

脂质代谢与非酒精性脂肪性肝病相关性研究的文献计量分析



罗悦^{1,3}, 彭媛俊^{2,3}, 敖娜^{2,3}, 李智航^{2,3}, 肖婷芬^{2,3}, 曹俊², 符丽莹²,
王志琪^{2,3}, 徐菲^{2,3}

1. 湖南中医药大学医学院 (长沙 410208)
2. 湖南中医药大学药学院 (长沙 410208)
3. 湖南中医药大学湖南省中药活性物质筛选工程技术研究中心 (长沙 410208)

【摘要】目的 基于文献计量学方法,探讨脂质代谢与非酒精性脂肪性肝病(non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD)相关性研究现状及新兴热点,以期为该领域的研究内容和方向提供参考及依据。方法 检索Web of Science核心合集数据库中2012—2025年收录的脂质代谢与NAFLD相关性研究文献,采用文献计量在线分析平台、Microsoft Office Excel 2017、CiteSpace 6.4.R1和VOSviewer 1.6.20等可视化工具,从发文趋势、国家/地区、机构、作者、高频关键词及突变术语等方面分析脂质代谢与NAFLD相关性研究的现状、热点与前沿。结果 最终纳入文献6 605篇,全球脂质代谢与NAFLD相关性研究发文量总体呈S形增长趋势,中、美两国贡献共占比69.28%;国家及作者合作均存在集中度较高而覆盖广度不足的问题,机构间合作较分散;近年关键词聚焦于胰岛素抵抗、肥胖、氧化应激等,肠道微生物群和自噬为该领域最新研究热点,使用分子对接、网络药理学等方法探究是该领域未来研究的新方向。结论 脂质代谢与NAFLD相关性研究方向正处于转变期,且国家、作者和机构间合作较分散,未来需加强合作,关注新兴热点。

【关键词】脂质代谢;非酒精性脂肪性肝病;CiteSpace;VOSviewer;文献计量学

【中图分类号】R 575.5 **【文献标识码】**A

Bibliometric analysis of the association between lipid metabolism and non-alcoholic fatty liver disease

LUO Yue^{1,3}, PENG Yuanjun^{2,3}, AO Na^{2,3}, LI Zhihang^{2,3}, XIAO Tingfen^{2,3}, CAO Jun², FU Liying²,
WANG Zhiqi^{2,3}, XU Fei^{2,3}

1. Medical School, Hunan University of Chinese Medicine, Changsha 410208, China
 2. School of Pharmacy, Hunan University of Chinese Medicine, Changsha 410208, China
 3. Hunan Provincial Engineering Technology Research Center for Active Substance Screening of Chinese Materia Medica, Hunan University of Chinese Medicine, Changsha 410208, China
- Corresponding author: XU Fei, Email: springxufei@163.com

DOI: 10.12173/j.issn.1004-4337.202511044

基金项目: 湖南省自然科学基金项目(2025JJ80130); 湖南省教育厅科学研究优秀青年项目(23B0392); 湖南省中医药科研课题一般项目(B2023010); 湖南中医药大学2024年大学生创新创业训练项目(X202410541222); 湖南中医药大学2024年本科生科研创新基金项目(2024BKS160); 湖南中医药大学2023年度大学本科生科研创新基金项目(2023BKS117, 2023BKS079)

通信作者: 徐菲, 博士, 硕士研究生导师, Email: springxufei@163.com

【Abstract】 Objective Based on bibliometrics, this study aims to explore the current status and emerging hotspots of research on the association between lipid metabolism and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), so as to provide references for future research directions in this field. Methods Published Publications on the association between lipid metabolism and NAFLD published from 2012 to 2025 were retrieved from the Web of Science Core Collection database. Visualization tools, including bibliometric online analysis platforms, Microsoft Office Excel, CiteSpace, and VOSviewer were employed to analyze research hotspots and frontiers from the perspectives of publication trends, countries/regions, institutions, authors, high-frequency keywords, and burst terms. Results A total of 6 605 publications were ultimately included. The global publication volume on the association between lipid metabolism and NAFLD exhibited an overall S-shaped growth trend, with China and the United States collectively accounting for 69.28% of the total output. Both national and author collaborations were characterized by high concentration but insufficient breadth of coverage, while inter-institutional collaboration remained relatively fragmented. In recent years, keywords have focused on insulin resistance, obesity, and oxidative stress. Gut microbiota and autophagy represent the latest research hotspots in this field, and the application of molecular docking, network pharmacology, and other methods constitutes a new direction for future research. Conclusion The research on the association between lipid metabolism and NAFLD is currently undergoing a transitional period. Collaboration among countries, authors, and institutions remains fragmented, underscoring the need to strengthen international cooperation and pay greater attention to emerging hotspots in the future.

【Keywords】 Lipid metabolism; Non-alcoholic fatty liver disease; CiteSpace; VOSviewer; Bibliometrics

非酒精性脂肪性肝病 (non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD) 是与胰岛素抵抗及遗传易感性密切相关的代谢应激性肝损伤, 为全球范围内普遍存在的慢性肝病之一, 近年来被广泛关注。该疾病不仅是2型糖尿病、高脂血症等代谢紊乱疾病的风险因子, 还可能进一步发展为非酒精性脂肪性肝炎 (nonalcoholic steatohepatitis, NASH)、肝硬化甚至肝细胞癌, 严重威胁患者长期健康^[1-2]。据流行病学数据, NAFLD的全球患病率从2005年及之前的26.0%显著上升至2016年及以后的38.0%, 其中, 中国的发病率居全球高位, 患病人数预计从2016年的2.44亿增至2030年的3.15亿^[3]。有模型预测数据显示, 到2040年全球NAFLD患病率可能突破55%, 意味着每两人中便有一人可能受到此疾病影响, 防控形势严峻^[4]。然而, NAFLD病因不明, 发病机制复杂, 涉及胰岛素抵抗、脂代谢紊乱、肠道菌群失调及炎症反应等多重因素的交互作用^[5]。其中, 脂质代谢失衡在NAFLD的发病进程中扮演着关键角色, 是导致疾病发生与发展的核心环节。肝脏作为脂质代谢的关键器官, 正常情况下能有效处理大量脂肪酸, 仅少量以甘油三酯形式储存, 并会

将其运往肌肉和脂肪组织。但在营养过剩时, 脂肪酸代谢出现紊乱, 甘油三酯大量堆积, 极易引发非酒精性脂肪肝^[6]。随着对NAFLD研究的不断深入, 脂质代谢与该疾病的相关性成为研究热点, NAFLD的全球流行趋势及脂质代谢与其相关性研究热点的激增, 使得迫切需要对该领域研究进行系统梳理以判断其未来趋势^[7]。文献计量学是对某一学科或研究领域的动态与进展进行分析的定量研究方法, 能够生成直观易懂的知识可视化图表, 从而将文献分析结果直观、清晰地展现出来, 助力研究者深入理解领域核心脉络, 为系统审查特定领域现存文献提供科学方法^[8]。鉴于目前国内尚无学者对该领域进行文献计量可视化分析, 本研究以Web of Science核心合集数据库中脂质代谢与NAFLD相关性研究作为研究对象, 运用文献计量在线分析平台、Microsoft Office Excel 2017、CiteSpace 6.4.R1、VOSviewer 1.6.20等可视化工具, 从发文趋势、国家/地区、机构、作者、高频关键词及突变术语等方面, 分析近年全球脂质代谢与NAFLD相关性研究现状, 并探讨其研究趋势与热点, 以期为该领域进一步研究提供新的视角。

