

论著·临床研究

非酒精性脂肪肝对老年高血压患者心脏结构和功能的影响*

刘成, 汤丽平, 李攀

(重庆医科大学附属第一医院消化内科, 重庆 400042)

[摘要] 目的 探讨非酒精性脂肪肝(NAFLD)对老年高血压患者心脏结构和功能的影响。方法 收集 2021 年 1 月至 2023 年 12 月在该院消化内科、老年科、全科医学科出院的 787 例年龄大于或等于 60 岁高血压患者的临床资料,根据住院腹部彩色多普勒超声结果将其分为 NAFLD 组(133 例)和无 NAFLD 组(654 例)。分析 2 组患者临床资料和超声心动图检查结果的差异。结果 与无 NAFLD 组相比,NAFLD 组患者左心室后壁厚度、室间隔厚度增厚,左心室质量增大[分别为 (11.19 ± 1.21) mm vs. (11.48 ± 1.67) mm、 (11.25 ± 1.25) mm vs. (11.52 ± 1.22) mm、 (193.20 ± 45.87) g vs. (203.05 ± 48.22) g],差异均有统计学意义($P < 0.05$);2 组患者 E/A < 1 占比比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),但无 NAFLD 组和无 NAFLD 组患者舒张功能损害占比分别高达 74.6% 和 70.7%。结论 老年高血压 NAFLD 患者左心室后壁厚度、室间隔厚度、左心室质量均明显高于无 NAFLD 患者。

[关键词] 非酒精性脂肪肝; 原发性高血压; 心脏结构; 心脏功能; 老年人

DOI:10.3969/j.issn.1009-5519.2024.10.010 中图分类号:R575;R544.1

文章编号:1009-5519(2024)10-1669-05

文献标识码:A

Effect of nonalcoholic fatty liver disease on cardiac structure and function in elderly patients with hypertension*

LIU Cheng, TANG Liping, LI Pan

(Department of Gastroenterology, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400042, China)

[Abstract] **Objective** To investigate the effects of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) on cardiac structure and function in elderly hypertensive patients. **Methods** The data of 787 patients with hypertension aged ≥ 60 years from January 2021 to December 2023 in the Department of Gastroenterology, Department of Geriatrics and Department of General Medicine in the hospital were collected, and divided the patients into NAFLD group (133 cases) and the non-NAFLD group (654 cases) according to the results of abdominal ultrasound. The differences in general clinical data and echocardiography between the two groups were compared. **Results** Compared with the non-NAFLD group, the left ventricular posterior wall thickness and interventricular septal thickness were thicker and left ventricular mass was increased in the NAFLD group, respectively (11.19 ± 1.21) mm vs. (11.48 ± 1.67) mm, (11.25 ± 1.25) mm vs. (11.52 ± 1.22) mm, and (193.20 ± 45.87) g vs. (203.05 ± 48.22) g, and the difference was statistically significant ($P < 0.05$); There was no significant difference in E/A < 1 between the NAFLD group and the non-NAFLD group ($P > 0.05$), but the proportion of diastolic dysfunction in the non-NAFLD group and the NAFLD group was as high as 74.6% and 70.7%. **Conclusion** In elderly hypertensive patients, the interventricular septum thickness, left ventricular posterior wall thickness and left ventricular mass in patients with NAFLD were significantly higher than those without NAFLD.

[Key words] Nonalcoholic fatty liver disease; Hypertension; Cardiac structure; Cardiac function; Elderly

非酒精性脂肪肝(NAFLD)包括单纯性脂肪变性、脂肪性肝炎、肝纤维化、肝硬化和最终的肝细胞癌。据统计,NAFLD 全球患病率约为 25%^[1]。NAFLD 在中国人群中的患病率在 10 年内增加到西

方国家的 2 倍以上。高血压是一种由遗传、环境等多种因素共同作用所引起的疾病,约有 30% 的成年人患高血压^[2]。高血压患者中 NAFLD 患病率为 30%~56%^[3]。在临床上,高血压和 NAFLD 被广泛认为是

