

# 非酒精性脂肪肝患者肝功能酶学指标与血脂检测结果相关分析

刘宗英(山东省临沂市平邑县人民医院 检验科, 山东 临沂 273300)

**摘要:** 目的 探讨非酒精性脂肪肝患者肝功能酶学指标与血脂的变化。方法 在1383例体检者中, 选择经超声诊断的非酒精性脂肪肝患者256例作为非酒精性脂肪肝组, 235例无指标异常的健康人群作为对照组, 把两组人员肝功能酶学指标和血脂指标结果进行统计学对比分析。结果 非酒精性脂肪肝组ALT、AST、GGT明显高于对照组, 差异均有显著统计学意义( $P$ 均= 0.006); 甘油三脂(TG)、总胆固醇(TC)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)亦明显高于对照组, 差异有统计学意义( $P$  = 0.027、0.028、0.029), 高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)明显低于对照组, 差异有统计学意义( $P$  = 0.036)。结论 非酒精性脂肪肝患者不仅存在明显的肝功能异常, 而且血脂代谢也异常紊乱。

**关键词:** 非酒精性脂肪肝; 肝功能; 血清酶学; 血脂

## Analysis of liver function indexes and blood-lipid test results in patients with non-alcoholic fatty liver

LIU Zong-ying (The People's Hospital of Pingyi County of Shangdong Province, Linyi 273300, China)

**Abstract: Objective** To investigate the changes of liver enzymes index and blood lipid in patients with non-alcoholic fatty liver. **Methods** In a set of 1383 physical examination, 256 cases with non-alcoholic fatty liver were diagnosed by ultrasound as a test group, 235 cases of abnormal indicators of healthy people as a control group. Two indicators comparison with statistical of the results were conducted. **Results** There was significant difference between the serum ALT, AST and GGT of treatment group and control group. The difference were statistically significant (both  $P$  = 0.006). TG, TC and HDL-C were also significantly higher than the control group, with a statistically significant difference ( $P$  = 0.027, 0.028, 0.029). HDL-C was significantly lower than the control group. The difference were statistically significant ( $P$  = 0.036). **Conclusions** There were obviously abnormality of serum liver function and abnormal lipid abnormalities disorders with non-alcoholic fatty liver patients.

**Key words:** Non-alcoholic fatty liver; Liver function; Serum enzyme; Blood lipid

非酒精性脂肪肝是由于各种原因引起的肝细胞内脂肪堆积过多的病变。脂肪性肝病正严重威胁国人的健康, 目前已成为仅次于病毒性肝炎的第二大肝病<sup>[1]</sup>, 已被公认为隐蔽性肝硬化的常见原因。其临床表现轻者无症状, 重者病情凶猛。就其本身特点而言, 脂肪肝属可逆性疾病, 早期诊断并及时治疗常可恢复正常。研究发现, 非酒精性脂肪肝患者肝功能酶学指标与血脂水平密切相关, 因此本文对1383例体检者中确诊为非酒精性脂肪肝的256例患者结果进行统计, 并选择健康人群进行对比分析,

现报告如下。

## 1 资料与方法

1.1 一般资料 选择2012年1月至2013年1月本院经彩色多普勒超声检查确诊为非酒精性脂肪肝患者256例为非酒精性脂肪肝组, 其中男性136例, 女性120例, 年龄26~52岁, 平均年龄43.2岁。选择本院同期体检健康者235例为对照组, 经彩色多普勒超声检查确诊均无指标异常, 其中男性129例, 女性106例, 年龄35~64岁, 平均年龄48.3岁。超声检查均符合《超声诊断学》中的诊断标准<sup>[2]</sup>。两组患者性别、年龄差异均无统计学意义( $P$ 均> 0.05), 具

有可比性。

1.2 检测项目 观察入组人员肝功能(ALT、AST、GGT)及血脂[甘油三脂(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)]指标。

1.3 方法 采用真空非抗凝管抽取入组人员晨起空腹肘静脉血5 ml, 2小时内离心提取血清备用, 所有检测项目均应用罗氏全自动生化分析仪Combas601进行检测。试剂均由仪器厂家提供全封闭配套试剂, 同时配备专用质控品, 所有试验严格按试剂说明书和仪器操作规程进行, 检测标本之前做室内质控, 保证质控结果良好, 所有试验均在2小时内完成。

1.4 评定标准<sup>[3]</sup> ALT、AST正常参考值为0~40 U/L, GGT正常参考值为5~50 U/L, TG正常参考值为0.40~1.70 mmol/L, TC正常参考值为2.84~5.7 mmol/L, HDL-C正常参考值为0.91~1.81 mmol/L, LDL-C正常参考值为1.55~3.36 mmol/L。

