· 专题论坛 ·

减重代谢外科中MASLD的全程管理：减重疗效和肝脏风险的分离评价及分层决策

宋可，杜强，蒲羽杰，程中，陈亿
四川大学华西医院胃肠外科，四川 成都 610041

［摘要］ 减重代谢外科的临床获益已由体重控制扩展至代谢共病缓解和靶器官保护。肥胖病人常合并代谢功能障碍相关脂肪性肝病（metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease，MASLD）及其进展形式，即代谢功能障碍相关脂肪性肝炎（metabolic dysfunction-associated steatohepatitis，MASH），肝纤维化程度则反映持续的代谢炎症负荷和长期肝脏风险。作者团队基于417例胃袖状切除术中肝活检队列的研究显示，基线MASH不影响术后12个月比例性减重，肝纤维化分期则与个体化减重目标达成有关。上述结果提示，应把短期减重疗效与长期肝脏风险分开评价。本文结合国内外指南、代表性临床试验及作者团队研究，梳理MASLD/MASH术前分层、术式和围术期管理、术后随访以及药物与手术的序贯关系，并提出低、中、高肝脏风险临床决策路径，以期为减重代谢外科全程管理提供参考。

［关键词］ 肥胖症；减重代谢外科；代谢功能障碍相关脂肪性肝病；代谢功能障碍相关脂肪性肝炎；肝纤维化
［中图分类号］R589.2；R575.5　［文献标识码］A　**DOI**：10.3969/j.issn.1003-5591.2026.05.003

Comprehensive management of MASLD in metabolic bariatric surgery: separate evaluation of weight-loss efficacy and hepatic risk and stratified decision-making

Song Ke, Du Qiang, Pu Yujie, Cheng Zhong, Chen Yi
Department of Gastrointestinal Surgery, West China Hospital, Sichuan University, Sichuan Chengdu 610041, *China*
Corresponding author: Chen Yi, Email: toddy@scu.edu.cn

［**Abstract**］ The clinical benefits of metabolic bariatric surgery have expanded from weight control to the alleviation of metabolic comorbidities and protection of target organs. Patients with obesity often have metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) and its progressive form, metabolic dysfunction-associated steatohepatitis (MASH), while the degree of liver fibrosis reflects persistent metabolic inflammatory burden and long-term hepatic risk. A study by the authors' team based on a liver biopsy cohort of 417 patients undergoing sleeve gastrectomy showed that baseline MASH did not affect proportional weight loss at 12 months after surgery, whereas the stage of liver fibrosis was associated with achievement of individualized weight-loss goals. These findings suggest that short-term weight-loss efficacy and long-term hepatic risk should be evaluated separately. Drawing on domestic and international guidelines, representative clinical trials, and studies from the authors' team, this article reviews preoperative stratification of MASLD/MASH, procedure selection and perioperative management, postoperative follow-up, and the sequential relationship between medication and surgery. It also proposes clinical decision-making pathways for low-, intermediate-, and high hepatic risk patients, with the aim of providing a reference for comprehensive management throughout the course of metabolic bariatric surgery.

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

作者简介：宋可，博士研究生在读，主要从事减重代谢手术改善肥胖及相关代谢性疾病的机制研究，Email：songke0408@126.com
通信作者：陈亿，Email：toddy@scu.edu.cn

liver disease; Metabolic dysfunction-associated steatohepatitis; Liver fibrosis

减重代谢外科正在从以体重变化为单一终点，转向同时关注糖脂代谢、营养安全和靶器官结局。肝脏处于胰岛素抵抗、脂毒性和慢性炎症的交汇点，代谢功能障碍相关脂肪性肝病（metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease，MASLD）在肥胖病人中常见，但正常转氨酶并不能排除代谢功能障碍相关脂肪性肝炎（metabolic dysfunction-associated steatohepatitis，MASH）或进展性肝纤维化。因此，围绕肝脏风险的判断已成为术前评估和长期随访的重要组成部分[1-3]。