* 基金项目:重庆市自然科学基金项目(CSTB2023NSCQ-MSX1086)。

作者简介:刘成(1986-),硕士研究生,住院医师,主要从事脂肪肝的研究。

心血管疾病的危险因素,与肥胖和代谢综合征密切相关。NAFLD 的存在和严重程度已被证明与各种肝外并发症(如心血管疾病和 2 型糖尿病)的风险增加密切相关^[4]。然而,在老年高血压患者中,NAFLD 对心脏结构、功能的影响目前仍不清楚。因此,本研究通过对老年高血压患者的临床资料和超声心动图进行回顾性分析,探讨了 NAFLD 对心脏结构、功能改变的影响,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 资料 收集 2021 年 1 月至 2023 年 12 月在本院消化内科、老年科、全科医学科出院的 787 例年龄大于或等于 60 岁高血压患者的临床资料,根据腹部彩色多普勒超声(彩超)检查结果分为 NAFLD 组 [133 例 (16.9%)] 和无 NAFLD 组 [654 例 (83.1%)]。纳入标准:(1)初次被诊断为高血压的住院患者;(2)未服用降血压药物且处于安静状态下,至少非同日测量 3 次收缩压大于或等于 140 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa)和(或)舒张压大于或等于 90 mm Hg;(3)具有腹部多普勒超声和心脏彩超检查报告。排除标准:(1)继发性高血压或既往高血压史;(2)恶性肿瘤;(3)病毒性肝炎;(4)大量饮酒史(酒精摄入量:男性每周大于 140 g、女性每周大于 70 g);(5)严重肝、肾功能不全;(6)慢性阻塞性肺疾病。本研究获得了医院伦理委员会的批准。

1.2 方法

1.2.1 资料收集及体格检查 包括患者的性别、年龄、体重、身高、高血压家族史及病史、高血压分级及分组、既往最高收缩压和舒张压、入院收缩压和舒张压、糖尿病及病史、冠心病及病史、饮酒史、吸烟史、心率,以及使用他汀类药物、血管紧张素 II 受体阻滞剂(ARB)、血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)、 β 受体阻滞剂、钙离子通道阻滞剂、利尿剂。血压测量值使用水银血压计测得,取 3 次测值的平均数。体重指数=体重(kg)/身高(m)²。根据世界卫生组织推荐的体重指数分组标准^[5],将超重/肥胖定义为体重指数达到或超过 23 kg/m²。

1.2.2 NAFLD 判定标准 在清晨空腹状态下(至少 8 h 内未进食进饮)由经验丰富的超声科医生进行腹部彩超诊断患者有无脂肪肝。根据中华医学会肝脏病学分会的《非酒精性脂肪性肝病诊疗指南》^[6]的标准:(1)腹部彩超符合弥漫性脂肪肝标准;(2)无大量

饮酒史(具体酒精摄入量:男性每周小于 140 g、女性每周小于 70 g);(3)无急、慢性病毒性、药物性、自身免疫性肝炎及肝硬化病史。

1.2.3 血清学指标检测 收集患者清晨空腹静脉血,使用德国罗氏 Cobos C701 生化分析仪检测患者的血脂、血糖、糖化血红蛋白及肝功能各项指标。

1.2.4 心脏超声心动图检查 由心脏超声室经验丰富的医生进行心脏彩超数据采集,使用美国 GE 公司 Vivid7 型全数字彩超诊断仪测量心脏参数,包括左心房内径、左心室后壁厚度、左心室舒张末内径、左心室收缩末内径、左心室射血分数、左心室短轴缩短率、右心室内径、动脉内径、右心房内径、室间隔厚度和舒张早期二尖瓣口血流峰值[舒张早期二尖瓣口血流峰值(E)与舒张晚期二尖瓣口血流峰值(A)的比值(E/A)],计算左心室质量^[7]。左心室质量=0.8×1.04×[(室间隔厚度+左心室舒张末内径+左心室后壁厚度)³-(左心室舒张末内径)³]+0.6。将左心室射血分数小于 50%认定为心脏收缩功能障碍,将 E/A<1 认定为心脏舒张功能障碍。

1.3 统计学处理 应用 SPSS22.0 统计软件进行数据分析,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用独立样本 *t* 检验或方差分析;不符合正态分布的计量资料以中位数和四分位数间距[M(IQR)]表示,采用 Mann-Whitney *U* 检验;计数资料以例数和百分比表示,采用 χ^2 检验;高血压分级、分组资料按有序分类变量进行 2 个独立样本秩和检验。以 *P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2 组患者临床资料比较 NAFLD 组患者体重、体重指数、超重/肥胖、糖尿病、入院空腹血糖、糖化血红蛋白、总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白、谷草转氨酶(AST)、 γ -谷氨酰转肽酶(γ -GT)、谷丙转氨酶(ALT)均高于无 NAFLD 组,糖尿病病史明显长于无 NAFLD 组,年龄明显小于无 NAFLD 组,高密度脂蛋白明显低于无 NAFLD 组,差异均有统计学意义(*P*<0.05);而 2 组患者性别、身高、高血压家族史、高血压病史、高血压分级及分组、既往最高收缩压和舒张压、入院收缩压、冠心病及病史、吸烟、饮酒、心率、碱性磷酸酶(ALP)、尿酸,以及使用他汀类药物、ACEI/ARB、 β 受体阻滞剂、钙离子通道阻滞剂、利尿剂比较,差异均无统计学意义(*P*>0.05)。见表 1~3。

