· 专题论坛 ·

减重代谢手术改善MASLD机制的研究进展

史天航[1]，郭涛[2]，赵典朋[1]
1. 山东第二医科大学附属医院肝胆胰外科，山东 潍坊 261000；2. 山东第二医科大学基础医学院，山东 潍坊 261000

［摘要］ 减重代谢手术作为肥胖干预的重要手段，能显著改善肥胖引起的代谢功能障碍相关脂肪性肝病（metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease，MASLD），其核心机制包括术后热量的限制、胃肠道激素的改变及肠-肝轴的改变。虽然各种减重代谢手术可在一定程度上缓解肝脏脂肪的蓄积、炎症和纤维化的进展，但不同术式减重效果及MASLD改善程度仍存在一定差异，且部分病人术后复胖会减弱对MASLD的保护作用。因此，个体化的术式选择及术后体重的长期维持仍是未来研究的重点。

［关键词］ 肥胖；减重代谢手术；代谢功能障碍相关脂肪性肝病
［中图分类号］R656. 6＋1　［文献标识码］A　**DOI**：10. 3969/j. issn. 1003-5591. 2026. 05. 005

Research progress on the mechanisms by which metabolic bariatric surgery improves metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease

Shi Tianhang[1], *Guo Tao*[2], *Zhao Dianpeng*[1]
1. *Department of Hepatobiliary and Pancreatic Surgery, Affiliated Hospital of Shandong Second Medical University, Shandong Weifang* 261000, *China*; 2. *School of Basic Medicine, Shandong Second Medical University, Shandong Weifang* 261000, *China*
Corresponding author: *Guo Tao*, *Email*: *guotao@sdsmu. edu. cn*; *Zhao Dianpeng*, *Email*: *zdpjyh*@163. *com*

［**Abstract**］ As an important intervention for obesity, metabolic bariatric surgery can significantly improve obesity-induced metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). Its core mechanisms include postoperative caloric restriction, changes in gastrointestinal hormones, and alterations in the gut-liver axis. Although various types of metabolic bariatric surgery can, to some extent, alleviate hepatic fat accumulation as well as the progression of inflammation and fibrosis, differences still exist among procedures in terms of weight-loss efficacy and the degree of MASLD improvement. In addition, postoperative weight regain in some patients may weaken the protective effect on MASLD. Therefore, individualized procedure selection and long-term postoperative weight maintenance remain key areas for future research.

［**Key words**］ Obesity; Metabolic bariatric surgery; Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease

肥胖及其相关代谢性疾病导致的年死亡人数自1990年起持续上升[1-2]。当前，肥胖的管理策略主要包括生活方式干预、药物干预及减重代谢手术（metabolic bariatric surgery，MBS）。其中，MBS因其在持续减重和改善代谢合并症方面的显著效果，已成为肥胖干预的重要手段之一。随着手术技术的不断演进，Roux-en-Y胃旁路术（Roux-en-Y gastric bypass，RYGB）、腹腔镜胃袖状切除术（laparoscopic sleeve gastrectomy，LSG）等术式通过改变胃肠道解剖结构、影响营养吸收路径，实现显著的体重下降和体重指数的改善[3]。

代谢功能障碍相关脂肪性肝病（metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease，MASLD）是肥胖病人常见的肝脏表现之一，其疾病涵盖单纯性肝脂肪变性、脂肪性肝炎，到肝纤维化、肝硬化和肝细胞癌[4]。MASLD影响了全球约1/3的人口，是许多国家慢性肝病的主要病因。随着病情进展，病人发生肝硬化和肝癌的风险显著升高[5]。目前，体重干

作者简介：史天航，硕士，主要从事肝胆疾病外科诊疗方面的研究，Email：sth990518@sina. com
通信作者：郭涛，Email：guotao@sdsmu. edu. cn；赵典朋，Email：zdpjyh@163. com

预被认为是延缓MASLD进展的核心。MBS作为实现显著减重的有效干预手段，对MASLD的影响日益受到关注。因此，本文旨在探讨MBS缓解MASLD的病理生理机制，并总结不同术式干预前后MASLD相关临床与组织学改变。

一、MBS干预MASLD的机制

MBS主要通过术后体重干预、激素变化以及肠-肝轴调节促进MASLD病情的改善。体重干预减少了全身的脂肪储备和胰岛素抵抗，是病情改善的基础；术后激素的改变从内分泌层面直接调控肝脏的代谢、炎症与纤维进程；而肠-肝轴的调节则改善了肝脏的免疫的代谢环境。三方面协同作用，共同促进MASLD的改善。

（一）体重干预对MASLD影响

肝脏脂肪积聚是脂质沉积与清除失衡的结果，其中肝脏合成的甘油三酯被视为一种保护机制，旨在将细胞毒性游离脂肪酸（free fatty acids，FFAs）作为惰性成分储存。肝脏FFAs主要来源于饮食、内脏脂肪的脂解作用以及新生脂肪生成；胰岛素抵抗与肥胖会增强内脏脂肪的脂解作用及新生脂肪的生成[6]，此过程是MASLD发生发展的核心。

