

2025天猫国际第四餐

「肝脏减脂」科学营养 白皮书

2025 White Paper on Nutritional Science for Liver Fat Reduction

联合发布

TMALL GLOBAL
天猫国际 × 康正康讯
KANGZHENG CONSULTING GROUP

编委会

主 编

李 芃 庶正康讯科学与法规中心

编 委

天猫国际医药保健行业项目组

庶正康讯：王大宏 陈白雪 刘 佳 吴 迪 汪称称 韩雪弘

学术顾问

陈 坚 中国工程院院士，江南大学学术委员会主任，江南大学未来食品科学中心首席科学家

郝丽萍 教授，华中科技大学公共卫生学院营养与食品卫生学系博士生导师

胡 强 教授，深圳理工大学合成生物学院工程生物学系主任

中科院深圳先进技术研究院合成生物学研究所客座研究员

张召锋 副教授，北京大学公共卫生学院营养与食品卫生学系硕士导师

北京市营养学会副理事长兼秘书长

徐 林 副教授，武汉大学人民医院老年病科主任医师

行业顾问

王 辉 金城生物总经理

方 楠 海灵咨询CEO

孙晓霞 斐萃科学交流总监

周思丽 意迪那中国市场营销总监

韩丹翔 德默特生物科技创始人&CEO

傅淦荣 BYHEALTH品牌总经理

鲍俊羽 NYO3 亚太区CEO



编者序

在“健康中国”战略深入推进与消费升级的双重驱动下，国民健康需求正从“疾病治疗”向“主动预防”跃迁。非酒精性脂肪肝（NAFLD）的广泛流行，既是现代生活方式危机的缩影，更是营养健康产业创新突围的机遇。天猫国际医药保健行业联合全球科研力量发布《2025“肝脏减脂”科学营养白皮书》，以科学实证为根基，重新定义消费者决策路径，为“精准肝脂管理”树立行业标杆。

（一）行业共筑科学消费新生态，突破信息不对称：从“成分堆砌”到“靶向严选”

直面护肝市场的同质化与概念化乱象，天猫国际医药保健行业以白皮书为利器作出有力回应：首次联合权威专家，为岩藻黄素、谷胱甘肽、水飞蓟宾-磷脂复合物等核心成分确立了科学锚点，并建立起清晰的“肝脂管理成分功效矩阵”。

（二）驱动产学研协同：从“单点创新”到“系统赋能”

携手行业科学力量，将前沿技术转化为消费级解决方案。在合成生物学驱动创新，不同产品剂型寻求技术突破，并联合医疗机构基于消费数据与临床反馈，动态验证产品长期效果，推动科学循证与用户需求深度对齐。

（三）未来图景：肝脏健康管理的“精准化”与“个性化”升级

天猫国际呼吁行业从“营销竞争”转向“科学竞争”，消费者从“被动护肝”转向“主动管理”，共同抓住脂肪肝逆转的“黄金窗口期”，以科学之力重塑肝脏健康。建议消费者在购买肝脏健康产品的决策路径包括：

1) 风险识别与筛查：高危人群早筛，对于BMI \geq 24、长期熬夜，嗜酒人群，建议每年进行肝功能与肝脏B超检查，抓住脂肪肝逆转黄金窗口期；

2) 科学选品标准：循证筛选，优先选择明确标注临床有效剂量，规避无效概念添加；

3) 精准方案执行与长期效果追踪：合理结合饮食、有氧运动及精准营养补充，构建代谢干预闭环。坚持 3-6 个月形成肝脂代谢正循环，通过定期指标复测量化改善效果。

肝脏减脂，不仅是医学课题，更是系统性健康管理的科学实践。天猫国际医药保健行业愿持续推动产学研深度融合，让每一个中国家庭都能以更科学的方式守护肝脏健康，让每一份健康选择，都有据可依、有迹可循、未来可期。

天猫国际医药保健行业项目组

2025 年 11 月

推荐语



陈 坚 中国工程院院士
江南大学学术委员会主任
江南大学未来食品科学中心首席科学家

《2025“肝脏减脂”科学营养白皮书》的发布恰逢其时。非酒精性脂肪性肝病（NAFLD）的高流行率已成为重大公共卫生挑战，同时也凸显了生物制造技术在营养健康领域重塑产业格局的巨大潜力。

我们认为，生物制造的核心价值在于重构功能性成分的生产范式并持续拓展其边界。本白皮书所倡导的“精准肝脂管理”，以及对天然酵母发酵谷胱甘肽应用的系统性循证依据，正是这一范式变革的集中体现。谷胱甘肽无论是以合成生物学创制新型原料，还是借助现代发酵与制剂工程提升产率与稳定性，实现传统成分的高效递送与价值升级，其共同目标均指向我们一以贯之的路径——实现功能性营养素的精准制造与高效递送，从而为市场提供真正经科学证据支持的解决方案。

我们期望，本白皮书能够促进生物制造等前沿技术与精准营养的深度融合，共同开创肝脏健康产业的新纪元。

推荐语



郝丽萍 教授

华中科技大学公共卫生学院

营养与食品卫生学系 博士生导师

《2025“肝脏减脂”科学营养白皮书》的核心价值在于，率先系统性地提出了“肝脂管理”的科学框架，精准把握了从模糊“护肝”到精准“代谢干预”的科学认知改变。

本白皮书深刻阐明，肝脏脂肪堆积是全身代谢紊乱的体现，其干预必须超越单一成分的局限，转向以营养为核心的全面生活方式管理。书中对岩藻黄素、谷胱甘肽、水飞蓟宾等活性成分的科学循证，为“精准营养”干预肝脂代谢提供了扎实依据，为产业创新与升级指明了方向。

期望本白皮书能成为学界、产业与公众的桥梁，推动“肝脂管理”理念的普及，共同将营养科学转化为守护国民肝脏健康的有效力量，为“健康中国”建设贡献力量。

推荐语



胡强 讲席教授

深圳理工大学合成生物学院 工程生物学系主任

中科院深圳先进技术研究院合成生物学研究所客座研究员

在三十余年前沿生物技术的研发与产业化实践中，我深切体会到，将实验室的科学发现转化为惠及大众的健康产品，是科技创新的核心价值所在。

本白皮书系统阐释了“肝脂管理”的科学内涵，构建了从科学循证到产业实践的清晰桥梁，为天然功能成分在精准营养中的应用提供了重要循证依据。书中对原料机制与产业化路径的深入剖析，展现了多学科交叉融合推动健康产品创新的巨大潜力。

期待本书推动“科学—技术—产业”全链条协同发展，助力具有中国自主知识产权的健康解决方案走向世界，为全球肝脏健康管理贡献东方智慧。

推荐语



张召锋 副教授

北京大学公共卫生学院营养与食品卫生学系 硕士导师

北京市营养学会 副理事长兼秘书长

《天猫国际第四餐 2025 “肝脏减脂” 科学营养白皮书》最令我欣赏的，是它将深奥的肝脏代谢科学与大众可感可行的健康行动紧密相连。它清晰地告诉公众，肝脏健康并非遥不可及，而是蕴藏在每日的膳食选择、运动习惯和精准营养补充之中。这种将“科学循证”转化为“生活智慧”的能力，正是当前营养科普工作最珍贵的核心。

作为营养学工作者，我们深知，应对脂肪肝这类生活方式疾病，单靠医学界孤军奋战难见成效，必须依靠“科学界、产业界、公众”的三角协同。本白皮书为此搭建了绝佳的对话平台。它既为产业创新提供了严谨的科学锚点，规避同质化竞争；也为公众开启了从“被动护肝”到主动管理代谢健康的新篇章。

期待以此为契机，汇聚更多力量，共同将纸面上的科学证据，转化为全民肝脏健康的坚实基础，为实现“健康中国”的宏伟目标贡献营养界的智慧与担当。

推荐语



徐林 副教授

武汉大学人民医院 老年病科主任医师

纵观临床，代谢性脂肪肝与心血管疾病同源共流，是全身性代谢紊乱在不同靶器官的体现。在老年与心血管病患者中，脂肪肝的存在显著加剧了整体代谢负担与心血管风险。

本白皮书敏锐地捕捉到从“护肝”到精准“肝脂管理”的范式转变，这与心血管领域“关口前移、主动管理”的防治策略高度契合。其中基于科学循证提出的营养干预方案，不仅为肝脏健康提供了新路径，也为构建心-肝-代谢共管模式提供了关键支点。

期待本书能推动多学科协作，将肝脂管理融入慢病防控体系，最终惠及广大患者。

前言

当病毒性肝炎的阴霾逐渐散去，一场由代谢紊乱引发的“静默流行”——非酒精性脂肪肝，已悄然成为笼罩近三成中国成人、涉及约 3 亿人群的重大公共健康挑战。公共健康的防线，正面临前所未有的结构性转移。

大势所趋，需求已至。在“健康中国”战略与“主动健康”科普行动促进下，一场围绕肝脏健康的认知革命正在发生：消费者的需求正从宽泛的“护肝”理念，精准聚焦于以“降低肝脏脂肪”为明确靶点的解决方案。一个规模可观、意义深远的新兴赛道，正破土而出。

然而，蓬勃的需求正遭遇滞后的供给。全球范围内针对性解决方案的缺位，与护肝市场长期沉溺于“水飞蓟素”单一路径的同质化内卷，使得早期风险人群的有效管理路径近乎空白。旧有模式的增长已然见顶，新的发展路径亟待破局。

站在营养护肝市场升级的历史性关口，本白皮书基于对肝脏健康危害因素与最新科技成果的深入研究，致力于绘制出一幅“主动肝脂管理”的产业新蓝图，并凝练为以下四大核心洞察——

洞察一：“降低肝脏脂肪”是阻断肝脏健康持续受损的“黄金窗口期”

在单纯性脂肪肝阶段进行科学干预，是阻断肝脏损伤向不可逆方向发展的最有效时机。这一科学共识不仅定义了健康管理的关键节点，更为产业界指明了最具规模价值和商业潜力的战略机遇。

洞察二：从“泛泛护肝”到“肝脂管理”的新需求将触发赛道洗牌

消费者的健康需求已突破宽泛的“护肝”概念，转向追求以“降低肝脏脂肪”为明确目标的解

决方案。这一认知跃迁在国家级健康政策的引导下，正在重构产业竞争格局，推动市场份额重新分配。

洞察三：单一成分难以实现减脂护肝功能，新技术新应用箭在弦上

面对消费需求升级，单一水飞蓟素成分产品已触及销售天花板，持续增长有赖于原料创新与组方协同。以岩藻黄素、谷胱甘肽及高生物利用度水飞蓟宾为代表的原料应用，将推动行业走出同质化竞争迈向系统干预的高阶维度。

洞察四：媒体数字化引发市场信任迁徙，从概念营销走向科学循证

在信息日益对称的市场中，曾经依靠营销话术构建的产品护城河正在快速瓦解，科学证据链将成为护肝产品价值的终极背书，构成品牌与消费者之间新型信任关系的基石，也是产业从营销驱动迈向科技驱动的标志。

基于上述洞察，本白皮书将系统阐释肝脂管理的科学基础与产业实践，深入解析以岩藻黄素、谷胱甘肽、高生物利用度水飞蓟宾为代表的创新成分如何通过科学配伍，为“主动肝脂管理”新赛道奠定科学证据基础，为产业升级与消费者决策提供前瞻性的行动框架。



目 录

第一章 脂肪肝—席卷全球的“沉默”健康危机.....	1
1.1 数据透视：肝病谱系变迁与脂肪肝流行现状.....	2
1.2 根源剖析：肝脏健康的主要威胁与脂肪肝形成机制.....	7
1.3 人群画像：谁正处于脂肪肝的风险之中.....	11
小结.....	16
第二章 肝脏的奥秘—解码代谢枢纽与脂肪肝逆转的黄金窗口.....	20
2.1 肝脏的核心功能：人体代谢的“中央枢纽”.....	20
2.2 肝损伤的演进之路：脂肪肝是不可忽视的“起点”.....	22
2.3 科学干预单纯性脂肪肝可实现“回归正常”.....	23
小结.....	24
第三章 攻坚“肝脂”—核心活性成分的作用机理与科学实证.....	26
3.1 岩藻黄素.....	27
3.2 谷胱甘肽.....	34
3.3 水飞蓟宾.....	41
3.4 三种核心原料综合评价.....	46
小结.....	48
第四章 认知升级—从“护肝”到“肝脂管理”.....	53
4.1 警报拉响：肝脏的六大“求救”信号，你读懂了几个？.....	54

4.2 肝脂管理五大行动纲领：从“被动护肝”到“主动出击”	55
4.3 科学选择营养健康产品：精准营养强化，高端“外援”入场，为肝脏健康加持护航61	
小结	64
结 语	65
附件：中英文/简写对照	66

CHAPTER

01

脂肪肝一席卷全球的 “沉默”健康危机

肝病已经成为当前威胁人类健康的主要疾病之一。近 20 年来，我国肝脏疾病谱正在发生变化。1999~2019 年我国病毒性肝病呈下降趋势、非病毒性肝病呈上升趋势，包括非酒精性脂肪性肝病（Non-Alcoholic Fatty Liver Disease, NAFLD）、酒精性肝病（Alcoholic Fatty Liver Disease, ALD）、药物性肝损伤（Drug-Induced Liver Injury, DILI）等，已成为流行率最高的慢性病之一。

据流行病学统计，中国居民肝病人数近十年大幅增加，呈现基数大、增长快的特点。据估计，我国 NAFLD 人群将从 2016 年的 2.46 亿增长到 2030 年的 3.15 亿^{1,2}。依据代谢相关（非酒精性）脂肪性肝病防治指南（2024 年版），成人 NAFLD 总患病率为 29.6%，男性（34.8%）高于女性（23.5%），成为我国第一大慢性肝病。一项整合亚洲地区 2000-2020 年 ALD 流行病学研究³的荟萃分析（Meta-analysis, Meta）显示，我国 ALD 患病率为 5.15%，高于亚洲地区总体患病率 4.81%⁴。

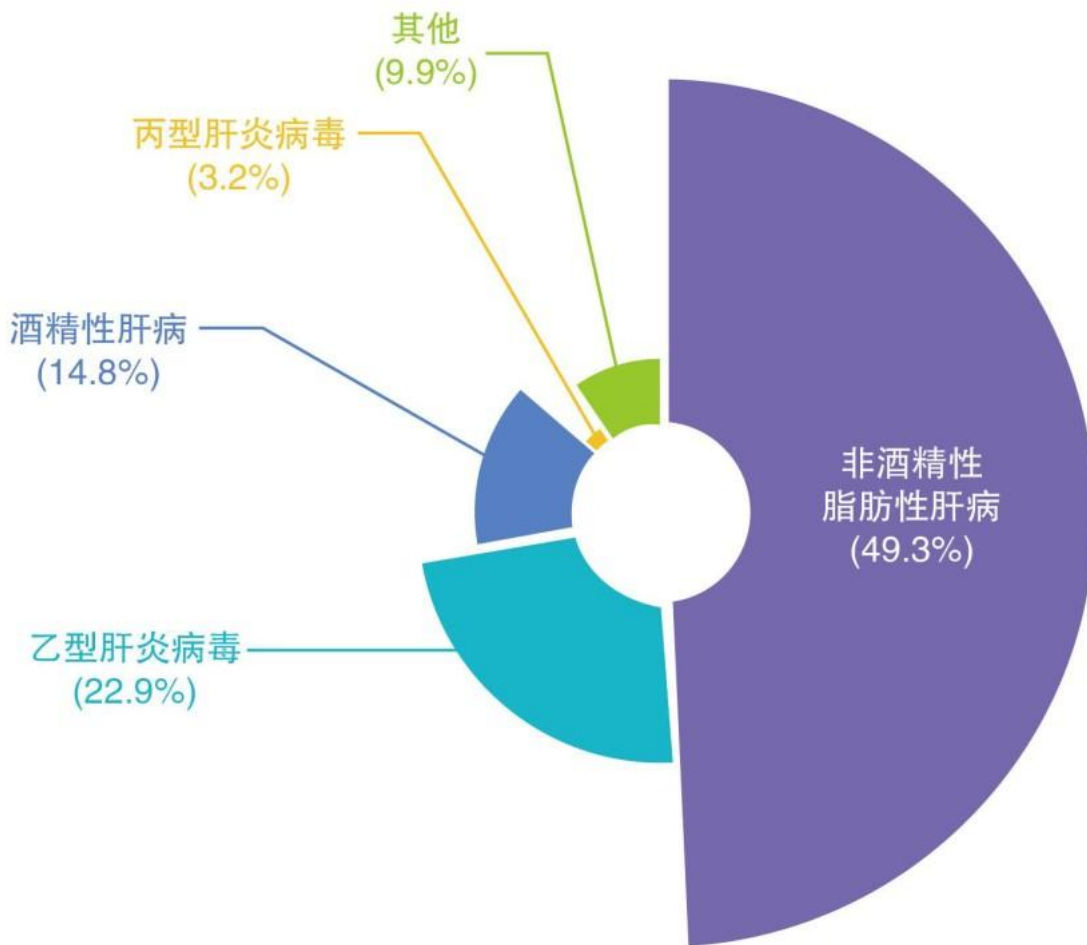


图 1-1 我国居民肝病类型分布

1.1 数据透视：肝病谱系变迁与脂肪肝流行现状

1.1.1 全球肝病谱系变迁——从明确靶点到弥漫性代谢危机的范式转移

全球肝病谱系的变迁，远非简单的疾病排名更迭，而是一场深刻的“范式转移”，它反映了人类社会与工业化、全球化进程互动中所付出的健康代价。

过去，肝病的主轴是“感染”，其靶点明确——乙肝病毒、丙肝病毒。通过公共卫生干预（如疫苗）和精准的医学突破（如治愈丙肝的直接抗病毒药物），我们看到了人类在对抗特定病原体上取得的辉煌胜利。然而，一场更为隐匿、弥漫且复杂的“代谢危机”已悄然蔓延。NAFLD发病的快