1.5 统计学处理 采用SPSS 13.0统计学软件进行统计学分析, 计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 率的比较用 $\chi^2$ 检验,  $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 非酒精性脂肪肝组 and 对照组肝功能比较 非酒精性脂肪肝组ALT、AST、GGT指标均明显高于对照组, 差异均有统计学意义( $P$ 均=0.006), 见表1。

表1 非酒精性脂肪肝组及对照组肝功能酶学指标检测结果比较(U/L)

	ALT	AST	GGT
非酒精性脂肪肝组	59.1 ± 19.6	55.2 ± 21.5	78.6 ± 29.3
对照组	19.5 ± 7.2	17.8 ± 9.6	28.2 ± 8.1
$P$	0.006	0.006	0.006

2.2 非酒精性脂肪肝组 and 对照组血脂检测结果比较 非酒精性脂肪肝组TG、TC、LDL-C明显高于对照组, 差异均有统计学意义( $P = 0.027$ 、 $0.028$ 、 $0.029$ ); 非酒精性脂肪肝组HDL-C明显低于对照组, 差异有统计学意义( $P = 0.036$ ), 见表2。

## 3 讨论

健康人群肝脏内脂肪约占肝重的3%~4%, 当肝脏内脂肪含量超过肝重的5%时, 在超声显示下

表2 非酒精性脂肪肝组及对照组血脂指标检测结果比较(mmol/L)

	TG	TC	HDL-C	LDL-C
非酒精性脂肪肝组	2.86 ± 1.38	4.73 ± 1.06	1.75 ± 0.58	3.16 ± 1.43
对照组	1.08 ± 0.42	3.98 ± 0.61	1.41 ± 0.38	2.66 ± 0.47
$P$	0.027	0.028	0.036	0.029

即可诊断为非酒精性脂肪肝。近年来研究发现, 非酒精性脂肪肝发病年龄趋于年轻化, 这与现代社会的长期和大量进食高脂肪、高胆固醇、高脂肪以及饮酒有关<sup>[4]</sup>。由于大多数非酒精性脂肪肝患者无明显的临床症状, 如果不加以预防, 长期的肝内脂肪蓄积, 可以促进肝纤维化的发生, 直至肝硬化甚至肝功能衰竭而死亡<sup>[5]</sup>, 有关文献报道, 非酒精性脂肪肝患者中有5%~15%会发展成为肝硬化的潜在危险<sup>[6]</sup>, 可见非酒精性脂肪肝的危险程度不容忽视。

ALT、AST和GGT是临床上肝功能酶学的常用指标, ALT升高是反映肝功能的重要指标之一, 其主要存在于肝细胞浆内且细胞内浓度高于血清中1000~3000倍, 若1%的肝细胞坏死, 即可使ALT增高1倍<sup>[7]</sup>。因此, 世界卫生组织推荐ALT为肝功能损害最敏感的检测指标。AST存在于组织细胞中, 以心肌细胞中含量最高, 其次为肝脏, 其在血清中含量极少。在肝脏中, AST主要存在于肝细胞线粒体内, 当肝脏发生严重坏死或破坏时, 即可引起AST显著升高。有文献<sup>[8]</sup>称, AST升高的程度与肝细胞受损的程度相一致。

健康人群血清GGT主要来自于肝脏, 肝内GGT主要存在于肝内胆管上皮和肝细胞浆中。当肝外胆管和肝内梗阻时, 可导致GGT异常升高。有学者<sup>[9]</sup>称, 肥大的脂肪细胞压迫胆管可引起GGT的升高。本研究针对256例非酒精性脂肪肝患者与235例健康者进行比较, 发现非酒精性脂肪肝患者ALT、AST和GGT水平均明显高于健康者, 提示肝细胞内大量沉积的脂肪会造成肝细胞脂肪变性并存在病理性损伤, 导致ALT、AST和GGT水平明显升高。可见非酒精性脂肪肝是由于肝脏正常结构发生改变而导致的肝功能异常性疾病<sup>[10]</sup>。