MBS通过热量限制减少脂肪组织的质量、降低脂毒性物质的释放，并抑制JNK、IκB激酶/核转录因子κB（IKK/NF-κB）及Toll样受体4（TLR4）等炎症通路的激活，从而改善全身的胰岛素抵抗。随着脂肪组织的胰岛素抵抗改善，内脏脂肪的脂解作用减弱，循环中FFAs减少，肝细胞的摄取随之降低。而肝细胞胰岛素敏感性恢复后，降低了新生脂肪生成并改善了线粒体脂质氧化受损以及促进甘油三酯外排。减少了肝脏脂肪的蓄积[7]。

肝细胞中FFAs含量的减少减轻了内质网应激并减少了活性氧的生成，恢复线粒体内氧化呼吸链的功能，从而抑制了肝脏炎症的进展。肝脏炎症的改善可遏制免疫细胞（如Kupffer细胞）分泌更多的炎症因子，进而抑制肝星状细胞转化为肌成纤维细胞，减少胶原纤维合成，延缓肝脏纤维化发展[7]。

体重减轻与MASLD改善之间存在剂量反应关系，MASLD病人总体重减少百分比（percentage of total weight loss，%TWL）为3%～5%可改善肝脏脂肪变性，减轻5%～10%可以缓解肝脏炎症，超过10%有助于肝纤维化的减退[8]。但减重术后机体为抵抗能量流失而激活的适应性变化，包括术后激素环境改变促进食欲恢复及中枢奖赏通路对食物的反应性改变可能导致复胖[9]。当复胖发生时，减重带来的MASLD保护效应也会随之减弱。由于代谢适应不会消失，术后体重维持需要通过持续的饮食控制、增加运动和必要的药物辅助终身管理。

（二）术后激素变化对MASLD的影响

MBS通过改变消化道结构影响了胃肠道激素及脂肪因子的分泌，这一系列内分泌变化在MASLD的病理生理过程中也发挥重要作用。表1中详细描述了术后各种激素变化对MASLD的影响。

（三）术后肠-肝轴对MASLD的影响

MBS术后，胃容量减少使食糜流速加快、远端肠道pH值升高，从而促进了常驻菌群的改变和微生物过度生长，使得肠

表1　减重代谢手术后激素变化对代谢功能障碍相关脂肪性肝病（MASLD）的影响

激素类型	分泌部位	术后变化	激素对MASLD的影响机制	术后激素改变对MASLD的效应
胃饥饿素	胃底黏膜中X/A样内分泌细胞	LSG切除胃底，胃饥饿素水平↓；RYGB保留了胃底，胃饥饿素变化不显著[10]	胃饥饿素具有乙酰化（AG）和非乙酰化（UAG）2种亚型 AG：激活mTOR信号通路促进肝脏脂肪合成 UAG：①激活AMPK通路促进脂滴降解；②下调肝脏SREBP1、SREBP2的mRNA表达，同时上调PPARα的表达，抑制脂肪合成、促进脂肪酸氧化；③增强Bcl-2表达，下调Bax和Caspase-3，抑制肝脏细胞凋亡和自噬；④抑制肝星状细胞中TGF-β1通路激活，延缓肝纤维化进程[11]	减重代谢术后AG/UAG比例发生改变，保护肝脏的UAG比例升高，其术后净效应为减轻肝脏脂肪变性，改善肝脏炎症，缓解肝脏纤维化[12-13]
GLP-1	内分泌L细胞	术后未消化的营养物质快速到达远端小肠，刺激GLP-1的分泌，GLP-1水平↑[10]	①作用于肝细胞GLP-1受体，激活PI3K/AKT信号通路，促进肝脏脂质与葡萄糖的代谢，从而减轻肝脏脂肪变性及炎症损伤[14]；②抑制食欲和增强胰岛素敏感性等间接途径减轻肝脏脂肪堆积[15]	减轻肝脏脂肪变性，改善肝脏炎症[10,15]
PYY肽（肽YY）	内分泌L细胞	术后营养物质快速到达远端小肠，刺激PYY肽的分泌，PYY肽水平↑[10]	①下调TGF-β1表达，延缓肝纤维化进程；②调控Y2受体信号影响肝脏脂肪的从头合成，发挥肝脏保护作用	减轻肝脏脂肪变性，缓解肝脏纤维化
瘦素	脂肪细胞	术后脂肪量减少，瘦素水平↓[10]	①在代谢正常个体中，瘦素可以抑制新生脂肪酸生成并刺激游离脂肪酸氧化，降低肝脏脂肪含量；当肥胖导致病人发生瘦素抵抗时，瘦素通过上调TGF-β1并增强肝星状细胞的活化，加速纤维化的进展；②促进Kupffer细胞中CD14的表达，促进肝脏氧化应激与细胞凋亡的发生[16-17]	改善肝脏炎症，缓解肝脏纤维化[16-17]
脂联素	脂肪细胞	术后体重下降、胰岛素敏感性改善，脂联素水平↑[10]	①激活AMPK及PPAR-α信号通路促进脂肪酸氧化、减少肝脏脂肪的从头合成、改善胰岛素敏感性同时加速肝脏脂质的清除；②抑制NF-κB通路及肝星状细胞活化减少炎症因子的释放并减轻细胞外基质的沉积[16-17]	减轻肝脏脂肪变性，改善肝脏炎症，缓解肝脏纤维化[16-17]