速上升，其根源深植于现代生活方式的深刻变革之中：全球食品工业体系催生的超加工食品、富含果糖的饮料成为日常、无处不在的营销引导着过度消费，以及城市化与科技发展共同导致的“运动荒漠”。NAFLD不再是一个单纯的肝脏疾病，它本质上是全身性代谢综合征在肝脏的体现，是身体能量代谢系统超载和失调的警报器。因此，它的管理无法像对抗病毒那样，通过一针疫苗或一个疗程的药物就能基本解决，它要求的是对整个人类社会生产和消费模式的系统性反思与重塑。与此同时，ALD这一古老威胁并未远去，反而在心理压力、社交文化等因素的助推下持续构成挑战，并与NAFLD形成“多重打击”，加剧肝脏损伤。这种从“外敌入侵”到“内部紊乱”的病因转变，迫使肝病学的范畴必须拓宽，从传统的消化内科、传染病科，延伸至与内分泌科、心血管科、营养学乃至公共卫生政策领域进行深度交叉融合。

从1980年Ludwig等⁵提出NAFLD以来，逐渐成为全球范围内慢性肝脏疾病的主要原因之一。研究表明，全球约30%的人群受到NAFLD的影响，当下其新增病例估计达到4613/10万人，并且呈现出不断增长的态势⁶。NAFLD病理进程隐匿且渐进，可发展为肝硬化甚至肝癌，严重影响患者健康与生活质量，引发多种并发症，加重医疗与社会经济负担⁷。

NAFLD是以肝细胞内脂质过度积聚为主要特征的严重代谢紊乱，是肥胖和代谢综合征累及肝脏的表现，其肝脏病理学改变与酒精性肝病相似，但患者无饮酒史或饮酒量较少。大量流行病学调查发现，NAFLD的致病因素有肥胖及其相关代谢紊乱、熬夜、不健康饮食、久坐不动等生活方式、胰岛素抵抗、遗传易感性等。这些因素使得人体代谢负荷加重，肝脏脂质处理压力随之增大。当脂质代谢失调而发生脂质积累，氧化应激及炎症反应也随之产生，进而加速脂肪肝的发生发展。

2023年，国际专家组达成共识，将NAFLD更名为代谢功能障碍相关脂肪性肝病(Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, MASLD)，凸显了代谢异常在疾病发生和发展中的关键作用⁸。新的诊断标准强调在肝脂肪变性的基础上至少要满足一项代谢危险因素，如肥胖、高血压、高血糖或血脂异常⁹。尽管目前有关MASLD的研究尚少，但是由于MASLD和NAFLD的重叠

度高达 99.6%，既往有关NAFLD的研究证据同样适用于MASLD¹⁰。

代谢功能障碍相关脂肪性肝病已成为全球范围内慢性肝病的主要病因之一，其患病率在过去几十年显著上升¹¹。有研究使用贝叶斯年龄-时期-队列框架对未来趋势进行了建模，发现MASLD负担将持续上升，尤其是在中低收入国家¹²。Younossi等¹³在其综述中指出，38%的成年人和 7%~14%的儿童和青少年患有代谢性脂肪肝；预计到 2040 年，成年人MASLD患病率将增至 55%以上。在美国青少年中通过使用中位控制衰减参数评估心脏代谢风险因素与肝脂肪变性之间的关系，结果发现MASLD在青少年中的发病率为 23.77%¹⁴。MASLD的全球患病率约为 25%~30%，且在不同地区存在显著差异¹⁵。亚洲国家的发病率增长尤其迅速，我国和印度的发病率接近或超过西方国家水平¹⁶。值得注意的是，虽然MASLD在西方国家的患病率高达 30%~40%，且与肥胖流行密切相关，但亚洲人群在较低的身体质量指数（Body Mass Index, BMI）时可发生该疾病，表明亚洲人群对代谢紊乱的易感性更高¹⁷。MASLD患病率的上升受肥胖症、代谢综合征和 2 型糖尿病发病率的影响，通过促进肝脂肪变性和炎症反应驱动疾病进展使得MASLD成为全球发病率最高的慢性肝病¹⁸。

1.1.2 中国肝病谱系变迁——高速发展下的“时空压缩”与独特挑战

中国的肝病谱系变迁，是全球趋势的一个典型缩影，但其独特之处在于，它是在社会经济“时空压缩”式发展的背景下完成的，从而呈现出前所未有的复杂性与严峻性。所谓“时空压缩”，是指中国用短短几十年时间，走完了西方国家上百年的工业化与城市化历程。这种高速发展在健康领域投射下一个独特的“双重疾病负担”阴影：我们尚未完全摆脱以乙型肝炎为代表的传统传染病负担，就必须立刻迎战以非酒精性脂肪性肝病为代表的现代代谢性疾病的猛烈冲击。从流行现状来看，中国和全球非酒精性脂肪性肝病的发病数和发病率均呈上升趋势，中国标化发病率（25.45%）高于全球（24.75%），2021 年中国的标化发病率为 621.18/10 万人。疾病流行特征方面来看，中国与全球非酒精性脂肪性肝病呈现出典型的年龄分布规律：发病率随年龄增长呈持续上升趋势。随着生活方式的改变、人口老龄化，以及肥胖症和酒精滥用的流行，我国脂肪肝的患病率迅速增长，脂

脂肪肝正成为我国越来越重要的慢性非传染性疾病，已取代病毒性肝炎成为我国居民第一大肝脏疾病¹⁹。

就前述关于代谢相关脂肪性肝病的更名问题，中华医学会肝病学会强调NAFLD的诊疗需要遵循我国实际情况。经过广泛讨论，中华医学会肝病学会建议将英文术语MAFLD和MASLD都翻译为“代谢相关脂肪性肝病”。近年来，代谢相关脂肪性肝病在我国的患病率也明显升高，已成为慢性肝病的主要病因之一。根据2020年流行病学数据，我国成年人代谢相关脂肪性肝病患病率约为29.2%，已超过部分欧美国家²⁰。更值得注意的是，发病有愈发年轻化的趋势，儿童和青少年的发病率呈显著上升趋势²¹。这也提示我们代谢相关脂肪性肝病的防控应从儿童期开始，重点加强肥胖及相关代谢异常的早期管理。

此外，我国代谢相关脂肪性肝病患病率存在明显的地区差异。东部经济发达地区发病率高于中西部地区，可能与城市化进程加快、膳食结构西方化、久坐生活方式等密切相关²²。特别是都市人群，如年轻白领、IT和金融从业者成为新发人群主力。主要患病原因由“单纯热量过剩”升级为“昼夜节律紊乱+慢性心理应激+超加工食品叠加暴露”等。但农村地区疾病发病率增长速度快于城市，可能与健康意识相对滞后、医疗资源缺乏、代谢性健康管理措施不足有关²³。代谢相关脂肪性肝病患病率的地区差异明确提示，其防控工作需突破“一刀切”模式，转向因地制宜的精准策略。

一方面，得益于全球最成功的乙肝疫苗免疫规划之一，中国5岁以下儿童的乙肝感染率已降至极低水平，这是一项了不起的公共卫生成就。然而，由于人口基数庞大，历史上积累的约7000万慢性乙肝感染者，构成了一个巨大的“存量市场”，他们中的许多人正步入肝硬化和肝癌的高发年龄。另一方面，经济腾飞带来了饮食结构的剧变——从传统的谷物蔬菜为主，迅速转向高脂、高糖、高精制碳水化合物的西方化模式；同时，体力活动水平断崖式下降。这导致中国的肥胖与糖尿病患病率飙升，直接引爆了代谢相关脂肪性肝病的流行，使其患病率在十年内跃升超过十个百分点，影响近三亿人，成为慢性肝病的绝对首位病因。

这种“新旧交替”并非简单的接棒，而是产生了危险的“重叠”与“协同”效应。此外，酒桌文化的盛行使得酒精性肝病持续走高。因此，中国的肝病防治正处在一个极其复杂的十字路口：既要继续巩固在传统传染性肝病防治方面的成果，加强对存量乙肝患者的规范化管理和抗病毒治疗，又要紧急开辟“抗代谢”新战线，提升全社会对脂肪肝的认知，将其筛查纳入常规体检和高危人群管理，并推动以生活方式干预为核心的一级预防。这要求我们的医疗卫生体系必须具备更强的弹性和整合能力，以应对这场由社会发展带来的、前所未有的健康挑战。

1.1.3 都市年轻白领脂肪肝——静默的流行病与“过劳肝”的时代隐喻

目前随着我国居民饮食结构的变化，脂肪肝的发病率呈现出逐年升高的趋势且发病人群逐渐趋于年轻化，若未能得到及时的诊断及治疗，随病情加重可导致肝硬化、肝癌等结局²⁴。

在肝病谱系变迁的宏大图景中，都市年轻白领群体脂肪肝发病率的急剧攀升，是一个尤为值得警惕的焦点现象。它已不再是传统观念中与中年肥胖紧密相连的疾病，而是迅速蔓延至看似健康、体型正常的年轻人群之中，成为一种典型的“生活方式病”和“过劳肝”的时代隐喻。这一趋势的背后，是现代化都市生活与工作模式对个体健康的多维侵蚀。首先，是“数字化久坐”与“运动碎片化”的悖论。年轻白领的工作常态被禁锢于电脑屏幕前，长时间静坐不仅导致能量消耗骤减，更会引发基础代谢率的系统性下调。尽管健身文化兴起，但每周一两次的“报复性运动”难以抵消每日长达十小时的静止状态所累积的代谢损害，肝脏作为能量代谢的中心器官首当其冲。其次，是“外卖经济”与“营养失衡”的隐形陷阱。高强度的工作节奏催生了对外卖的高度依赖，而主流外卖菜品为了口味，普遍存在高油、高盐、高糖及过多精制碳水的问题。这种“舌尖上的危险”持续输入过剩的能量和果糖，后者直接在肝脏转化为脂肪，是导致肝细胞脂肪变性最直接的推手。加之年轻人中盛行的奶茶、含糖饮料和深夜零食，进一步加剧了肝脏的代谢负担。

更深层次地，这一现象揭示了“心理代谢”与“生理代谢”的恶性循环。年轻白领面临巨大的

职场压力、关键绩效指标（Key Performance Indicator, KPI）焦虑和职业发展不确定性，持续的精神紧张会导致体内皮质醇等应激激素水平升高。这种生理状态会直接促进内脏脂肪的堆积、加剧胰岛素抵抗，从而为脂肪肝的形成提供了绝佳的“激素环境”。同时，疲惫和压力下的情绪性进食，又往往导向更高热量的“安慰食品”，形成了“压力-暴食-肝损伤”的闭环。更令人忧心的是，这一群体普遍存在“健康错觉”。他们自恃年轻、体型不胖，甚至每年体检的肝功能转氨酶指标也显示“正常”，便误以为肝脏安然无恙。然而，脂肪肝的早期阶段往往没有症状，转氨酶也未必升高，直到出现脂肪性肝炎或肝纤维化时，可能为时已晚。流行病学调查已不断印证，30岁以下人群中非肥胖型脂肪肝的患病率正显著上升。因此，都市年轻白领脂肪肝的肆虐，不仅仅是一个医学问题，更是一个深刻的社会问题。它警示我们，在追求经济效率与个人发展的同时，由工作模式、饮食文化、心理压力共同构筑的现代生活体系，正在以一种静默的方式，透支着社会中最具活力人群的健康资本。应对这一挑战，需要超越传统的健康宣教，推动一场工作场所健康生态的重塑，并将肝脏健康筛查的前沿理念深度植入年轻一代的健康认知中。

1.2 根源剖析：肝脏健康的主要威胁与脂肪肝形成机制

1.2.1 肝脏健康的主要威胁——肥胖、血糖高、酒精滥用

肝脏是脂肪代谢的重要场所，在脂肪的消化、吸收、分解、合成及运输等过程中，均起着重要作用。肝脏从血液中摄取游离脂肪酸、合成甘油三酯；随后以极低密度脂蛋白的形式，将甘油三酯转运出肝。肝细胞内的脂类主要以脂滴的形式存在。当肝细胞合成脂肪的能力增加，或转运脂肪出肝的能力减退，肝细胞内就会堆积大量脂滴，即形成肝脂肪变。在慢性脂肪肝的发生和发展中，可以由一种病因引起，也可以由多种病因同时作用或先后参与。肥胖、糖尿病、酒精滥用是目前我国居民脂肪肝的三大病因，营养不良性脂肪肝仅流行于部分经济落后地区，遗传性疾病引起的代谢性脂肪肝非常少见。

脂肪性肝病，简称脂肪肝，是由遗传易感性、环境因素和代谢异常等多种原因引起的临床病理综合征，其特征是肝细胞脂肪过多甚至出现脂肪变性。正常人肝内脂肪占肝重量的 3~4%，当肝内脂质，特别是甘油三酯过多堆积，超过肝脏湿重的 5%，即称为脂肪肝。根据病因，可分为酒精性、非酒精性及特殊类型脂肪肝，其中以非酒精性脂肪肝最为常见。脂肪肝是临床上较为常见的一类肝脏病理性改变，其主要原因是由多种因素所致的肝细胞内脂肪堆积。早期脂肪肝患者并无明显的症状表现，部分可表现为右上腹部不适、乏力等症状。脂肪肝给患者带来的危害很大，如引起肝细胞变性，损害肝脏功能，引发肝硬化甚至肝癌；导致血液黏度增加而引发动脉硬化；加重糖代谢的功能紊乱而引发糖尿病；使血管壁因堆积的脂肪而变窄引发高血压；还可能引发心脏病导致猝死，直接危害患者的生命安全。

非酒精性脂肪肝病进展的发病机理提出的经典模型有“二次打击学说”和“多重打击学说”。其中“二次打击”理论中，第一次打击指胰岛素抵抗，第二次打击指氧化应激和脂质氧化。该理论认为，胰岛素抵抗及久坐的生活方式、不健康的饮食模式是肝脏脂质过度积累的原因；三酰甘油的积聚促进脂肪酸氧化和氧化应激增加；氧化应激会引发脂质过氧化、线粒体损伤和促炎因子的释放，从而促进脂肪变性进展为脂肪性肝炎和肝纤维化。“多重打击”理论中多种协同作用的因子参与了代谢相关脂肪性肝病的发生和发展，这些因子包括胰岛素抵抗、氧化损伤，诱发遗传变异和其他环境因素等²⁵。胰岛素抵抗时，肝内脂肪过度积聚，诱导内源性损害因子的敏感性增加，而活性氧自由基可诱导肝脏实质细胞发生细胞毒素事件，导致细胞出现炎症反应²⁶，加剧肝损伤，出现肝纤维化、坏死。

酒精性肝病又称酒精性脂肪性肝病、酒精相关肝病，是由于长期过量饮酒所致的肝脏疾病。肝脏是酒精的主要代谢器官，进入体内的酒精先经乙醇脱氢酶被氧化为乙醛，再经乙醛脱氢酶被转化为乙酸，最终被分解为二氧化碳和水排出体外。酒精及其衍生物均能导致肝脏损伤，尤其是乙醛对肝细胞具有很强的毒性作用，引起肝脏代谢障碍等，从而形成脂肪肝等问题²⁷。

酒精性肝病可分为几个发展阶段：初期为酒精性脂肪肝，继而逐渐发展为酒精性肝炎、酒精性肝纤维化和酒精性肝硬化。酒精性肝病的临床表现轻重不一，轻者仅表现为无症状的肝肿大，重者可出现门静脉高压，甚至肝功能衰竭。值得注意的是，约 20% 的酒精性肝炎患者即使戒酒，肝病仍有可能继续发展。

1.2.2 脂肪肝的三大发病机制——胰岛素抵抗、炎症因子与氧化应激

胰岛素抵抗是代谢相关脂肪性肝病发生发展的核心驱动因素，主要通过破坏肝脏脂质代谢平衡、触发炎症与氧化应激，最终导致肝脂肪变性及其后续损伤，形成完整病理链条（图 1-2）。

