

# 基于有氧运动的综合干预对单纯性肥胖儿童脂肪肝的影响

刘艳芹<sup>1</sup>, 赵慧玉<sup>2</sup>, 李洁<sup>1</sup>

1. 唐山市丰南区医院儿科, 河北 唐山 063300; 2. 唐山市丰南区医院内科, 河北 唐山 063300

**摘要:** **目的** 探讨以有氧运动为基础,采取一系列综合措施对单纯性肥胖儿童脂肪肝的影响。**方法** 2016 年 1 月至 12 月选择 68 名单纯性肥胖脂肪肝儿童,随机分成对照组(33 例)和干预组(35 例),干预组给予饮食、运动、健康教育干预,对照组无任何干预措施,12 个月分别测定两组体重、腰围、体质指数(BMI)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST),B 超对两组脂肪肝程度分级。**结果** 干预 12 个月后,干预组体重、腰围、BMI、TC、TG、AST、ALT 均低于对照组,差异有统计学意义( $t=3.39, 2.82, 6.6773, 14.45, 3.03, 5.88, 5.69, P$  均  $<0.05$ );干预组轻、中度脂肪肝比例均低于对照组,差异有统计学意义( $\chi^2=9.90, 4.09, P$  均  $<0.05$ ),重度脂肪肝比例均低于对照组,但差异无统计学意义( $\chi^2=3.32, P>0.05$ ),干预组脂肪肝程度轻于对照组,差异有统计学意义( $\chi^2=30.67, P<0.05$ )。**结论** 基于有氧运动的综合干预(饮食调整、行为矫正、健康教育)对单纯性肥胖儿童脂肪肝改善效果明显。

**关键词:** 有氧运动; 综合干预; 单纯性肥胖; 儿童; 脂肪肝

**中图分类号:** R 725.7 **文献标识码:** B **文章编号:** 1674-8182(2017)06-0828-03

肥胖是机体能量摄入超过消耗,多余的能量以脂肪形式存于组织,造成体内脂肪堆积过多,体质量超常的疾病<sup>[1]</sup>。儿童单纯性肥胖症是一个多因素作用而发生的疾病,随着近年来人们物质文化生活水平的不断提高与饮食生活习惯的不断变化(摄食过多、运动缺乏等),全球儿童单纯性肥胖的发生率从 1990 年的 4.2% 上升至 2014 年的 6.9%<sup>[2-3]</sup>。目前我国儿童肥胖的发生率为 3%~5%,且呈日益增长趋势。由于长期能量摄入超过消耗,体内肝脏脂肪逐渐积聚过多,而当脂肪的重量超过肝脏重量的 10% 时,就被称为脂肪肝<sup>[4]</sup>。研究发现脂肪肝的发生与肥胖程度直接相关<sup>[5]</sup>,且与成年后心血管疾病、脑疾病、2 型糖尿病、骨关节疾病、一些肿瘤等疾病密切相关,但国内外医学研究已证实单纯性肥胖儿童脂肪肝可以被治愈<sup>[6]</sup>,因此早期干预治疗单纯性肥胖儿童脂肪肝具有重大的社会公共卫生意义。本研究以有氧运动为基础,采取一系列综合措施,为科学健康的干预治疗单纯性肥胖儿童脂肪肝提供参考。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 2016 年 1 月至 12 月采用多级整群分层抽样方法,在本区公立中、小学中随机抽取 3 所

学校中 1 265 名 7~13 岁肥胖儿童进行问卷调查、体格检查等。对所筛选出的肥胖儿童进行进一步健康体检,剔除因内分泌疾病、代谢性疾病、药物副作用等引起的肥胖,最后确定 68 名儿童患有单纯性肥胖脂肪肝。患儿符合世界卫生组织关于肥胖的诊断标准,且符合 B 超影像学诊断:肝脏普遍增大,肝包膜光滑,肝实质呈点状回声,肝回声强度大于肾回声强度。患儿及家属均签署知情同意书。脂肪肝 B 超分级采用非酒精性脂肪性肝病诊疗指南(2006 年 2 月修订)。随机将患儿分成两组:对照组 33 例,男生 17 例,女生 16 例;轻度脂肪肝 21 例,中度脂肪肝 9 例,重度脂肪肝 3 例;年龄( $10.7 \pm 1.34$ )岁。综合干预组 35 例,男生 18 例,女生 17 例;轻度脂肪肝 22 例,中度脂肪肝 10 例,重度脂肪肝 3 例;年龄( $10.3 \pm 1.21$ )岁。两组儿童性别、年龄、体重、腰围、体质指数(BMI)、脂肪肝程度、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)等基线资料比较,差异无统计学意义( $P$  均  $>0.05$ ),具有可比性。见表 1。