注：GLP-1. 胰高血糖素样肽-1；LSG. 腹腔镜胃袖状切除术；RYGB. Roux-en-Y胃旁路术；TGF-β1. 转化生长因子-β1；NF-κB. 核转录因子-κB；↓. 下降；↑. 上升。

道有益菌群升高（如阿克曼氏菌和一些拟杆菌）[18]。这些改变促进了肠道屏障的修复，减少了肠道来源的病原相关分子模式，如脂多糖进入门静脉系统，减轻了肝脏的炎症反应。同时，肠道菌群的改变也使得胆汁酸循环发生变化，初级胆汁酸更多的转化为有益的次级胆汁酸，这些次级胆汁酸激活肠道FXR-FGF19和TGR5-GLP-1两条信号通路，抑制肝脏的脂肪堆积并改善了全身的胰岛素抵抗[19]。

二、MBS术后MASLD的病情变化

（一）RYGB

RYGB通过构建近端胃小囊并与空肠进行Roux-en-Y吻合，使食物绕过远端胃、十二指肠及部分近端空肠。通过限制胃容量与造成选择性吸收不良的双重机制减少食量并降低热量与营养吸收。该术式可实现长期稳定的减重效果，术后1年病人%TWL为30%～37%，多余体重减少百分比（percentage excess weight loss，%EWL）为60%～80%[20]。

RYGB在减重的同时也显著改善了MASLD病人肝脏组织学表现。研究发现，MASLD病人术后非酒精性脂肪性肝病（non-alcoholic fatty liver disease，NAFLD）活动度评分（NAFLD activity score，NAS）显著下降，与药物干预（如利拉鲁肽）相比，RYGB术后病人脂肪性肝炎的改善或消退率更高。RYGB术后疗效存在个体差异，该术式对炎症的改善受病人性别、血糖状况及病情严重程度的影响，女性、无2型糖尿病、炎症较轻的病人术后NAS下降更显著[21]。

RYGB也显示出延缓甚至逆转肝纤维化的潜力。有研究发现，RYGB术后肝脏硬度测量值（liver stiffness measurement，LSM）显著降低，肝脏的纤维化分级发生显著改善。且LSM与术后血清γ-谷氨酰转移酶及碱性磷酸酶下降显著相关。该研究发现部分病人短期随访中出现肝脏纤维化进展，其原因可能是短期体重快速减轻使大量游离脂肪酸进入肝脏，加重了肝脏的代谢负担[22]，但在另一项研究的长期随访中，均观察到短期纤维化进展的病人发生纤维化的消退且无人进展为肝硬化[23]。RYGB术后病人体重的长期维持是MASLD病情持续改善的关键，当病人出现显著的体重回升时，其对MASLD的改善效应将被削弱，对于体重恢复至最大减重量20%以上的病人肝纤维化评分随体重增加而升高[24]。

（二）LSG

LSG是目前国内外应用最广泛的减重术式，该术式是沿胃长轴切除约80%的胃大弯和胃底部分，将胃缩小至60～100 mL的袖状结构。LSG通过限制食物摄入量和减少胃饥饿素的分泌减轻病人体重，具有安全性高、持久减重、并发症及营养风险低的特点，病人术后1年%TWL为30%～35%，%EWL为60%～80%[25-26]。

在改善MASLD方面，有荟萃分析显示，LSG后脂肪性肝炎的发生率显著降低，肝细胞气球样变及小叶炎症得到明显缓解[23]。虽然术后纤维化发生率下降不显著，但病人的平均纤维化分级及NAS得到显著改善。且术后生化指标谷丙转氨酶、谷草转氨酶、γ-谷氨酰转移酶及碱性磷酸酶水平均出现显著下降[23]。LSG术后对不同纤维化评分的改善可能存在差异，有研究报道，胃袖状切除术后病人纤维化的评分：谷草转氨酶与血小板比值指数、Forns指数发生显著改善，而FIB-4指数、BARD评分和LOK评分则未见明显改善[27]。

Algooneh等[28]研究发现LSG后病人MASLD缓解率与体重减轻程度有关，术后%EWL超过50%的病人MASLD的缓解率显著提高。此外，即使%EWL仅为30%的病人，MASLD的缓解率也维持较高水平，表明LSG能通过非体重依赖机制改善MASLD，体现了其高效性的特点[28]。此外，术中的操作也对其疗效产生影响，一项研究显示，LSG术中胃切除的比例增加可显著提高病人体重减轻的幅度及肝脏脂肪变性的缓解率[29]。