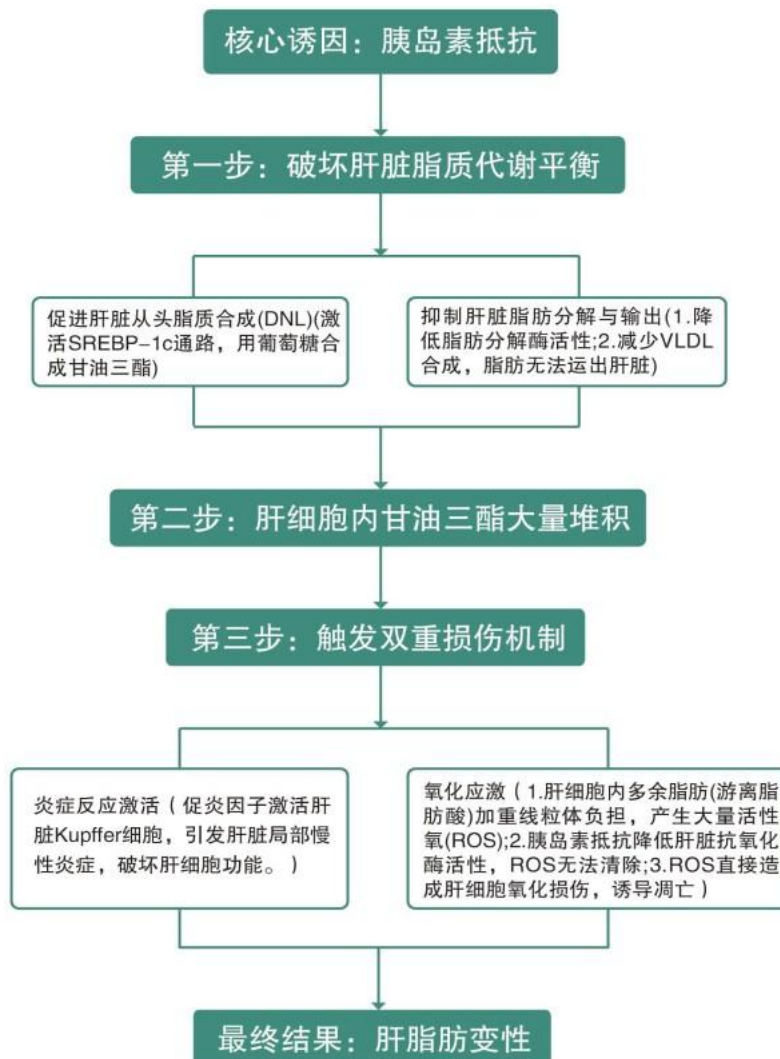


图 1-2 非酒精性脂肪性肝病的发病机制流程图

首先，胰岛素抵抗直接打破肝脏脂质代谢稳态。正常时胰岛素可抑制肝脏脂肪合成、促进脂肪分解与输出。抵抗状态下这一调节失效：一方面激活SREBP-1c等通路，推动“从头脂质合成（De Novo Lipogenesis, DNL）”，让肝脏将葡萄糖等转化为甘油三酯；另一方面抑制脂肪分解酶活性，还减少脂肪转运载体极低密度脂蛋白（Very Low-Density Lipoprotein, VLDL）的合成与分泌，导致脂肪无法排出，在肝细胞内大量堆积。其次，胰岛素抵抗间接加剧肝脏损伤。肝细胞内堆积的脂肪（尤其游离脂肪酸）会加重线粒体负担，促使活性氧（Reactive Oxygen Species, ROS）大量产生，而胰岛素抵抗又降低肝脏抗氧化酶活性，导致ROS无法清除，引发氧化应激并损伤肝细胞；同时，它还会刺激脂肪组织、免疫细胞释放肿瘤坏死因子（Tumor Necrosis Factor- α , TNF- α ）、IL-6等促炎因子，这些因子激活肝脏Kupffer细胞，引发局部慢性炎症，进一步破坏肝细胞功能。最终，脂质堆积、氧化应激与炎症反应叠加，导致肝细胞异常脂肪变性，成为代谢相关脂肪性肝病的早期核心病理表现，并持续推动疾病向肝纤维化、肝硬化等更严重阶段进展。

炎症因子是由免疫细胞及某些非免疫细胞分泌产生的高活性小分子蛋白质，如TNF、IL、干扰素、生长因子等，其主要来源于异常聚集的巨噬细胞。在代谢相关脂肪性肝病发展过程中，氧化应激、脂质代谢异常、肝脏脂质沉积和胰岛素抵抗等均会导致肝脏产生炎症反应，促进Kupffer细胞合成并释放TNF- α 、IL-6、IL-8、细胞角蛋白18(cytokeratin 18, CK18)及Chemerin等炎症因子²⁸，导致出现全身炎症反应，且炎症反应经常与氧化应激并存，加重对肝细胞的损害。

关键炎症因子的具体作用包括：TNF- α 作为核心促炎因子，可增加肝脏脂质合成、促进脂肪分解，同时诱发胰岛素抵抗，导致血浆游离脂肪酸升高，进而破坏线粒体功能并引发氧化应激，最终导致肝脂肪变性；IL家族IL-6通过诱导相关抑制因子表达，加重胰岛素抵抗和肝细胞脂肪沉积；IL-8与肥胖正相关，其水平升高与脂肪肝向肝纤维化、肝癌进展密切相关。其他关键因子CK18是肝损伤的重要标志物，肝细胞受损时会释放其裂解片段，可反映肝脂肪变性严重程度；Chemerin作为脂肪因子，与代谢综合征相关，但其对代谢相关脂肪性肝病的调控作用尚存争议。

此外，相关通路和产物的协同影响包括脂质过氧化产物丙二醛，可通过激活核因子kB等转录因子，增强Kupffer细胞毒性，推动肝脂肪变性向肝纤维化、肝硬化发展；Toll样受体 9 被激活后，会下调代谢相关基因并引发代谢紊乱，还可能通过肠道菌群相关炎症间接加重代谢相关脂肪性肝病。

氧化应激是指体内氧化与抗氧化系统失衡，即体内游离原子团的产生与清除处于失衡状态，导致中性粒细胞炎性浸润，蛋白酶分泌增加，产生大量的氧化产物并造成氧化损害²⁹。氧化损害是指由氧化应激产生的活性氧自由基、活性氮自由基对细胞造成的损害³⁰。肝细胞出现氧化应激反应的过程是代谢相关脂肪性肝病发生和发展的核心环节。

氧化应激反映了ROS生成与清除之间的失衡。在肝细胞的能量代谢中，ROS等副产物不断生成³¹，浓度过高时引起脱氧核糖核酸（Deoxyribonucleic Acid, DNA）、脂质、蛋白质等生物大分子损伤，这些损伤后的大分子过度累积将造成肝损伤。非酯化脂肪酸、DNL和饮食是游离脂肪酸(Free Fatty Acids, FFAs)的主要来源。肝脏FFAs代谢主要通过线粒体β-氧化和酯化形成三酰甘油，FFAs的累积会导致β-氧化超载并引起线粒体功能障碍。过量的FFAs转化为三酰甘油后储存在脂滴中，部分以VLDL的形式输出到血液。线粒体功能障碍、内质网应激和NADPH氧化酶的激活是导致ROS增加的主要机制，ROS的升高可调节胰岛素信号通路和先天免疫信号通路，并影响脂质代谢相关酶的表达。这些作用导致肝脏氧化还原依赖性调节失调³²。

1.3 人群画像：谁正处于脂肪肝的风险之中

1.3.1 基于生活方式的画像——熬夜党、应酬族、高糖/高脂饮食、久坐办公族

肝脏是唯一拥有双重血供、代谢通路最齐全、再生能力极强的实体器官，却也是现代生活方式下最易“沉默受损”的靶点。

在现代快节奏生活中，都市人群熬夜已成为威胁肝脏健康的主要因素。人体生物钟精密调控器

官功能，肝脏在夜间进行代谢调节与细胞修复，**昼夜节律紊乱**直接干扰肝脏的自我修复机制。偶尔的昼夜节律被打乱如**轮班工作、倒时差、熬夜、睡眠不足、深夜进食**（定义为睡前 2 小时内吃饭）等带来个体的精神不佳、食欲不振、主观感受差、工作效率低等不良影响。长期的昼夜节律和代谢时相紊乱会严重影响人体的健康，使肝脏代谢酶活性下降，从而增加肝脏损伤及其他代谢性疾病的发生风险。同时，免疫功能因激素分泌异常而降低，肝脏更易受病原体侵袭。

脂肪肝高风险人群主要集中在特定职业从业者、特殊生活状态者及受环境/习惯影响的群体，如：门诊医生、夜班医护人员、航空/铁路长途司乘人员、程序员、办公室白领等。

Pan等³³的流行病学研究证实，轮值夜班显著增加健康护士 2 型糖尿病、心血管综合征及癌症发病风险，且轮班工作时长是关键风险因素。Morris等³⁴通过受试者内对照实验揭示其病理机制：正常组保持 23:00-7:00 睡眠 7 天；节律失调组前 3 天正常睡眠，第 4-8 天强制调整为 11:00-19:00 白天睡眠。两组在相同饮食条件下（8:00 早餐，20:00 晚餐）接受测试，结果显示失调组餐后葡萄糖耐量显著降低，直接归因于胰岛素敏感性受损。该研究证实即时昼夜节律干扰即可损害代谢功能，长期紊乱将进一步加剧糖耐量异常，为轮班工作诱发代谢性疾病提供了直接病理生理学证据，揭示睡眠紊乱通过调控胰岛素敏感性参与代谢疾病发生发展的关键机制。

高热量、高脂肪、高糖分的膳食结构日益普遍，这种不合理的饮食习惯直接导致了脂肪肝的高发。长期摄入过多富含饱和脂肪和反式脂肪的食物，如油炸食品、快餐、加工肉类等，会增加肝脏的脂肪合成和堆积。高糖饮食也是脂肪肝的“帮凶”，摄入过多的糖分，尤其是加工食品和饮料中的添加糖，会导致胰岛素抵抗，进而促进脂肪在肝脏中的沉积。高胆固醇饮食也可能导致血脂水平升高，增加脂肪肝的风险。吃得太快、太饱，以及不吃早餐、晚餐丰盛且吃夜宵等不良饮食习惯，都会加重肝脏的负担，促进脂肪在肝脏中的积累。作为脂质代谢核心器官，肝脏需合成更多载脂蛋白以运输多余脂质，长期超负荷运转促使脂肪在肝细胞内沉积，形成脂肪肝。研究表明，约 30~50% 的肥胖者患有脂肪肝，且高脂饮食是肥胖和脂肪肝的重要诱因。脂肪肝不仅削弱肝脏功能还会影响

肠道健康，显著增加糖尿病、心血管疾病等代谢性疾病风险。

除了以上原因，久坐、缺乏运动也是影响肝脏健康的重要因素之一。久坐不动会显著降低脂肪代谢酶的活性，导致脂质在血液中堆积，增加肝脏处理脂质的负担。长期缺乏运动还会影响血液循环，进一步削弱肝脏的代谢功能。研究表明，每天连续久坐超过 6 小时的人，其肝脏代谢效率明显下降，更容易出现脂肪肝等肝脏疾病；美国斯坦福大学研究显示³⁵，每日久坐超 8 小时的人群，非酒精性脂肪肝发病率激增 44%。因此，维护肝脏健康需重视规律作息与合理饮食，保持规律运动、避免长时间久坐以降低相关肝脏损伤风险。

此外，除了以上威胁因素，酒精是脂肪肝形成的直接原因，酒精在肝脏内代谢时会产生大量的乙醛和丙二醛，这些物质会损害肝细胞，导致脂肪在肝脏内堆积。而吸烟则可能通过影响肝脏的脂质代谢和血液循环，造成血液中甘油三酯浓度水平升高，间接促进脂肪肝的形成。

表 1-1 脂肪肝风险人群具象化标签和行为特征

人群标签	典型行为特征	脂肪肝风险等级 (1-5 星)	备注
应酬族	每周≥3 次酒局、偏好烧烤/火锅、白酒摄入量≥100ml/次	5 星	酒精+高脂双重打击、乙醛堆积
熬夜党	凌晨 1 点后入睡、睡前刷手机、宵夜高频、咖啡因依赖	4 星	昼夜节律紊乱、肝修复窗口关闭
高糖/高脂饮食者	日均添加糖 > 50g (约 1.5 杯奶茶)、饮料替代白水、甜品下午茶；外卖为主	4 星	胰岛素抵抗、肝脏 DNL (脂肪新生) 激活
久坐办公族	日均静坐 > 8h、无运动习惯、BMI≥24	4 星	脂质氧化抑制、内脏脂肪优先堆积

1.3.2 基于健康指标的画像：体重超标、腰围增粗、体检指标临界

大量研究证实，非酒精性脂肪肝是遗传易感个体由于营养过剩和胰岛素抵抗引起的慢性代谢应激性肝病，患者通常合并超重或腹型肥胖、2型糖尿病或糖尿病前期、代谢综合征等代谢心血管危险因素，且与代谢、心血管、肾脏方面的疾病及其相关恶性肿瘤的高发密切相关。一项针对中青年人群患脂肪肝的高危因素及预防措施研究，经单因素及多因素分析结果显示，BMI较高、尿酸水平较高、血红蛋白水平较高、血小板水平较高、脂代谢异常、维生素D缺乏、丙氨酸氨基转移酶(Alanine Aminotransferase, ALT)水平较高、空腹血糖水平较高均为影响体检人群患脂肪肝的危险因素³⁶。另有关于体检人群脂肪肝患病率及相关因素调查分析中发现³⁷，高脂饮食、过量饮酒结合肥胖、高血糖、高血脂、高血压等危险因素均与脂肪肝发病有较高相关性；在体检人员中40-60岁人群患脂肪肝率高，男性的脂肪肝检出率高于女性，而40岁以下和60岁以上，男女患病率无显著差异。

结合一般体检常规项目，如有以下指标超标，需注意脂肪肝的风险增高：（1）超重/肥胖：体质指数（BMI） ≥ 24 千克/米²，或男性腰围 ≥ 90 厘米、女性腰围 ≥ 85 厘米，或体脂含量和体脂百分比超标；（2）血压升高或高血压：血压 $\geq 130/85$ 毫米汞柱，或在接受降压药物治疗；（3）空腹血糖升高：空腹血糖 ≥ 6.1 毫摩/升；糖负荷2小时血糖 ≥ 7.8 毫摩/升，糖化血红蛋白 $\geq 5.7\%$ ；（4）甘油三酯升高：空腹血清甘油三酯 ≥ 1.70 ；（5）高密度脂蛋白胆固醇下降：血清高密度脂蛋白胆固醇 ≤ 1.0 毫摩/升（男性）和 ≤ 1.3 毫摩/升（女性）。此外，还建议关注尿酸指标。

表 1-2 脂肪肝风险自查清单

作息与睡眠 (每项 1 分)	饮食习惯 (每项 1 分)	饮酒与吸烟 (每项 1 分)	久坐 (每项 1 分)
每周熬夜(23:00 后入睡) ≥ 3 次	每周吃油炸食品、快餐、加工肉类 ≥ 4 次	每周饮酒 ≥ 3 次(男性每次 ≥ 50 ml 白酒/ 500ml 啤酒, 女性减半)	每天连续久坐 ≥ 6 小时, 且几乎不起身活动

作息与睡眠 (每项 1 分)	饮食习惯 (每项 1 分)	饮酒与吸烟 (每项 1 分)	久坐 (每项 1 分)
每天睡眠时间 < 6.5 小时	每天喝含糖饮料 (奶茶、可乐等) ≥1 瓶 (500ml)	长期吸烟 (每天 ≥10 支, 持续 1 年以上)	每周运动次数 < 1 次 (每次运动 < 30 分钟)
经常轮班工作/倒时差 (每月 ≥10 天)	经常吃甜食、糕点 (每周 ≥4 次)	/	/
频繁深夜进食 (睡前 2 小时内吃饭, 每周 ≥3 次)	吃饭速度快、每餐吃得过饱 (每周 ≥5 次)	/	/
/	不吃早餐 (每周 ≥3 次)	/	/
/	晚餐丰盛/频繁吃夜宵 (每周 ≥3 次)	/	/

备注：风险等级判断

0-2 分：低风险，保持现有健康生活习惯即可

3-5 分：中风险，需及时调整不良生活方式，降低肝脏负担

6 分及以上：高风险，建议定期体检（查肝功能、肝脏B超），并尽快干预生活习惯

小结

脂肪肝已成为我国居民健康的重大公共卫生问题。最新流行病学数据显示，我国成年人脂肪肝患病率已达 29.2%，影响着近三亿人的健康。更值得警惕的是，这一疾病正以前所未有的速度向年轻群体蔓延，日益成为影响社会整体健康水平的潜在隐患。其高患病率与年轻化趋势，预示着在未来相当长时期内，脂肪肝都将是我们必须面对的重要健康挑战。

需要明确的是，脂肪肝绝非孤立的肝脏问题，而是全身代谢健康亮起的重要警报。它是身体糖脂代谢出现系统性紊乱在肝脏的集中体现，与胰岛素抵抗、肥胖、糖尿病、心血管疾病等代谢异常密切相关。因此，管理脂肪肝实质上是在管理全身的代谢健康，对其重视程度直接关系到多种慢性病的预防与控制。

基于疾病特征，以下人群亟需提高警惕：长期熬夜、频繁应酬、持续久坐、饮食结构偏向高糖高脂等生活方式不良者；以及体检发现体重、腰围、血糖、血脂、尿酸或肝功能等指标出现异常，即便只是处于“临界”状态的人群。这些特征都提示您可能已步入脂肪肝的风险区，建议主动关注肝脏健康状况，及早进行专业评估。

综上，对脂肪肝的认知亟需从单纯的肝脏问题，提升至全身代谢健康管理的高度。唯有科学认识、及早干预、系统管理，才能有效阻断其进展，守护长期健康。下一章，我们将深入认知肝脏在人体中的核心作用、发现肝脏健康出现问题的黄金窗口，为下一步提供切实可行的科学营养健康管理提供路径入口。