**1.2 方法** 干预组给予饮食、运动、健康教育干预。饮食干预原则为能量补充适当,辅以蛋白质、维生素、矿物质和微量元素,具体为碳水化合物为主,水果蔬菜为辅,控制总热量的摄入,避免食入高能量食品,如巧克力、脂肪、炸鸡、烤鸭、红烧肉等,此外食品应该采用健康的烹饪方式,如:蒸、煮,避免煎、炸和爆炒。运

表 1 两组基线资料指标比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

| 项目                         | 对照组 (n=33)   | 干预组 (n=35)   | $t/\chi^2$ 值 | P 值   |
|----------------------------|--------------|--------------|--------------|-------|
| 性别(例,男/女)                  | 17/16        | 18/17        | 0            | >0.05 |
| 年龄                         | 10.7 ± 1.34  | 10.3 ± 1.21  | 0.85         | >0.05 |
| 体重(kg)                     | 72.23 ± 5.26 | 73.78 ± 5.15 | 1.32         | >0.05 |
| 腰围(cm)                     | 89.12 ± 6.85 | 88.12 ± 6.41 | 0.87         | >0.05 |
| BMI 指数(kg/m <sup>2</sup> ) | 30.25 ± 2.21 | 30.76 ± 2.31 | 0.95         | >0.05 |
| TC(mmol/L)                 | 4.67 ± 0.10  | 4.76 ± 0.12  | 1.24         | >0.05 |
| TG(mmol/L)                 | 1.43 ± 0.16  | 1.42 ± 0.11  | 0.71         | >0.05 |
| AST(U/L)                   | 40.54 ± 2.45 | 41.17 ± 2.51 | 0.97         | >0.05 |
| ALT(U/L)                   | 44.89 ± 4.14 | 43.19 ± 3.99 | 1.11         | >0.05 |
| 脂肪肝程度(例)                   |              |              |              |       |
| 轻度                         | 21           | 22           |              |       |
| 中度                         | 9            | 10           | 0.05         | >0.05 |
| 重度                         | 3            | 3            |              |       |

动以有氧运动为主,强度应该适中,运动应持续较长时间,每次运动 30 ~ 60 min,每周 3 ~ 5 d,如游泳、慢跑、跳绳、做操、篮球、乒乓球、羽毛球、室内健身以及跑步等。健康教育干预采取集中授课两次,讲述肥胖的危害以及如何预防和治疗肥胖症,合理膳食、科学锻炼及药物指导等知识的学习,同时发行有关肥胖知识的小册子进行宣传教育,提倡健康的生活方式,禁止儿童外出购买零食,统一时间休息就寝。对照组无

任何干预措施,12 个月后分别测定两组体重、腰围、BMI、TC、TG、ALT、AST,B 超对两组脂肪肝程度分级。  
1.3 统计学方法 采用 Excel 2010 录入数据,SPSS 18.0 对数据进行统计学处理。计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,分析前进行方差齐性及正态检验,若满足正态及方差齐性,采用  $t$  检验两两分析,若不满足正态及方差齐性,数据转换后再进行  $t$  检验两两分析;计数资料比较采用  $\chi^2$  检验。检验水准  $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 两组干预 12 个月后相关指标比较 干预 12 个月后,干预组体重、腰围、BMI 指数、TC、TG、AST、ALT 均低于对照组,差异有统计学意义( $P$  均  $< 0.05$ )。  
2.3 两组干预后脂肪肝程度及脂肪肝好转率比较 干预 12 个月后,干预组轻度脂肪肝比例低于对照组,差异有统计学意义( $\chi^2 = 9.91, P < 0.05$ );中度、重度脂肪肝比例均低于对照组,但差异无统计学意义( $\chi^2 = 3.47, 0.33, P$  均  $> 0.05$ );干预组脂肪肝程度轻于对照组,差异有统计学意义( $\chi^2 = 30.67, P < 0.01$ )。

表 2 两组相关指标比较

| 组别    | 例数 | 体重(kg)       | 腰围(cm)       | BMI          | TC(mmol/L)  | TG(mmol/L)  | AST(U/L)     | ALT(U/L)     |
|-------|----|--------------|--------------|--------------|-------------|-------------|--------------|--------------|
| 对照组   | 33 | 71.23 ± 5.24 | 88.12 ± 6.85 | 31.25 ± 2.21 | 4.76 ± 0.11 | 1.31 ± 0.10 | 41.14 ± 2.46 | 43.12 ± 4.02 |
| 干预组   | 35 | 67.24 ± 4.38 | 83.32 ± 7.14 | 28.34 ± 1.21 | 4.32 ± 0.14 | 1.24 ± 0.09 | 37.25 ± 2.98 | 38.12 ± 3.14 |
| $t$ 值 |    | 3.39         | 2.82         | 6.68         | 14.45       | 3.03        | 5.88         | 5.69         |
| $P$ 值 |    | <0.05        | <0.05        | <0.05        | <0.05       | <0.05       | <0.05        | <0.05        |