在临床实践中，外科团队仍需要回答几个相互关联但不能混同的问题：基线 MASH 是否削弱减重代谢术后近期减重效果，肝纤维化是否增加减重代谢外科病人围术期和长期风险，哪些病人需要肝病专科转诊，以及药物治疗应如何与手术衔接。本文基于已发表研究和现行指南，从短期疗效、长期风险和可执行路径 3 个层面展开讨论。

一、从减重疗效到代谢获益：减重代谢外科评价体系的转变

对外科医生而言，肥胖并不仅是体重过高或手术难度增加，更意味着糖脂代谢紊乱、慢性低度炎症、心血管风险升高以及多器官损伤的长期累积。随着减重代谢外科在中国逐步规范化，临床关注点也从“能否减重”转向“能否实现可持续的代谢获益”[1-3]。

传统研究常用总体重减少百分比（percentage of total weight loss，%TWL）和多余体重减少百分比（percentage of excess weight loss，%EWL）评价术后效果，这些指标简洁、直观，也便于不同中心之间比较。然而，体重指标并不能完整解释病人获益。例如，2 例病人术后均下降 20% 体重，其中 1 例病人糖尿病缓解、肝酶恢复正常、睡眠呼吸暂停明显改善，另 1 例病人虽体重下降但肝脏纤维化风险仍高、肌肉量下降明显，两者的长期预后显然不同。因此，减重代谢外科的疗效评价需要纳入代谢共病、体成分、肝脏损伤和生活质量等多维终点[2-3]。

在这些器官终点中，肝脏具有特殊意义。肝脏既是胰岛素抵抗、脂毒性和炎症反应的靶器官，也是糖脂代谢重塑的重要场所[4-7]。MASLD 的存在往往提示肥胖病人已经出现系统性代谢负荷，而 MASH 和肝纤维化则进一步提示炎症活动和组织修复异常。把肝脏风险纳入减重代谢外科决策，有助于从单纯体重管理走向代谢疾病全程管理[8]。

二、MASLD 新命名对外科临床实践的启示

近年来，脂肪性肝病的命名由非酒精性脂肪性肝病（nonalcoholic fatty liver disease，NAFLD）/非酒精性脂肪性肝炎（nonalcoholic steatohepatitis，NASH）转向 MASLD/MASH。新命名强调代谢功能障碍在疾病发生发展中的核心地位，避免了“非酒精性”这一排除式定义带来的局限。对减重代谢外科而言，这一变化并不是简单的术语替换，而是强调肥胖相关脂肪肝并非偶然的合并疾病，而是代谢异常在肝脏层面的集中表现[4-6]。

MASLD 病理演变跨越单纯性脂肪变、MASH、进展期肝纤维化乃至肝硬化和肝细胞癌[8-9]。临床上，许多病人转氨酶并不显著升高，超声报告也可能只提示“脂肪肝”，但这并不能排除更深层次的炎症或纤维化风险。尤其在合并 2 型糖尿病、腹型肥胖、高甘油三酯血症、低高密度脂蛋白胆固醇血症、高尿酸血症和高血压的病人中，肝脏损伤常与全身代谢风险相互叠加[10-11]。

外科医生需要建立更贴近临床决策的认识：MASLD 提示病人存在代谢干预需求，MASH 提示炎症活动和疾病进展风险，肝纤维化则决定长期肝脏结局和管理强度。三者的意义不同，不能简单混用。术前仅询问“有没有脂肪肝”并不足够，更重要的是判断病人处于何种风险层级，以及这种风险是否影响术式选择、围术期安全和术后随访策略[5-7,12]。

三、MASH 与肝纤维化：短期减重疗效与长期肝脏风险

评估 MASH 和肝纤维化需要区分两个时间维度。第一个是术后 12 个月左右的比例性减重，主要回答手术能否达到预期减重目标；第二个是更长时间尺度上的肝脏结局和围术期安全，重点关注进展性肝纤维化、肝硬化、门静脉高压和肝硬化失代偿风险。将二者混在一起，容易把 MASH 或肝纤维化误解为单纯的减重疗效标签[9-16]。