（三）胆胰分流并十二指肠转位术（biliopancreatic diversion with duodenal switch，BPD-DS）

BPD-DS是一种兼具限制摄入与吸收不良的复杂减重手术，该术式首先进行管状胃切除术限制食量；随后在幽门远端离断十二指肠，并重建肠道通路：将长200～250 cm的小肠段作为食物支与十二指肠吻合，同时使胆胰支在距离回盲瓣约100 cm处与之汇合。这一设计在限制热量摄入的同时显著减少了肠道对营养物质的吸收。术后2年%EWL可达70%～80%，病态肥胖者%EWL可在80%以上[30-31]。适用于严重肥胖伴MASLD的病人。

有研究发现，BPD-DS术后6个月病人肝脏脂肪变性及脂肪性肝炎发生轻度改善，1年后发生显著改善并可持续维持[32]。BPD-DS可显著改善病人血清谷丙转氨酶、谷草转氨酶水平[33]且还能快速改善胰岛素敏感性，术后数日内即可观察到稳态模型评估胰岛素抵抗指数（homeostasis model assessment-insulin resistance，HOMA-IR）的改善[34]。但也有研究发现BPD-DS后部分病人短期内出现肝功能减退，其原因可能是蛋白质吸收减少导致肝内脂肪运出障碍，以及旷置肠段细菌过度生长产生的肝毒性物质被肝脏吸收。因此，MASLD病人BPD-DS术后应采用高蛋白营养饮食，并及时补充铁、钙及脂溶性维生素以避免肝功能的进一步恶化[32]。

（四）单吻合口胃旁路术（one-anastomosis gastric bypass，OAGB）

OAGB是一种操作相对简化的旁路术式，其从胃的角切迹开始，向食管胃底连接处垂直切割，将胃分割容积约50～150 mL的管状胃，随后从十二指肠悬韧带处测量出150～200 cm的一段小肠，将测量好的小肠段向上提，在结肠前与新建的管状胃进行侧-侧吻合，完成吻合口重建。

OAGB已证实对MASLD具有显著治疗作用。一项研究发现，OAGB术后血压、糖化血红蛋白、血脂谱及肝酶水平均显著下降，肝脏组织学获得明显改善：NAS及纤维化分级发生显著下降，病人脂肪沉积程度显著降低，肝细胞气球样变和小叶炎症改变显著减少[35]。另有研究发现，OAGB术后年龄较大、体重较高、腰围较大、肝脂肪变性指数较高、白蛋白水平较低及血小板计数减少会增加MASLD病人进展为肝纤维化的风险，而术后HOMA-IR的改善可以有效降低病人发生高血压、高甘油三酯血症、脂肪性肝炎及肝纤维化的风险[36]。

（五）内镜下袖状胃成形术（endoscopic sleeve gastroplasty，ESG）

ESG是一种新兴的微创减重技术。它利用内镜缝合系统对胃大弯进行折叠，在保留胃部正常解剖结构的前提下，构建出管状的胃小腔。相比外科胃袖状切除术，该术式避免了切口和胃组织切除，显著降低了围术期风险并加速了术后康复。术后12～18个月内，病人%TWL为15%～20%[37]。在MASLD改善方面，有研究显示，ESG术后1周出现HOMA-IR显著下降并持续2年，且病人肝脂肪变性指数及NAFLD纤维化评分（NAFLD fibrosis score，NFS）在2年内发生持续下降，部分病人肝纤维化风险从F3～F4或不确定等级改善至F0～F2[38]。另一项研究发现，ESG术后%TWL超过10%为脂肪性肝炎缓解的临界值，%TWL超过10%的病人术后NAS显著降低，脂肪性肝炎的组织学表现显著缓解。但该研究中纳入大部分肝纤维化风险为F0～F1期的病人，其纤维化分期并未发生显著改善[39]。

（六）胃内球囊

胃内球囊通过向胃内植入充盈的硅胶球囊，并留置约6个月，占据胃内容积并诱导饱腹感，从而有效控制热量摄入。在该球囊留置期间%TWL为10%～15%[37]。有荟萃分析显示，胃内球囊后病人NAS、谷丙转氨酶水平、肝脏体积、受控衰减指数、糖化血红蛋白、胰岛素抵抗均发生显著改善[40]。另一项研究发现，通过胃内球囊干预MASLD的病人术后6个月体重减轻及LSM改善显著优于仅通过生活方式调整的病人[41]（表2）。虽然胃内球囊可能对MASLD具有治疗潜力，但它是临时性装置。关于球囊移除后体重减轻的长期维持数据目前尚不充分，其对MASLD的长期疗效仍需进一步研究验证。