1 资料与方法

1.1 数据来源

文献数据来源于Web of Science核心合集数据库,检索策略:#1 TS = ("Lipid metabolism" OR "Lipid biosynthesis" OR "Lipid catabolism" OR "Lipid turnover" OR "Fat metabolism" OR "Triglyceride metabolism" OR "Cholesterol metabolism") AND #2 TS = ("Nonalcoholic fatty liver" OR "NAFLD OR NASH OR MAFLD" OR "metabolic-associated fatty liver disease");时间跨度:2012年1月1日至2025年2月5日;文献类型:Article;语种:English;索引:SCI-EXPANDED。所有数据均在2025年2月5日提取,以避免数据更新导致的偏差。

1.2 纳入与排除标准

纳入标准:研究主题为脂质代谢与NAFLD相关性的文献;排除标准:会议摘要、期刊评论等非“Article”的文献类型^[8]。

1.3 数据可视化

采用Microsoft Office Excel 2017软件绘制年发文量趋势;利用文献计量在线分析平台(<https://bibliometric.com/app>)对发文量排名前10的国家/地区与期刊进行分析,并对结果进行可视化展示;使用VOSviewer 1.6.20软件分析被引频次排名前10的文献信息;根据普赖斯定律^[9-10]计算核心作者: $M=0.749 \times \sqrt{N_{\max}}$,式中 N_{\max} 为发文量最多作者的发文总数,发文量 $\geq M$ 的作者判定为核心作者;利用CiteSpace 6.4.R1软件对发文国家/地区、机构和作者的合作网络、共被引文章、关键词共现及突现、关键词时间线和关键词聚类等进行分析;关键词聚类评价指标包括聚类模块值(modularity Q , Q)与平均轮廓值(Silhouette, S), $Q > 0.3$ 表示聚类结果显著, $S > 0.5$ 表示聚类结果合理^[11]。不同的聚类板块重叠在一起,表明其内在联系相对紧密,本研究为呈现更美观的图示效果已将聚类分离开来,不同聚类间的连线仍可表明其内在联系,连线越多表明聚类间联系越紧密。CiteSpace 6.4.R1 Advanced软件参数设置:时间跨度2012—2025,时间切片1,节点筛选标准 g -index ($k=25$);VOSviewer 1.6.20软件参数设置:节点显示文字标注与背景框,节点最小链接强度阈值0、最大

链接数1000,节点吸引力2、排斥力1,截图放大比例400%。

2 结果

2.1 发文趋势

共纳入6605篇文献,采用Microsoft Office Excel 2017软件对2012—2024年脂质代谢与NAFLD相关性研究数据进行系统整理,为避免记录不完整对趋势的影响,未计入2025年数据。通过拟合发文量与年份的关系,建立增长趋势模型,如图1所示,脂质代谢和NAFLD相关性研究发文趋势大致可分为两个阶段:2012—2021年,呈指数增长态势,年均复合增长率约18.4%,与模型拟合度较高($R^2=0.9506$);2022—2024年,增速显著下降,增长率仅1.9%;2024年发文量较模型预测值明显偏低(4.33%),说明近三年脂质代谢与NAFLD相关性研究已进入平台期。

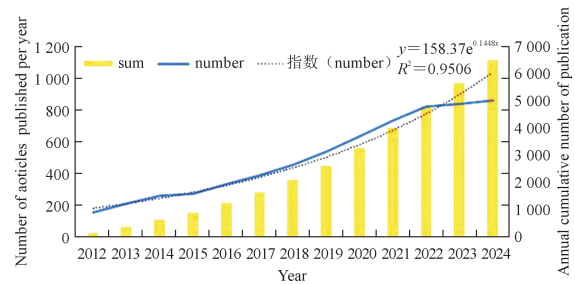


图1 2012—2024年脂质代谢与非酒精性脂肪性肝病相关性研究发文趋势

Figure 1. Annual publication trend of studies on the correlation between lipid metabolism and non-alcoholic fatty liver disease from 2012 to 2024

2.2 国家/地区和机构间合作

纳入的脂质代谢与NAFLD相关性研究文献来自582个国家/地区,通过文献计量在线分析平台(<https://bibliometric.com/app>)分析不同国家/地区发表文章数量。如图2所示,在发文量前10的国家中,中国、美国处于主导地位,中国的发文量于2014年超过美国,且其后一直处于增长态势。为更直观了解各国家和机构发文数和贡献,将TXT格式数据文件导入CiteSpace软件进行分析,如表1所示,中、美两国发文量分别为3170、1406篇,共占比69.28%,美国的中心性最高(0.43)。进一步分析发文国家/地区间的合作关系,如图3所示,合作呈核心-边缘结构,中国、美国的合作频次居首,其次为德国、荷兰等

发达国家间合作，但全球间合作联动性较弱，跨区域、跨层级的合作广度与深度不足（网络密度：0.129 5）。此外，机构间合作不足，网络密度仅0.023 3，排名前10的机构中介中心性均低于0.10。在发文量排名前10的11家机构中，中国科研机构显示规模优势，8家机构累计发文1 074 篇（73.7%），其中上海交通大学、中国科学院和复旦大学构成核心研究集群，美国加州大学系统（University of California System）虽发文量居第4，但其中心性最高（0.09），见表2。

2.3 作者合作与核心作者分布

共40 149名作者参与脂质代谢与NAFLD相关性研究并发表论文。如图4所示，图中每个同心圆代表一位作者，同心圆之间的连线代表作者间的关系，同心圆面积与作者发文量呈正相关，同心圆中红色部分占比越大，说明作者在该领域越活跃，作者合作共现网络中共有节点733个，连线1 249条，形成了以Li Yu、Li Yan、Zhang Jing、

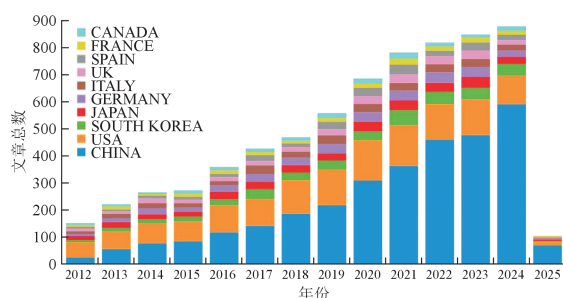


图2 脂质代谢与非酒精性脂肪性肝病相关性研究排名前10的国家年发文量

Figure 2. Annual publication volume of literature by the top 10 countries on the correlation between lipid metabolism and non-alcoholic fatty liver disease