表 1 2 组患者临床资料比较

项目	无 NAFLD 组(<i>n</i> =654)	NAFLD 组(<i>n</i> =133)	<i>t</i> / <i>Z</i> / χ^2	<i>P</i>
年龄($\bar{x} \pm s$, 年)	79.34±7.30	76.07±7.03	4.74	<0.001
性别(男/女, <i>n</i> / <i>n</i>)	293/361	58/75	0.06	0.801
身高($\bar{x} \pm s$, m)	1.59±0.09	1.60±0.09	-0.64	0.523
体重($\bar{x} \pm s$, kg)	60.20±11.55	68.14±11.64	-7.23	<0.001
体重指数($\bar{x} \pm s$, kg/m ²)	23.75±3.78	26.71±3.66	-8.27	<0.001

续表 1 2 组患者临床资料比较

项目	无 NAFLD 组 (n=654)	NAFLD 组 (n=133)	t/Z/χ ²	P
超重/肥胖[n(%)]	364(55.7)	116(87.2)	46.27	<0.001
高血压家族史[n(%)]	139(21.3)	32(24.1)	0.51	0.474
高血压病史[M(IQR),年]	10.0(15.0)	10.0(19.0)	-1.28	0.201
既往最高收缩压(̄x±s,mm Hg)	181.10±19.47	180.00±19.73	0.23	0.818
既往最高舒张压(̄x±s,mm Hg)	95.65±15.25	97.73±20.01	-1.07	0.284
入院收缩压(̄x±s,mm Hg)	142.42±21.62	143.99±20.47	-0.77	0.440
入院舒张压(̄x±s,mm Hg)	74.66±13.04	75.38±12.80	-0.58	0.564
糖尿病[n(%)]	228(34.9)	76(57.1)	24.02	<0.001
糖尿病病史[M(IQR),年]	0(4.0)	1.0(10.0)	-4.26	<0.001
冠心病[n(%)]	240(36.7)	45(33.8)	0.39	0.531
冠心病病史[M(IQR),年]	0(1)	0(3)	-0.37	0.712
吸烟[n(%)]	166(25.4)	40(30.1)	1.26	0.262
饮酒[n(%)]	90(13.8)	21(15.8)	0.38	0.540
心率(̄x±s,次/分)	76.20±12.84	76.68±12.56	-0.40	0.692
使用他汀类药物[n(%)]	554(84.7)	107(80.5)	1.49	0.222
使用 ACEI/ARB[n(%)]	450(68.8)	102(76.7)	3.28	0.070
使用 β 受体阻滞剂[n(%)]	193(29.5)	46(34.6)	1.35	0.246
使用钙离子通道阻滞剂[n(%)]	344(52.6)	77(57.9)	1.25	0.264
使用利尿剂[n(%)]	109(16.7)	26(19.5)	0.65	0.422

表 2 2 组患者高血压分级、分组比较[n(%)]

组别	n	高血压分级			高血压分组			
		1 级	2 级	3 级	低危组	中危组	高危组	很高危组
无 NAFLD 组	654	57(8.7)	182(27.8)	415(63.5)	0	11(1.7)	33(5.0)	610(93.3)
NAFLD 组	133	6(4.5)	40(30.1)	87(65.4)	0	2(1.5)	3(2.3)	128(96.2)
Z	—	-0.714			-1.274			
P	—	0.475			0.203			

注：—表示无此项。

表 3 2 组患者实验室结果比较(̄x±s)