表2　不同手术方式的特点及对代谢功能障碍相关脂肪性肝病（MASLD）的影响

手术方式	减重机制	减重效果	术后激素变化	术后MASLD的改善程度	适应人群	术后并发症
RYGB	限制摄入＋吸收不良	术后1年%TWL为30%～37%，%EWL为60%～80%[20]	胃饥饿素轻度降低或不变，GLP-1显著升高，PYY肽（肽YY）显著升高，瘦素显著降低，脂联素升高[43-45]	①肝脏活检：NAS↓、肝纤维化分级改善；②无创评分：NFS↓；③肝脏瞬时弹性检测：CAP↓、LSM↓；④肝酶：ALT↓、AST↓[21-24]	① BMI≥32.5 kg/m²；②BMI≥27.5 kg/m²且伴有合并症的病人；③合并中重度食管裂孔疝的肥胖病人；④超级肥胖（BMI≥50 kg/m²）的病人[3]	消化道漏、出血、吻合口狭窄、内疝、吻合口溃疡、倾倒综合征、低血糖、营养不良等
LSG	限制摄入	术后1年%TWL为30%～35%，%EWL为60%～80%[26]	胃饥饿素显著下降，GLP-1显著升高，PYY肽升高，瘦素显著降低，脂联素升高[43-45]	①肝脏活检：NAS↓、肝纤维化分级改善；②无创评分：NFS↓、APRI↓、Forns指数↓；③肝脏瞬时弹性检测：CAP↓、LSM↓；④肝酶：ALT↓、AST↓[3,27-29]	① BMI≥32.5 kg/m²；②BMI≥27.5 kg/m²且伴有合并症的病人	消化道漏、出血、重度食管裂孔疝、营养不良等
BPD-DS	限制摄入＋吸收不良	术后2年%EWL可达70%～80%，病态肥胖者%EWL可在80%以上[30-31]	胃饥饿素可能升高，GLP-1显著升高，PYY肽显著升高，瘦素显著降低，脂联素升高[43-46]	①肝脏活检：NAS↓、肝纤维化分级改善；②肝酶：ALT↓、AST↓[32-34]	① BMI≥32.5 kg/m²；②BMI≥27.5 kg/m²且伴有合并症的病人；③超级肥胖（BMI≥50 kg/m²）及伴有严重相关合并症的病人[3]	严重营养不良、消化道漏、出血、吻合口溃疡、贫血等
OAGB	限制摄入＋吸收不良	术后1年%TWL为30%～35%，%EWL为70%～86%[42]	胃饥饿素降低，GLP-1显著升高，PYY肽显著升高，瘦素显著降低，脂联素升高最显著[43-45,47]	①肝脏活检：NAS↓；②无创评分：HSI评分↓；③肝酶：ALT↓、AST↓[35-36]	① BMI≥32.5 kg/m²；②BMI≥27.5 kg/m²且伴有合并症的病人；③超级肥胖（BMI≥50 kg/m²）的病人[3]	消化道漏、吻合口溃疡、出血、胆汁反流、倾倒综合征、肝功能障碍、内疝、营养不良等
ESG	限制摄入	术后12～18个月%TWL为15%～20%[37]	胃饥饿素升高，GLP-1显著升高，PYY肽轻度升高，瘦素降低[48]	①肝脏活检：%TWL＞10%的病人NAS↓；②无创评分：HSI评分↓、NFS↓；③肝酶：ALT↓、AST↓[38-39]	①BMI≥27.5 kg/m²无论是否合并肥胖相关并发症；②BMI25.0～27.5 kg/m²、经改变生活方式和内科治疗难以控制体重[49]	术后腹痛、恶心、呕吐；出血；体重反弹；营养不良等
胃内球囊	限制摄入	囊留置期间%TWL为10%～15%[37]	胃饥饿素无明确变化，GLP-1轻度升高，PYY肽无明确变化	①肝脏活检：NAS↓；②肝脏瞬时弹性检测：CAP↓、LSM↓；③肝酶：ALT↓[40-41]	①BMI≥27.5kg/m² 无论是否合并肥胖相关并发症；②BMI25.0～27.5 kg/m²、经改变生活方式和内科治疗难以控制体重[49]	术后腹痛、恶心、呕吐、胃食管反流；食管黏膜损伤；胃溃疡；胃出口梗阻；出血；体重反弹；营养不良等

注：LSG. 腹腔镜胃袖状切除术；RYGB. Roux-en-Y胃旁路术；BPD-DS. 胆胰分流并十二指肠转位术；OAGB. 单吻合口胃旁路术；ESG. 内镜下袖状胃成形术；%TWL. 总体重减少百分比；%EWL. 多余体重减少百分比；GLP-1. 胰高血糖素样肽-1；NAS. 非酒精性脂肪性肝病活动度评分；NFS. 非酒精性脂肪性肝病纤维化评分；CAP. 受控衰减指数；LSM. 肝脏硬度测量值；ALT. 谷丙转氨酶；AST. 谷草转氨酶；APRI. 谷草转氨酶与血小板比值指数；HSI. 肝脂肪变性指数；BMI. 体重指数；↓. 下降；↑. 上升。

