

• 经验交流 •

脂肪肝与血脂、尿酸的相关性分析

胡 娜^{1,2}, 崔天盆²

(1. 湖北中医药大学医学检验系, 湖北武汉 430065; 2. 武汉市第一医院检验科, 湖北武汉 430022)

摘 要:目的 探讨血脂、尿酸与脂肪肝的相关性。方法 测定 334 例健康体检者的总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白(HDL)、低密度脂蛋白(LDL)及尿酸水平, 并做腹部 B 超。结果 334 例健康体检者检出 54 例脂肪肝(16.17%), 男性脂肪肝的发病率明显高于女性($P<0.01$); 脂肪肝组 TC、TG、LDL 及 UA 水平明显高于非脂肪肝组($P<0.01$), HDL 水平低于非脂肪肝组($P<0.05$)。混合型脂血症(高 TC 和高 TG)组、高 TG 血症组和高 TC 血脂组脂肪肝发病率明显高于血脂正常组($P<0.01$); 混合型脂血症组及高 TG 血症组脂肪肝发病率明显高于高 TC 血症组($P<0.01$)。结论 男性是脂肪肝高发人群, 脂肪肝与血脂、尿酸有一定的相关性, 脂肪肝与 TG 的相关性较 TC 更密切。

关键词:脂肪肝; 血脂; 尿酸
DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2014.07.048 **文献标识码:**B **文章编号:**1673-4130(2014)07-0907-02

脂肪肝是指肝脏脂代谢紊乱, 导致体内脂类物质动态失衡, 使脂肪在肝组织或细胞内过多蓄积, 超过肝脏质量的 5% 以上, 或在组织学上呈现脂肪变性、肝细胞损害、炎症细胞浸润和不同程度的肝纤维化, 但无肝炎病毒感染。随着人们饮食结构和生活方式的改变, 脂肪肝的发病率迅速增加, 且有日益年轻化的趋势, 成为目前仅次于病毒性肝炎的第二大肝病。

尿酸是体内嘌呤代谢的主要终末产物, 既往研究发现, 尿酸水平与代谢综合征关系密切, 而脂肪肝也与代谢综合征有关^[1]。

脂肪肝是多种代谢性疾病伴随的损害, 脂肪肝与血脂、尿酸是否有相关性, 作者对 54 例脂肪肝患者和 280 名健康体检者的血脂及尿酸进行了测定, 结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 随机抽取 2013 年 5~6 月本院健康体检人员 334 例。其中, 男性 213 例, 女性 121 例; 年龄 21~62 岁, 平均(34.81±11.55)岁。排除严重的心、肝、肾功能不全及脑血管疾病患者。体检项目包括腹部 B 超、血脂及尿酸的测定。

1.2 仪器与试剂 仪器使用日本奥林巴斯公司生产的 AU-2700 型全自动生化分析仪, 总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白(HDL)及低密度脂蛋白(LDL)检测试剂和校准品由宁波瑞源生物公司提供, 尿酸检测试剂和校准品由上海科华生物公司提供。以上指标的质控品都由美国 Bio Rad 公司提供。各项目均采取有效的质量控制措施, 严格按说明书操作。

1.3 方法

1.3.1 B 超检查 由经验丰富的医师应用 Philips IU22 型仪器进行 B 超检查, 诊断标准: (1) 肝实质呈点状高回声; (2) 肝深部回声衰减; (3) 肝内血管显示不清。若上述 3 项具备第 1 项加后 2 项中任何一项即可确定为脂肪肝。

1.3.2 血脂及尿酸的检查 所有的受试对象空腹 12 h 后, 肘静脉采血 4 mL, 抗凝, 3 h 内分离血清, 当日检测。血脂水平分类标准采用我国《血脂异常防治建议》中对血脂划分标准, TC>5.2 mmol/L 或 TG>1.7 mmol/L 诊断为高血脂。根据本院标准, 男性尿酸大于 428 μmol/L, 女性尿酸大于 357 μmol/L 诊断为高尿酸血症。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 13.0 软件进行统计学分析, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用 t 检验; 计数资料以率表示, 采用 χ^2 检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 不同性别人群的患病率 334 例健康体检人员中, 男性 213 例, 其中脂肪肝患者 43 例, 患病率 20.19%; 女性 121 例, 脂肪肝 11 例, 患病率 9.09%。男性患病率明显高于女性($P<0.01$)。见表 1。