项目	无 NAFLD 组 (n=654)	NAFLD 组 (n=133)	t	P
入院空腹血糖(mmol/L)	6.08±2.03	7.03±2.76	-3.59	<0.001
糖化血红蛋白(%)	6.28±1.09	6.85±1.40	-4.25	<0.001
总胆固醇(mmol/L)	1.29±0.87	2.30±2.45	-4.58	<0.001
甘油三酯(mmol/L)	4.01±1.02	4.24±1.05	-2.25	0.024
高密度脂蛋白(mmol/L)	1.34±0.37	1.15±0.33	5.79	<0.001
低密度脂蛋白(mmol/L)	2.37±0.90	2.55±0.90	-2.12	0.034
ALT(U/L)	20.05±12.91	25.24±14.54	-4.12	<0.001
AST(U/L)	22.65±10.66	25.39±12.15	-2.62	0.009
ALP(U/L)	73.63±25.32	74.61±24.65	-0.41	0.683
γ-GT(U/L)	28.81±27.63	39.18±36.50	-3.09	0.002
尿酸(μmol/L)	333.92±103.97	353.26±97.53	-1.96	0.052

2.2 2 组患者心脏结构、功能指标比较 NAFLD 组患者左心室后壁厚度、室间隔厚度、左心室质量均明显高于无 NAFLD 组,差异均有统计学意义(P<0.05);而 2 组患者右心室内径、右心房内径、左心房

内径、左心室舒张末内径、左心室收缩末内径、左心室短轴缩短率、左心室射血分数、E/A<1 占比比较,差异均无统计学意义(P>0.05)。见表 4。

表 4 2 组患者心脏结构、功能指标比较

项目	无 NAFLD 组 (n=654)	NAFLD 组 (n=133)	t/χ ²	P
右心房内径(̄x±s,mm)	34.40±4.86	33.78±3.97	1.92	0.166
右心室内径(̄x±s,mm)	18.59±1.83	18.62±1.42	0.04	0.840
主动脉内径(̄x±s,mm)	28.58±2.74	28.81±3.02	0.77	0.381
左心房内径(̄x±s,mm)	30.29±5.22	30.18±4.30	0.05	0.817
室间隔厚度(̄x±s,mm)	11.25±1.25	11.52±1.22	5.18	0.023
左心室后壁厚度(̄x±s,mm)	11.19±1.21	11.48±1.67	6.54	0.011
左心室舒张末内径(̄x±s,mm)	46.69±4.32	47.15±4.81	1.19	0.275
左心室收缩末内径(̄x±s,mm)	31.06±3.61	31.41±4.29	0.93	0.336
左心室质量(̄x±s,g)	193.20±45.87	203.05±48.22	5.01	0.025
左心室短轴缩短率(̄x±s,%)	33.64±3.03	33.44±3.56	0.46	0.500
左心室射血分数(̄x±s,%)	62.25±4.40	61.11±5.13	0.11	0.744
E/A<1[n(%)]	488(74.6)	94(70.7)	0.89	0.345

3 讨 论

原发性高血压和 NAFLD 在病因和发病机制方面有相当大的重叠。相关的潜在机制中一个重要的机制是胰岛素抵抗 (IR)。肝脏是胰岛素的主要靶器官,从作用机制上来说,肝脏胰岛素作用的降低导致葡萄糖和脂质生成的抑制受损,从而进一步诱导全身性 IR。肝脏脂质蓄积导致慢性肝脏炎症和内质网应激,也可能引起 IR^[8]。纵向研究表明,根据血清转氨酶水平或脂肪肝指数诊断的 NAFLD 与高血压事件相关^[9]。一项具有 6 年随访期的研究表明,血清 γ -GT 水平可预测中心性肥胖个体的高血压事件^[10]。另外,NAFLD 还与全身性炎症反应有关,其特征是炎症细胞因子水平升高,在 NAFLD 条件下,肝细胞脂毒性和肝细胞损伤引发免疫反应,并促进促炎因子的产生。这些促炎因子进一步释放到血液中,加速慢性炎症^[11]。本研究结果显示,NAFLD 组患者糖尿病及病史情况,空腹血糖、糖化血红蛋白、甘油三酯、总胆固醇、低密度脂蛋白、ALT、AST、 γ -GT 水平均明显高于无 NAFLD 组,差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。