（七）不同手术方式比较

不同手术方式在机制与代谢调节上存在差异，因此，为MASLD病人选择合适的手术方式至关重要。表2总结了各术式的特点及其对MASLD的影响。

三、总结与展望

当前证据已表明，MBS通过热量限制、激素及肠-肝轴的改变，能够显著改善MASLD病人的肝脏脂肪变性、脂肪性肝炎以及纤维化进程。尽管通过MBS治疗MASLD已取得突破性进展，但该领域目前仍面临许多挑战。首先，当MBS术后发生复胖时，能否通过药物干预或二次手术维持体重减轻并持续改善MASLD。其次，MASLD的外科手术治疗能否与药物干预协同，以获得更好的疗效。最后，不同人群应该如何通过个体化选用更适合的手术方式。在未来需要通过机制研究的深入以及多学科协作，实现不同分期MASLD的个体化治疗选择。

利益冲突　所有作者均声明不存在利益冲突

参　考　文　献

[1] Pan XF, Wang LM, Pan A. Epidemiology and determinants of obesity in China[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2021, 9(6): 373-392. DOI: 10.1016/S2213-8587(21)00045-0.

[2] 颜丹虹，甘同舟，袁空军，等. 1990－2019年中国高BMI所致的疾病负担分析与预测研究[J]. 中国全科医学，2025，28(10)：1200-1206. DOI：10.12114/j.issn.1007-9572.2023.0903.

[3] 中华医学会外科学分会甲状腺及代谢外科学组，中国医师协会外科医师分会肥胖和代谢病外科专家工作组. 中国肥胖及代谢疾病外科治疗指南(2024版)[J]. 中国实用外科杂志，2024，44(8)：841-849. DOI：10.19538/j.cjps.issn1005-2208.2024.08.01.

[4] Maurice J, Manousou P. Non-alcoholic fatty liver disease[J]. Clin Med, 2018, 18(3): 245-250. DOI: 10.7861/clinmedicine.18-3-245.

[5] Younossi ZM, Golabi P, Paik JM, et al. The global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease(NAFLD) and nonalcoholic steatohepatitis(NASH): a systematic review[J]. Hepatology, 2023, 77(4): 1335-1347. DOI: 10.1097/HEP.0000000000000004.

[6] Marchesini G, Petta S, Dalle Grave R. Diet, weight loss, and liver health in nonalcoholic fatty liver disease: pathophysiology, evidence, and practice[J]. Hepatology, 2016, 63(6): 2032-2043. DOI: 10.1002/hep.28392.

[7] Kuchay MS, Choudhary NS, Mishra SK. Pathophysiological mechanisms underlying MAFLD[J]. Diabetes Metab Syndr, 2020, 14(6): 1875-1887. DOI: 10.1016/j.dsx.2020.09.026.

[8] Sberna AL, Bouillet B, Rouland A, et al. European Association for the Study of the Liver(EASL), European Association for the Study of Diabetes(EASD) and European Association for the Study of Obesity(EASO) clinical practice recommendations for the management of non-alcoholic fatty liver disease: evaluation of their application in people with Type 2 diabetes[J]. Diabet Med, 2018, 35(3): 368-375. DOI: 10.1111/dme.13565.

[9] Kozakowski J, Dudek P. Why does body weight often increase again after initial loss? The role of metabolic adaptation[J]. Wiedza Medyczna, 2025, 7(1): 22-26. DOI: 10.36553/wm.184.

[10] Chapela S, Alvarez-Córdova L, Martinuzzi A, et al. Neurobiological and microbiota alterations after bariatric surgery: implications for hunger, appetite, taste, and long-term metabolic health[J]. Brain Sci, 2025, 15(4): 363. DOI: 10.3390/brainsci15040363.

[11] Tuero C, Becerril S, Ezquerro S, et al. Molecular and cellular mechanisms underlying the hepatoprotective role of ghrelin against NAFLD progression[J]. J Physiol Biochem, 2023, 79(4): 833-849. DOI: 10.1007/s13105-022-00933-1.

[12] Ezquerro S, Méndez-Giménez L, Becerril S, et al. Acylated and desacyl ghrelin are associated with hepatic lipogenesis, β-oxidation and autophagy: role in NAFLD amelioration after sleeve gastrectomy in obese rats[J]. Sci Rep, 2016, 6: 39942. DOI: 10.1038/srep39942.

[13] Ezquerro S, Becerril S, Tuero C, et al. Role of ghrelin isoforms in the mitigation of hepatic inflammation, mitochondrial dysfunction, and endoplasmic reticulum stress after bariatric surgery in rats[J]. Int J Obes(Lond), 2020, 44(2): 475-487. DOI: 10.1038/s41366-019-0420-2.