表 1 不同性别人群的患病率				
组别	<i>n</i>	脂肪肝(<i>n</i>)	非脂肪肝(<i>n</i>)	患病率(%)
男性	213	43	170	20.19
女性	121	11	110	9.09
总计	334	54	280	16.17

2.2 脂肪肝组与非脂肪肝组血脂及尿酸水平比较 结果显示脂肪肝组 TC、TG、LDL 明显高于非脂肪肝组($P<0.01$), 脂肪肝组 HDL 明显低于非脂肪肝组($P<0.05$), 见表 2。脂肪肝组男性尿酸水平为(0.429±0.073)mmol/L, 非脂肪肝组男性尿酸水平为(0.381±0.079)mmol/L, 二者比较差异有统计学意义($P<0.05$); 脂肪肝组女性尿酸水平为(0.381±0.079)mmol/L, 非脂肪肝组女性尿酸水平为(0.279±0.055)mmol/L, 二者比较差异有统计学意义($P<0.05$)。

表 2 脂肪肝组与非脂肪肝组血脂及尿酸水平比较($\bar{x} \pm s$, mmol/L)

组别	TC	TG	HDL	LDL
脂肪肝组	5.15±0.78	2.58±1.75	1.09±0.23	2.99±0.73
非脂肪肝组	4.54±0.79	1.32±0.85	1.26±0.28	2.61±0.73

2.3 各型脂血症患者脂肪肝发病率比较 334 例健康体检人员中, 检出脂血症 107 例(32.04%), 其中高 TC 血症 35 例(10.48%), 高 TG 血症 37 例(11.08%), 混合型脂血症(高 TG+高 TC)35 例(10.48%)。各型脂血症患者脂肪肝发病率比较, 混合型脂血症组、高 TC 血症组和高 TG 血症组的脂肪肝

发病率高于血脂正常组($P<0.05$),混合型脂血症组、高 TG 血症组脂肪肝发病率高于高 TC 血症组($P<0.05$),见表 3。

表 3 各型脂血症脂肪肝发病率比较[n(%)]

组别	n	脂肪肝发病率
高 TC 组	35	7(20.00)
高 TG 组	37	13(35.14)
混合型脂血症组	35	16(45.71)
血脂正常组	227	18(7.93)

3 讨 论

脂肪肝是指由各种原因引起的肝细胞内脂肪堆积过多的病变。脂肪肝与糖、脂质、氨基酸和铁代谢有关,常和肥胖、糖尿病、脂血症、高血压等疾病并存。近年来,脂肪肝的分子机理成为各国的研究热点。Nobili 等^[2]发现氧自由基等多种因素可以产生氧化应激,导致肝脂肪。Lucchesi 等^[3]研究发现糖尿病患者的组织中活性氧浓度增加,使肝脏产生氧化应激,肝脏的这种氧化失衡可能会引起脂肪肝类疾病。荷兰学者研究发现用瘦素治疗高 TG 血症,TG 水平从 19.3%下降到 1.3%,所以瘦素是治疗高 TG 血症很好的选择^[4]。

本研究发现男性患病率高于女性,可能与男性社交频繁、嗜酒和吸烟等因素有关。脂肪肝组 TC、TG、HDL 及 LDL 水平与非脂肪肝组比较差异有统计学意义($P<0.05$),提示脂肪肝的产生与血脂水平密切相关。混合型脂血症组、高 TC 血症组和高 TG 血症组的脂肪肝发病率高于血脂正常组,混合型脂血症组、高 TG 血症组脂肪肝发病率高于高 TC 血症组,说明血脂偏高更易引起脂肪肝,TG 对脂肪肝的影响比 TC 大,因为高 TG 血症可使游离脂肪酸增多,干扰胰岛素与受体结合,产生胰岛素抵抗(IR),IR 又促进肝脏合成 TG,当 TG 合成速度大于分解速度时,肝中出现脂肪堆积而形成脂肪肝。

尿酸是嘌呤代谢产物,与代谢性疾病有关。本研究发现脂肪肝患者尿酸水平升高,提示尿酸与脂肪肝发病密切相关。临床上脂肪肝患者多伴有 IR 和高瘦素血症,IR 可以增加尿酸的合成,抑制尿酸的排泄,而高水平的瘦素可能加重血管内皮的氧化应激,促进尿酸合成。高尿酸血症患者的 3-磷酸甘油醛脱氢酶的活性降低,可能导致 TG 合成增加,分解减少。过高尿酸水平可通过刺激炎症因子释放,促进氧化应激,引起内皮细胞功能失调等,从而加重脂肪肝的发展^[5]。