本章参考文献:

- 1 范建高,杨荣.全球非酒精性脂肪性肝病的流行趋势与疾病负担[J].中华消化杂志, 2023, 43(4): 248-252.
- 2 Modeling NAFLD disease burden in China, France, Germany, Italy, Japan, Spain, United Kingdom, and United States for the period 2016-2030[J].Journal of Hepatology 2018 vol. 69 j 896-904.
- 3 XU H,XIAO P,ZHANG F,et al.Epidemic characteristics of alcohol-related liver disease in Asia from 2000 to 2020:A systematic review and meta-analysis[J].Liver Int,2022,42(9):1991-1998.DOI:10.1111/liv.15312.
- 4 CHURCH RJ,KULLAK -UBLICK GA,AUBRECHT J,et al.Candidate biomarkers for the diagnosis and prognosis of drug-induced liver injury:An international collaborative effort[J].Hepatology,2019,69(2):760-773.DOI:10.1002/hep.29802.
- 5 Ludwig J,iggiانو TR,MeGill DB,et al.Nonalcoholic steatohepatitis:Mayo Clinie experiences with a hitherto unnamed disease[J].MayoClin Proe,1980,55:434-438.
- 6 Le MH, Le DM, Baez TC, et al.Global incidence of non-alcoholic fatty liver disease: A systematicreview and meta-analysis of 63 studies and 1,201,807 persons[J]. J Hepatol,2023,79 (2) :287-295.
- 7 Zarghamravanbakhsh P, Frenkel M,Poretzky L. Meta bolic causes and conseques of nonalcoholic fatty liver disease(NAFLD)[J].Metabol open,2021,12:100149.
- 8 Lazarus JV,Newsome PN,Francque SM,et al.Reply:A multi-society Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature[J].Hepatology,2024,79(3):E93-E94.
- 9 Eslam M,Sanya AJ,George J,et al.MAFLD:A Consensus-Driven Pro-posed Nomenclature for Metabolic Associated Fatty Liver Disease[J].Gastroenterology,2020,158(7):1999-2014.
- 10 Hsu CL,Loomba R,From nafld to masld:Implications of the new nomenclature for preclinical and clinical research [J]. Nature Metabolism, 2024,6(4):600-602.
- 11 Feng G,Targher G,Byrne CD,et al.Global burden of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease,2010 to 2021[J].JHEP Rep,2024,7(3):101271.
- 12 Guo Z,Wu D,Mao R,et al.Global burden of MAFLD,MAFLD related cirrhosis and MASH related liver cancer from 1990 to 2021[J].Sci Rep,2025,15(1):7083.
- 13 Younossi ZM,Kalligeros M,Henry L.Epidemiology of Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease[J].Clin Mol Hepatol,2025,31(Suppl):S32-S50.
- 14 Zheng X,Zhao D,Wang L,et al.Prevalence of Metabolic Dysfunction-associated Steatotic Liver Disease and Cardiometabolic Risk Factor in US Adolescents[J].J Clin Endocrinol Metab,2024,110(5):e1458-e1465.
- 15 Younossi ZM,Koenig AB,Abdelatif D,et al.Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence,incidence, and outcomes[J].Hepatology,2016,64(1):73-84.

- 16 Wong MCS,Huang JMW,George J,et al.The changing epidemiology of liver diseases in the Asia-Pacific region[J].*Nat Rev Gastroenterol Hepatol*,2019,16(1):57-73.
- 17 Fan JG,Farrell GC.Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease in China[J].*JHepatol*,2009,50(1):204-210.
- 18 Friedman SL,Neuschwander-Tetri BA,Rinella M,et al.Mechanisms of NAFLD development and therapeutic strategies[J].*Nat Med*,2018,24(7):908-922.
- 19 Fu-Sheng Wang, et al.The Global Burden of Liver Disease: The Major Impact of China[J].
- 20 Wang Z,Xu M,Hu Z,et al.Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and its metabolic risk factors in women of different ages and body mass index[J].*Menopause*,2015,22(6):667-673.
- 21 Liu J,Mu C,Li K,et al.Estimating Global Prevalence of Metabolic Dysfunction-Associated Fatty Liver Disease in Overweight or Obese Children and Adolescents: Systematic Review and Meta-Analysis[J].*Int J Public Health*, 2021,66:1604371.
- 22 Fan JG ,Zhu J, Li XJ,et al. Prevalence of and risk factors for fatty liver in a general population of Shanghai, China [J].*J Hepatol*, 2005 , 43(3):508-514.
- 23 Lou TW, Yang RX, Fan JG. The global burden of fatty liver disease : the major impact of China[J].*Hepatobiliary Surg Nutr*,2024,13(1):119.123.
- 24 吴车敏, 张从玉, 徐慧丽, 等. 我国非酒精性脂肪性肝病的流行病学研究和诊断现状分析[J]. *中国医药导报*, 2023, 20(11): 158-161.
- 25 Fang YL,Chen H,Wang CL,et al.Pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease in children and adolescence: from "two hit theory"to "multiple hit model"[J].*World J Gastroenterol*,2018,24(27):2974-2983.
- 26 Carazo A,León J,Casado J,et al.Hepatic expression of adiponectin receptors increases with non-alcoholic fatty liver disease progression in morbid obesity in correlation with glutathione peroxidase 1[J].*Obes Surg*,2011,21(4):492-500.
- 27 《病理生理学》.王建枝,钱睿哲主编.人民卫生出版社.2015年6月第3版第1次印刷(总第14次印刷).
- 28 Kim AS,Ko HJ.Plasma concentrations of zonulin are elevated in obese men with fatty liver disease[J].*Diabetes Metab Syndr Obes*,2018,11:149-157.
- 29 Apak R,Özyürek M,Güçlü K,et al.Antioxidant activity/capacity measurement,reactive oxygen and nitrogen species(ROS/RNS) scavenging assays,oxidative stress biomarkers,and chromatographic/chemometric assays[J].*J Agric Food Chem*,2016,64(5):1046-1070.
- 30 Engelmann C,Tacke F.The potential role of cellular senescence in non-alcoholic fatty liver disease[J].*Int J Mol Sci*,2022,23(2):652.
- 31 Friedman SL,Neuschwander-Tetri BA,Rinella M,et al.Mechanisms of NAFLD development and therapeutic strategies[J].*Nat Med*,2018,24(7):908-922.

- 32 Masarone M, Rosato V, Dallio M, et al. Role of oxidative stress in pathophysiology of nonalcoholic fatty liver disease[J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2018, 2018:9547613.
- 33 Pan, A., Schernhammer, E. S., Sun, Q. & Hu, F. B. 2011. Rotating night shift work and risk of type 2 diabetes: two prospective cohort studies in women. *PLoS Medicine* 8(12):e1001141.
- 34 Morris, C. J., Yang, J. N., Garcia, J. I., Myers, S., Bozzi, I., Wang, W., Buxton, O. M., Shea, S. A. & Scheer, F. A. 2015. Endogenous circadian system and circadian misalignment impact glucose tolerance via separate mechanisms in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 112(17):2225-2234.
- 35 Donghee Kim, MD, PhD, et al. Physical Activity Is Associated With Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Significant Fibrosis Measured by FibroScan[J].
- 36 胡国霞. 中青年人群患脂肪肝的高危因素及预防措施. *预防医学*. 2023 年第 7 卷第 17 期.
- 37 王荣娟. 体检人群脂肪肝患病率及相关因素调查分析. *中国实用医药*, 2013 年 8 月第 8 卷第 22 期. *China Prac Med*, Aug 2013, Vol. 8, No. 22.

CHAPTER

02

肝脏的奥秘 —解码代谢枢纽与 脂肪肝逆转的黄金窗口

2.1 肝脏的核心功能：人体代谢的“中央枢纽”

肝脏在人体中扮演着至关重要的角色，除了最为人熟知的解毒功能外，更在营养物质的加工、代谢、储存与分配中发挥着核心作用。

肝脏是人体最大的实体器官，重量约 1.5 公斤，也是物质代谢最活跃的器官，承担着物质代谢中枢和化学工厂的核心功能，堪称人体代谢的“中央枢纽”。其内部每时每刻进行着超过 500 种生化反应，在糖、脂类、蛋白质、维生素及激素代谢中发挥关键作用。

营养物质输送至肝脏是一个精密的生理过程，涉及消化、吸收、血液循环及细胞内代谢等多个

环节。经胃肠道消化吸收的小分子营养物质（如葡萄糖、氨基酸、脂质）首先通过门静脉系统被运送至肝脏。肝脏作为代谢中枢，会根据全身能量需求对这些物质进行精细的“加工处理”、储存与再分配，以维持代谢稳态。以碳水化合物代谢为例，当摄入的葡萄糖超过即时能量消耗时，肝脏会将其合成为糖原储存。一旦糖原储备饱和，肝脏便会启动“内源性脂肪合成”途径，将多余的葡萄糖转化为脂肪酸，进而酯化生成甘油三酯。这些甘油三酯部分由肝脏自身储存，但更主要的是与载脂蛋白结合，以极低密度脂蛋白的形式分泌到血液中，最终被脂肪组织等外周器官摄取并储存。因此，脂肪肝的形成，核心在于肝脏内脂肪的输入（合成与摄取）与输出（氧化与转运）之间的失衡。当肝脏因能量过剩而合成过多脂肪，或其向外转运脂肪的能力受损时，甘油三酯便会堆积在肝细胞内，从而引发疾病。

肝脏在承担营养物质代谢功能的同时，还将外来或体内代谢产生的有毒物质（包括酒精、毒素分子、小分子药物等）转变为无毒或溶解度更大的物质，进而排出体外。此外，肝脏还承担如分泌胆汁、解毒、吞噬病菌、免疫防御等重要功能。可想而知，如果肝脏“罢工”，人体的营养来源就会中断。如再加上熬夜、酒精、高脂高糖饮食致自由基与炎症因子激增，肝细胞脂质沉积，先形成脂肪肝，继可进展为慢性肝炎、肝硬化，拖累身体其他器官（图 2-1）。

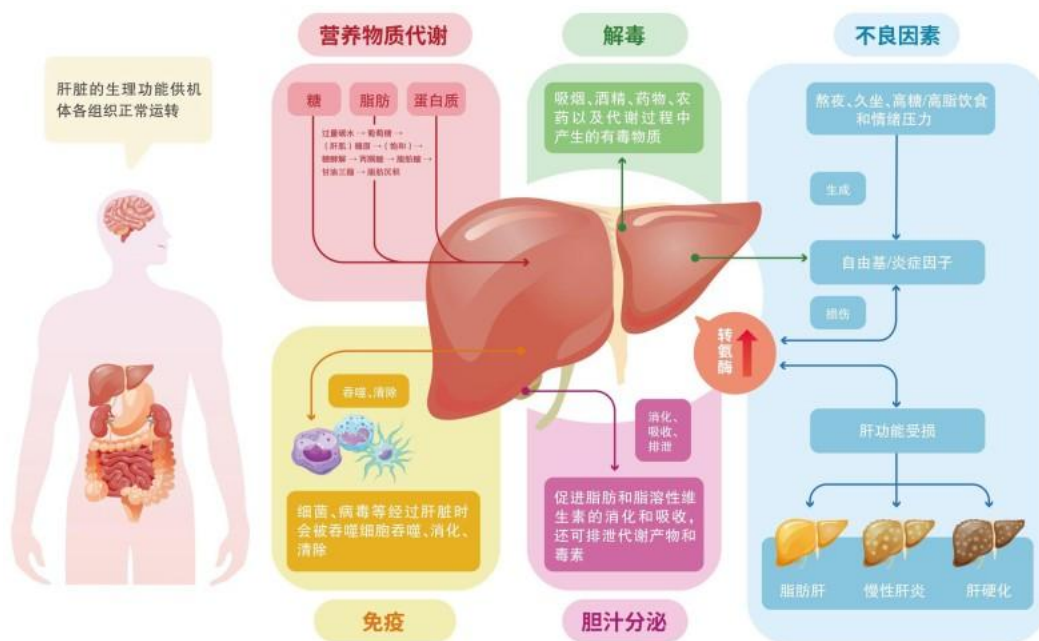


图 2-1 肝脏的核心功能：人体代谢的中央枢纽

2.2 肝损伤的演进之路：脂肪肝是不可忽视的“起点”

肝脏是唯一拥有双重血供、代谢通路最齐全、再生能力极强的实体器官，却也是现代生活方式下最易“沉默受损”的靶点。肝脏对一些健康不利因素十分敏感，如熬夜、过度饮酒、暴食含有高糖/高脂的食物、服用某些药物等。如果肝脏长期受这些因素影响，会引起肝脏功能紊乱，比如糖脂代谢紊乱，进而导致脂肪肝。因此，为维持肝脏及机体其他各项生理功能正常运转，减少不良健康影响因素至关重要。

大量流行病学调查发现，非酒精性脂肪肝病的致病因素有肥胖及其相关代谢紊乱、熬夜、不健康饮食、久坐不动等生活方式、胰岛素抵抗、遗传易感性等。这些因素使得人体代谢负荷加重，肝脏脂质处理压力随之增大。当脂质代谢失调而发生脂质积累，氧化应激及炎症反应也随之产生，进而加速脂肪肝的发生发展。

肝脏是酒精的主要代谢器官，进入体内的酒精先经乙醇脱氢酶被氧化为乙醛，再经乙醛脱氢酶被转化为乙酸，最终被分解为二氧化碳和水排出体外。酒精及其衍生物均能导致肝脏损伤，尤其是乙醛对肝细胞具有很强的毒性作用，长期过量饮酒会引起肝脏损伤，初期其表现为轻症酒精性肝损害和脂肪肝，进而可发展为酒精性肝炎等。

此外，长期营养不良，尤其是蛋白质摄入不足时，会影响肝脏的脂肪代谢功能，导致脂肪在肝脏内沉积过多，进而引发脂肪肝。

肝脏是哑巴器官，没有痛感神经，肝若出现问题，身体往往不会出现明显的疼痛，所以生活中若是不仔细留意身体的变化，很难发现肝脏的异常。但是很多时候的肝脏早期异常不及时干预，就会导致肝受损越发严重，当肝损伤达到约 80%才可能被发现，以至于危害到身体健康。

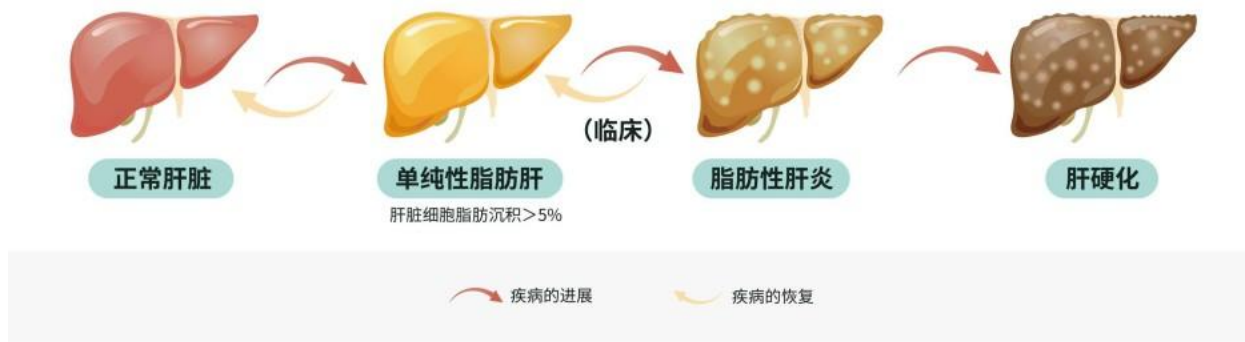


图 2-2 肝脏损伤进展

2.3 科学干预单纯性脂肪肝可实现“回归正常”

肝脏作为人体重要的代谢与免疫器官，从医学病理机制来看，肝脏疾病的进展并非突发，而是呈现出明确且可追溯的递进规律，其典型路径为单纯性脂肪肝→脂肪性肝炎→肝纤维化→肝硬化→肝癌，这一过程本质是肝细胞逐步受损、肝脏功能持续退化的因果链条。

在病变初期，单纯性脂肪肝阶段仅表现为肝细胞内脂肪异常堆积，此时肝细胞结构尚未被破坏，肝脏仍具备正常代谢功能，属于可逆性损伤。若未及时干预，脂肪持续堆积会引发肝细胞炎症反应，进入脂肪性肝炎阶段，炎症因子会进一步破坏肝细胞膜结构，导致肝细胞坏死。当肝细胞坏死速度超过肝脏自我修复能力时，机体为填补损伤区域会启动纤维组织增生机制，形成肝纤维化，此时肝脏正常组织结构开始被纤维组织替代，代谢功能出现明显下降。若纤维化持续进展，肝脏会逐渐变形、变硬，进入肝硬化阶段，此时肝脏功能已严重受损，出现门静脉高压、腹水等并发症。当肝硬化患者体内细胞增殖调控机制失衡时，异常增殖的肝细胞可能发展为肝癌，进入病变终末期。