表1 脂质代谢与非酒精性脂肪性肝病相关性研究发文量前10的国家/地区

Table 1. Top 10 countries or regions in terms of publication volume on the correlation between lipid metabolism and non-alcoholic fatty liver disease

国家	发文量（篇）	中心性
中国	3 170	0.18
美国	1 406	0.43
韩国	394	0.09
日本	363	0.04
德国	344	0.15
意大利	310	0.14
西班牙	255	0.06
英国	255	0.12
法国	175	0.09
加拿大	169	0.04

Li Ping 等为代表的多个小型合作群，其中中国学者Li Yan 发文量居首位（24篇），见表3，但群体间合作相对较少（网络密度：0.047）。以发文量 ≥ 4 篇为核心作者，共得到核心作者223位，合计发文1 551篇，占总发文量的23.5%，未达到普赖斯定律的半数标准（50%），表示该领域尚未形成稳定的作者合作群。

2.4 期刊分析

对涉及的977种发文期刊进行分析。如表4所示，在总被引频次排名前10的期刊中，

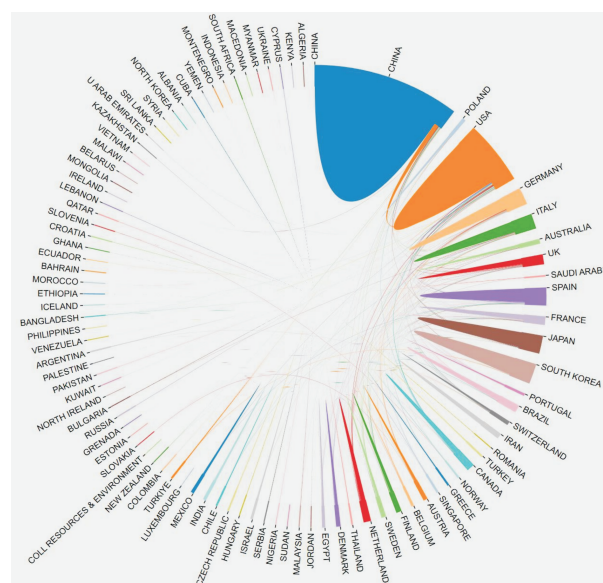


图3 国家/地区合作网络知识图谱

Figure 3. Knowledge map of country/region cooperation network

表2 脂质代谢与非酒精性脂肪性肝病相关性研究发文量排名前10的机构

Table 2. Top 10 institutions in terms of publication volume on the correlation between lipid metabolism and non-alcoholic fatty liver disease

机构	发文量（篇）	中心性
Shanghai Jiao Tong University	203	0.04
Chinese Academy of Sciences	202	0.08
Fudan University	143	0.06
University of California System	140	0.09
CIBER – Centro de Investigación Biomédica en Red	127	0.04
Shanghai University of Traditional Chinese Medicine	125	0.01
Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale	117	0.06
Zhejiang University	112	0.02
Capital Medical University	101	0.06
Chinese Academy of Medical Sciences	94	0.03
University of Chinese Academy of Sciences	94	0.05



图4 作者合作共现网络图

Figure 4. Co-occurrence network of author cooperation

表3 脂质代谢与非酒精性脂肪性肝病相关性研究发文量排名前10的作者

Table 3. Top 10 authors in terms of publication volume on the correlation between lipid metabolism and non-alcoholic fatty liver disease

作者	发文量 (篇)	中心性
Li Yan	24	0.03
Chen Wei	22	0.01
Li Jing	21	0.01
Zhang Li	20	0.02
Roden Michael	19	0.00
Trauner Michael	18	0.00
Ji Guang	17	0.00
Zhang Jing	17	0.03
Li Yu	16	0.05
Li Ping	16	0.03
Zhou Lei	16	0.00
Li Yixing	16	0.00

Hepatology 发文的总被引用次数最多 (1 252), 平均单篇被引次数为 10.79; 尽管 *Gut* 的总发文量相对较少 (25 篇), 但其平均单篇被引次数达 23.36 次。其中 4 种期刊来自美国, 其余分别来自英国、瑞士、荷兰和中国。根据最新数据 (2025 年), 影响因子最高的期刊是 *Journal of Hepatology*, 其次是 *Gut*, 分别来自荷兰和英国。

2.5 被引文献分析

引文数量是评价一篇文章在某一研究领域影响力的重要指标, 本研究对引用次数排名前 10 的

文献进行分析, 并采用 VOSviewer 1.6.20 软件进行可视化呈现。引用次数最多的文献是 Brent A Neuschwander-Tetri 等于 2015 年发表在 *The Lancet* 的 *Farnesoid X nuclear receptor ligand obeticholic acid for non-cirrhotic, non-alcoholic steatohepatitis (FLINT): a multicentre, randomised, placebo-controlled trial*, 该研究证实法尼醇 X 核受体配体奥贝胆酸对 NASH 患者的短期组织学改善具有显著效果; 其次是由 Jérôme Boursier 等于 2016 年发表在 *Hepatology* 的 *The severity of nonalcoholic fatty liver disease is associated with gut dysbiosis and shift in the metabolic function of the gut microbiota*, 该研究发现 NAFLD 严重程度与肠道菌群失调和肠道微生物群代谢功能的转变有关, 并提出了益生元/益生菌治疗的新代谢靶点。在被引频次排名前 10 的文献中, 3 篇发表在 *Gastroenterology*, 2 篇发表在 *Gut*。

2.6 文献共被引分析

本研究通过共被引分析^[12], 分析两篇文献被后续研究共同引用的频次以评估文献相关性。利用 CiteSpace 6.4.R1 软件对 6 605 篇文献及其 346 048 篇参考文献进行共被引分析。如表 5 所示, 在共被引频次排名前 10 的文献中, 引用最多的文献是 2018 年发表在 *Nat Med* 的 *Mechanisms of NAFLD development and therapeutic strategies*, 第二位是 2018 年发表在 *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 的 *Global burden of NAFLD and NASH: trends, predictions, risk factors and*

prevention, 第三位是 2016 年发表在 *Hepatology* 的 *Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease—Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and*

outcomes。这三篇文献均提及胰岛素抵抗及代谢综合征, 第一篇文献还提及脂毒性信号轴, 后两篇均提及肥胖及 2 型糖尿病。

表 4 总被引频次排名前 10 的期刊

Table 4. Top 10 journals by citation frequency

期刊	发文量 (篇)	总被引次数	平均被引次数	国家	影响因子
Hepatology	116	1 252	10.79	美国	15.8
Journal of Hepatology	73	645	8.84	荷兰	33.0
Gastroenterology	30	609	20.30	美国	25.1
Gut	25	584	23.36	英国	25.8
PLOS One	148	578	3.91	美国	2.6
Scientific Reports	145	523	3.61	英国	3.9
World Journal of Gastroenterology	58	383	6.60	中国	5.4
Nutrients	171	371	2.17	瑞士	5.0
International Journal of Molecular Sciences	176	341	1.94	瑞士	4.9
Journal of Lipid Research	67	338	5.04	美国	4.1