作者团队近期发表了一项基于胃袖状切除术中肝活检的回顾性研究，纳入 417 例接受胃袖状切除术并有 12 个月体重随访资料的肥胖病人。MASH 组与非 MASH 组术后 12 个月比例性减重效果总体相近，%TWL 分别为 32.08% 与 30.23%，%EWL 分别为 88.64% 与 93.82%[17]。在该活检证实队列中，基线 MASH 未表现为胃袖状切除术短期减重效果的限制因素。这一结果的临床含义是：对于合并 MASH 但未进展至失代偿期肝病的肥胖病人，不应仅因“MASH”标签否定手术获益。MASH 提示代谢损伤较重，若符合手术适应证，仍可能从减重代谢手术中获益；与此同时，术前应更全面评估糖脂代谢、营养状态和肝脏风险，术后关注炎症是否随体重下降而改善[13-15,17-18]。

与 MASH 相比，肝纤维化在长期预后判断中的权重更高。纤维化反映长期代谢炎症和组织修复的累积结果，是 MASLD 相关肝脏不良结局的重要决定因素[9-11]。既往研究提示纤维化分期与个体化减重目标达成存在关联，但不能据此推导“纤维化越重，减重越好”或认为纤维化促进体重下降。更合理的解释是，纤维化与基线代谢表型、内脏脂肪分布、管理强度和术后依从性共同影响结局[16-17]。

因此，MASH 主要用于识别炎症活动和潜在疾病进展，肝纤维化则更适合指导肝脏专科转诊、围术期风险评估和长期随访强度。二者均不应被简单等同于手术禁忌或短期疗效不佳。

四、术前评估：建立分层而非泛化的肝脏评估路径

减重手术前是否常规行肝活检仍存在争议。肝活检可

提供组织学金标准，但具有侵入性，并受取材误差和病人接受度限制。更具可操作性的策略是先用常规指标和简便评分筛查，再对中高风险病人增加无创或有创评估。

第一层评估应覆盖所有病人，包括体重指数（BMI）、腰围、血压、空腹血糖或糖化血红蛋白、血脂、尿酸、肝功能、血小板计数、白蛋白和腹部超声。第二层评估适用于代谢风险较高或常规检查异常者，可选择肝纤维化 4 因子指数（FIB-4）、非酒精性脂肪性肝病纤维化评分（NAFLD fibrosis score，NFS）、瞬时弹性成像或磁共振弹性成像等无创工具。第三层才是选择性肝活检，适用于无创评估提示高风险、诊断不清、疑似合并其他肝病，或需要明确组织学分层的研究场景[6-7,12]。

一般可将 FIB-4 低风险且无其他高危线索者归入低风险；处于中间区间、肝酶持续异常或合并 2 型糖尿病及多重代谢危险因素者归入中风险；FIB-4 高风险、肝硬度明显升高、血小板下降或影像学提示肝硬化/门静脉高压者归入高风险。具体阈值需结合年龄、弹性成像质量和当地指南解释，任何单项指标均不应独立决定是否手术[5-7,12]。

这种分层路径兼顾可操作性和安全性。多数低风险病人完成常规评估即可；中风险病人需要第二层级专科评估并根据结果决定是否转诊；高风险病人应在术前即纳入肝病专科和多学科共同管理。低、中、高风险病人的评估、转诊、围术期管理和术后随访建议见图 1。

五、术式选择与围术期管理：以肝功能储备决定管理强度

肝功能储备正常且无进展性肝纤维化的病人，术式主要依据 BMI、糖尿病严重程度、胃食管反流情况、饮食行为、营养风险、病人意愿和中心经验选择。对此类病人，MASLD 或单纯 MASH 通常不构成额外手术禁忌，也没有充分证据支持仅因 MASH 否定胃袖状切除术或胃旁路类手术[13-15]。

