

减重干预对代谢相关脂肪性肝病肝酶的影响

张静秋

上海中医药大学附属龙华医院 上海 200032

【摘要】：针对代谢相关脂肪性肝病的临床干预中，各类减重方案能够通过调整人体代谢状态，改善患者普遍存在的肝酶异常问题。本文分别梳理饮食、运动、药物及手术四种主流干预方式对肝脏的保护与调控机制，剖析减重幅度、干预时长、治疗依从性等关键影响条件，同时结合临床实际提出分层施治、联合干预、长期监测的优化方案，为临床减重施治改善肝功能提供切实的理论支撑。

【关键词】：减重干预；代谢相关脂肪性肝病；肝酶；影响因素

DOI:10.12417/2705-098X.26.17.098

近些年来，代谢相关脂肪性肝病的临床发病率持续攀升，肝酶指标异常不仅是该疾病最典型的临床表现，也是临床判断肝细胞受损程度的重要依据。减重治疗是现阶段治疗该病症的核心方案，不同干预措施对肝酶水平的调控效果存在明显差异。本文针对各类减重手段的作用原理与临床优化策略展开系统性分析与探讨。

1 不同减重干预方式对 MASLD 肝酶的调控作用

不同干预方式均可依托机体代谢调节的核心逻辑，修复 MASLD 引发的肝细胞损伤，规范肝酶的分泌与释放状态，下文将逐一开展针对性分析。

1.1 饮食干预对肝酶的调控作用

在代谢相关脂肪性肝病的减重调理体系中，饮食调控是最为基础且安全的干预手段，具备无创、适配长期调理的突出优势。通过科学调整日常膳食配比、严格控制每日总热量摄入、规范三餐进食规律与节奏，可有效纠正肝脏内部紊乱的脂质代谢过程，减少脂肪物质在肝组织内的过量堆积^[1]。合理的饮食管控能够有效减轻肝脏局部的炎性浸润程度，修复受损的肝细胞细胞膜结构，减少肝酶向外周血液的异常释放。随着肝脏微环境逐步恢复稳态，患者异常升高的肝酶指标可得到稳步回落与改善。该干预方式适用性广泛，无论轻症、中重度脂肪肝患者，均可通过长期规范化的饮食管理稳定肝功能，是临床辅助改善 MASLD 肝酶异常的核心基础疗法^[2]。

1.2 运动干预对肝酶的调控作用

临床用于改善代谢相关脂肪性肝病的运动干预方案，主要包含有氧运动与抗阻力量训练两种核心形式。长期保持规律的身体运动，能够显著提升机体整体的能量代谢效率，对人体胰岛素敏感性也能起到良好的改善效果，从根源缓解代谢紊乱引发的肝脏损伤^[3]。持续的运动锻炼可逐步消耗肝组织内过度蓄积的脂肪成分，减轻脂质堆积带来的代谢压力，同时抑制机体过度的氧化应激反应。这类干预方式能够稳固肝细胞的完整形态与生理功能，避免肝细胞破损引发的肝酶外泄问题，逐步下调异常增高的肝酶数值^[4]。坚持规范化的运动调理，能够持

续优化肝脏代谢功能，构建稳定健康的肝脏代谢循环，适配不同病程的代谢相关脂肪性肝病患者辅助调理使用。

1.3 药物干预对肝酶的调控作用

对于依靠饮食、运动等基础生活方式干预后，病情改善效果不佳的代谢相关脂肪性肝病患者，临床通常会选用新型代谢调节类药物开展辅助治疗。在严格遵循临床用药规范的前提下，合规减重药物可作用于人体食欲调控中枢，有效抑制过量进食的行为，同时放缓胃肠道对各类营养物质的吸收速度，从摄入环节控制机体热量盈余^[5]。药物有效成分可靶向作用于肝脏代谢通路，纠正肝脏脂质代谢紊乱，逐步消退肝组织内的炎性病灶。该治疗模式能够有效阻断肝细胞持续性受损的病理进程，快速纠正紊乱失衡的肝酶指标^[6]。作为重要的辅助治疗手段，药物干预可弥补基础调理方式的短板，进一步夯实减重治疗的整体效果，助力肝脏功能恢复至正常状态。

1.4 手术干预对肝酶的调控作用

针对合并重度肥胖的代谢相关脂肪性肝病患者，常规生活调理与药物治疗往往难以逆转顽固的肝脏病变，微创代谢手术便成为临床针对该类重症人群的核心强化治疗方式。这类外科干预手段通过微创手术重塑人体消化道的原有生理结构，从根本上减少胃肠道对营养物质的吸收总量，长期控制患者体重基数，杜绝热量持续过剩引发的肝脏代谢损伤。手术治疗可有效清除肝脏内部长期堆积的脂质物质，疏通脂质代谢阻塞问题，逆转中重度肝细胞出现的病理性损伤^[7]。同时，手术能够消退肝脏反复发作的顽固性炎症，阻断病情持续进展的通路，让长期异常的肝酶指标得到根本性恢复。因其具备较强的诊疗针对性，该干预方式仅适用于重症肥胖合并 MASLD 患者，并不适合轻症患者常规使用。