近年来,通过使用肝脏影像学或生化评分,广泛研究了脂肪肝与心脏改变的关系,在普通人群中进行的横断面和前瞻性调查或选定的 NAFLD 患者,报道了脂肪肝与左心室异常的显著相关性^[12]。关于 NAFLD 与心脏结构、功能之间的关系,国内外已有大量研究表明,NAFLD 与心脏结构、功能改变密切相关。韩国学者进行的一项研究包括超过 20 000 例高血压和糖尿病患病率较低的参与者,结果显示,NAFLD 与左心室质量增加相关^[13]。目前,左心室质量增加与 NAFLD 之间的潜在病理生理联系仍不清楚。本研究独立于血压水平观察到 NAFLD 组患者室间隔厚度、左心室后壁厚度、左心室质量均较无 NAFLD 组增加。推测 NAFLD 可能导致肝脏 IR 加重,从而降低人体抑制性脂肪酶活性,使外周脂肪大量分解并释放更多游离脂肪酸,进而引发心脏脂质积累,最终导致心肌肥大和心室顺应性下降,舒张功能受损。通过动物实验研究发现,IR 可在分子水平上改变心脏结构和功能,导致心室肥大和顺应性降低^[14]。肾素-血管紧张素系统的激活及促炎介质的肝脏释放可能共同介导对心肌的不利影响,导致左心室肥厚^[15]。在不同 IR 状态下观察到的血管紧张素 1-7/G 蛋白偶联受体轴成分缺乏,可能下调抗纤维化或抗增殖作用,并促进心肌肥大^[13,16]。HALLSWORTH 等^[17]利用心脏磁共振成像技术证明了 NAFLD 患者心脏收缩期及舒张期左心室后壁厚度显著升高,心肌扭转角度增加,导致心肌顺应性和 E/A 降低。本研究中,虽然 2 组 E/A < 1 占比比较,差异无统计学意义 ($P > 0.05$),但无 NAFLD 组和 NAFLD 组舒张功能损害占比分别高达 74.6% 和 70.7%。这可能与高血压病史较长、引起舒张功能障碍占比增大有关。尽管心脏工作负荷增加,对于高血压相关的左心室结构、

功能变化至关重要,但非血流动力学成分可能也具有一定作用。这些因素包括性别、遗传、体重指数,以及许多生化、代谢和内分泌因素介导^[18]。本研究结果显示,NAFLD 组患者体重、体重指数、超重/肥胖占比均明显高于无 NAFLD 组 ($P < 0.05$),NAFLD 组患者年龄明显小于无 NAFLD 组,这可能与年龄偏低患者不良饮食习惯有关。

鉴于 NAFLD 与高血压之间的密切联系,事实上,脂肪肝患者最常见的死亡原因是心血管疾病,所以,应注意重叠的管理方法。目前,NAFLD 和高血压的基本管理方法都集中在生活方式的改变上,包括健康均衡的饮食、减肥和保持规律作息。然而,随着时间的推移,这些生活方式的改变很难坚持,并且不足以实现 NAFLD 的管理目标和最佳血压控制。到目前为止,虽然相关指南没有明确推荐治疗 NAFLD 的特定药物,但许多有希望治疗 NAFLD 的药物已进入 II 期或 III 期临床试验^[19],如 FXR 激动剂奥贝胆酸,也可能是治疗和预防高血压及其心血管事件的有益方法。

本研究存在一些不足之处:(1)基于单中心的回顾性研究,患者样本可能存在选择偏倚;(2)NAFLD 的诊断未使用金标准技术,如肝活检。事实上,虽然肝活检比肝脏超声检查更可靠,但其价格昂贵、耗时,不适合大规模的人群研究。此外,肝活检是一种侵入性技术,有可能出现罕见的致命并发症,在使用中存在相关的伦理问题。

参考文献

- [1] HUANG T D, BEHARY J, ZEKRY A. Non-alcoholic fatty liver disease: A review of epidemiology, risk factors, diagnosis and management [J]. Intern Med J, 2020, 50(9): 1038-1047.
- [2] WHELTON P K, CAREY R M, ARONOW W S, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on clinical practice guidelines [J]. J Am Coll Cardiol, 2018, 71(19): e127-e248.
- [3] LIU P Y, TANG Y H, GUO X P, et al. Bidirectional association between nonalcoholic fatty liver disease and hypertension from the Dongfeng-Tongji cohort study [J]. J Am Soc Hypertens, 2018, 12(9): 660-670.
- [4] ZHAO Y C, ZHAO G J, CHEN Z, et al. Non-alcoholic fatty liver disease: An emerging driver of hypertension [J]. Hypertension, 2020, 75(2): 275-284.