表 5 共被引频次排名前 10 的文献

Table 5. Top 10 publications in terms of co-citation frequency

标题	年份	期刊	被引频次
Mechanisms of NAFLD development and therapeutic strategies	2018	<i>Nat Med</i>	380
Global burden of NAFLD and NASH: trends, predictions, risk factors and prevention	2018	<i>Nat Rev Gastroenterol Hepatol</i>	375
Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease—Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes	2016	<i>Hepatology</i>	331
The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases	2018	<i>Hepatology</i>	257
Non-alcoholic fatty liver disease	2021	<i>Lancet</i>	235
Non-alcoholic fatty liver disease—A global public health perspective	2019	<i>J Hepatol</i>	190
Molecular mechanisms of hepatic lipid accumulation in non-alcoholic fatty liver disease	2018	<i>Cell Mol Life Sci</i>	180
MAFLD: a consensus-driven proposed nomenclature for metabolic associated fatty liver disease	2020	<i>Gastroenterology</i>	179
The multiple-hit pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease(NAFLD)	2016	<i>Metabolism</i>	171
A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: an international expert consensus statement	2020	<i>J Hepatol</i>	170

2.7 关键词分析

2.7.1 关键词共现分析

关键词可以高度体现文献的主题^[13]。CiteSpace 软件通过对关键词共现网络进行分析, 能够揭示脂质代谢与 NAFLD 相关性研究的热点及趋势前沿^[14]。脂质代谢与 NAFLD 相关性研究频次排名前 10 的关键词, 如表 6 所示, 其中胰岛素抵抗出现的频数最高 (1 740), 可能与其引发脂质代谢紊乱, 成为 NAFLD 的主要病理基础与驱动因素有关; 肥胖作为 NAFLD 的重要危险因素, 与脂质代谢密切相关, 出现了 921 次。

2.7.2 关键词聚类分析

对关键词进行聚类分析有助于了解研究领域的研究主题和前沿内容, 在脂质代谢与 NAFLD 相关性研究关键词共现网络分析中, 共识别出 8 个具有显著意义的聚类, 见图 5。关键词聚类分析

表 6 出现频次排名前 10 的关键词

Table 6. Top 10 keywords in terms of occurrence frequency

关键词	出现频次
胰岛素抵抗	1 740
代谢	1 516
脂肪性肝病	1 268
脂质代谢	1 242
肝脂肪变性	1 074
非酒精性脂肪性肝炎	1 048
表达	1 037
肥胖	921
疾病	864
氧化应激	843

图谱包括 843 个节点、8 544 条连线, 网络密度为 0.024 1。本研究 Q=0.265 4、S=0.610 1, 尽管 Q 值略低于显著阈值, 但高度交织的连线网络反映出各研究主题存在实质性关联, 连线密度直观表征了领域间交叉强度。图中不同颜色的色块表示不

同聚类,如表7所示,聚类#0代谢综合征整合了“非酒精性脂肪性肝病”、“代谢综合征”及“发育起源”等核心概念,结合表观遗传学相关术语如“组蛋白乙酰化”和“下一代测序”,提示代谢失衡是NAFLD的潜在始动因素。聚类#1氧化应激与聚类#2过表达共同揭示了氧化损伤的分子机制,通过“SIRT1信号轴(如白藜芦醇调控途径)”、“内质网应激”通路介导肝脂肪变性。值得注意的是,ACSL5蛋白作为跨聚类的核心分

子,可能通过调控脂肪酸代谢连接聚类#3内质网应激与聚类#4线粒体功能障碍,其作用机制可能涉及“胰岛素敏感性”或“VLDL分泌”功能异常。在调控层面,聚类#7和#5分别表征了“FXR/胆汁酸”代谢调控体系及“糖皮质激素受体”等药物干预靶点。而聚类#6肠道微生物群中“肠道-肝脏轴”“传统中药”等关键词的出现,提示传统中药可能作用于肠道-肝脏轴,调节肠道菌群与黏膜屏障,对NAFLD起治疗和改善作用。

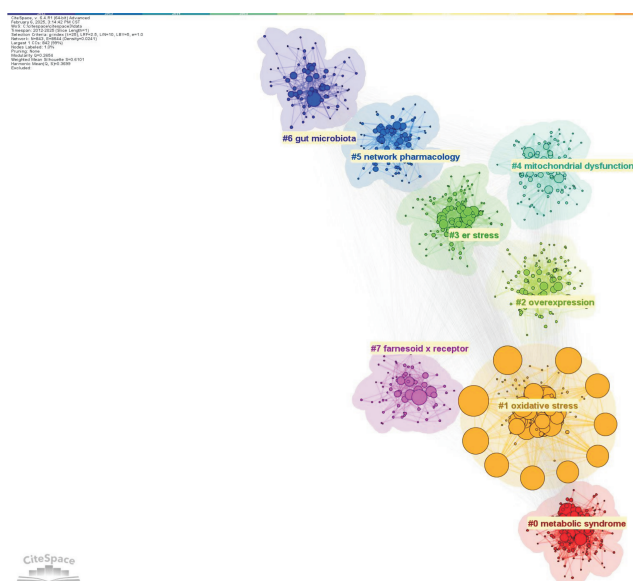


图5 关键词聚类图谱

Figure 5. Keyword cluster analysis diagram

表7 脂质代谢与非酒精性脂肪性肝病相关性研究关键词聚类

Table 7. Keyword clustering of publications on the correlation between lipid metabolism and non-alcoholic fatty liver disease