然而，这条看似单向的“瀑布”在单纯性脂肪肝阶段仍具备可逆的分子开关。关键节点是抑制 SREBP-1c 介导的新生脂肪生成，同时重启 AMPK/PGC-1 α 轴心的脂肪酸氧化与线粒体自噬。临床-代谢组学配对研究显示，当体重下降 $\geq 7\%$ 时，肝内甘油三酯平均减少 45%，CK-18、M65 等肝细胞凋亡标志物下降 $> 30\%$ ，瞬时弹性成像 CAP 值回降 $\geq 30\text{dB/m}$ ，90% 以上患者可在 6-12 个月内回归

组织学正常。

除了以上分子机制，还需细胞、组织、机体代谢多层面协同作用，通过科学干预可有效激活各层面修复机制，实现脂肪肝的逆转。在细胞层面，初期肝细胞虽积累甘油三酯但未严重损伤，通过控制热量与脂肪摄入减轻合成负担，并补充B族维生素等营养素，可修复线粒体功能、降低氧化应激，逐步恢复细胞正常代谢。组织层面，规律有氧运动促进肝内脂肪分解供能，严格戒酒改善肝血窦循环，减少脂肪浸润，恢复肝小叶结构。代谢层面，饮食调整和科学体重管理可改善胰岛素抵抗，平衡糖脂代谢，减少脂肪向肝脏输送，为肝脏修复创造有利条件。综合多层面干预，从细胞功能修复到组织环境改善，再到全身代谢调节，层层递进，方能有效激活肝脏自我修复能力，实现脂肪肝逆转。

抓住单纯性脂肪肝这一“黄金窗口”，分子层面关闭脂毒性信号、降解已沉积脂肪，再结合多层面科学干预协同推进，使肝脏完全恢复代偿功能，从而避免后续不可逆的肝硬化与肝癌。因此，基于肝脏具有强大的再生与修复能力，在单纯性脂肪肝阶段，通过科学的生活方式干预可有效逆转脂肪沉积，使肝脏功能恢复至健康状态。

小结

传统“护肝”概念多聚焦于肝脏基础功能（如解毒、代谢）的维护，而“肝脂管理”则进一步揭示了肝脏与脂质代谢的深层关联，标志着从单一器官保护到系统性代谢调控的认知跃迁。肝脏是人体重要的免疫与代谢器官，核心生理功能包括物质代谢、毒素清除及免疫防御。其中，脂类代谢机制的异常是追溯代谢性脂肪肝发病的关键诱因，这也解释了为何当前脂肪肝患者群体规模较大。

综上，肝脏脂肪异常堆积（脂肪肝）是绝大多数慢性肝病的起点，也是熬夜、高糖/高脂饮食、久坐、长期饮酒等不良生活方式伤害肝脏的“共同最终路径”。过去“护肝”如同“到处设防”，未抓住各类伤肝行为最终导致“肝脂代谢紊乱”的核心；如今“肝脂管理”直击要害，只要将肝脏

脂肪含量控制在正常范围，就能从源头减少肝脏损伤，甚至逆转早期脂肪肝，效率和精准度更高。因此，对于降低个体健康风险、减轻医疗系统负担及减少社会层面的健康影响，开发营养健康产品具有天然的机会与重要的意义。

CHAPTER

03

攻坚“肝脂” —核心活性成分的 作用机理与科学实证

随着现代生活节奏与饮食结构变化，肝脏健康面临的核心挑战已从传统认知转向代谢压力引发的脂质失衡。营养干预的研究重点也相应从基础维护向精准的代谢健康管理演进。

有益肝脏健康的活性成分主要通过多靶点机制协同作用：其一，强化抗氧化防御，中和代谢产生的自由基，维护肝细胞结构完整；其二，调控炎症信号通路，缓解代谢压力引发的慢性炎症状态；其三，调节脂质代谢，通过促进脂肪酸氧化与抑制脂肪合成，维持肝细胞内脂质稳态；其四，抑制纤维化进展，通过干预星状细胞活化，保护肝脏正常结构与功能。

在现有研究基础上，新一代活性成分的研究更聚焦于对肝细胞代谢功能与脂质平衡的精准调控。本章将重点解析三大代表性原料：水飞蓟宾、岩藻黄素与谷胱甘肽，探讨它们通过哪些科学机

理，特别是在促进脂质代谢与优化肝细胞内部环境方面的独特作用，已取得的科学循证实证，旨在确立其推动市场向肝脂管理新赛道升级的核心价值。

3.1 岩藻黄素

3.1.1 岩藻黄素的基本信息

岩藻黄素（Fucoxanthin, Fx）是一种特殊的类胡萝卜素，其颜色呈淡黄至褐色，分子式为 $C_{42}H_{58}O_6$ ，主要来源于褐藻（如海带）等海洋藻类，是藻类中一种重要的捕光色素，能有效吸收绿光，因而藻体呈黄褐色或金棕色。从化学结构上看，岩藻黄素具有一个等位双键、九个共轭双键、一个5,6-单环氧化物以及多个含氧官能团，这些结构特征共同赋予其多种生物活性，包括抗氧化、抗炎及调节脂代谢等功能。

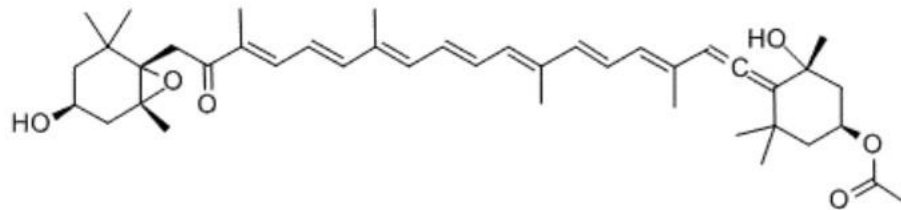


图 3-1 岩藻黄素结构式

3.1.2 岩藻黄素的科学机理

多项研究表明，岩藻黄素及其生物活性化合物具有抗癌、抗高血压、抗炎、抗糖尿病和抗肥胖等药理特性。此外，其对肝脏、脑血管、骨骼、皮肤及眼睛的保护作用也已得到证实。

(1) 抗氧化作用

藻类因长期暴露在强光、强氧化环境中而进化出极强的抗氧化能力，岩藻黄素是海洋藻类产量最大的类胡萝卜素，因具有烯丙键、环氧化物基团和羟基等独特的化学结构而具有优异的抗氧化活

性。岩藻黄素能够通过多种方式展现其抗氧化特性，包括清除自由基、抑制氧化应激，并激活机体的抗氧化防护系统。

对于过氧化氢诱导角质形成的细胞损伤，Fx可有效降低细胞内ROS水平，抑制氧化损伤引起的细胞凋亡。对于光引起的小鼠视网膜感光细胞氧化损伤，Fx能通过抑制血管内皮生长因子的过表达、抗衰老、改善吞噬功能、清除视网膜色素上皮细胞内的ROS，保护视网膜免受光致损伤。此外，岩藻黄素还能够通过激活体内细胞的抗氧化防御系统来促进线粒体结构恢复完整，从而增强细胞对抗损伤的能力。

Yang等人¹用 50 mg/kg Fx喂养镉诱导肾损伤模型小鼠后发现，高剂量Fx给药能显著降低血尿素氮、肾损伤分子-1 以及与中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白的水平，提高过氧化物酶、超氧化物歧化酶（Superoxide dismutase, SOD）、过氧化氢酶和抗坏血酸过氧化物酶等抗氧化物的水平，促进肾脏细胞功能、微结构组织和超微结构组织的恢复。同时，FX还可以降低血清中炎症因子IL-1 β 、IL-6 和TNF- α 的质量浓度也显著降低²。这些结果提示，Fx可能通过调节脂质代谢、抑制氧化应激及减轻炎症反应，共同发挥其对NAFLD的改善作用。

Zheng等人³发现Fx对小鼠的急性酒精性肝损伤保护效果，其保护作用是通过降低氧化产物浓度并上调Nrf2 介导的抗氧化反应，减轻酒精诱导的氧化应激。此外，Fx还能通过抑制TLR4 诱导的信号通路来预防肝脏炎症。这些发现表明，Fx在开发预防酒精性肝损伤的保健食品方面具有广阔前景。

(2) 保护肝脏

在实验研究中，通过高脂饮食干预可成功构建NAFLD小鼠模型。该模型表现为小鼠体质量显著增加，肝脏指数与Lee's指数上升，肝组织中出现大量脂滴蓄积，附睾及肾周脂肪质量增加且脂肪细胞体积增大。此外，模型小鼠的肝功能敏感指标——丙氨酸氨基转移酶（Alanine

Aminotransferase, ALT) 和天冬氨酸氨基转移酶 (Aspartate Aminotransferase, AST) 显著升高, 同时伴有血清甘油三酯 (Triglyceride, TG)、总胆固醇 (Total Cholesterol, TC) 及低密度脂蛋白胆固醇 (Low-Density Lipoprotein Cholesterol, LDL-C) 等血脂指标的异常上升。而给予 Fx 干预后, 上述异常表现均得到显著改善, 肝脏形态结构、肝功能指标以及血脂水平均趋于恢复正常。

Shih 等人⁴还研究了 LMF-HSFx 如何影响雄性 C57 BL/6 小鼠的肝脂毒性: 将小鼠随机分为 6 组, 持续给予 LMF-HSFx 16 周, 与 ND 组相比, HFD 小鼠的空腹血糖水平升高, 而 400 mg/kg·BW/d 的 LMF-HSFx 治疗降低了 HFD 小鼠的血清葡萄糖水平。与 HFD 组相比, 补充 LMF-HSFx 的 HFD 小鼠中的 TG 含量也较低, 而与 ND 组相比, HFD 组中的血清 AST 和 ALT 水平较高, 因此表明 LMF-HSFx 显著降低了由 HFD 引起的肝脏中的脂毒性。脂毒性是由非脂肪细胞中 FFAs 的长期升高诱导的, 并被认为是 NAFLD 的发展中起作用。此外, 在脂肪组织和棕色脂肪组织前体中, LMF-HSFx 还显著上调了脂联素表达基因 *adipoq* 和 *adig1* 以及瘦素表达基因 *lep*。随着 NAFLD 的进展, 肝细胞内 TG 增加, 导致类似脂肪细胞的典型空泡。脂肪组织功能缺陷会加剧 NAFLD 的发病机制, 其通过增加向肝脏输送的脂肪和脂肪因子, 引发肝细胞脂肪变性和炎症反应。因此, 脂肪-肝脏间信号传递的异常在 NAFLD 的发生和发展过程中起着关键作用⁵。

未经治疗的 NASH 可进展为更急性的肝脏疾病, 如肝细胞癌和肝硬化, 发生肝细胞癌的风险更高。Takatani 等人⁶于 2020 年研究了 Fx 抑制与 NASH 发生相关变量的能力。实验性喂养 4 周后, Fx 通过降低肝脏脂肪堆积和脂质氧化, 减轻了饮食诱导的 NASH 小鼠模型中的肝损伤。与胆碱缺乏 L-氨基酸限定高脂饮食 (CDAHFD) 组相比, 褐藻黄素显著减轻了肝脏重量增加和肝脏脂肪堆积, 从而缓解了肝脏损伤。此外, 与 CDAHFD 组相比, Fx 组小鼠不仅肝脏脂质氧化水平降低, 炎症及浸润相关基因的 mRNA 表达量也显著下降。在纤维化 (NASH 进展特征之一) 方面, 褐藻黄质喂养组小鼠肝脏中纤维生成因子 (包括活化肝星状细胞标志物) 的表达显著降低。本研究揭示膳食褐藻黄质

不仅能抑制肝脏氧化应激和炎症反应，还能预防饮食诱导的NASH模型小鼠早期纤维化进程。

(3) 促进甘油三酯氧化，抑制脂肪积累

线粒体作为细胞的“能量工厂”，在维持机体代谢稳态中具有核心作用，其主要功能包括通过氧化磷酸化过程合成三磷酸腺苷（Adenosine Triphosphate, ATP），为细胞提供能量。在哺乳动物细胞中，线粒体通过底物氧化产生能量，其中氧化磷酸化是关键的生产机制。研究发现，Fx能够特异性诱导腹部白色脂肪组织（WAT）中线粒体解偶联蛋白-1（Uncoupling Protein 1, UCP1）的表达。UCP1通常富集于褐色脂肪组织，是调节产热代谢的关键蛋白。通过激活UCP1，Fx促使脂肪酸和葡萄糖氧化所产生的化学能以热能形式释放，从而促进甘油三酯的分解与利用，抑制脂肪的过度积累。

Ha和Kim⁷对高脂饮食大鼠（HF组）进行了为期4周的研究，采用0.2%Fx作为营养补充剂。该研究发现，Fx摄入可减少HF大鼠肝脏的脂质堆积。与HF组相比，HF+Fx组的肝脏总脂质含量显著降低。HF+Fx组的肝脏TC和TG水平低于HF组。此外，HF+Fx组的粪便TC水平显著高于HF组。Fx补充剂使HF组粪便胆固醇和总脂质浓度升高。同时，该化合物摄入抑制了肝脏脂质合成的转录调控因子基因表达及酶活性，包括脂肪酸合成酶、乙酰辅酶A羧化酶和葡萄糖-6-磷酸脱氢酶。

3.1.3 岩藻黄素的科学实证

Shih等⁴对42例非酒精性脂肪性肝病患者开展了一项随机安慰剂对照临床试验，随访期为24周。治疗组患者每日两次服用三粒低分子量岩藻依聚糖和高稳定性Fx复合制剂（LMF-HSFx）。ALT/AST（丙氨酸氨基转移酶/天冬氨酸氨基转移酶）比值已被提出作为脂肪肝的替代诊断指标。与安慰剂组相比，可降低NAFLD患者丙氨酸转氨酶、天冬氨酸转氨酶、总胆固醇、甘油三酯、空腹血糖和血红蛋白A1c的相对值。此外，LMF-HSFx可降低NAFLD患者的纤维化和脂肪变性程度，降低了受控衰减参数的评分，并增加了脂联素和瘦素的表达。LMF-HSFx也展现出降低胰岛素抵抗并

改善NAFLD患者β细胞修复的能力。从代谢学角度而言，胰岛素抵抗指个体特定剂量胰岛素无法代谢其已知葡萄糖水平，相较于整体人群表现出代谢缺陷。胰岛素通过抑制脂肪分解、调节脂肪组织中三酰甘油沉积、促进脂肪酸酯化及储存发挥作用。

M. Abidov等人⁸研究Xanthigen (Fx+石榴籽油)对肥胖、非糖尿病NAFLD女患者体重、体脂、肝脏脂质及血液生化指标的影响。Xanthigen (300 mg PSO+300 mg含 2.4 mg Fx的褐藻提取物)及其单一成分在降低非糖尿病肥胖女性志愿者的体重、体脂及肝脏脂肪含量方面具有临床意义的抗肥胖特性。Xanthigen对经诊断患有非酒精性脂肪肝病 (NAFLD) 的受试者降低肝脏脂肪含量尤为有效。我们无法确定该效果是Xanthigen直接作用于肝脏脂肪含量所致，还是通过促进体重减轻实现的。值得注意的是，肝脂肪含量正常的肥胖受试者对Xanthigen的响应显著早于肝脂肪含量高的受试者。然而在试验结束时，Xanthigen-NAFLD组与Xanthigen-NLF组在体重或脂肪含量方面均无统计学显著差异。

Cheng等学者⁹还报道了一项针对 42 例NAFLD患者使用LMF-HSFx的随机双盲安慰剂对照试验 (1650 mg/d LMF和HSFx)。服用 1 个月和 3 个月 后，LMF-HSFx组血清ALT水平较对照组显著降低，表明该补充剂具有保肝活性并能减轻肝损伤。作者认为该复合配方可作为NAFLD患者的潜在保肝补充剂。下表是对岩藻黄素动物试验和临床试验成果汇总 (仅展示相关关键信息)。

表 3-1 岩藻黄素科学实证成果汇总

序号	研究团队	研究对象	干预剂量	干预时间	结论
1	Yang等	小鼠	50 mg/kg	2 周	岩藻黄素促进肾功能、肾细胞结构组织的恢复，通过抑制氧化应激和细胞凋亡，促进线粒体结构完整性的恢复而实现的。
2	任祥雨等	小鼠	20、40 mg/kg	8 周	岩藻黄素通过降低血脂与转氨酶、调节瘦素与脂联素水平、并协同提升抗氧化与抗炎能力。

序号	研究团队	研究对象	干预剂量	干预时间	结论
3	Zheng等	小鼠	10、20、40 mg/kg	1周	岩藻黄素通过降低氧化产物的浓度和上调抗氧化反应来减弱酒精诱导的氧化应激。此外，岩藻黄素可预防肝脏炎症。
4	Shih等	小鼠和人体	400 mg/kg (小鼠) 1650 mg (人体)	16周 (小鼠) 24周 (人体)	岩藻依聚糖和岩藻黄素 (LMF-HSFx) 可降低NAFLD患者血脂与转氨酶、空腹血糖，增加了脂联素和瘦素的表达，也能减少NAFLD患者的肝纤维化，并且降低促炎性细胞因子和干扰素-β。在HFD小鼠中，LMF-HSFx可减轻肝脏脂毒性并调节脂肪生成。
5	Takatani等	小鼠	-	4周	岩藻黄素显著减弱了肝脏重量增加和肝脏脂肪积累，减轻肝损伤；与CDAHFD喂养的小鼠相比，Fx喂养的小鼠不仅表现出降低的肝脏脂质氧化，而且还降低了炎症和浸润相关基因的mRNA表达水平。
6	Ae Wha Ha and Woo Kyoung Kim	大鼠	40g/kg (饲料)	4周	岩藻黄素通过调控脂肪与胆固醇代谢的关键基因，有效减少肝脏中的脂质堆积。
7	Abidov等	人体 (女性)	2.4 mg	16周	岩藻黄素显著降低了体重、腰围、体重及肝脏脂肪含量、肝酶水平、血清甘油三酯和C反应蛋白，显著提高了NAFLD受试者的静息能量消耗。
8	Chen等	人体	550mg (含275mg岩藻黄素)	12周	与对照组相比，褐藻糖胶与岩藻黄素联合补充显著降低了血清ALT水平 ($P<0.05$)。