真正增加风险的是进展性纤维化、肝硬化、门静脉高压和肝功能储备下降。术前应评估血小板、凝血功能、白蛋白、胆红素、脾大、腹水及食管胃底静脉曲张等线索。代偿期肝硬化但无临床显著门静脉高压者，也应仅在具有肝病和减重代谢外科经验的中心个体化决策；存在临床显著门静脉高压或肝硬化失代偿者，不宜直接套用普通肥胖病人路径，应优先进入肝病或肝移植中心评估[5-7]。

围术期管理应与风险层级匹配。低风险病人按常规营养和血栓预防路径管理；中风险病人加强肝功能、凝血和营养监测；高风险病人需由外科、肝病、麻醉、营养和重症团队共同制定方案。对存在肝储备下降者，术式选择尤其要考虑吸收不良、术后内镜可及性和长期营养依从性，避免把短期减重幅度置于器官安全之前。

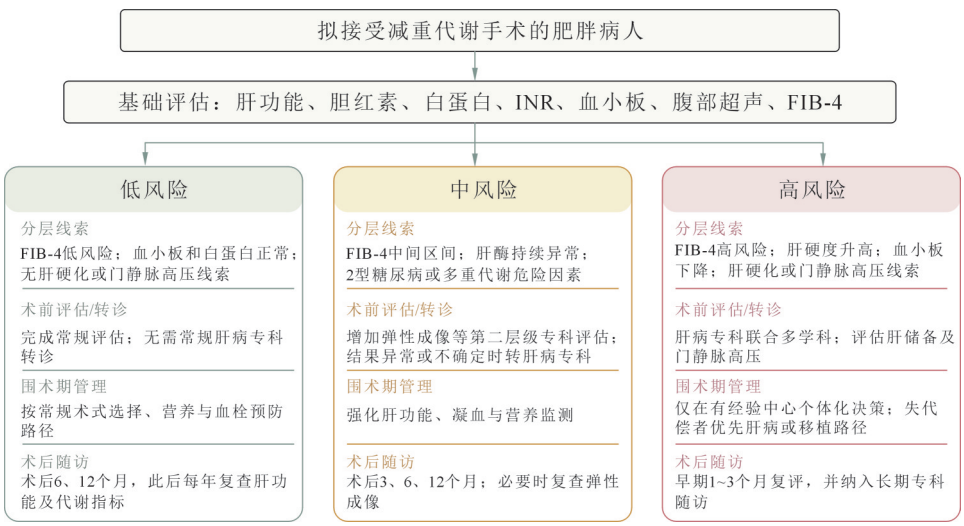
六、术后随访：识别正常改善轨迹与肝损伤警报

术后随访是决定长期疗效的关键环节。传统随访常以体重、饮食耐受、维生素和微量元素补充为重点，但对合并 MASLD/MASH 的病人，肝脏结局也应纳入常规观察。建议在术后 3、6、12 个月及此后年度随访中动态评估肝功能、血糖、血脂、尿酸、血小板和营养指标；基线中高风险病人可结合弹性成像或其他无创纤维化工具长期监测[3,5-7]。

总体而言，规范实施胃袖状切除术或胃旁路手术后，MASLD 和 MASH 多随体重及胰岛素抵抗改善，手术本身并不是慢性肝功能下降的常见原因[13-16]。但在少数病人中，过快且持续的体重下降、严重蛋白质摄入不足、反复呕吐或腹泻、过度吸收不良以及饮酒可诱发明显肝损伤，甚至在术后数月出现急性肝衰竭[19]。因此，“减得越快越好”并非适用于所有病人。

随访中若仅见轻度、短暂的转氨酶波动，可先复核减重速度、饮食结构和药物暴露；若出现胆红素或国际标准化比值进行性升高、白蛋白下降、低血糖、腹水、意识改变或明显肌少症，则应立即暂停单纯减重目标，评估蛋白-能量营养不良、胆道疾病、药物性肝损伤、病毒性肝炎、自身免疫性肝病和饮酒，并尽早联合肝病及营养专科。