聚类标签	关键词
#0代谢综合征	非酒精性脂肪性肝病、非酒精性脂肪性肝炎、代谢综合征、健康与疾病的发育起源、组蛋白乙酰化、组蛋白翻译后修饰、PCSK9、载脂蛋白B基因、下一代测序、罕见遗传变异、ACSL5蛋白、危险因素、疾病风险、遗传关联、对乙酰氨基酚诱导的肝损伤
#1氧化应激	非酒精性脂肪性肝病、肝脂肪变性、内质网应激、氧化应激、脂质蓄积、脂质代谢、PPAR α 、ACSL5蛋白、脂肪酸、脂肪组织、广藜香醇、白藜芦醇、对乙酰氨基酚诱导的肝损伤、SIRT1、低密度脂蛋白
#2过表达	脂质代谢、氧化应激、内质网应激、肝脂肪变性、非酒精性脂肪性肝病、肝纤维化、基因表达、蛋白质降解、X受体、分子机制、长期暴露、对乙酰氨基酚诱导的肝损伤、肝损伤、癌症、人类
#3内质网应激	非酒精性脂肪性肝病、内质网应激、肝纤维化、胰岛素敏感性、葡萄糖代谢、成纤维细胞生长因子21、ACSL5蛋白、信号通路、自噬、抑制作用、应激反应、巴西蜂胶、对乙酰氨基酚诱导的肝损伤、糖尿病管理、数字教育
#4线粒体功能障碍	非酒精性脂肪性肝病、肝细胞癌、丙型肝炎、脂肪肝、脂肪酸代谢、肝胰岛素抵抗、线粒体功能障碍、从头脂肪生成、极低密度脂蛋白分泌、三羧酸循环、ACSL5蛋白、5-脂合酶、肝线粒体、应激通路、糖尿病、AAV8.TBG-Cre、对乙酰氨基酚诱导的肝损伤、生物信息学分析
#5网络药理学	非酒精性脂肪性肝病、代谢综合征、2型糖尿病、内中膜厚度、组蛋白乙酰化、组蛋白翻译后修饰、糖皮质激素受体、酸性鞘磷脂酶、一碳代谢、脂肪组织褐变、骨骼肌、脂质敏感性、选择性5-羟色胺再摄取抑制剂、网络药理学、分子对接、衰老研究
#6肠道微生物群	代谢功能障碍相关脂肪性肝病、非酒精性脂肪性肝病、糖脂代谢、肠道微生物群、肠-肝轴、肠道屏障、柯林斯菌属、胆汁酸代谢、水提物、保肝方、苓桂术甘口服液、中医药、网络药理学、分子对接
#7花生四烯酸X受体	非酒精性脂肪性肝病、非酒精性脂肪性肝炎、桔梗、大花桔梗、法尼醇X受体、胆汁酸、ATP结合盒转运体、载脂蛋白A-I、1-脱氧鞘脂、BHMT2、奥贝胆酸

为了清晰地描述脂质代谢与NAFLD研究热点的演变，利用CiteSpace对关键词进行聚类时间线分析并可视化，时间线图展示了关键词初次出现的时间以及研究热点演变的趋势^[15]。如图6所示，聚类#0、#1、#2、#3等均在2012年或更早以前就已被研究，聚类#6肠道微生物群起步相对较晚（2013年），说明早期研究多聚焦于NAFLD的发病机制，近年来逐步转向多组学研究。聚类关键词中，胰岛素抵抗、肠道微生物群是脂质代谢与NAFLD领域的热点。其中，胰岛素抵抗在2012年的热度就已较高，是被引频次最多的聚

类，且流行病学相关研究也一直在持续。

2.7.3 关键词突现分析

关键词突现指某个时间段关键词出现的频次显著增加，反映该时间段内的研究发展方向^[16-17]。如图7所示，突现强度（Strength）最高的关键词是“代谢综合征”（23.76），基因表达紧随其后。2020年前研究热点主要集中于“甘油三酯转移蛋白”“诱导性胰岛素抵抗”“酸合成”“低密度脂蛋白”等。2021年后，随着新技术、新方法等的发展，血清、网络药理学、分子对接、肠道微生物群、微生物群、自噬等成为该领域的新兴热点。

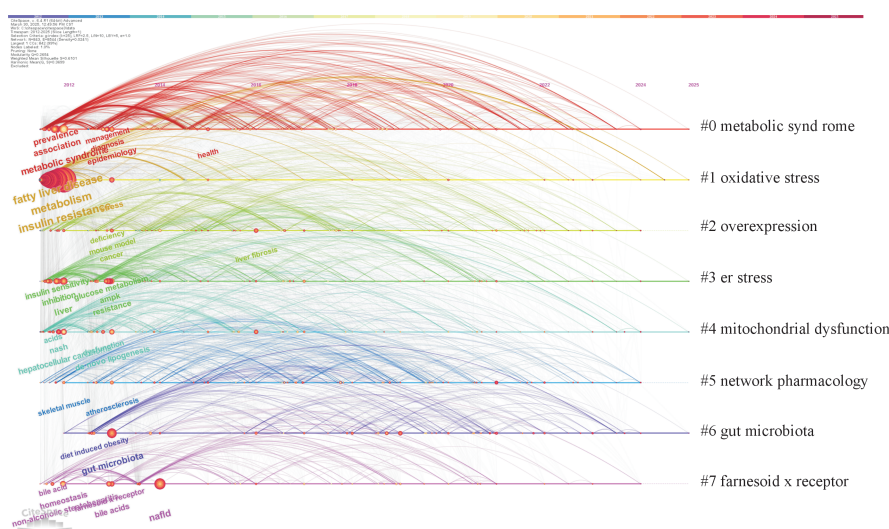


图6 关键词聚类时间线图

Figure 6. keyword clustering timeline

Top 25 Keywords with the Strongest Citation Bursts

Keywords	Year	Strength	Begin	End	2012 - 2025
metabolic syndrome	2012	23.76	2012	2015	█
gene expression	2012	16.32	2012	2017	█
rat liver	2012	9.23	2012	2019	█
in vivo	2012	8.81	2012	2017	█
triglyceride transfer protein	2012	7.96	2012	2017	█
fatty liver	2012	7	2012	2013	█
risk factors	2012	6.09	2012	2014	█
beta cell function	2012	5.79	2012	2018	█
low density lipoprotein	2013	7.15	2013	2015	█
energy expenditure	2013	6.8	2013	2016	█
induced insulin resistance	2013	6.33	2013	2016	█
acid synthesis	2013	6.21	2013	2018	█
population	2013	5.94	2013	2016	█
protein kinase	2014	7.65	2014	2019	█
deficient mice	2014	7.24	2014	2016	█
hepatocellular carcinoma	2012	10.53	2016	2017	█
nonalcoholic steatohepatitis	2012	7.22	2016	2017	█
pioglitazone	2017	6.25	2017	2021	█
hepatic lipid metabolism	2014	6.4	2018	2019	█
serum	2013	6.24	2019	2020	█
network pharmacology	2021	11.4	2022	2025	█
molecular docking	2022	6.76	2022	2025	█
gut microbiota	2013	11.05	2023	2025	█
microbiota	2019	7.26	2023	2025	█
autophagy	2013	6.26	2023	2025	█

图7 关键词突现图谱

Figure 7. Keyword emergent analysis diagram

3 讨论

本研究通过文献计量分析方法揭示了脂质代谢与NAFLD相关性研究的动态演变特征及发展趋势。研究显示，2012—2024年脂质代谢与NAFLD相关性研究总体发文趋势呈S形曲线演变，2012—2021年呈指数增长，与全球代谢性疾病负担加重趋势相符^[18-19]；2022—2024年进入平台期，2024年实际发文量较模型预测值偏差4.33%。表明该领域已从快速成长期进入转型与整合阶段，此阶段既面临基础理论深化瓶颈，也将迎来跨学科融合与新干预策略兴起的机遇。中、美两国为该领域研究的核心，而广大发展中国家参与度较低。这种高度集中的格局可能导致研究视角、人群样本等的多样性不足，限制了研究成果在不同人群、地域和环境中的普适性与转化潜力。此外，合作多限于核心国家之间，缺乏真正意义上的全球协同。核心作者群形成若干高产但