[14] Gupta NA, Mells J, Dunham RM, et al. Glucagon-like peptide-1 receptor is present on human hepatocytes and has a direct role in decreasing hepatic steatosis *in vitro* by modulating elements of the insulin signaling pathway[J]. Hepatology, 2010, 51(5): 1584-1592. DOI: 10.1002/hep.23569.

[15] Nevola R, Epifani R, Imbriani S, et al. GLP-1 receptor agonists in non-alcoholic fatty liver disease: current evidence and future perspectives[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(2): 1703. DOI: 10.3390/ijms24021703.

[16] Maria Barbalho S, Laurindo LF, Valenti VE, et al. Organokine-mediated crosstalk: a systems biology perspective on the pathogenesis of MASLD-a narrative review[J]. Int J Mol Sci, 2025, 26(23): 11547. DOI: 10.3390/ijms262311547.

[17] Zhao K, Zhang H, Ding WY, et al. Adipokines regulate the development and progression of MASLD through organellar oxidative stress[J]. Hepatol Commun, 2025, 9(2): e0639. DOI: 10.1097/HC9.0000000000000639.

[18] Ciobârcă D, Cătoi AF, Copăescu C, et al. Bariatric surgery in obesity: effects on gut microbiota and micronutrient status[J]. Nutrients, 2020, 12(1): 235. DOI: 10.3390/nu12010235.

[19] Liu HY, Lefere S, Guillot A, et al. Bariatric surgery for metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease(MASLD): current knowledge of mechanisms[J/OL]. Hepatology, 2025 May 30. https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000001417.

[20] Peterli R, Wölnerhanssen BK, Peters T, et al. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy *vs* laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on weight loss in patients with morbid obesity: the SM-BOSS randomized clinical trial[J]. JAMA, 2018, 319(3): 255. DOI: 10.1001/jama.2017.20897.

[21] 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.

[22] Carli F, Della Pepa G, Sabatini S, et al. Lipid metabolism in MASLD and MASH: from mechanism to the clinic[J]. JHEP Rep, 2024, 6(12): 101185. DOI: 10.1016/j.jhepr.2024.101185.

[23] de Brito E Silva MB, Tustumi F, de Miranda Neto AA, et al. Gastric bypass compared with sleeve gastrectomy for nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis [J]. Obes Surg, 2021, 31(6): 2762-2772. DOI: 10.1007/s11695-021-05412-y.

[24] Jimenez LS, Mendonça Chaim FH, Mendonça Chaim FD, et al. Impact of weight regain on the evolution of non-alcoholic fatty liver disease after Roux-en-Y gastric bypass: a 3-year follow-up [J]. Obes Surg, 2018, 28(10): 3131-3135. DOI: 10.1007/s11695-018-3286-9.

[25] Hsu JL, Farrell TM. Updates in bariatric surgery [J]. Am Surgeon™, 2024, 90(5): 925-933. DOI: 10.1177/00031348231220576.

[26] 陈炯煌, 濮晓帆, 蔡旭艳, 等. 腹腔镜袖状胃切除术经验总结: 单中心 1568 例报道[J]. 中国普外基础与临床杂志, 2025, 32(9): 1107-1113. DOI: 10.7507/1007-9424.202508128.

[27] Alexander H, Falk R, Utz S, et al. Comparison of different liver fibrosis scores following sleeve gastrectomy [J]. Langenbeck's Arch Surg, 2025, 410(1): 29. DOI: 10.1007/s00423-024-03569-5.

[28] Algooneh A, Almazeedi S, Al-Sabah S, et al. Non-alcoholic fatty liver disease resolution following sleeve gastrectomy [J]. Surg Endosc, 2016, 30(5): 1983-1987. DOI: 10.1007/s00464-015-4426-0.

[29] Chen HY, Yang PJ, Lee PC, et al. Computed tomography-based gastric volumetry for morbid obesity to assess weight loss and fatty liver change [J]. J Formos Med Assoc, 2024, 123(12): 1287-1293. DOI: 10.1016/j.jfma.2024.02.018.

[30] Möller F, Hedberg J, Skogar M, et al. Long-term follow-up 15 years after duodenal switch or gastric bypass for super obesity: a randomized controlled trial [J]. Obes Surg, 2023, 33(10): 2981-2990. DOI: 10.1007/s11695-023-06767-0.

[31] Larrad-Jiménez A, Díaz-Guerra CS, de Cuadros Borrajo P, et al. Short-, mid- and long-term results of Larrad biliopancreatic diversion [J]. Obes Surg, 2007, 17(2): 202-210. DOI: 10.1007/s11695-007-9035-0.

[32] Keshishian A, Zahriya K, Willes EB. Duodenal switch has no detrimental effects on hepatic function and improves hepatic steatohepatitis after 6 months [J]. Obes Surg, 2005, 15(10): 1418-1423. DOI: 10.1381/096089205774859290.

[33] Aller R, Pacheco D, Izaola O, et al. Effect on liver enzymes of biliopancreatic diversion: 4 years of follow-up [J]. Ann Nutr Metab, 2015, 66(2/3): 132-136. DOI: 10.1159/000375506.