2 减重干预调控 MASLD 肝酶的核心影响因素

从减重幅度、干预周期、干预依从、个体代谢四个维度，细化各类核心影响条件的作用机制与应用特征。

2.1 减重幅度的层级影响

躯体脂肪的消减幅度，直接决定代谢相关脂肪性肝病患者

肝细胞损伤的修复程度,也是推动异常肝酶指标回归正常的关键客观因素。患者体重呈现稳步下降的过程中,肝脏表层与深层沉积的脂肪会逐层被代谢分解,有效改善肝脏脂质过度堆积的病理状态,逐步缓解肝组织内部的炎性浸润问题^[8]。科学合理的减重幅度能够循序渐进修复受损的肝脏细胞与肝组织,让偏高的肝酶水平平稳回落,逐步恢复肝脏正常的生理功能。反之,若减重幅度不足、体脂下降幅度有限,机体原本紊乱的代谢平衡就难以被打破,肝脏脂质代谢异常的问题无法得到有效纠正,肝细胞损伤也难以修复,最终导致肝酶指标迟迟无法恢复正常,大幅降低整体减重干预的临床疗效^[9]。

2.2 干预周期的时效特征

减重干预的持续实施时长,是决定代谢相关脂肪性肝病患者肝酶改善效果是否稳定、能否长期维持的重要时效因素。临床调理过程可根据干预时长划分为短期干预与长期规范化管控两种模式,二者对肝脏功能的修复效果存在明显差异。短期减重调控仅能对机体浅层的代谢紊乱做出轻微修正,短暂改善肝脏脂质堆积与炎症状态,但这类阶段性调理无法稳固肝脏的修复效果,终止干预后极易出现病情反复^[10]。相较短期干预,长期、规律的减重管控可彻底改变人体固有能量代谢模式,从根源调整热量收支状态,持续保护肝细胞生理结构与功能的完整性,有效规避肝酶指标反弹、波动等临床问题,保障肝功能修复效果的长期性与稳定性。

2.3 干预依从的调控价值

患者对于减重治疗方案的执行与配合程度,是影响代谢相关脂肪性肝病减重治疗能否起效的关键主观条件,贯穿整个临床干预的全过程。严格遵照诊疗要求持续落实各项减重措施,能够让机体长期处于稳定的能量负平衡状态,稳步推动受损肝组织的修复进程,逐步消解肝脏积累的病理性损伤^[11]。反之,间断性的治疗执行方式会打乱人体既定的代谢调节节奏,导致脂肪成分与炎性物质持续堆积于肝脏内部,无法及时代谢清除。这种不规律的干预模式会直接阻碍肝酶指标的回落,延缓肝功能的恢复速度,大幅降低整体减重干预的实际疗效,也是部分患者肝酶水平久治不愈、改善效果不佳的重要原因。

2.4 个体代谢的差异作用

不同患者自身的基础代谢特质,是造成统一减重干预方案在临床疗效上出现个体化差异的核心原因,也是目前临床推行个体化诊疗模式的重要理论支撑。不同个体的肝脏耐受阈值、代谢调控水平以及基础疾病状态均存在先天差异,这类生理与病理区别直接影响肝脏损伤的修复速度与恢复质量^[12]。仅存在单纯脂质代谢紊乱、无其他合并症的患者,身体代谢阻力更低,肝细胞修复进程更快,肝酶指标能够在干预后短时间内恢复正常。如果患者同时伴随多种慢性基础疾病,机体代谢通路会存在明显阻滞,肝脏自我修复能力也会随之下降,最终表现为肝

酶改善速度偏慢,整体治疗周期显著延长。

3 临床减重干预的优化方向

临床领域可从方案分层、干预体系、监测机制三个维度完成升级优化,强化减重干预对肝酶异常的修正效果。

3.1 细化分层干预方案

分层化、差异化的干预方案制定,是临床优化代谢相关脂肪性肝病减重治疗效果的基础手段,也是精准医疗理念在该病诊疗中的具体应用。临床开展减重治疗时,可依据患者肝脏实质损伤轻重、全身代谢功能状态以及基础体重指数等核心指标,对患者病情进行分级归类^[13]。不同病情层级对应专属的治疗方案,轻症患者优先采用饮食搭配运动的基础调理方式,病情进展者可叠加代谢药物辅助治疗,重度肥胖合并严重肝损伤患者则需开展手术矫治。这种分级管控模式能够有效规避统一化治疗的局限性,精准贴合不同患者的病理特征与身体耐受条件,从根源避免干预力度不足导致的疗效不佳,或是过度干预引发的医疗资源浪费与身体负担,切实稳固肝酶修复与肝功能恢复的临床效果。