相对封闭的“孤岛”，小型合作群内具有凝聚力，但群际联系稀疏，呈“高产、低协作”状态。此结构不利于跨团队交流合作，易致研究思路同质化，增加重复研究，延缓重大突破。发文量最高的期刊篇均被引次数相对较低，提示可能存在重数量而轻质量。发文期刊中，美国期刊占主导，荷兰、英国等期刊质量更优，提示研究话语权仍由少数发达国家掌握。

关键词共现分析表明，该领域研究聚焦于脂质代谢紊乱与NAFLD病理机制的关联，包括“胰岛素抵抗”“氧化应激”等核心议题，“肥胖”等则成为诱发NAFLD脂质代谢紊乱的重要因素。肥胖人群内脏脂肪的过度积累会显著增加游离脂肪酸向肝脏的输送^[20]。当肝脏无法及时将这些脂肪酸转化为能量或排出时，脂质会在肝细胞内异常蓄积并引发肝细胞大泡性脂肪变性，这也是NAFLD发生发展的核心病理起始环节。同时，肥胖常伴随的胰岛素抵抗进一步打破代谢平衡，一方面减弱肝脏分解脂肪的能力，另一方面促进新脂肪的合成，导致脂肪堆积“只进不出”^[21]。肥胖引发的慢性低度炎症和氧化损伤，还会持续加重肝细胞负担，推动NAFLD向更严重的肝纤维化甚至肝硬化发展^[22-23]。

关键词聚类分析显示，代谢综合征作为核心聚类，与脂质蓄积、肝细胞损伤等病理过程相关，提示代谢失衡是NAFLD的始动因素；ACSL5作为联系内质网应激和线粒体功能障碍的核心节点，在多个关键词聚类中出现，提示其可能协调脂肪酸活化过程，影响肝细胞VLDL分泌或胰岛素信号传导通路，提示其在NAFLD脂毒性跨细胞器传递中的枢纽地位。值得注意的是，传统中药与肠道-肝脏轴在肠道微生物群聚类中高频出现，提示传统中药可能通过调节肠道菌群结构、改善肠黏膜通透性等干预NAFLD进程，如黄连素可调控胆汁酸代谢^[24]。这凸显了传统医学在微生物组靶向治疗中的价值，为中西医整合策略提供了机制依据。关键词聚类时间线显示，NAFLD影响仍在持续，胰岛素抵抗等基础机制研究较早，肠道微生物群是新兴方向，多组学研究具有发展前景。

关键词突现分析显示，2021年后研究热点倾向分子机制与跨学科研究，“肠道微生物群”“自噬”等成为新兴主题。近年研究发现，自噬在NAFLD发生发展中具有双重调控作用，既能清除

肝细胞内脂滴，又能维持细胞器稳态^[25-30]；自噬功能失调会加重肝细胞损伤与炎症反应^[28, 30-31]。同时，肠道微生物群与脂代谢的交互作用受到关注，其通过调节胆汁酸代谢等途径影响NAFLD进展，提示微生物组靶向治疗或为未来突破方向^[32-35]。此外，自噬与肠道菌群存在双向调控关系，特定菌群代谢产物可调控自噬活性，为联合干预策略提供理论依据^[36-38]。而计算生物学方法如分子对接及网络药理学的应用，为药物筛选和机制解析提供了新工具^[39-40]。

本研究仍存在一定的局限性：数据仅来自Web of Science核心合集的SCI-Expanded数据库，未纳入CSCD等中文核心期刊资源，可能低估中国学者贡献，且仅收录英文文献或造成非英语国家成果遗漏；受数据获取权限限制，研究数据时间为2012/1/1—2025/2/5，早期文献缺失可能弱化了领域初期研究特征的呈现，且部分2024年文献因出版周期未完成收录；共被引网络分析未设置作者自引排除机制，可能正向偏差评估个别学者的学术影响力。

综上，要突破当前平台期并催生更多具有变革意义的高质量成果，亟须推动研究从“数量驱动”向“质量与协作驱动”转变。脂质代谢与NAFLD研究正处于挑战与机遇并存的转型期，未来应致力于打破学科壁垒、强化合作网络，并通过深度融合系统生物学、计算科学与临床医学，构建对NAFLD更全面、动态的疾病认知体系，推动干预策略向个性化、系统化方向演进，建立能够高效整合知识、技术及协作资源的新研究范式，从而推动该领域向纵深发展。

参考文献

- 1 Guo Z, Fan X, Yao J, et al. The role of complement in nonalcoholic fatty liver disease[J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 1017467. DOI: 10.3389/fimmu.2022.1017467.
- 2 Eguchi A, Iwasa M, Nakagawa H. Extracellular vesicles in fatty liver disease and steatohepatitis: role as biomarkers and therapeutic targets[J]. *Liver Int*, 2023, 43(2): 292-298. DOI: 10.1111/liv.15490.
- 3 Teng ML, Ng CH, Huang DQ, et al. Global incidence and prevalence of nonalcoholic fatty liver disease[J]. *Clin Mol Hepatol*, 2023, 29 (Suppl): S32-S42. DOI: 10.3350/cmh.2022.0365.
- 4 Feng G, Targher G, Byrne CD, et al. Global burden of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, 2010 to 2021[J]. *JHEP Rep*, 2024, 7(3): 101271. DOI: 10.1016/j.jhepr.2024.101271.
- 5 Wei M, Tu W, Huang G. Regulating bile acids signaling for NAFLD:

