (0.92 ~ 2.29)	0.106	1.46 (0.91 ~ 2.32)	0.113
Q4	1.65 (1.04 ~ 2.60)	0.033	1.68 (1.05 ~ 2.69)	0.031
P 趋势		0.007		0.003
连续变量	1.17 (1.04 ~ 1.31)	0.009	1.18 (1.04 ~ 1.33)	0.009

### 2.3 E-DII 与 MASH 的剂量-反应关系

RCS 模型分析显示,调整性别、年龄、BMI、糖尿病、高血压等相关混杂因素后,总体效应上 E-DII 与 MASH 存在线性剂量反应关系 ( $P_{\text{overall}} < 0.05$ ,  $P_{\text{nonlinear}} = 0.963$ ), 随 E-DII 增加 MASH 患病有增加趋势, 见图 1。

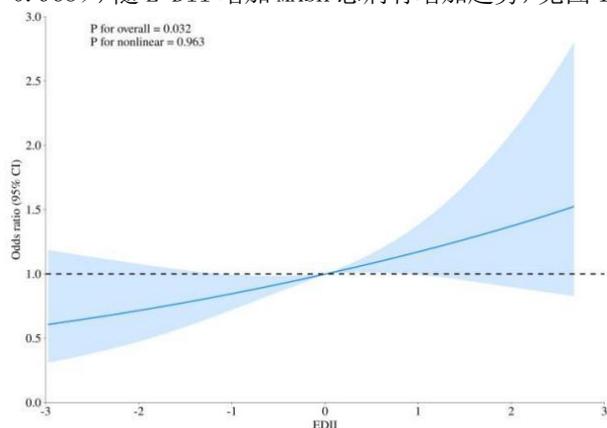


图 1 E-DII 与 MASH 的剂量-反应关系

### 3 讨论

在病态肥胖人群中,总能量摄入水平普遍较高,而 E-DII 可排除总能量摄入影响,客观反映膳食结构的炎症特征,因此,本研究采用 E-DII 探究膳食炎症潜力与 MASH 的关联。结果显示,研究对象整体 E-DII 水平偏高,进一步比较发现, MASH 组 E-DII 水平显著高于非 MASH 组,提示 MASH 患者整体膳食结构具有更明显的促炎特征。

多因素 Logistic 回归分析结果显示,校正各种混杂因素后, E-DII 仍与 MASH 发生风险显著相关。且 RCS 分析显示 E-DII 与 MASH 之间存在线性剂量-反应关系。基于中国人群研究发现,较高的 DII 与 MAFLD 风险显著升高相关<sup>[9]</sup>,尤其在肥胖人群中,其患 MASLD 的风险显著高于一般人群<sup>[10]</sup>,提示促炎膳食可能是 MAFLD 的重要危险因素之一。上述研究结果为本研究观察到的 E-DII 与 MASH 患病风险升高之间的关系提供了支持。目前研究表明,促炎膳食通过诱导机体促炎细胞因子水平升高<sup>[11]</sup>,加重胰岛素抵抗状态<sup>[12]</sup>,或通过影响肠道菌群结构和肠屏障功能<sup>[13]</sup>,从而加重肝脏炎症反应。与此同时,抗氧化营养素摄入不足也可能削弱机体抗氧化能力,导致氧化应激反应增强并损伤肝细胞结构膳食多酚对高脂饮食诱导脂代谢紊乱及相关疾病作用研究进展。上述机制提示,膳食炎症可能通过炎症反应、胰岛素抵抗及氧化应激等多种途径共同参与 MASH 的发生发展。

尽管本研究通过多因素 Logistic 回归分析及剂量-反应关系分析证实了 E-DII 与 MASH 之间的稳定关联,但仍存在一定局限性。首先,本研究为横断面研究设计,难以明确 E-DII 与 MASH 之间的因果关系,未来仍需开展纵向研究进一步验证。其次, E-DII 基于膳食调查数据计算,可能存在一定的回忆偏倚,从而影响结果的准确性。

### 4 结论

综上所述,促炎膳食模式可能在病态肥胖患者 MASH 发生发展过程中发挥重要作用。通过优化膳食结构、降低膳食炎症潜力,增加全谷物、蔬菜、水果及富含不饱和脂肪酸食物的摄入,可能有助于降低 MASH 发生风险,为病态肥胖人群的营养干预提供依据。

### 参考文献

- [1] 范建高,徐小元,南月敏,等.代谢相关(非酒精性)脂肪性肝病防治指南(2024年版)[J].实用肝脏病杂志,2024,27(04):494-510.
- [2] 张丁吉,侯晋.肝脏免疫细胞调控非酒精性脂肪性肝炎的研究进展[J].中国免疫学杂志,2025,41(02):461-466.
- [3] 吴挺丰,廖献花,钟碧慧.中国部分地区非酒精性脂肪性肝病的流行情况[J].临床肝胆病杂志,2020,36(06):1370-1373.
- [4] 李跃,张启刚,徐丽萍,等.肥胖人群非酒精性脂肪性肝病的流行特征与危险因素研究[J].大理大学学报,2025,10(10):72-75.
- [5] 沈震洲,张海燕,刘立新.代谢功能障碍相关脂肪性肝病的研究进展[J].安徽医药,2024,28(08):1496-1502.
- [6] 吴宇,王志宏,王柳森,等.中国6省(自治区)居民膳食炎症指数和植物性饮食模式与9种炎症因子关联研究[J].中国预防医学杂志,2025,26(11):1372-1379.
- [7] 马润泽,巴合古·依明尼亚孜,顾园申,等.膳食炎症指数与血清C反应蛋白关联性的Meta分析[J].中华疾病控制杂志,2024,28(09):1104-1111.
- [8] 郭艳,黄利,杨国超,等.非酒精性脂肪性肝病与膳食炎症指数的关系及现实意义[J].临床肝胆病杂志,2019,35(10):2324-2326.

- [9]陈凯霞. 中青年人膳食炎症指数与代谢相关脂肪性肝病的关系研究[D]. 湖北中医药大学, 2024.
- [10]FU W, ZHAO J, CHENG G, et al. Dietary Inflammatory index and its association with fatty liver disease: a study in obese and non-obese populations[J]. BMC gastroenterology, 2025, 25(1): 102.
- [11]任琳, 王倩, 陈皓, 等. 经验性膳食炎症指数与老年冠心病患者病情及炎症状态的关系[J]. 中国食物与营养, 2024, 30(03): 78-82.
- [12]梁墨瑄, 程景民. 抗炎饮食模式与胰岛素抵抗的关系: 基于饮食炎症指数(DII)的评价: 中国食品科学技术学会第二十一届年会[C]. 中国重庆, 2024.
- [13]胡珊. 膳食炎症指数与肠道菌群的关联性研究[D]. 华中科技大学, 2022.
- 作者简介: 尤欣语, 2001.07, 女, 汉, 山东菏泽, 无, 硕士研究生, 公共卫生。