尽管岩藻黄素表现出了健康潜力，但目前大多数研究仍基于动物模型，临床人群试验数据仍然

有限，其对人体的具体作用机制与有效剂量尚需进一步验证。近年来，随着三角褐指藻中Fx的生物合成途径逐渐被解析，通过调控关键合成酶的表达、结合合成生物学与代谢工程技术，实现Fx的高效、规模化生产已具备一定可行性。值得一提的是，最新合成的岩藻黄素晶体表现出更高的稳定性，不易发生光解或氧化降解，这为其在功能食品、药品等领域的实际应用提供了重要保障。

3.1.4 岩藻黄素的科学价值与应用特点

岩藻黄素是一种源自海洋褐藻的天然类胡萝卜素，是海带、裙带菜等藻类呈色的关键成分。它无法由人体合成，必须从天然藻类中提取，目前研究广泛、最为常用的微藻是三角褐指藻。三角褐指藻生长快速，易培养，而且其基因组已知，常用于人工合成Fx以及Fx合成机制的研究中去。

岩藻黄素其科学价值核心在于独特的减肥与代谢调节能力。岩藻黄素并非通过抑制食欲，而是通过“脂肪褐变”的机制来起效。它能诱导储存能量的白色脂肪细胞像消耗能量的棕色脂肪细胞一样产热，从而直接燃烧脂肪，增加能量消耗。此外，它还能显著改善胰岛素敏感性、调节血糖和血脂，对2型糖尿病和非酒精性脂肪肝等代谢综合征展现出明确的改善潜力，同时兼具抗氧化和抗炎特性。

因其特殊的分子结构，岩藻黄素具有较强的生理作用。但也因此，使得岩藻黄素易受光、酸、氧和热等外界条件影响，易发生降解或异构化，造成活性功能基团的丢失。岩藻黄素这种对环境的敏感性及脂溶性地限制了在功能食品及相关医药产品的开发应用，造成其商业化程度仍旧较低，产品转化较弱。德默特生物科技（珠海）有限公司，利用微囊技术使岩藻黄素精准抵达肠道并被吸收，大幅提高了其生物利用度和最终功效。

在市场价值层面，岩藻黄素以其天然来源与独特的代谢调节功能，定位于高端肝脏减脂与体重管理原料。然而，受制于成分稳定性与加工工艺，当前产品形态仍较为单一，主要集中于胶囊、粉剂及压片糖果等传统形式。随着全球肥胖问题日益严峻，以及消费者对“海洋来源”、“绿色减脂”

理念的认同不断加深，市场对岩藻黄素的需求持续攀升。

为应对产业化挑战并提升产品竞争力，德默特公司开创性地运用“光碳智造”技术，实现了岩藻黄素的绿色生物制造。该技术通过智能光谱调控系统，动态优化不同生长阶段的光照条件，精准诱导目标产物合成，在实现从电能到生物质能高效转化的同时，也构建出柔性可控的生产体系。此外，还通过增强藻细胞对高光胁迫的适应性，有效提升了高光强下岩藻黄素的积累效率。结合后续精制工艺，德默特成功制备出含量达 90%以上的高纯度微藻源岩藻黄素，为开发更具功效优势的高端营养健康产品奠定了坚实基础。

3.2 谷胱甘肽

3.2.1 谷胱甘肽的基本信息

谷胱甘肽（Glutathione, GSH）是人类细胞中自然合成，由谷氨酸、半胱氨酸和甘氨酸组成的一种含巯基（-SH）和 γ -酰胺键的三肽。GSH最早于 1888 年在酵母中被发现，1921 年其化学结构得到确认。GSH的结构特性主要包括以下几方面：（1）L-谷氨酸的 γ -羧基与L-半胱氨酸的 α -氨基结合形成 γ -肽键，可以防止GSH被细胞内肽酶切割，也可避免被质膜上的 γ -谷氨酰转肽酶水解；（2）GSH分子中含有两个羧基、一个氨基和一个硫醇基团，这些亲水基团使GSH成为一种极易溶于水的化合物；（3）L-半胱氨酸上的游离巯基（-SH）是GSH最关键的活性基团，参与氧化还原反应及亲核置换反应，在维持细胞氧化还原平衡中发挥重要作用。

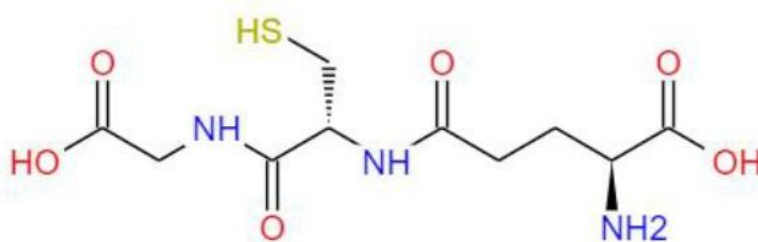


图 3-2 还原型谷胱甘肽（GSH）的化学结构式¹⁰

GSH 广泛存在于动物组织细胞中，人体几乎所有细胞均含GSH，其中以肝脏、肾脏中的含量最高。谷胱甘肽在人体内主要以两种形式存在，分别是还原型谷胱甘肽（GSH）和氧化型谷胱甘肽（GSSG），GSH为主要存在形式（约 95%）。

GSH在能量代谢与抗氧化防御过程中发挥关键作用。GSH作为人类细胞中甘油醛磷酸脱氢酶的辅基，以及乙二醛酶、磷酸丙糖脱氢酶的辅酶，参与体内三羧酸循环及糖代谢，为机体提供能量；同时，GSH还能通过激活多种酶如体内的巯基（-SH）酶等促进糖类、脂肪及蛋白质代谢，进而调控细胞的代谢过程；在抗氧化防御方面，GSH通过清除过氧化物和自由基、对抗氧化剂对巯基的破坏，以及维护细胞膜上含巯基蛋白质和酶的完整性，减轻自由基对重要器官的损害^{11、12}。

GSH的产业化应用始于医药领域。早在 1968 年，日本便已有GSH药物上市；自 1990 年，其应用范围从药品成功拓展至保健食品，并迅速在美国、欧洲、日本等主要市场铺开，历经数十年发展，欧美、东南亚、澳大利亚及新西兰等区域的GSH膳食补充剂市场已较为成熟。在中国，1999 年首款GSH粉针剂获批，截至 2025 年 10 月，国内已批准多款药物和 4 款以GSH为核心成分、宣称具有“辅助保护化学性肝损伤”功能的保健食品上市，且在 2025 年，富谷胱甘肽酵母获批新食品原料，国内GSH迎来了新的发展机遇。基于GSH在肝健康领域公认的生物活性及科学证据，以及国内消费者对健康营养产品需求的持续提升，GSH在国内具有广阔的市场与发展空间。

3.2.2 谷胱甘肽的科学护肝机理

（1）抗氧化作用

还原型谷胱甘肽通过减少活性氧分子的产生和增强抗氧化物酶活性，降低细胞内的活性氧水平，提升活性氧的清除效率，保证细胞各种功能正常进行¹³。

肝细胞线粒体作为维持细胞能量代谢的主要细胞器¹⁴，在酒精性肝病发生、发展过程中发挥重要的作用。当肝细胞线粒体长期暴露于酒精环境时，可引发氧化应激反应，使活性氧（ROS）和活

性氮（RNS）¹⁵生成增加，进而导致线粒体DNA受损。GSH是机体重要的内源性抗氧化物，在细胞浆中合成^{16,17}并大部分分布在细胞浆中，部分GSH由转运体转运到线粒体内，参与ROS生成及细胞凋亡。有研究表明^{18,19}，肝细胞GSH含量降低会导致其对TNF- α 毒性的敏感性增强，更易发生凋亡。

此外，多项研究表明，GSH通过降低氧化损伤改善酒精性肝病。给予酒精性肝病小鼠模型GSH的实验结果显示²⁰，与模型组相比，干预组小鼠肝重及肝体重比降低（ $P < 0.05$ ）；病理结果显示，干预组小鼠肝脏气球样变性和脂质沉积减轻，细胞凋亡数量少于模型组；与模型组相比，干预组血清ALT、AST和TG水平下降（ $P < 0.05$ ），干预组肝组织GSH与GSSG的比值（GSH/GSSG）水平上升（ $P < 0.05$ ）。结果分析可知，酒精性肝病发生时，肝细胞内GSH浓度下降或线粒体摄取GSH减少，导致线粒体内GSH水平降低引发氧化应激反应进一步引发肝损伤，给予补充GSH，可提高肝细胞内GSH水平，保护线粒体功能，降低氧化应激的损伤，达到改善酒精性肝病的症状和各项生化学指标的作用。

有研究者在GSH与富硒酵母复合制剂对急性酒精性肝损伤的保护作用研究中发现²¹，受试物高剂量组能显著增高小鼠肝脏中还原型谷胱甘肽含量（ $P < 0.01$ ），降低TG含量（ $P < 0.05$ ）。受试物中、高剂量组与模型组比较脂肪染色评分显著降低（ $P < 0.05$ ， $P < 0.01$ ）。结果提示GSH富硒酵母复合制剂对急性酒精性肝损伤具有保护作用，其机制可能与抗氧化作用有关。

（2）维持细胞膜稳定性

谷胱甘肽在维护肝细胞结构完整性与功能稳定性中发挥着关键作用。还原型谷胱甘肽可保护细胞膜巯基蛋白质和酶不被氧化，并在谷胱甘肽过氧化物酶作用下清除对细胞膜具有损害的脂类过氧化物，从而降低细胞膜的氧化损伤，保持膜结构的完整与功能正常²²。此外，还原型谷胱甘肽的降解产物甘氨酸可阻止细胞膜通透性的改变，防止物质交换紊乱，维持细胞膜的稳定。因此在病毒性肝炎的治疗过程中，谷胱甘肽常与抗病毒药物联用，有效抑制病毒活性，降低肝细胞氧化应激损伤，保

护肝细胞²³。

(3) 抗炎

长期酒精摄入能够引起小鼠肝脏肿大，葛炜炜等²⁴在改善酒精性肝损伤的作用及机制研究中发现，伴随着动物血清ALT、AST、ALP含量和脂质代谢异常相关的TC、TG、LDL-c显著增加，HDL-c显著降低。对模型小鼠肝脏中炎症因子TNF- α 、HMGB-1、IL-6表达水平检测发现，造模后动物炎症因子表达明显增加，表明了酒精性肝损伤能够导致肝脏炎症的产生。采用还原型谷胱甘肽治疗后，血清中ALT、AST、ALP含量和脂质代谢异常相关的TC、TG、LDL-c显著降低，HDL-c显著增加，且其肝脏中的炎症因子和表达水平均显著降低，表明了还原型谷胱甘肽具有保护肝细胞、减少肝脏炎症的作用。

3.2.3 谷胱甘肽的科学实证

我国是“饮酒”大国，且因之出现的酒精性肝损伤发病年龄呈现年轻化态势²⁵，而长期过量饮酒是造成酒精性肝病的重要原因。肝脏是酒精代谢的主要器官，因而肝脏最易受到酒精性损伤。酒精性肝病包括酒精性脂肪肝和慢性炎症，随着疾病的进展，最终发展成为肝纤维化直至肝硬化^{26, 27}，因此对酒精性肝损伤的预防和治疗显得尤为重要。近年来，积累的研究证据表明，谷胱甘肽在酒精性脂肪肝的治疗干预中展现出应用价值，并已取得一系列积极的研究成果。

有研究表明，肝脏脂滴沉积²⁸是脂肪肝的重要表现，严重影响肝脏功能，减少脂滴沉积是肝脏保护的手段和途径。过去的研究多聚焦于酒精能够增加肝脏氧化应激状态，活性氧自由基（ROS）的大量产生是酒精导致肝脏炎症损伤的重要机制，而忽略肝脏脂滴生成增加在肝脏损伤中的潜在作用，还原型谷胱甘肽可能通过减少肝脏脂滴生成以及抑制肝脏炎症，发挥对小鼠酒精性肝损伤的保护作用。

张全海等²⁹采用多中心、随机对照研究对110例ALD（酒精性肝病）患者，用国产及进口GSH

治疗，每组各 55 例，结果两组患者症状、体征均有明显改善。国产药组和进口药组ALT复常率分别为 82%和 93%，AST复常率分别为 66%和 71%，显效率分别为 60%和 65%，总有效率分别为 93%和 96%，两组差异无统计学意义，说明国产GSH治疗ALD在改善临床症状和恢复肝功能方面均有较好效果。

另外一项实验，对 92 例酒精性肝病患者进行还原型谷胱甘肽治疗，结果显示观察组临床总改善率为 97.83%，对照组为 80.43%，治疗后ALT、TBil、AST和GGT均有明显下降³⁰。

谷胱甘肽不仅对酒精性肝损伤有积极作用，对非酒精性肝损伤亦有潜在作用。在一项开放标签、单臂、多中心、探索性试验中³¹，前瞻性纳入 34 例经超声诊断的NAFLD患者。所有患者首先接受为期 3 个月的生活方式干预（饮食与运动），随后接受为期 4 个月的口服谷胱甘肽（300 毫克/天）。研究者评估了受试者在接受谷胱甘肽治疗前后的临床指标，同时定量评估了肝脏脂肪变性和纤维化程度。经 4 个月口服谷胱甘肽后，29 位受试者ALT水平显著下降。此外，甘油三酯、非酯化脂肪酸和铁蛋白水平也随治疗而降低。本探索性研究表明常规剂量口服谷胱甘肽对NAFLD患者具有潜在治疗价值，后续需要开展大规模临床试验以验证其疗效。

在一些重金属引起的肝损伤方面，有研究发现谷胱甘肽也有一定的积极作用。临床上，谷胱甘肽（GSH）常被用作重金属中毒的解毒剂和保肝药物。然而，谷胱甘肽在砷致肝损伤中的保护作用及其机制尚不明确。有研究³²首先建立慢性砷暴露小鼠模型，并通过天冬氨酸氨基转移酶和丙氨酸氨基转移酶等定量参数评估肝功能。同时检测肝脏氧化还原参数，包括丙二醛、超氧化物歧化酶、8-羟基脱氧鸟苷和谷胱甘肽过氧化物酶。采用RT-qPCR和蛋白质印迹法检测Foxa2、XIAP、Smac、Bax、Bcl2、Caspase9 和Caspase3 等相关基因和蛋白的表达水平。随后在高砷暴露的同时给予谷胱甘肽干预，观察上述指标的变化。通过对结果的综合分析，研究者证实GSH治疗可减轻砷诱导的氧化应激，并通过Foxa2-XIAP轴调控线粒体凋亡通路。这项研究有助于阐明砷致肝损伤的分子机制，并为发现新的潜在治疗靶点提供依据，同时也为谷胱甘肽治疗砷致肝损伤提供了新的理论支

持。

表 3-2 谷胱甘肽科学实证成果汇总

序号	研究团队	研究对象	干预剂量	干预时间	结论
1	于紫微	小鼠	5 mg/kg	3 天	谷胱甘肽通过改善线粒体功能障碍,从而有效减轻了酒精引起的肝脏脂肪沉积、肝细胞损伤与凋亡。
2	孙锦等	大鼠	0.17、0.33、0.5 g/kg·Bw	30 天	该复合制剂通过增强肝脏的“解毒”抗氧化能力,帮助肝脏抵御酒精攻击,减少脂肪堆积,起到解酒护肝的效果。
3	葛炜炜	小鼠	200、400、800 mg/kg	6 周	还原型谷胱甘肽能改善肝功能、调节血脂异常并抑制肝脏炎症,从而有效保护肝细胞。
4	张全海等	人体	600 mg/d	8 周	临床症状有不同程度改善,黄疸消退,显效率 60%,有效率 3%,总有效率 93%;谷胱甘肽治疗酒精性肝病临床症状的改善和肝功能恢复有较好治疗作用。
5	丁彬彬等	人体	0.8~1.2 g/d	4 周	观察组的各项指标改善水平优于对照组 ($P < 0.05$),临床总改善率明显高于对照组 ($P < 0.05$)。
6	Yasushi Honda等	人体	300 mg/d	4 个月	谷胱甘肽治疗后,ALT水平显著下降,甘油三酯、非酯化脂肪酸和铁蛋白水平在谷胱甘肽治疗后亦呈下降趋势。

综上所述,谷胱甘肽通过抗氧化、保护肝细胞、提高肝脏解毒能力等多种方式保护肝脏健康。虽然目前关于谷胱甘肽在保护肝脏方面的临床证据还在不断完善,现有的研究已经提供了一些积极的结果,特别是在非酒精性脂肪肝和酒精性肝病的治疗方面。未来需要进行更多的研究,以进一步

