NAFLD甚至NASH的出现。

本研究从UPR的PERK侧面证明了ERS与NAFLD的关系。然而,细胞内具有复杂的信号网络关系,目前研究表明ERS介导细胞凋亡最终诱发NAFLD至少包括2种机制,即UPR和Ca^{2+}信号:UPR就包括从ER到细胞核的一系列信号传导通路;Ca^{2+}信号最为重要的第二信使本身参与了细胞内诸多信号转导过程,并且此2种机制之间也存在串扰。肝细胞过量的脂肪摄入通常被认为是NAFLD发生的关键因素,然而调控细胞内新生脂肪合成的复杂的网络关系的梳理被认为才是阐明NAFLD成因的重点和关键,随着研究的深入及研究成果的积累,构建ERS各信号通路网络的协同关系图对全面揭示NAFLD的发病机制具有重要作用,同时可对NAFLD的预防、治疗及新靶点药物的开发提供理论依据。

参考文献:

[1] Serfaty L, Lemoine M. Definition and natural history of metabolic steatosis: clinical aspects of NAFLD, NASH and cirrhosis[J]. Diabetes Metab, 2008, 34(6 Pt 2): 634-637.

[2] Shen L, Fan J G, Shao Y, *et al*. Prevalence of nonalcoholic fatty liver among administrative officers in Shanghai: an epidemiological survey [J]. World J Gastroenterol, 2003, 9(5): 1106-1110.

[3] Musso G, Gambino R, Bo S, *et al*. Should nonalcoholic fatty liver disease be included in the definition of metabolic syndrome? A cross-sectional comparison with Adult Treatment Panel III criteria in nonobese nondiabetic subjects[J]. Diabetes Care, 2008, 31(3): 562-568.

[4] Musso G, Gambino R, Cassader M. Recent insights into hepatic lipid metabolism in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD)[J]. Prog Lipid Res, 2009, 48(1): 1-26.

[5] Healy S J, Gorman A M, Mousavi-Shafaei P, *et al*. Targeting the endoplasmic reticulum-stress response as an anticancer strategy[J]. Eur J Pharmacol, 2009, 625(1/3): 234-246.

[6] Amodio G, Renna M, Paladino S, *et al*. Endoplasmic reticulum stress reduces the export from the ER and alters the architecture of post-ER compartments[J]. Int J Biochem Cell Biol, 2009, 41(12): 2511-2521.

[7] 杨林辉, 陈东风. 油酸诱导培养肝细胞脂肪变性模型的建立[J]. 重庆医学, 2007, 36(8): 698-700.

[8] 杨朝霞, 代东伶, 沈薇. 虫草菌丝和还原型谷胱甘肽对非酒精性脂肪肝大鼠模型治疗效果的研究[J]. 第三军医大学学报, 2007, 29(22): 2176-2178.

[9] Adams L A, Lymp J F, St-Sauver J, *et al*. The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: a population-based cohort study[J]. Gastroenterology, 2005, 129(1): 113-121.

[10] Delgado J S. Evolving trends in nonalcoholic fatty liver disease[J]. Eur J Intern Med, 2008, 19(2): 75-82.

[11] Day C P, James O F. Steatohepatitis: a tale of two "hits"? [J]. Gastroenterology, 1998, 114(4): 842-845.

[12] Adams L A, Lindor K D. Nonalcoholic fatty liver disease[J]. Ann Epidemiol, 2007, 17(11): 863-869.

[13] 闵敏, 陈东风, 王军, 等. 葡萄糖调节蛋白78在大鼠非酒精性脂肪性肝炎中的表达及意义[J]. 第三军医大学学报, 2009, 31(1): 79-81.

[14] 艾正琳, 陈东风. SREBP-1c在大鼠非酒精性脂肪性肝病中的表达及意义[J]. 第三军医大学学报, 2006, 28(10): 1063-1065.

[15] Harding H P, Zhang Y, Ron D. Protein translation and folding are coupled by an endoplasmic-reticulum-resident kinase[J]. Nature, 1999, 397(6716): 271-274.

[16] Harding H P, Novoa I, Zhang Y, *et al*. Regulated translation initiation controls stress-induced gene expression in mammalian cells[J]. Mol Cell, 2000, 6(5): 1099-1108.

[17] Ji C, Kaplowitz N. ER stress: can the liver cope? [J]. J Hepatol, 2006, 45(2): 321-333.

(**收稿**:2010-04-12;**修回**:2010-06-10)

(编辑 吴培红)

正文中参考文献的标注方法

正文中参考文献的著录制度有顺序编码制和著者-出版年制。

1. 本刊采用顺序编码制,即按照正文中引用的文献出现的先后顺序用阿拉伯数字(从1开始)连续编码,并将序号置于方括号中。

2. 文内标注　　根据具体情况一般可按照下述3种格式标注。

a. 正文指明原始文献作者姓名时,序号标注于作者姓名之后的右上角。

例1:薛社普等[1]指出棉酚从体内排泄缓慢。

b. 正文未指明作者姓名或非原始文献作者时,序号标注于相关论述句末的右上角。

例2:动态心电图特别适用于无症状心肌缺血的发现[1-3]。

c. 正文直接述及文献序号,即文献作正文叙述的直接补语时,文献序号不用角码标注,与正文并排。

例3:本研究与文献[4,6]报道的结果一致。

3. 标注应尽可能靠近有关引文,写在标点符号之前。在同一处同时引用几条文献时,文献序号应放在1个方括号内。文献序号不连续时,用逗号分隔,如例3;连续时文献序号不必一一列出,可标注起止序号,用连接线连接,如例2。

本刊编辑部