[34] Frenken M, Cho EY, Karcz WK, et al. Improvement of type 2 diabetes mellitus in obese and non-obese patients after the duodenal switch operation [J]. J Obes, 2011, 2011: 860169. DOI: 10.1155/2011/860169.

[35] Salman MA, Salman AA, Omar HSE, et al. Long-term effects of one-anastomosis gastric bypass on liver histopathology in NAFLD cases: a prospective study [J]. Surg Endosc, 2021, 35(4): 1889-1894. DOI: 10.1007/s00464-020-07725-y.

[36] Crommen S, Rheinwalt KP, Plamper A, et al. Prognostic characteristics of metabolic dysfunction-associated steatotic liver in patients with obesity who undergo one anastomosis gastric bypass surgery: a secondary analysis of randomized controlled trial data [J]. Nutrients, 2024, 16(18): 3210. DOI: 10.3390/nu16183210.

[37] Ghusn W, Sridharan M, Fromer R, et al. Endoscopic bariatric therapies for metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: mechanistic insights and metabolic implications [J]. Biomedicines, 2025, 13(10): 2437. DOI: 10.3390/biomedicines13102437.

[38] Hajifathalian K, Mehta A, Ang B, et al. Improvement in insulin resistance and estimated hepatic steatosis and fibrosis after endoscopic sleeve gastroplasty [J]. Gastrointest Endosc, 2021, 93(5): 1110-1118. DOI: 10.1016/j.gie.2020.08.023.

[39] Abad J, Llop E, Arias-Loste MT, et al. Endoscopic sleeve gastroplasty plus lifestyle intervention in patients with metabolic dysfunction-associated steatohepatitis: a multicenter, sham-controlled, randomized trial [J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2025, 23(9): 1556-1566.e3. DOI: 10.1016/j.cgh.2024.10.027.

[40] Chandan S, Mohan BP, Khan SR, et al. Efficacy and safety of intragastric balloon (IGB) in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a comprehensive review and meta-analysis [J]. Obes Surg, 2021, 31(3): 1271-1279. DOI: 10.1007/s11695-020-05084-0.

[41] van Dijk AM, de Vries M, El-Morabit F, et al. Intra-gastric balloon with lifestyle modification: a promising therapeutic option for overweight and obese patients with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease [J]. Intern Emerg Med, 2023, 18(8): 2271-2280. DOI: 10.1007/s11739-023-03417-2.

[42] Qin XG, Mao ZQ, Lee WJ, et al. Experience of the first 100 OAGB in China: OAGB in situ technique [J]. Obes Surg, 2022, 32(9): 2945-2951. DOI: 10.1007/s11695-022-05966-5.

[43] Aukan MI, Rehfeld JF, Holst JJ, et al. Plasma concentration of gastrointestinal hormones and subjective appetite ratings after diet or bariatric surgery: 1-year results from the DISGAP study [J]. Int J Obes, 2025, 49(2): 306-314. DOI: 10.1038/s41366-024-01658-5.

[44] Anastasiou IA, Kounatidis D, Rebelos E, et al. Hormonal alterations in individuals with obesity after metabolic bariatric surgery: a narrative review [J]. Medicina (Kaunas), 2025, 61(10): 1724. DOI: 10.3390/medicina61101724.

[45] Huang JY, Chen YY, Wang X, et al. Change in adipokines and gastrointestinal hormones after bariatric surgery: a meta-analysis [J]. Obes Surg, 2023, 33(3): 789-806. DOI: 10.1007/s11695-022-06444-8.

[46] Kotidis EV, Koliakos G, Papavramidis TS, et al. The effect of biliopancreatic diversion with pylorus-preserving sleeve gastrectomy and duodenal switch on fasting serum ghrelin, leptin and adiponectin levels: is there a hormonal contribution to the weight-reducing effect of this procedure? [J]. Obes Surg, 2006, 16(5): 554-559. DOI: 10.1381/096089206776944940.

[47] De Bandt D, Rives-Lange C, Frigout Y, et al. Similar gut hormone secretions two years after one anastomosis gastric bypass and Roux-en-Y gastric bypass: a pilot study [J]. Obes Surg, 2022, 32(3): 757-762. DOI: 10.1007/s11695-021-05837-5.

[48] Vargas EJ, Rizk M, Gomez-Villa J, et al. Effect of endoscopic sleeve gastroplasty on gastric emptying, motility and hormones: a comparative prospective study [J]. Gut, 2023, 72(6): 1073-1080. DOI: 10.1136/gutjnl-2022-327816.

[49] 中华医学会消化内镜学分会微创减重治疗协作组, 中国医师协会消化医师分会减重专业委员会, 国家消化系统疾病临床医学研究中心(北京). 中国肥胖症消化内镜治疗专家共识[J]. 中华消化内镜杂志, 2024, 41(1): 1-10. DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20231130-00501.

(收稿日期: 2026-03-02)