验证其安全性和有效性。

3.2.4 谷胱甘肽的科学价值与应用特点

谷胱甘肽在肝脏健康领域的应用，核心特点在于其作为内源性基础防御者的独特角色。与其他外源性护肝成分不同，谷胱甘肽是人体细胞天然合成的三肽，通过增强机体自身固有的抗氧化防御系统，为肝脏创造健康的代谢环境。其应用价值体现在广谱性上：在肝脏内，它既能直接中和脂质过氧化产生的自由基，减轻氧化应激对肝细胞的损伤；又能作为关键的生物转化剂，与内源及外源毒素结合并促进其排出。这种基础性保护机制，通过清除毒性代谢产物，为肝脏恢复正常脂质代谢功能创造条件。正是这种内源性、基础性且多效的特点，使谷胱甘肽不仅应用于护肝领域，更在美白抗氧化、免疫调节和解毒排毒等大健康领域展现出独特价值，形成了其不可替代的市场定位。

谷胱甘肽是一个基础且需求巨大的原料，横跨保健食品、护肤品和医药三大领域。其市场庞大且稳定增长，尤其在追求美白和抗衰老的亚洲市场（如日本）极为盛行。2012年以前，我国对谷胱甘肽需求一度完全依赖进口。金城生物通过多年的技术攻关，于2012年10月获得谷胱甘肽原料药的生产批件，成为国内首家实现谷胱甘肽产业化的企业，结束了长期依赖进口的历史，保障了我国高端原料药谷胱甘肽市场需求的自主供应能力。产品拥有多项国际认证和发明专利，并获得国家级制造业单项冠军。

目前谷胱甘肽商业化生产以发酵工艺为主，金城生物使用天然酿酒酵母菌发酵生产谷胱甘肽，具备生产原料来源天然，生产全程无有机溶剂使用，发酵过程无有毒有害物质产生等优势。产品应用覆盖医药、膳食补充剂、饮料、保健品、普通食品等多个领域，出口欧美、日韩、东南亚等多个地区，是众多知名品牌的重要供应商，具有多年安全使用历史。2025年，富谷胱甘肽酵母获批新食品原料，拓展了谷胱甘肽在国内食品领域的合规应用空间。

3.3 水飞蓟宾

3.3.1 水飞蓟宾的基本信息

水飞蓟 (*Silybum marianum* L. Gaertn) 是菊科水飞蓟属草本植物, 原产于南欧、北非。早在公元前四世纪欧洲民间就将其提取物用于肝胆疾病的治疗^{33,34,35}。水飞蓟素 (silymarin, SIL) 是从水飞蓟种子中提取的一类新型黄酮类化合物的统称, 主要成分包括水飞蓟宾A+B、异水飞蓟宾A+B、水飞蓟宁和水飞蓟亭六种异构体组成。其中, 以水飞蓟宾含量最高, 生物学活性也最强。基础和临床研究证实, 水飞蓟宾具有保肝、抗炎、免疫调节、降血脂和抗氧化等作用^{36,37,38,39}, 因此被世界各国广泛应用于各种肝脏疾病的治疗中。

3.3.2 水飞蓟宾的科学机理

现代药理研究表明水飞蓟素及水飞蓟宾等单体成分具有广泛的药理活性, 在《中国脂肪性肝病诊疗规范化的专家建议 (2019 年修订版)》、《药物性肝损伤基层诊疗指南 (2019 年)》、《慢性乙型肝炎防治指南 (2022 年版)》、《酒精性肝病防治指南 (2018 年更新版)》等多个共识或指南得到使用推荐⁴⁰。

(1) 抗氧化作用

水飞蓟宾可通过优化线粒体代谢过程与电子传递链、增加细胞内超氧化物歧化酶的活性、降低单胺氧化酶 (Monoamine Oxidase, MAO) 活性等机制降低肝细胞内活性氧 (Reactive Oxygen Species, ROS) 水平, 降低血浆中脂质氧化终产物丙二醛 (Malon dialdehyde, MDA) 含量与提升谷胱甘肽过氧化物酶的活性, 从而改善线粒体功能, 修复脂质过氧化损伤⁴¹; 水飞蓟宾还通过抗脂质过氧化反应, 维持细胞膜的流动性, 从而保护肝细胞膜。

(2) 抗炎作用

水飞蓟宾能够抑制核转录因子- κ B (NF- κ B) 的活化，这是一个关键的炎症调节因子。NF- κ B 的活化会促进多种炎症因子的表达，这些炎症因子在肝脏炎症的发生和发展中起着重要作用。通过抑制NF- κ B的活化，水飞蓟宾能够降低炎症因子的表达水平，从而减轻肝脏的炎症反应。Haddad Y 等人⁴²通过对高脂饮食大鼠饲喂水飞蓟宾-磷脂复合物 12 周，实验结果显示水飞蓟宾治疗显著改善了因非酒精性脂肪肝诱导而升高的所有炎症指标。

(3) 抗肝纤维化作用

水飞蓟宾可抑制血小板源性生长因子诱导的DNA合成，阻止肝星状细胞转化为肌成纤维细胞，从而减少胶原蛋白沉积。TGF- β (Transforming Growth Factor-beta) 是肝纤维化的关键因子，水飞蓟宾可显著降低其表达，减缓肝纤维化进程。

(4) 改善脂质变性作用

水飞蓟宾可降低肝脏内甘油三酯含量和血清甘油三酯、总胆固醇水平，在肝脏病理学方面（如脂肪变性、炎症和肝细胞气球样变性）均有不同程度的改善。水飞蓟宾还可降低由高血脂诱导引发大鼠非酒精性脂肪肝病模型的ALT和AST水平。Poruba M 等人⁴³喂饲遗传性高甘油三酯血症大鼠摄食量 1%的水飞蓟宾饲料，显著增加了HDL-C的水平，显著降低了总血浆TG和TC的水平。

3.3.3 水飞蓟宾的科学实证

(1) 水飞蓟宾的应用实证

两项荟萃分析^{44, 45}了共 14 项研究、近千例患者数据一致证实：水飞蓟宾干预 2~3 个月可显著降低NAFLD及各类肝炎患者血清ALT、AST水平 ($P<0.05$)，其中第一项Meta分析显示ALT下降 ($P=0.01$)，AST下降 ($P<0.001$)；第二项Meta分析汇总六项RCT表明总有效率显著提高，肝区不适等症状明显改善，且安全性良好。结果具有统计学意义，为临床使用水飞蓟宾胶囊治疗NAFLD及

肝炎提供了高质量证据。

综上所述，水飞蓟宾因独特保肝机制在营养科学与保肝药物研究中备受关注，其核心保肝作用包括四方面：一是作为强效抗氧化剂，清除体内自由基，减轻氧化应激对肝脏的损伤；二是发挥抗炎作用，抑制炎症反应及炎症介质释放，缓解肝脏炎症状态；三是抑制肝纤维化进程，减少纤维组织沉积，维持肝脏正常结构与功能；四是调节脂质代谢，减少脂质在肝脏的沉积与变性，改善脂质代谢异常引发的肝损伤，多项临床研究已证实其显著保肝效果。

(2) 水飞蓟宾-磷脂复合物的应用实证

水飞蓟宾-磷脂复合物，其生物利用度较普通水飞蓟提取物提升，且肝脏靶向性增强，药代动力学优势源于成分协同作用：磷脂与水飞蓟宾形成固体分散体，提升logP值与膜渗透性，还可借助肠道淋巴转运绕过肝脏首过效应；VE作为脂溶性抗氧化剂，抑制水飞蓟宾的II相磺酸化/葡萄糖醛酸化代谢，延长其半衰期；水飞蓟宾-磷脂复合物在胃内形成胶束，减少水飞蓟宾与葡萄糖醛酸转移酶接触，降低胆汁排泄。

意迪那公司（Indena S.p.A.）采用Phytosome 技术生产的水飞蓟宾-磷脂复合物产品（商标名 Siliphos[®]），在一项由 R. Schandalik 等⁴⁶开展的人体药代动力学研究中，评估了其与水飞蓟宾在吸收与分布方面的差异。该研究纳入 9 名接受胆囊切除术并留置T形管的患者，分别单次口服等水飞蓟宾剂量的 Siliphos[®]（1 粒 120 mg 胶囊）和水飞蓟宾（1 袋 200 mg，相当于水飞蓟宾 120 mg），比较两者在胆汁和血浆中的药代动力学行为。结果显示，Siliphos[®]组胆汁浓度峰值 54~286 μg/mL、48 小时累计回收率 11.2%，显著高于普通组，相对生物利用度提高约 4 倍；Siliphos组血浆可测到峰值 132~728 μg/mL，普通组基本低于检测限，且Siliphos组纯度与检测特异性更佳。结论为Siliphos[®]显著改善水飞蓟宾吸收，为其护肝作用提供人体药代动力学依据。并且多项研究显示，Siliphos联合维生素E治疗NAFLD，还能为患者带来胰岛素抵抗和肝脏病理学方面的改善。一

项多中心、双盲、III期试验，共纳入 180 例经活检证实的NAFLD（含 36 例HCV阳性），随机接受 RA（94 mg水飞蓟宾+194 mg磷脂+ 30 mg VE）或安慰剂，每日两次，疗程 12 个月。研究发现RA组AST/ALT/ γ -GT正常化率显著优于P组（ $P<0.001$ ）， γ -GT组间差异 $P=0.03$ ；HOMA >2.7 亚组胰岛素抵抗持续下降，15%超重/肥胖者BMI复常（P组 2.1%）。35 例二次肝穿显示RA组脂肪变性、小叶炎症、气球样变、NAS及纤维化均显著改善（ $P=0.004-0.023$ ），P组无变化。HCV阳性亚组RA γ -GT正常化 54%vs P 20%（ $P=0.02$ ），MMP-2、TGF- β 显著下降，生活质量提升。安全性方面，RA组腹泻、味觉异常等轻中度不良事件发生率与安慰剂组相似，无严重不良反应。结论：RA口服 12 个月可显著改善NAFLD肝酶、胰岛素抵抗及组织学，对丙型肝炎病毒（Hepatitis C Virus, HCV）合并者亦具抗纤维化益处，安全耐受⁴⁷。Federico等⁴⁸也在随机对照研究中发现水飞蓟宾-磷脂复合物（Siliphos[®]）和维生素E联合应用可改善NAFLD患者的胰岛素抵抗。

在具体护肝方面，水飞蓟宾通过“抑制肝脏从头合成脂肪-促进氧化-增强极低密度脂蛋白输出-改善胰岛素敏感性”四条路径，显著降低肝脏与血清甘油三酯，多项动物模型与高质量随机对照试验证实其可逆转或缓解肝脏脂肪变性。对于非酒精性脂肪肝、代谢综合征患者，标准化水飞蓟宾制剂（尤其磷脂复合物）可作为生活方式干预之外安全有效的辅助选择，但仍需更大样本、更长随访研究验证其硬终点获益。

表 3-3 水飞蓟宾的科学实证成果汇总

序号	研究团队	研究对象	干预剂量	干预时间	结论
1	常越等	人体	——	2~3 个月	水飞蓟宾可使患者转氨酶水平降低
2	郑子恢等	人体	——	——	水飞蓟宾治疗患者，总有效率、纳差缓解率、乏力缓解率、肝区不适缓解率、丙氨酸转氨酶水平和天冬氨酸转氨酶水平均显著优于采用其他方案的对照组。

序号	研究团队	研究对象	干预剂量	干预时间	结论
3	黄倩 等 ⁴⁹	人体	—	2~3 个月	Meta分析表明水飞蓟宾可改善NAFLD患者ALT、AST、TG、BMI 水平。
4	潘慧杰 等 ⁵⁰	人体	—	1~3 个月	Meta分析表明水飞蓟宾治疗脂肪肝可以显著提高患者的总有效率、显效率和治愈率,有效降低ALT、AST、TG 和TC水平。
5	Loguercio C 等	人体	94 mg/d	12 月	接受RA (水飞蓟宾、磷脂酰胆碱和维生素E) 治疗的患者,其血浆肝酶水平、HOMA指数及肝组织学均显著改善。15 %的RA患者体重指数恢复正常。丙肝阳性患者接受治疗后纤维化标志物出现改善。RA治疗可改善肝酶水平、胰岛素抵抗及肝组织学,且不增加体重。
6	Federico A 等	人体	376 mg/d	6 月	水飞蓟、VE和磷脂复合物治疗后,超重患者比例显著下降,脂肪变性显著改善,肝酶水平有所改善,高胰岛素血症显著降低,显著降低肝纤维化指标。

总而言之,水飞蓟宾通过多靶点、协同作用的机制,构成了一个完整的肝脏保护链条。它首先以强大的抗氧化作用清除自由基,从源头上遏制肝损伤的启动;进而通过抑制NF-κB等关键通路,有效压制随之而来的炎症反应;在此基础上,它通过调节脂代谢信号,减少脂肪合成并促进其分解,从而改善肝细胞脂质变性。这四大功能环环相扣,共同奠定了水飞蓟宾在防治酒精性、非酒精性及化学性肝损伤中不可动摇的经典地位。

3.3.4 水飞蓟宾磷脂复合物的科学价值与应用特点

在市场价值上,水飞蓟占据着经典且无可动摇的护肝原料地位。凭借深厚的传统使用背景和确切的功效,它在全球护肝草本补充剂市场中拥有极高的认知度和信任度,是许多解酒药和护肝品牌

的核心成分。

水飞蓟主要制成片剂或胶囊等膳食补充剂，也见于一些解酒类功能性饮料。其应用面临的最大挑战是天然水溶性和口服生物利用度极差，水飞蓟宾作为水飞蓟提取物中核心的生物活性成分，本身肠道吸收率低，极大限制了其功效发挥。为解决这一核心难题，行业开发出了水飞蓟宾磷脂复合物这一关键技术，该技术能大幅提高水飞蓟宾在体内的吸收和生物利用度，促进了水飞蓟宾的跨膜吸收和转运，大幅提升胃肠道吸收率。在一项水飞蓟宾-磷脂复合物（Siliphos[®]）与常规水飞蓟素片的药代动力学实验中⁵¹，Siliphos[®]口服生物利用度提高近 10 倍，且吸收更快、安全性良好。

3.4 三种核心原料综合评价

三种天然原料基于各自不同的作用机制，呈现出互补的科学证据版图。

水飞蓟宾-磷脂复合物是当前将传统功效与现代制剂技术成功结合的典范。其核心价值在于通过磷脂复合这一技术，显著提高了水飞蓟宾的生物利用度，使其能够更有效地被吸收并靶向递送至肝脏。在机制上，它通过多维路径改善肝脂：不仅能抑制肝脏内的脂肪合成关键酶，减少新的甘油三酯生成，还能促进极低密度脂蛋白的输出，将既有的脂肪从肝脏中转运出去；其强大的抗氧化和抗炎特性能够减轻脂质过氧化对肝细胞的损伤，而独特的抗纤维化能力则可阻止单纯性脂肪肝向脂肪性肝炎和肝纤维化进展。多项针对NAFLD患者的临床试验证实，该复合物能显著降低患者血清转氨酶、甘油三酯水平，并在肝组织活检中观察到脂肪变性和炎症的显著改善，证据强度在植物来源的护肝成分中位居前列。

谷胱甘肽作为细胞内核心的内源性抗氧化剂，其对肝脏脂肪的改善作用更侧重于创造和维护一个健康的肝细胞环境。肝脏在代谢脂肪的过程中会产生大量活性氧，引发脂质过氧化，这本是导致肝细胞损伤和炎症的关键环节。谷胱甘肽通过直接中和这些自由基，并作为谷胱甘肽过氧化物酶的辅酶，将脂质过氧化物转化为无害的醇类，从而有效阻断了这一恶性循环。临床研究显示，补充谷

胱甘肽能够降低NAFLD患者的ALT水平、甘油三酯和非酯化脂肪酸，其作用可理解为通过减轻“氧化应激”这一加速器，为肝脏自身代谢脂肪创造了有利条件，是一种基础性的保护策略。

岩藻黄素则展现了一种截然不同且更为直接的机制——促进能量消耗。其核心在于诱导腹部白色脂肪组织发生“褐变”，即表达线粒体解偶联蛋白 1 (UCP1)，使脂肪酸和葡萄糖氧化所产生的化学能不转化为ATP储存，而是以热能形式释放。这一过程直接加速了体内脂肪的分解与利用，从而从全身系统层面上减少了流向肝脏的脂肪酸，从根本上缓解了肝脏的脂肪负担。在多种高脂饮食诱导的动物模型中，岩藻黄素都显著降低了肝脏内的甘油三酯含量和脂滴蓄积，效果明确。然而，必须指出的是，动物实验结果尚需在更大规模、更严谨的人体临床试验中得到重复和验证，其对人体的有效剂量、长期安全性及确切功效仍是产业界和学术界持续探索的重点。

小结

从价值与应用角度看，谷胱甘肽、岩藻黄素、水飞蓟宾三者构成了一个从“治”到“防”再到“主动出击”的战略组合。水飞蓟宾如同一位经验丰富的“肝脏维修工程师”，不仅能清理已堆积的脂肪，还能修复脂肪带来的炎症与纤维化损伤，是应对已确诊脂肪肝问题的可靠选择。谷胱甘肽则像是肝脏的“基础防御系统”，它通过提升整体的抗氧化能力，如同为肝细胞穿上“防护甲”，避免脂肪在氧化应激下变得更具毒性，是维护肝脏健康微环境的基石。而岩藻黄素则像一位精准的“代谢开关调控师”，它不满足于简单的清理和防御，而是从根源上激活身体的产热耗能机制，主动“燃烧”多余脂肪，代表了从能量代谢层面解决肝脂问题的前沿方向，潜力巨大。