表 3 两组脂肪肝程度及脂肪肝好转率比较 (例)

| 组别  | 时段               | 轻度             | 中度             | 重度 |
|-----|------------------|----------------|----------------|----|
| 对照组 | 干预前 <sup>#</sup> | 21             | 9              | 3  |
|     | 干预后 <sup>#</sup> | 21             | 9              | 3  |
| 干预组 | 干预前              | 22             | 10             | 3  |
|     | 干预后              | 9 <sup>a</sup> | 3 <sup>a</sup> | 1  |

注:与对照组比较,<sup>a</sup> $P < 0.05$ ;#对照组未进行干预。

3 讨论

脂肪肝是由多种原因引起的肝细胞内脂肪堆积过多的病变,目前认为脂肪肝是由于肝细胞合成 TG 及分泌极低密度脂蛋白(VLDL)失衡所致。肥胖症患者脂肪组织量增多,在激素敏感性脂肪酶(HSL)的作用下,脂肪动员产生大量游离脂肪酸(FFA)释放入血,血中增多的 FFA 进入肝脏,导致肝脏内合成 TG 增多<sup>[7]</sup>。当 TG 合成速度明显超过 VLDL 分泌速度时,造成肝内脂肪堆积,从而发生脂肪肝。肥胖与脂肪肝有明显的相关关系,脂肪肝的发生与肥胖程度也有一定的关联。研究表明,随着 BMI 的升高,脂肪肝的患病率有明显的上升趋势。

脂肪肝与高脂血症之间存在密切的关系,脂肪肝患者合并高 TG 的机率高出非脂肪肝患者。这符合脂肪肝主要是肝脏内 TG 堆积过多的结论<sup>[8]</sup>。TG 是脂肪细胞的主要组成部分,将 TG 储存在脂肪细胞中是机体储存能量的主要方式,脂肪细胞中的 TG 的代谢包括合成代谢和分解代谢。胰岛素抵抗(IR)是导致脂肪肝发生的起始因子及中心环节。目前临床上日益增多的脂肪肝主要是与 IR 相关<sup>[9-10]</sup>。IR 可增加 HSL、肝酯酶的活性。HSL 活性的增加导致 TG 的脂解作用加强、血液中的脂蛋白含量升高;肝酯酶活性的增加致使肝细胞外增加的脂蛋白分解产生游离脂肪酸的含量升高,进入肝脏合成 TG 的量增加,从而导致肝脏内 TG 堆积过多形成脂肪肝<sup>[11]</sup>。运动能明显改善血脂代谢紊乱状况、提高胰岛素敏感性。本研究经过 12 个月中小强度有氧运动减肥后,单纯性肥胖儿童的脂肪肝程度明显改善,脂肪肝患病率显著下降,整体效果显著。

AST、ALT 是反映肝细胞有无受损及严重程度的重要指标。AST 在肝细胞浆内占 20%,剩余 80% 存

在于线粒体内,众所周知,线粒体是细胞进行氧化反应的重要场所,是机体内大部分的活性氧簇(ROS)的重要来源地,而 AST 的升高意味着细胞可能发生了严重的氧化应激反应,导致线粒体受损。ALT 主要存在于肝细胞浆中,其含量约为血中的 100 倍,如果释放的酶全部保持活力,只要 1% 的肝细胞坏死,可使血清酶活力增加 1 倍,因此 ALT 是反映肝病最敏感的指标之一,且由于 ALT 在血液循环中的半衰期很短(47 h)。因此血清 ALT 水平能够反映至少每天肝脏损害发生的状态<sup>[13]</sup>。本研究中,经过 12 个月的综合干预后,作为反映肝脏功能指标的 AST、ALT 含量显著下降。值得一提的是,运动减肥过程中必须注意运动强度的控制,强度过大可导致机体需能大幅度上升,进而机体脂肪动员增强,组织器官中大量脂肪进入血液,导致血中 TG 增多,进而剩余 TG 被肝脏吸收。研究证实,只有长时间、中小强度的有氧运动能明显改善脂肪肝程度<sup>[14]</sup>。

腰围是腰部周径的长度,主要反映腹壁肌和腹部脂肪的情况,当腹壁肌肉紧张度降低或腹部脂肪堆积过多时腰围会增加。因其简易性、易操作、及有效性等优点受到了国内外学者的广泛关注,是评价腹型肥胖和心血管危险因素的又一重要人体学测量指标<sup>[15]</sup>。本研究中,经过 12 个月的综合干预后,腰围由之前的 88 cm 下降到 83 cm 左右,效果明显。