3.2 完善综合干预体系

单一的减重调理方式存在明显局限性,很难全面纠正代谢相关脂肪性肝病患者的复杂代谢异常,整合多元化干预手段已然成为现阶段临床优化诊疗的主流方向。临床诊疗工作可整合多种减重干预方式,搭建相互配合、互为补充的协同治疗机制。以膳食结构调整与常态化运动锻炼作为核心基础干预手段,结合患者的体重超标程度、肝脏病变情况以及代谢水平,酌情加入代谢调节药物进行辅助治疗,以此搭建全方位、多层次的代谢矫正体系^[14]。多元联合的干预模式可系统性纠正机体存在的代谢紊乱问题,深度缓解肝脏组织的慢性炎性损伤,持续稳定肝功能指标,让肝酶水平长期维持在正常范围,大幅提升减重治疗的整体有效性与稳定性。

3.3 搭建长效监测机制

长效化的临床监测与随访管理,是巩固代谢相关脂肪性肝病干预疗效、保障远期预后质量的核心举措。医疗机构可针对减重治疗患者建立常态化随访监察体系,定期追踪检测患者的肝酶数值、机体代谢水平及整体肝脏功能状态。这套持续性的监测模式,能够及时发现各类指标异常波动与病情潜在的变化隐患,避免单一阶段治疗造成的评估片面性。临床医师可依托真实的监测数据灵活调整干预方案,根据患者恢复进度优化减重方式与治疗强度^[15]。持续的动态监管能够有效规避阶段性治疗结束后出现的病情反弹问题,弥补短期干预模式的不足,长期维系肝脏代谢的稳态环境,切实保障 MASLD 患者的肝脏健康与减重治疗的远期效果。

4 结语

临床上分级实施的减重干预方案,能够精准修复代谢相关

脂肪性肝病患者受损的肝细胞,有效改善机体异常的肝酶水平。减重干预的实际疗效,会直接受到减重幅度、干预时长、患者依从度以及个人代谢特质的综合制约。临床诊疗中,依托

个体化综合干预与长期动态监测模式,能够显著提升减重手段对该病肝功能异常的改善效果。

参考文献:

- [1] 王景芝,肖明中,高小莲,等.构建代谢相关脂肪性肝病人群调态打靶、限能和助推综合干预的减重管理模式[J].中医药导报,2025,31(11):101-105+115.
- [2] 纪童童,李鑫飞,于岩岩,等.代谢相关脂肪性肝病生活方式干预治疗进展[J].临床肝胆病杂志,2023,39(8):1789-1796.
- [3] 姜昊,熊振芳.非酒精性脂肪性肝病患者国内外减重管理研究现状[J].中西医结合肝病杂志,2023,33(5):463-466.
- [4] 陈词,饶慧瑛.脂肪肝的危害及生活方式干预的重要性[J].肝博士,2021,(4):25-26.
- [5] 陈楠,耿楠,李婕.代谢相关脂肪性肝病患者减重治疗机制与临床实践进展[J].中国肝脏病杂志(电子版),2025,17(3):10-16.
- [6] 韩晓萌,张磊,李永刚,等.基于全身免疫炎症指数预测肥胖合并非酒精性脂肪性肝病患者经腹腔镜袖状胃切除术的减重效果[J].浙江医学,2025,47(4):392-396.
- [7] 陈俊强,孙敏,胡三元.鞘脂代谢在代谢相关脂肪性肝病中的作用及潜在干预策略[J].腹腔镜外科杂志,2025,30(12):939-946.
- [8] 卜一丰,郑玮,潘艳,等.社区管理干预对非酒精性脂肪性肝病改善效果的 IMB 模型评价[J].中国公共卫生,2025,41(12):1468-1472.
- [9] 朱小鹏,高鑫.《2025 年美国糖尿病学会共识报告:糖尿病患者代谢功能障碍相关脂肪性肝病的筛查和早期干预》摘译[J].临床肝胆病杂志,2025,41(10):1999-2004.
- [10] 耿晨蕾,魏金霞,李霞,等.非酒精性脂肪性肝病的发病机制与中药多靶点干预机制的研究进展[J].世界科学技术-中医药现代化,2025,27(10):2920-2927.
- [11] 汪倩,杨梅,赵琦,等.中药干预 PI3K/AKT 信号通路防治非酒精性脂肪性肝病研究现状[J].辽宁中医杂志,2025,52(9):209-213+237.
- [12] 吴爱兰,操映倩,谢佩瑶,等.基于转录组学探讨葛根芩连汤通过干预 HepG2 细胞改善非酒精性脂肪性肝病的作用机制[J].医药导报,2025,44(10):1531-1540.
- [13] 韦嘉雯,夏猛,陈玉君,等.饮料干预在代谢功能障碍相关脂肪性肝病中的研究进展[J].昆明医科大学学报,2025,46(10):145-155.
- [14] 果可欣,桂沛君,谢瑛.运动干预机制以及个性化运动处方对代谢相关脂肪性肝病的影响[J].临床肝胆病杂志,2025,41(8):1649-1654.
- [15] 秦浩洋,罗磊,李梦阁,等.基于“浊邪入血”理论探讨非酒精性脂肪性肝病相关性肠道屏障损伤机制及中药干预策略[J].中国实验方剂学杂志,2026,32(1):277-287.