- molecular insights and novel therapeutic interventions[J]. *Front Microbiol*, 2024, 15: 1341938. DOI: [10.3389/fmicb.2024.1341938](https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1341938).
- 6 Zhu Z, Zhang X, Pan Q, et al. In-depth analysis of de novo lipogenesis in non-alcoholic fatty liver disease: mechanism and pharmacological interventions[J]. *Liver Res*, 2023, 7(4): 285–295. DOI: [10.1016/j.livres.2023.11.003](https://doi.org/10.1016/j.livres.2023.11.003).
- 7 Zhou B, Luo Y, Bi H, et al. Amelioration of nonalcoholic fatty liver disease by inhibiting the deubiquitylating enzyme RPN11. *Cell Metab*. 2024; 36(10): 2228–2244. e7. DOI: [10.1016/j.cmet.2024.07.014](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2024.07.014).
- 8 王雨杭,呼学敏,杜雪.文献计量学视角下有关化疗损伤性卵巢巢早衰的研究现状与趋势[J]. *华西医学*, 2025, 40(3): 439–446. [Wang YH, Hu XM, Du X. Current status and trends in research on chemotherapy-induced premature ovarian failure from a bibliometric perspective[J]. *West China Medical Journal*, 2025, 40(3): 439–446.] DOI: [10.7507/1002-0179.202407022](https://doi.org/10.7507/1002-0179.202407022).
- 9 张维益,曹柳娇,李艳飞,等.衰弱研究的热点与前沿分析:基于 CiteSpace 的可视化分析[J]. *中国循证医学杂志*, 2020, 20(11): 1308–1315. [Zhang WY, Cao LJ, Li YF, et al. Analysis of hotspots and frontiers of frailty research: a visualization analysis based on CiteSpace[J]. *Chinese Journal of Evidence-Based Medicine*, 2020, 20(11): 1308–1315.] DOI: [10.7507/1672-2531.202005111](https://doi.org/10.7507/1672-2531.202005111).
- 10 宫会玲.基于文献计量方法的期刊核心作者群分析—以《华南地震》为例[J]. *地震地磁观测与研究*, 2024, 45(2): 177–182. [Gong HL. Analysis of the core author group based on bibliometric methods—taking the South China Journal of Seismology as an example[J]. *Seismological and Geomagnetic Observation and Research*, 2024, 45(2): 177–182.] DOI: [10.3969/j.issn.1003-3246.2024.02.023](https://doi.org/10.3969/j.issn.1003-3246.2024.02.023).
- 11 Cong S, Wang S, Qiao Y, et al. Emerging trends and hotspots in the links between the bile acids and NAFLD from 2002 to 2022: A bibliometric analysis[J]. *Endocrinol Diabetes Metab*, 2024, 7(1):e460. DOI: [10.1002/edm2.460](https://doi.org/10.1002/edm2.460).
- 12 杨水华,田晨,王桦,等.循证卫生政策简报现状可视化分析[J]. *中国循证医学杂志*, 2025, 25(3): 311–318. [Yang SH, Tian C, Wang J, et al. The current research status of evidence-based health policy briefs: a visual analysis[J]. *Chinese Journal of Evidence-Based Medicine*, 2025, 25(3): 311–318.] DOI: [10.7507/1672-2531.202409185](https://doi.org/10.7507/1672-2531.202409185).
- 13 王雪婷,赵展莹,万雨涵,等.基于 CiteSpace 老年人社会衰弱研究的可视化分析[J]. *循证护理*, 2024, 10(22): 4085–4092. [Wang XT, Zhao ZY, Wan YH, et al. Visual analysis of social frailty in the elderly based on CiteSpace[J]. *Chinese Evidence-Based Nursing*, 2024, 10(22): 4085–4092.] DOI: [10.12102/j.issn.2095-8668.2024.22.015](https://doi.org/10.12102/j.issn.2095-8668.2024.22.015).
- 14 焦雅婷,秦雪梅,武安康,等.基于 CiteSpace 的中药治疗老年抑郁症研究现状及趋势的可视化分析[J]. *中草药*, 2024, 55(21): 7409–7418. [Jiao YT, Qin XM, Wu XK, et al. Visualization analysis of research status and trend of traditional Chinese medicine in treatment of senile depression based on Citespace[J]. *Chinese Traditional and Herbal Drugs*, 2024, 55(21): 7409–7418.] DOI: [10.7501/j.issn.0253-2670.2024.21.020](https://doi.org/10.7501/j.issn.0253-2670.2024.21.020).
- 15 牛雨楠,何娅娜,晋溶辰.近 10 年肠道菌群与 2 型糖尿病相关性研究的可视化分析[J]. *循证护理*, 2025, 11(2): 258–266. [Niu YN, He YN, Jin RC. Visual analysis of the association between intestinal flora and type 2 diabetes in recent 10 years[J]. *Chinese Evidence-based Nursing*, 2025, 11(2): 258–266.] DOI: [10.12102/j.issn.2095-8668.2025.02.013](https://doi.org/10.12102/j.issn.2095-8668.2025.02.013).
- 16 于惠博,胡佳奇,陈顺泰,等.基于 CiteSpace 可视化分析中医药领域原发性肝癌的研究热点及趋势[J]. *中国医药导报*, 2022, 19(1): 136–140. [Yu HB, Hu JQ, Chen ST, et al. Visual analysis on research hotspot and trend of primary liver cancer in the field of traditional Chinese medicine based on CiteSpace[J]. *China Medical Herald*, 2022, 19(1): 136–140.] DOI: [10.3969/j.issn.1673-7210.2022.1.yycyzx202201034](https://doi.org/10.3969/j.issn.1673-7210.2022.1.yycyzx202201034).
- 17 Gu S, Qiao Y, Liu S, et al. Frontiers and hotspots of adipose tissue and NAFLD: a bibliometric analysis from 2002 to 2022[J]. *Front Physiol*, 2023, 14: 1278952. DOI: [10.3389/fphys.2023.1278952](https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1278952).
- 18 Estes C, Anstee QM, Arias-Loste MT, et al. Modeling NAFLD disease burden in China, France, Germany, Italy, Japan, Spain, United Kingdom, and United States for the period 2016–2030[J]. *J Hepatol*, 2018, 69(4): 896–904. DOI: [10.1016/j.jhep.2018.05.036](https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.05.036).
- 19 Guo Z, Wu D, Mao R, et al. Global burden of MAFLD, MAFLD related cirrhosis and MASH related liver cancer from 1990 to 2021[J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1): 7083. DOI: [10.1038/s41598-025-91312-5](https://doi.org/10.1038/s41598-025-91312-5).
- 20 中国营养学会肥胖防控分会,西安交通大学全球健康研究院,国际肥胖与代谢性疾病研究中心,等.2025 年世界肥胖报告[J]. *西安交通大学学报(医学版)*, 2025, 46(2): 363–379. [Obesity Prevention and Control Branch of the Chinese Nutrition Society, Xi'an Jiaotong University Global Health Institute, International Research Center for Obesity and Metabolic Diseases, et al. *Journal of Xi'an Jiaotong University (Medical Sciences)*, 2025, 46(2): 363–379.] DOI: [10.7652/jdyxb20250200](https://doi.org/10.7652/jdyxb20250200).
- 21 Rupasinghe K, Hind J, Hegarty R. Updates in metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD) in children[J]. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2023, 77(5): 583–591. DOI: [10.1097/MPG.0000000000003919](https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003919).
- 22 Rivera-Iniguez I, Panduro A, Roman S, et al. What do we know about nutrient-based strategies targeting molecular mechanisms associated with obesity-related fatty liver disease?[J]. *Ann Hepatol*, 2023, 28(1): 100874. DOI: [10.1016/j.aohep.2022.100874](https://doi.org/10.1016/j.aohep.2022.100874).
- 23 Shang Z, Gao Y, Xue Y, et al. Shenge Formula attenuates high-fat diet-induced obesity and fatty liver via inhibiting ACOX1[J]. *Phytomedicine*, 2024, 123: 155183. DOI: [10.1016/j.phymed.2023.155183](https://doi.org/10.1016/j.phymed.2023.155183).
- 24 张豪,刘希汝,冷鹏辉,等.黄连素通过肠道菌群介导的胆汁酸合成缓解低血压低氧诱导的肠道损伤[J]. *医用生物力学*, 2024, 39(S1): 455. [Zhang H, Liu XR, Ye PH, et al. Berberine alleviates hypotension- and hypoxia-induced intestinal injury by modulating bile acid synthesis via the gut microbiota[J]. *Journal of Medical Biomechanics*, 2024, 39(S1): 455.] https://xueshu.baidu.com/usercenter/paper/show?paperid=1k140cc0k01k08p0j5n06b0nh534645&site=xueshu_se
- 25 Sriramdasu S, Sharma S, Ansari AR, et al. Borneol ameliorates non-alcoholic fatty liver disease via promoting AMPK-mediated lipophagy[J]. *J Biochem Mol Toxicol*, 2025, 39(2): e70182. DOI:

- 10.1002/jbt.70182.
- 26 Fan Z, Zhang Y, Fang Y, et al. Polystyrene nanoplastics induce lipophagy via the AMPK/ULK1 pathway and block lipophagic flux leading to lipid accumulation in hepatocytes[J]. *J Hazard Mater*, 2024, 476: 134878. DOI: [10.1016/j.jhazmat.2024.134878](https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2024.134878).
- 27 Jonas W, Schwerbel K, Zellner L, et al. Alterations of Lipid profile in livers with impaired lipophagy[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(19): 11863. DOI: [10.3390/ijms231911863](https://doi.org/10.3390/ijms231911863).
- 28 Jang HJ, Lee YH, Dao T, et al. Thrap3 promotes nonalcoholic fatty liver disease by suppressing AMPK-mediated autophagy[J]. *Exp Mol Med*, 2023, 55(8): 1720–1733. DOI: [10.1038/s12276-023-01047-4](https://doi.org/10.1038/s12276-023-01047-4).
- 29 Jakubek P, Pakula B, Rossmeisl M, et al. Correction: Autophagy alterations in obesity, type 2 diabetes, and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: the evidence from human studies[J]. *Intern Emerg Med*, 2025, 20(1): 333. DOI: [10.1007/s11739-024-03822-1](https://doi.org/10.1007/s11739-024-03822-1).
- 30 Zagkou S, Marais V, Zeghoudi N, et al. Design and Evaluation of Autophagy-Inducing particles for the treatment of abnormal lipid accumulation[J]. *Pharmaceutics*, 2022, 14(7): 1379. DOI: [10.3390/pharmaceutics14071379](https://doi.org/10.3390/pharmaceutics14071379).
- 31 An L, Wirth U, Koch D, et al. Metabolic role of autophagy in the pathogenesis and development of NAFLD[J]. *Metabolites*, 2023, 13(1): 101. DOI: [10.3390/metabo13010101](https://doi.org/10.3390/metabo13010101).
- 32 Kuang J, Wang J, Li Y, et al. Hyodeoxycholic acid alleviates non-alcoholic fatty liver disease through modulating the gut-liver axis[J]. *Cell Metab*, 2023, 35(10): 1752–1766.e8. DOI: [10.1016/j.cmet.2023.07.011](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2023.07.011).
- 33 Li Q, Liu W, Zhang H, et al. α -D-1,3-glucan from radix puerariae thomsonii improves NAFLD by regulating the intestinal flora and metabolites[J]. *Carbohydr Polym*, 2023, 299: 120197. DOI: [10.1016/j.carbpol.2022.120197](https://doi.org/10.1016/j.carbpol.2022.120197).
- 34 Guo J, Wang P, Cui Y, et al. Protective effects of hydroxyphenyl propionic acids on lipid metabolism and Gut Microbiota in Mice Fed a High-Fat Diet[J]. *Nutrients*, 2023, 15(4): 1043. DOI: [10.3390/nu15041043](https://doi.org/10.3390/nu15041043).
- 35 Wang H, Guo Y, Han W, et al. Tauroursodeoxycholic acid improves nonalcoholic fatty liver disease by regulating gut microbiota and bile acid metabolism[J]. *J Agric Food Chem*, 2024, 72(36): 20194–20210. DOI: [10.1021/acs.jafc.4c04630](https://doi.org/10.1021/acs.jafc.4c04630).
- 36 Liu H, Nie C, Hu X, et al. Highland barley β -glucan supplementation attenuated hepatic lipid accumulation in western diet-induced non-alcoholic fatty liver disease mice by modulating gut microbiota[J]. *Food Funct*, 2024, 15(3): 1250–1264. DOI: [10.1039/d3fo03386d](https://doi.org/10.1039/d3fo03386d).
- 37 Shi Y, Chen J, Qu D, et al. Ginsenoside Rg5 activates the LKB1/AMPK/mTOR signaling pathway and modifies the gut microbiota to alleviate nonalcoholic fatty liver disease induced by a High-Fat Diet [J]. *Nutrients*, 2024, 16(6): 842. DOI: [10.3390/nu16060842](https://doi.org/10.3390/nu16060842).
- 38 Zhang D, Ma Y, Liu J, et al. Fenofibrate improves hepatic steatosis, insulin resistance, and shapes the gut microbiome via TFEB-autophagy in NAFLD mice[J]. *Eur J Pharmacol*, 2023, 960: 176159. DOI: [10.1016/j.ejphar.2023.176159](https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2023.176159).
- 39 Luo J, Luo M, Kaminga AC, et al. Integrative metabolomics highlights gut microbiota metabolites as novel NAFLD-related candidate biomarkers in children[J]. *Microbiol Spectr*, 2024, 12(4): e0523022. DOI: [10.1128/spectrum.05230-22](https://doi.org/10.1128/spectrum.05230-22).
- 40 Li SZ, Zhang NN, Yang X, et al. Nobiletin ameliorates nonalcoholic fatty liver disease by regulating gut microbiota and myristoleic acid metabolism[J]. *J Agric Food Chem*, 2023, 71(19): 7312–7323. DOI: [10.1021/acs.jafc.2c08637](https://doi.org/10.1021/acs.jafc.2c08637).

收稿日期: 2025 年 11 月 18 日 修回日期: 2025 年 12 月 16 日
本文编辑: 沈力 黄笛

引用本文: 罗悦, 彭媛俊, 敖娜, 等. 脂质代谢与非酒精性脂肪性肝病相关性研究的文献计量分析[J]. 数理医药学杂志, 2026, 39(6): 406–416. DOI: [10.12173/j.issn.1004-4337.202511044](https://doi.org/10.12173/j.issn.1004-4337.202511044).
Luo Y, Peng YJ, Ao N, et al. Bibliometric analysis of the association between lipid metabolism and non-alcoholic fatty liver disease[J]. *Journal of Mathematical Medicine*, 2026, 39(6): 406–416. DOI: [10.12173/j.issn.1004-4337.202511044](https://doi.org/10.12173/j.issn.1004-4337.202511044).