- [5] GRUNDY S M. Multifactorial causation of obesity: Implications for prevention[J]. Am J Clin Nutr, 1998, 67(3 Suppl): S563-S572.
- [6] 中华医学会肝脏病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组. 非酒精性脂肪性肝病诊疗指南[J]. 中华肝脏病杂志, 2006, 14(3): 161-163.
- [7] ALEXANDER J K. Obesity and cardiac performance[J]. Am J Cardiol, 1964, 14(6): 860-865.
- [8] NAKAGAMI H. Mechanisms underlying the bidirectional association between nonalcoholic fatty liver disease and hypertension[J]. Hypertens Res, 2023, 46(2): 539-541.
- [9] BONNET F, GASTALDELLI A, PIHAN-LEBARS F, et al. Gamma-glutamyltransferase, fatty liver index and hepatic insulin resistance are associated with incident hypertension in two longitudinal studies [J]. J Hypertens, 2017, 35(3): 493-500.
- [10] STRANGES S, TREVISAN M, DORN J M, et al. Body fat distribution, liver enzymes, and risk of hypertension: Evidence from the Western New York Study [J]. Hypertension, 2005, 46(5): 1186-1193.
- [11] WATT M J, MIOTTO P M, DE NARDO W, et al. The liver as an endocrine organ-linking NAFLD and insulin resistance[J]. Endocr Rev, 2019, 40(5): 1367-1393.
- [12] BORGES-CANHA M, NEVES J S, LIBÂNIO D, et al. Association between nonalcoholic fatty liver disease and cardiac function and structure: A meta-analysis[J]. Endocrine, 2019, 66(3): 467-476.
- [13] IWAI M, HORIUCHI M. Devil and angel in the renin-angiotensin system: ACE-angiotensin II-AT1 receptor axis vs. ACE2-angiotensin (1-7)-masreceptor axis [J]. Hypertens Res, 2009, 32(7): 533-536.
- [14] 冯艳伟, 刘丹丹, 李阔, 等. 非酒精性脂肪肝对老年 2 型糖尿病患者心脏结构和功能的影响[J]. 现代医学, 2019, 47(10): 1236-1240.
- [15] OIKONOMOU D, GEORGIPOULOS G, KA-TSI V, et al. Non-alcoholic fatty liver disease and hypertension: Coprevalent or correlated? [J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2018, 30(9): 979-985.
- [16] GIACCHETTI G, SECHI L A, RILLI S, et al. The renin-angiotensin-aldosterone system, glucose metabolism and diabetes[J]. Trends Endocrinol Metab, 2005, 16(3): 120-126.
- [17] HALLSWORTH K, HOLLINGSWORTH K G, THOMA C, et al. Cardiac structure and function are altered in adults with non-alcoholic fatty liver disease [J]. J Hepatol, 2013, 58(4): 757-762.
- [18] CATENA C, BROSOLO G, DA PORTO A, et al. Association of non-alcoholic fatty liver disease with left ventricular changes in treatment-naive patients with uncomplicated hypertension [J]. Front Cardiovasc Med, 2022, 9: 1030968.
- [19] CHEN M M, CAI J J, YU Y, et al. Current and emerging approaches for nonalcoholic steatohepatitis treatment [J]. Gene Expr, 2019, 19(3): 175-185.

(收稿日期: 2024-02-29 修回日期: 2024-04-05)

(上接第 1668 页)

- [14] 姚义景. 社区医生对糖尿病患者的干预效果分析[J]. 中国社区医师, 2021, 37(10): 185-186.
- [15] 张云. 社区医生对糖尿病患者的干预效果分析[J]. 养生保健指南, 2022(18): 149-152.
- [16] 李传爱. 健康教育与护理干预对糖尿病患者健康状态的影响分析[J]. 糖尿病新世界, 2020, 23(14): 152-153.
- [17] 张华. 社区全科医生对高血压和糖尿病规范管理效果分析[J]. 世界最新医学信息文摘, 2020, 20(20): 83.
- [18] 甘灵玲, 陈力锋. 老年心脑血管病患者发生院内感染的相关影响因素及防治措施[J]. 心血管病防治, 2019, 19(1): 96-97.
- [19] 袁淑芹. 全程健康教育模式应用于糖尿病护理管理中的价值观察[J]. 糖尿病天地, 2020, 17(4): 270.
- [20] 张京京. 基于 CGA 的随访护理干预对高血压并糖尿病患者遵医依从性的影响[J]. 心血管病防治知识(学术版), 2022, 12(15): 89-91.
- [21] 王峥. 探究多学科合作下预防护理对妊娠糖尿病患者重度子痫前期发生率的影响[J/CD]. 实用妇科内分泌电子杂志, 2020, 7(33): 119-120.

(收稿日期: 2023-09-14 修回日期: 2023-12-25)