体重下降明显但肝脏指标改善不理想，也不能简单判定



注：INR. 国际标准化比值；FIB-4. 肝纤维化 4 因子指数；分层阈值需结合年龄、弹性成像质量和当地指南解释。

图 1　基于肝脏风险分层的减重代谢外科评估与全程管理路径

手术无效。此时应重新评估体重下降质量、体成分、饮酒、药物、胆石症和其他肝病病因。理想的术后评价应同时回答4个问题：体重是否下降，糖脂代谢等共病是否改善，营养和肌肉状态是否良好以及肝脏损伤是否改善。

七、药物治疗时代的外科定位：按治疗目标分类并衔接

（一）以减重和代谢控制为主要目标的药物

胰高血糖素样肽-1（glucagon-like peptide-1，GLP-1）受体激动剂司美格鲁肽和GLP-1/葡萄糖依赖性促胰岛素多肽双受体激动剂替尔泊肽的首要临床目标是降低体重并改善糖脂代谢。STEP 1研究中，司美格鲁肽2.4 mg每周1次治疗68周的平均体重变化为－14.9%，安慰剂组为－2.4%[20]；SURMOUNT-1研究中，替尔泊肽5、10、15 mg治疗72周的平均体重变化分别为－15.0%、－19.5%和－20.9%，安慰剂组为－3.1%[21]。这些证据主要回答肥胖治疗和代谢获益问题，不能直接等同于抗纤维化疗效。

（二）以MASH缓解和纤维化改善为主要目标的药物

同一药物可在不同试验中承担不同治疗目标，关键在于证据人群和终点。在活检证实NASH的Ⅱ期研究中，司美格鲁肽0.4 mg每日1次使MASH/NASH缓解率达到59%，安慰剂组为17%，但纤维化改善差异未达到统计学意义[22]。这说明药物具有改善脂肪性肝炎的潜力，但早期证据尚不能直接外推为确定的抗纤维化作用。

替尔泊肽的SYNERGY-NASH Ⅱ期研究纳入F2～F3期纤维化病人，治疗52周后MASH缓解且纤维化不恶化的比例为44%～62%，安慰剂组为10%；纤维化至少改善1期且MASH不恶化的比例为51%～55%，安慰剂组为30%[23]。这提示肠促胰素类似物具有肝脏获益潜力，但长期肝脏临床结局仍需持续随访。

在ESSENCE Ⅲ期研究的72周中期分析中，司美格鲁肽2.4 mg每周1次使MASH缓解且纤维化不恶化的比例为62.9%，安慰剂组为34.3%；纤维化改善且MASH不恶化的比例分别为36.8%和22.4%[24]。与Ⅱ期研究相比，该结果在F2～F3期人群中同时支持了两个组织学主要终点。

瑞司美替罗是肝脏靶向的甲状腺激素受体β选择性激动剂，其定位不同于单纯减重药物。MAESTRO-NASH Ⅲ期研究中，80 mg和100 mg治疗52周的MASH缓解率分别为25.9%和29.9%，安慰剂组为9.7%；纤维化至少改善1期的比例分别为24.2%和25.9%，安慰剂组为14.2%[25]。这类药物主要面向非肝硬化且存在显著纤维化的MASH病人，应由肝病专科结合适应证、可及性和安全监测使用。

（三）药物与手术的序贯和联合

药物与手术不是简单替代关系。轻中度肥胖、肝纤维化风险较低且愿意长期用药者可优先药物治疗；重度肥胖、合并难治性糖尿病或严重睡眠呼吸暂停、长期药物治疗难以维持者，手术仍具有重要价值。术前药物减重可作为降低手术和麻醉风险的桥接策略，术后药物可用于体重反弹或代谢共病复燃；若治疗目标是F2～F3期MASH和纤维化，则不应仅以体重变化代替肝病疗效评估[20-25]。