在肝脏中, 肝细胞所含脂类物质有1/2为TG,

正常情况下,肝脏合成的TG和磷脂、胆固醇、载脂蛋白共同形成极低密度脂蛋白分泌入血,因此TG含量过高会引起非酒精性脂肪肝。人体在正常情况下,任何原因引起肝细胞内TG合成和极低密度脂蛋白分泌之间失去平衡,均可导致脂肪在肝细胞内异常沉积,进而形成非酒精性脂肪肝<sup>[1]</sup>。TC来源于食物及生物合成,成年人除脑组织外各种组织都能合成胆固醇,其中肝脏是合成的主要场所,合成胆固醇的70%~80%<sup>[12]</sup>,可见肝脏一旦出现脂代谢紊乱,TC肯定会升高。

HDL-C是一种独特的脂蛋白,主要由肝脏合成,具有明确的抗动脉粥样硬化的作用。由于其颗粒小,可以自由进出动脉管壁同时摄取血管壁内膜底层沉浸下来的低密度脂蛋白、胆固醇、甘油三酯等有害物质,并将其转运到肝脏进行代谢清除,当HDL-C代谢失衡时,这些功能就减弱甚至消失了。人体中的低密度和高密度脂蛋白的含量是有一定比例关系的<sup>[13]</sup>,低密度脂蛋白把胆固醇从肝脏运送到全身组织,高密度脂蛋白将各组织的胆固醇送回肝脏代谢,若血液中LDL-C浓度升高,就会沉积于于心脏等部位血管的动脉壁内,逐渐形成动脉粥样硬化性斑块,阻塞相应的血管。肝脏是机体代谢的枢纽,在脂类的消化、吸收、运输、合成及分解等过程中起着十分重要的作用<sup>[14]</sup>,本研究结果显示,非酒精性脂肪肝组患者血脂四项指标明显异于健康对照组,TG、TC和LDL-C水平显著升高,HDL-C水平显著降低。

综上所述,非酒精性脂肪肝患者不但存在明显的肝细胞病理损伤还存在显著的血脂代谢紊乱,检测非酒精性脂肪肝患者肝功能和血脂指标不仅有利于脂肪肝的诊断和治疗,而且对心脑血管疾病的发生、发展都具有重要临床价值。

#### 参考文献

- [1] 王吉耀. 脂肪肝临床流行病学普查[J]. 中华肝脏病杂志,2008,8:115-117.
- [2] 王纯正,徐智章. 超声诊断学[M]. 北京:人民卫生出版社,2001:229-232.
- [3] 周新. 临床生物化学与检验[M]. 北京:人民卫生出版社,2007.
- [4] 罗荣高,杨兴仁,李东升. 脂肪肝与血脂的关系探讨[J]. 临床军医杂志,2006,34:302.
- [5] 张健,姚洪森,贺南方,等. 脂肪肝诊断治疗进展[J]. 河北医药,2003,25:121-122.
- [6] 丁艳华. 198例脂肪肝临床分析[J]. 临床肝胆杂志,2004,20:287-288.
- [7] 王亮炯. 肝功能试验对脂肪肝的诊断价值[J]. 华南国防医学杂志,2000,14:107-109.
- [8] 陈爱春,熊国春. 脂肪肝与血脂、血糖及肝功能的关系研究[J]. 江西医药,2006,41:1086-1088.
- [9] 王昌壁. 脂肪肝与血脂、血糖、血清酶的关系[J]. 职业与健康,2007,23:922-923.
- [10] 许沈红. 76例社区非酒精性脂肪肝患者生化指标特点分析[J]. 中国医药指南,2009,7:112-113.
- [11] 李乾,张桂英,李新华. 482例脂肪肝患者临床分析[J]. 中国现代医学杂志,2002,12:66-64.
- [12] 吴弟梅. 血脂血糖与脂肪肝的调查分析[J]. 检验医学与临床,2007,4:1001.
- [13] 陈丽娟. 80例脂肪肝患者的血脂及血液流变学分析[J]. 检验医学与临床,2011,8:966-967.
- [14] 孟卫东,范存士. 非酒精性脂肪性肝病各期血清学指标变化的临床研究[J]. 国际检验医学杂志,2010,31:1398-1399.

收稿日期:2013-10-12

#### · 消息 ·

### 欢迎关注《中国肝脏病杂志(电子版)》官方微博

网络信息时代,人们越来越依赖便捷的交互手段,《中国肝脏病杂志(电子版)》已开通官方微博(<http://weibo.com/zggbz>),并已经通过新浪官方机构认证,用户可通过扫描二维码(见封底)进行关注。杂志官方微博的开通,进一步加强了与国内外学者/作者的交流,拓展了即时沟通渠道,也是对外发布信息、宣传的一个窗口。

今后,杂志编辑部将充分利用微博交流平台,及时发布一些相关信息。热诚欢迎广大读者经常关注、参与交流、沟通。

本刊编辑部