饮食干预中的膳食纤维能吸附胆汁酸、胆固醇变异原等有机分子,抑制总胆固醇浓度升高,降低胆酸及其盐类的合成与吸收,降低人体血浆和肝脏胆固醇水平,膳食纤维还能吸附葡萄糖能使其吸收减慢,具有抑制升高血糖激素分泌的作用,其机制可能是膳食纤维通过吸收膨胀,增加胃内容物的容积,产生饱腹感;减缓胃排空速度,延缓胃中内容物进入小肠;调节脂肪细胞因子的分泌,如增加脂联素水平,降低胰岛素水平;增加胰岛素敏感性,改善胰岛素抵抗等<sup>[16]</sup>。脂肪肝的预防应从幼年开始,尤其是有肥胖家族史者更应从小注意,正确理解现代化健康概念,坚持体力劳动和运动锻炼,合理安排饮食。中学或小学应建立健康教育制度,指导合理营养、平衡膳食,纠正中小学生的不良生活与饮食习惯,设计合理的运动和运动量,加强心理咨询<sup>[17-18]</sup>。

综上所述,基于有氧运动的综合干预(饮食调整、行为矫正、健康教育)对单纯性肥胖儿童脂肪肝改善效果明显。

## 参考文献

- [1] 张耀东,谭利娜,卫海燕,等. 有氧运动结合饮食控制对单纯性肥胖儿童的干预效果[J]. 国际儿科学杂志,2016,43(1):82-84.
- [2] 王凤英,刘桂英,程月娣. 门诊就诊儿童单纯性肥胖影响因素调查分析[J]. 上海护理,2016,16(1):15-17.
- [3] Denzer C, Thiere D, Muche R, et al. Gender-specific prevalences of fatty liver in obese children and adolescents; roles of body fat distribution, sex steroids, and insulin resistance[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2009, 94(10):3872-3881.
- [4] Chang EJ, Yi DY, Yang HR. Vitamin D status and bone mineral density in obese children with nonalcoholic fatty liver disease[J]. J Korean Med Sci, 2015, 30(12):1821.
- [5] 吴曼,穆凤霞,李晓惠,等. 北京市怀柔区学龄前儿童肥胖影响因素分析[J]. 中国儿童保健杂志, 2016, 24(10):1087-1089,1106.
- [6] 林元涛,杨光,王红宇,等. 超重或单纯性肥胖儿童人体质量指数与心血管疾病风险因子的相关性研究[J]. 中华妇幼临床医学杂志(电子版), 2016, 12(2):148-153.
- [7] 杨淑香,姚丽芳,张惠兰,等. 运动疗法对单纯性儿童肥胖干预效果的 Meta 分析[J]. 中国预防医学杂志, 2015, 16(12):961-965.
- [8] 刘新. 肥胖青少年代谢综合征相关因素分析[J]. 辽东学院学报(自然科学版), 2016, 23(2):136-139.
- [9] 孟晶,焦喜涛. 儿童单纯性肥胖症的预防干预[J]. 中国伤残医学, 2015, 23(3):218-219.
- [10] 王培,王淑琴,高怡青,等. 营养干预模式对学龄前儿童单纯性肥胖的效果评价[J]. 中国妇幼保健, 2015, 30(32):5583-5585.
- [11] 胡伟,尹春燕,肖延凤. 代谢异常在单纯性肥胖儿童脂肪肝中的作用[J]. 中国妇幼保健研究, 2015, 26(2):191-193.
- [12] 杨健全. 运动疗法联合六味降脂降压茶对单纯性肥胖大学生脂肪肝患者康复干预[J]. 肝脏, 2015, 20(9):740-741,748.
- [13] Masuoka HC, Chalasani N. Nonalcoholic fatty liver disease; an emerging threat to obese and diabetic individuals[J]. Ann N Y Acad Sci, 2013, 1281:106-122.
- [14] Santoro N, Zhang CK, Zhao H, et al. Variant in the glucokinase regulatory protein (GCKR) gene is associated with fatty liver in obese children and adolescents[J]. Hepatology, 2012, 55(3):781-789.
- [15] 魏红,张玲玲. 社区综合干预治疗儿童单纯性肥胖及 C 反应蛋白和胰岛素水平的临床研究[J]. 检验医学与临床, 2016, 13(3):381-382,385.
- [16] 秦文君,周晓莉,张小丽,等. 营养干预联合埋线疗法对单纯性肥胖患者脂代谢的影响[J]. 中国药物与临床, 2016, 16(4):577-579.
- [17] Reinehr T, Schmidt C, Toschke AM, et al. Lifestyle intervention in obese children with non-alcoholic fatty liver disease; 2-year follow-up study[J]. Arch Dis Child, 2009, 94(6):437-442.