八、临床决策中的具体场景

第一类场景是“肥胖合并脂肪肝，但肝功能基本正常”。若BMI达到手术适应证，同时合并糖尿病、腹型肥胖或明显胰岛素抵抗，即使转氨酶正常，也应完成FIB-4、血小板和腹部影像等基础分层。低风险结果通常不构成推迟手术的理由，但应向病人说明手术获益包括代谢和肝脏改善的可能，而不是保证脂肪肝必然完全逆转。

第二类场景是“转氨酶持续升高或无创评估提示纤维化风险”。外科医生不应简单把转氨酶升高归因于肥胖，而应结合病程、用药、饮酒、病毒性肝炎筛查、自身免疫指标和影像结果判断。若FIB-4、肝硬度或影像学提示进展性纤维化，应联合肝病专科评估肝储备和门静脉高压。对仍适合手术者，围术期需加强营养、凝血、感染和肝功能监测[5-7,12]。

第三类场景是“术后短期体重快速下降并伴转氨酶升高”。若病人一般情况良好、胆红素和凝血功能稳定，可先评估减重速度、蛋白摄入、补充剂和药物。若术后同时出现低白蛋白血症、黄疸、凝血异常或肌少症，则应警惕营养相关肝损伤，及时强化营养支持并转入专科处理[19]。这类风险在常规术式术后少见，却是不能漏诊的安全事件。

第四类场景是“体重下降明显但肝脏指标改善不理想”。可能原因包括饮酒、药物性肝损伤、胆石症、病毒性或自身免疫性肝病、蛋白质摄入不足和肌肉量下降[3,5,10-11,16]。此时应回到病因诊断，而不是继续单向追求体重下降。

第五类场景是“术后体重反弹合并肝脏风险再升高”。应系统评估手术解剖、饮食行为、心理因素、运动量和药物治疗机会。符合条件者可采用肠促胰素相关药物、营养干预和运动处方联合管理，不宜简单把反弹归因于病人依从性不足[20-24]。

九、多学科管理：把肝脏风险转化为可执行路径

MASLD/MASH相关管理天然需要多学科协作：外科医生负责判断手术适应证、术式可行性和围术期安全；内分泌科关注糖脂代谢和药物治疗；肝病专科识别进展性肝纤维化、肝硬化和其他肝病；营养师负责蛋白质摄入、能量结构和微量营养素补充；运动治疗师帮助病人减脂并维持肌肉量。若缺少协作，肝脏风险容易被拆散在不同科室之间，最终无人系统管理。

基于肝脏风险分层的肥胖病人管理路径：低风险病人由减重代谢外科完成常规评估和随访；中风险病人增加弹性成像等二线评估，异常或不确定时转肝病专科；高风险病人在术前即进入多学科共同决策，并明确是否存在门静脉高压或肝硬化失代偿。分层的目的不是增加检查负担，而是把医疗资源用于最可能获益和最需要防范风险的人群。

病人教育同样重要。医生需要清晰解释：减重手术通常有助于改善肝脏脂肪沉积和代谢炎症，但改善程度取决于减重质量、营养状态、运动、合并疾病控制和长期随访。只有把病人纳入共同决策，术后管理才可能从被动复诊转为主动维护。

十、未来研究方向：构建面向临床决策的综合模型

未来研究应从3个方向推进：（1）建立多中心、前瞻性、

标准化随访队列，将肝脏无创评估、体成分、营养、代谢指标和生活质量纳入统一平台；(2)构建复合终点，把体重下降、糖尿病缓解、肝纤维化改善、心血管风险下降和营养安全综合起来，而不是单独追求某一个指标正常；(3)探索手术、药物、营养和运动治疗在不同肝脏风险分层病人中的最佳组合。

对中国减重代谢外科而言，尤其需要形成本土化证据。我国病人的BMI特点、脂肪分布、糖尿病风险和医疗可及性与欧美人群存在差异，直接套用国外模型可能并不完全适合。基于中国病人队列建立MASLD/MASH相关风险分层和术后随访策略，将是未来提高诊疗质量的重要方向。