近来,一些调节脂代谢的物质相继被发现。Xiao 等^[6]发现枸杞多糖能改善脂肪肝的游离脂肪酸水平,重新平衡脂代谢,使促炎因子和趋化因子减少。Zhang 等^[7]研究发现黄酮类物质能降低细胞色素 CYP2E1 的表达,防止线粒体超微结构的改变,通过促进游离脂肪酸的 β -氧化来抑制肝脏脂质积累,而不是抑制 TC 的合成,所以黄酮类物质可以作为一种药物治疗脂肪肝。国内有人发现柑橘类的柠檬烯能改善代谢紊乱,所以多吃柑橘类水果对脂血症患者有益。日本学者研究发现普洱茶提取物通过下调 SREBP-1c 和相关分子来减少脂肪生成,从而抑制体内脂肪的积累^[8]。

总之,脂肪肝发病的根本原因是肝细胞中脂肪的氧化利用和转运障碍^[9-16],而一系列的代谢综合征又能影响尿酸的代谢过程,使尿酸的合成增加。因此,脂肪肝与血脂、尿酸之间的关系是并存的,且互相影响。所以要加强保健意识,改善不合理的饮食结构,对预防脂肪肝非常重要。

参考文献

[1] 辛国秋,唐悦,唐先富.血清尿酸水平与非酒精性脂肪肝发病的相关研究[J].西南国防医药,2010,20(12):1295-1297.

[2] Nobili V,Sanyal AJ. Treatment of nonalcoholic fatty liver disease in adults and children;a closer look at the arsenal [J].J Gastroenterol,2012,47(1):29-36.

[3] Lucchesi AN,Freitas NT,Cassetari LL,et al. Diabetes mellitus triggers oxidative stress in the liver of alloxan-treated rats: a mechanism for diabetic chronic liver disease[J]. Acta Cir Bras, 2013,28(7):502-508.

[4] Jazet IM,Jonker JT,Wijngaarden MA,et al. Therapy resistant diabetes mellitus and lipodystrophy;leptin therapy leads to improvement[J]. Ned Tijdschr Geneesk,2013,157(4):A5482.

[5] Petta S,Camma C,Cabili D,et al. Hyperuricemia is associated with histological liver damage in patients with non-alcoholic fatty liver disease [J]. Aliment Pharmacol Ther,2011,34(7):757-766.

[6] Xiao J,Liong EC,Ching YP,et al. Lycium barbarum polysaccharides protect rat liver from non-alcoholic steatohepatitis-induced injury[J]. Nutr Diabetes,2013,3:e81.

[7] Zhang S,Zheng L,Dong D,et al. Effects of flavonoids from Rosa laevigata Michx fruit against high-fat diet-induced non-alcoholic fatty liver disease in rats[J]. Food Chem, 2013, 141(3):2108-2116.

[8] Shimamura Y,Yoda M,Sakakibara H,et al. Pu-erh tea suppresses diet-induced body fat accumulation in C57BL/6J mice by down-regulating SREBP-1c and related molecules[J]. Display Biotechnol Biochem,2013,77(7):1455-1460.

[9] 景荣先,张国林,王友群.非酒精性脂肪肝的发病机制及药物治疗[J].现代生物医学进展,2011,11(16):3191-3192,3091.

[10] 曾雅畅,唐卉,陈悦,等.发病及终止妊娠时间对妊娠期急性脂肪肝预后的影响[J].中国妇幼保健,2010,25(32):24-26.

[11] 辛国秋,唐悦,唐先富.血清尿酸水平与非酒精性脂肪肝发病的相关性研究[J].西南国防医药,2010,20(12):1295-1297.

[12] 夏菁,孙涛.非酒精性脂肪肝发病机制及治疗研究进展[J].海军总医院学报,2010,23(2):100-103.

[13] 王威,江海涛,李玉红,等.脂肪肝发病机制研究进展[J].天津中医药,2006,23(2):169-171.

[14] 刘树军,黄静娟,车念聪.非乙醇性脂肪肝发病机制研究进展[J].首都医学院学报,2007,28(2):216-219.

[15] 周玉娟,刘福林,张永健.脂肪肝的发病机制和治疗研究进展[J].临床荟萃,2005,20(6):350-352.

[16] 李玲,任丛棉.2 万例健康查体人群中脂肪肝发病情况调查分析谢华[J].中国疗养医学,2005,14(5):341-342.