十一、结语

MASLD/MASH和肝纤维化为减重代谢外科提供了理解肥胖症器官损伤的新视角。作者团队既往肝活检队列显示，MASH本身并不削弱胃袖状切除术12个月比例性减重效果；肝纤维化则更应被视为长期代谢风险和随访强度的提示信号。临床实践中，应避免把MASLD视为手术附带解决的问题，也应避免把MASH或纤维化标签简单等同于疗效不佳或手术禁忌[13-17]。

减重代谢外科未来目标是通过体重下降这一入口，实现糖脂代谢、肝脏损伤、心血管风险和生活质量的系统改善。围绕MASLD/MASH建立术前筛查、术式决策、术后随访和多学科管理路径，将有助于推动减重代谢外科从技术驱动走向疾病全程管理。

利益冲突　所有作者均声明不存在利益冲突

参　考　文　献

[1] 国家卫生健康委员会肥胖症诊疗指南编写委员会，张忠涛，纪立农. 肥胖症诊疗指南(2024年版)[J]. 中国循环杂志，2025，40(1)：6-30. DOI：10. 3969/j. issn. 1000-3614. 2025. 01. 002.

[2] Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, et al. 2022 American society of metabolic and bariatric surgery (ASMBS) and international federation for the surgery of obesity and metabolic disorders (IFSO) indications for metabolic and bariatric surgery[J]. Obes Surg, 2023, 33(1): 3-14. DOI: 10. 1007/s11695-022-06332-1.

[3] Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutrition, metabolic, and nonsurgical support of patients undergoing bariatric procedures - 2019 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology, The Obesity Society, American Society for Metabolic & Bariatric Surgery, Obesity Medicine Association, and American Society of Anesthesiologists[J]. Surg Obes Relat Dis, 2020, 16(2): 175-247. DOI: 10. 1016/j. soard. 2019. 10. 025.

[4] Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature [J]. Hepatology, 2023, 78(6): 1966-1986. DOI: 10. 1097/HEP. 0000000000000520.

[5] European Association for the Study of the Liver, European Association for the Study of Diabetes, European Association for the Study of Obesity. EASL-EASD-EASO clinical practice guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD): executive summary [J]. Diabetologia, 2024, 67 (11): 2375-2392. DOI: 10. 1007/s00125-024-06196-3.

[6] 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. 0000000000000323.

[7] Cusi K, Isaacs S, Barb D, et al. American association of clinical endocrinology clinical practice guideline for the diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease in primary care and endocrinology clinical settings: co-sponsored by the American association for the study of liver diseases (AASLD) [J]. Endocr Pract, 2022, 28 (5): 528-562. DOI: 10. 1016/j. eprac. 2022. 03. 010.

[8] 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.

[9] 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.

[10] Angulo P, Kleiner DE, Dam-Larsen S, et al. Liver fibrosis, but No other histologic features, is associated with long-term outcomes of patients with nonalcoholic fatty liver disease[J]. Gastroenterology, 2015, 149(2): 389-397. e10. DOI: 10. 1053/j. gastro. 2015. 04. 043.

[11] Dulai PS, Singh S, Patel J, et al. Increased risk of mortality by fibrosis stage in nonalcoholic fatty liver disease: systematic review and meta-analysis[J]. Hepatology, 2017, 65(5): 1557-1565. DOI: 10. 1002/hep. 29085.

[12] Shah AG, Lydecker A, Murray K, et al. Comparison of noninvasive markers of fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2009, 7(10): 1104-1112. DOI: 10. 1016/j. cgh. 2009. 05. 033.

[13] Lassailly G, Caiazzo R, Ntandja-Wandji LC, 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.

[14] Aminian A, Al-Kurd A, Wilson R, et al. Association of bariatric surgery with major adverse liver and cardiovascular outcomes in patients with biopsy-proven nonalcoholic steatohepatitis [J]. JAMA, 2021, 326(20): 2031-2042. DOI: 10. 1001/jama. 2021. 19569.

[15] 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.

[16] 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.

（下转第350页）