本章参考文献:

- 1 Yang H, Xing R, Liu S, Yu H, Li P. Role of Fucoxanthin towards Cadmium-induced renal impairment with the antioxidant and anti-lipid peroxide activities. *Bioengineered*. 2021 Dec;12(1):7235-7247. doi: 10.1080/21655979.2021.1973875. PMID: 34569908; PMCID: PMC8806766.
- 2 任祥雨,郑佳文,田笑笑,等.岩藻黄素对小鼠非酒精性脂肪性肝病的修复作用[J].食品科学,2024,45(03):42-52.
- 3 Zheng J, Tian X, Zhang W, Zheng P, Huang F, Ding G, Yang Z. Protective Effects of Fucoxanthin against Alcoholic Liver Injury by Activation of Nrf2-Mediated Antioxidant Defense and Inhibition of TLR4-Mediated Inflammation. *Mar Drugs*. 2019 Sep 27;17(10):552. doi: 10.3390/md17100552. PMID: 31569771; PMCID: PMC6836049.
- 4 Shih PH, Shiue SJ, Chen CN, Cheng SW, Lin HY, Wu LW, Wu MS. Fucoidan and Fucoxanthin Attenuate Hepatic Steatosis and Inflammation of NAFLD through Modulation of Leptin/Adiponectin Axis. *Mar Drugs*. 2021 Mar 12;19(3):148. doi: 10.3390/md19030148. PMID: 33809062; PMCID: PMC8001566.
- 5 Sayuti NH, Muhammad Nawawi KN, Goon JA, Mokhtar NM, Makpol S, Tan JK. A Review of the Effects of Fucoxanthin on NAFLD. *Nutrients*. 2023 Apr 19;15(8):1954. doi: 10.3390/nu15081954. PMID: 37111187; PMCID: PMC10146066.
- 6 Takatani N, Kono Y, Beppu F, Okamatsu-Ogura Y, Yamano Y, Miyashita K, Hosokawa M. Fucoxanthin inhibits hepatic oxidative stress, inflammation, and fibrosis in diet-induced nonalcoholic steatohepatitis model mice. *Biochem Biophys Res Commun*. 2020 Jul 23;528(2):305-310. doi: 10.1016/j.bbrc.2020.05.050. Epub 2020 May 29. PMID: 32475638.
- 7 Wha H A , Kyoung K W .The effect of fucoxanthin rich power on the lipid metabolism in rats with a high fat diet[J].*Nutrition Research & Practice*, 2013, 7(4):287-293.DOI:10.4162/nrp.2013.7.4.287.
- 8 Abidov M, Ramazanov Z, Seifulla R, Grachev S. The effects of Xanthigen in the weight management of obese premenopausal women with non-alcoholic fatty liver disease and normal liver fat. *Diabetes Obes Metab*. 2010 Jan;12(1):72-81. doi: 10.1111/j.1463-1326.2009.01132.x. Epub 2009 Oct 13. PMID: 19840063.
- 9 Cheng I-C, Weng S-Y, Wu M-S, Suk F-M, Lien G-S, Chen C-N. Low-molecular-weight fucoidan and high-stability fucoxanthin decrease serum alanine transaminase in patients with nonalcoholic fatty liver disease—A double-blind, randomized controlled trial. *Adv Dig Med*. 2019; 6: 116-122.
- 10 蔡友华等.还原型谷胱甘肽的特性、工业生产及在大健康行业的应用研究进展.食品与机械. 总第 253 期,2022 年 11 月.
- 11 谢雅清,梁晓美,叶伟霞,还原型谷胱甘肽的药理作用与临床应用研究进展,中国药业,2013,22(7):124-127
- 12 王小巍,张红艳,刘锐,等.谷胱甘肽的研究进展[J].中国药理学杂志:网络版, 2019(4):8.DOI:CNKI:SUN:PZGY.0.2019-04-008.
- 13 Wu G,Fang YZ,Yang S,et al.Glutathione metabolism and its implications for health.*J Nutr*,2004,134(3):489-492.

- 14 Sharaf MS, Stevens D, Kamunde C. Zinc and calcium alter the relationship between mitochondrial respiration, ROS and membrane potential in rainbow trout(*Oncorhynchus mykiss*) liver mitochondria[J]. *Aquat Toxicol*, 2017, 189: 170-183.
- 15 Zhang YC, Zhang Q, Li H, et al. Prognostic factors for late mortality after liver transplantation for benign end-stage liver disease[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2011, 124(24): 4229-4535.
- 16 曹智丽, 张文双, 王维, 等. 还原型谷胱甘肽联合多烯磷脂酰胆碱治疗对酒精性肝病患者肝功能及肝纤维化指标的影响[J]. *广西医学*, 2017, 39(03): 334-336.
- 17 Qiu M, Shi F, Dai F, et al. A reactive oxygen species activation mechanism contributes to Sophoridine-induced apoptosis in rat liver BRL-3A cells[J]. *J Ethnopharmacol*, 2018, 213: 376-383.
- 18 Zhou Y, Huang S, Shen H, et al. Detection of Glutathione in Oral Squamous Cell Carcinoma Cells With a Fluorescent Probe During the Course of Oxidative Stress and Apoptosis[J]. *J Oral Maxillofac Surg*, 2017, 75(1): 223-223.
- 19 Suyavaran A, Ramamurthy C, Mareeswaran R, et al. TNF- α suppression by glutathione preconditioning attenuates hepatic ischemia reperfusion injury in young and aged rats[J]. *Inflamm Res*, 2014, 64(1): 71-81.
- 20 于紫微, 武爽, 刘晓丽, 方红. 谷胱甘肽改善线粒体功能障碍减轻小鼠酒精性肝损伤. *解剖科学进展*, 2020 Jan, 26(1): 61-64.
- 21 孙锦等. 谷胱甘肽富硒酵母复合制剂对酒精性肝损伤的保护作用. *食品工业*, 2023 年第 44 卷第 8 期.
- 22 袁平戈, 张大志. 还原型谷胱甘肽的作用机制及临床应用. *药品评价*, 2006, 3(5):385-390.
- 23 胡久金. 还原型谷胱甘肽对慢性肝炎患者肝功能的影响分析. *当代医学*, 2020, 26(1):160-162.
- 24 葛炜炜, 吴育, 刘兆国. 还原型谷胱甘肽片改善酒精性肝损伤的作用及机制研究. *药学与临床研究*, 2020, Jun;28(3):165-169.
- 25 Sarin SK, Kumar M, Eslam M, et al. Liver diseases in the Asia -Pacific region: a Lancet Gastroenterology & Hepatology Commission[J]. *Lancet Gastroenterol Hepatol*, 2020, 5(2): 167-228.
- 26 Seitz HK, Bataller R, Cortez-Pinto H, et al. Alcoholic liver disease[J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2018, 4(1): 16.
- 27 王政, 葛冰洁, 王萌, 等. 中药对酒精性肝损伤的保护作用研究进展[J]. *延边大学农学学报*, 2019, 41 (3) :102-8.
- 28 Cao P, Zhang Y, Huang Z, et al. The Preventative Effects of Procyanidin on Binge Ethanol-Induced Lipid Accumulation and ROS Overproduction via the Promotion of Hepatic Autophagy [J]. *Mol Nutr Food Res*, 2019, 63(18): e1801255.
- 29 张金海, 郭树华, 胡大荣, 等. 国产还原型谷胱甘肽治疗酒精性肝病疗效观察 [J]. *中华肝脏病杂志*, 2000, 8(4): 239-240.
- 30 丁彬彬. 还原型谷胱甘肽 (GSH) 针剂对酒精性肝病的疗效和安全性. *当代医学*, 2020, 26(9):54-56.

- 31 Honda Y, Kessoku T, Sumida Y, Kobayashi T, Kato T, Ogawa Y, Tomeno W, Imajo K, Fujita K, Yoneda M, Kataoka K, Taguri M, Yamanaka T, Seko Y, Tanaka S, Saito S, Ono M, Oeda S, Eguchi Y, Aoi W, Sato K, Itoh Y, Nakajima A. Efficacy of glutathione for the treatment of nonalcoholic fatty liver disease: an open-label, single-arm, multicenter, pilot study. *BMC Gastroenterol.* 2017 Aug 8;17(1):96. doi: 10.1186/s12876-017-0652-3. PMID: 28789631; PMCID: PMC5549431.
- 32 Hua Zhang, et al. Glutathione Might Attenuate Arsenic-Induced Liver Injury by Modulating the Foxa2-XIAP Axis to Reduce Oxidative Stress and Mitochondrial Apoptosis. *Biological Trace Element Research* (2023) 201:5201-5212.
- 33 Flora K, Hahn M, Rosen H, et al. Milk thistle (*Silybum marianum*) for the therapy of liver disease [J]. *Am J Gastroenterol*, 1998, 93(2):139-143.
- 34 Saller R, Meier R, Brignoli R. The use of silymarin in the treatment of liver diseases [J]. *Drugs*, 2001, 61(14):2035-2063.
- 35 Pradhan SC, Girish C. Hepatoprotective herbal drug, silymarin from experimental pharmacology to clinical medicine [J]. *Indian J Med Res*, 2006, 124(5):491-504.
- 36 Katiyar SK. Silymarin and skin cancer prevention: anti-inflammatory, antioxidant and immunomodulatory effects (Review) [J]. *Int J Oncol*, 2005, 26(1):169-176.
- 37 Lee JS, Kim SG, Kim HK, et al. Silibinin polarizes Th1/Th2 immune responses through the inhibition of immunostimulatory function of dendritic cells [J]. *J Cell Physiol*, 2007, 210(2):385-397.
- 38 Krecman V, Skottová N, Walterová D, et al. Silymarin inhibits the development of diet-induced hypercholesterolemia in rats [J]. *Planta Med*, 1998, 64(2):138-142.
- 39 Skottová N, Krecman V. Silymarin as a potential hypocholesterolaemic drug [J]. *Physiol Res*, 1998, 47(1):1-7.
- 40 脂肪性肝病诊疗规范化的专家建议(2019年修订版) [J]. *临床肝胆病杂志*, 2019, 35(11):2426-2430.
- 41 翟硕, 李娜, 陈蓓宁, 等. 水飞蓟在治疗慢性肝炎中的研究进展 [J]. *中国临床药理学与治疗学*, 2019, 24(5):7. DOI:10.12092/j.issn.1009-2501.2019.05.015.
- 42 Haddad Y, Vallerand D, Brault A, Haddad PS. Antioxidant and hepatoprotective effects of silibinin in a rat model of nonalcoholic steatohepatitis. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2011;2011:nep164. doi: 10.1093/ecam/nep164. Epub 2011 Jan 12. PMID: 19884114; PMCID: PMC3136786.
- 43 Poruba M, Kazdová L, Oliyarnyk O, Malinská H, Matusková Z, Tozzi di Angelo I, Skop V, Vecera R. Improvement bioavailability of silymarin ameliorates severe dyslipidemia associated with metabolic syndrome. *Xenobiotica.* 2015;45(9):751-6. doi: 10.3109/00498254.2015.1010633. Epub 2015 Jul 16. PMID: 26068528.
- 44 常越, 张文, 刘沁雨, 等. 水飞蓟治疗对非酒精性脂肪性肝病患者转氨酶影响的 Meta 分析 [J]. *临床肝胆病杂志*, 2019, 35(5):4. DOI:10.3969/j.issn.1001-5256.2019.05.024.

- 45 郑子恢,高峰,赵紫楠,等.水飞蓟宾胶囊治疗肝炎有效性的系统评价[J].中国医院用药评价与分析,2022,22(8):980-983.
- 46 R.Schandalik,et al.Pharmacokinetics of Silybin in Bile Following Administration of Silipide and Silymarin in Cholecystectomy Patients[J].
- 47 Loguercio C,Andreone P,Brisic C,et al.Silybin combined with phosphatidylcholine and vitamin E in patients with nonalcoholic fatty liver disease:a randomized controlled trial[J].Free Radic Biol Med,2012,52(9):1658-1665.
- 48 Federico A,Trappoliere M,Tuccillo C,et al.A new silybin-vitaminE-phospholipid complex improves insulin resistance and liver damage in patients with non-alcoholic fatty liver disease:preliminary observations[J].Gut,2006,55(6):901-902.
- 49 黄倩,吴银莲,康娜玲.水飞蓟素治疗非酒精性脂肪肝效果和安全性的 Meta 分析[J].中国当代医药,2017,24(25):8-1222
- 50 潘慧杰.水飞蓟宾胶囊对比护肝片改善脂肪肝相关生化指标有效性和安全性的系统评价[J].中国医院用药评价与分析 2022 年 22 卷 1 期,64-69 页,ISTIC,2022:国家重点研发计划.DOI:10.14009/j.issn.1672-2124.2022.01.014.
- 51 Nahum Méndez-Sánchez, et al.Superior silybin bioavailability of silybin-phosphatidylcholine complex in oily-medium soft-gel capsules versus conventional silymarin tablets in healthy volunteers[J].

CHAPTER

04

认知升级—— 从“护肝” 到“肝脂管理”

对于许多关心肝脏健康的人而言，“护肝”往往被理解为“少吃伤肝物”或“吃点护肝片”。然而，在面对由代谢紊乱驱动的脂肪肝问题时，这种碎片化的认知已显得力不从心。我们必须完成一次根本性的认知跃迁：从模糊、被动的“护肝”，升级为精准、主动的“肝脂管理”。

“护肝”关注的是减少伤害，而“肝脂管理”直击问题核心——它是以肝脏脂肪代谢为中心的系统性科学。这要求我们不仅要知道“避免什么”，更要清楚“如何重建”：即通过“生活方式干预”与“精准营养补充”双轨并行的策略，主动调节肝细胞内的脂肪合成、分解与转运的动态平衡。

这一认知升级对职场人士尤为重要。当快节奏生活使得完美的生活方式成为一种奢望时，科学的营养干预便不再仅仅是“补充”，而是在现实约束下，进行主动、靶向“肝脂管理”的必备手段。

它意味着，管理肝脏健康不再是“有或无”的选择题，而是一道如何根据自身情况，科学配比不同干预权重的策略题。

4.1 警报拉响：肝脏的六大“求救”信号，你读懂了几个？

肝脏是一个“沉默的器官”，即使受损往往也不会轻易发出疼痛的信号，容易被忽视。但是当肝脏经历熬夜、久坐、过量饮酒、高糖高脂饮食等不良生活方式受损时，身体会发出一些预警信号，提醒我们关注肝脏的健康状况。以下是一些常见的肝脏受损信号。

4.1.1 能量告急：持续疲劳，或是肝脏代谢“掉线”了

疲劳不仅是“没睡好”那么简单，而可能是肝脏能量代谢失调的直接体现。临床观察发现，慢性肝负荷过重可导致肝细胞代谢效率降低，影响糖原合成与能量转化，造成机体供能不足。若经常熬夜，更会干扰肝脏在夜间的自我修复与解毒节律，进一步削弱其生理功能，从而引发持续性的疲劳、嗜睡、萎靡不振等全身性症状。

4.1.2 腰腹发福：别让“肝胖”悄悄找上门

腰围增粗、腹部凸出，不仅是体型问题，更可能是内脏脂肪堆积、非酒精性脂肪肝的早期信号。肝脏是脂质代谢的核心器官，一旦脂质代谢失衡，甘油三酯易在肝内蓄积，形成脂肪肝，并常伴随胰岛素抵抗与腹型肥胖。研究显示，腰围超标是代谢相关脂肪性肝病的重要预测指标，需引起高度重视。

4.1.3 食欲警报：厌油恶心，肝的消化功能在“求救”

肝脏作为人体内最大的消化腺，负责胆汁分泌以辅助脂肪消化。当肝功能受损，胆汁合成与排出可能受阻，导致脂类消化吸收不良，出现食欲减退、厌油、饭后腹胀等症状。严重时，可伴随体

重不明原因下降，提示营养代谢障碍，应警惕是否存在慢性肝损伤。

4.1.4 火气上扬：烦躁口苦，肝郁信号别忽视

中医有“肝主疏泄”之说，现代医学也认为情绪波动与神经-内分泌调节密切相关。肝功能下降可影响体内激素水平和毒素代谢，导致自主神经功能紊乱，出现烦躁易怒、情绪不稳等表现。同时，肝源性口苦、口干、口臭多与胆汁返流、血中胆红素代谢异常或硫化物蓄积有关，是肝脏解毒功能减退的体现。

4.1.5 酒量滑坡：一杯就倒？肝酶系统可能已“透支”

酒精主要通过肝脏中的乙醇脱氢酶和细胞色素P450酶系统代谢。若原本酒量良好者近期易醉、出现断片儿，即提示肝细胞代谢酒精能力下降，可能与酒精性肝损伤、肝酶活性降低有关。这是肝脏发出的明确警示，需立即控制饮酒，避免进一步损害。

4.1.6 皮肤“说话”：暗沉粉刺，肝损的“面子工程”崩了

肝脏承担着重要的代谢与解毒功能，其功能下降可导致毒素堆积、胆红素升高，引发面色晦暗、黄疸等表现。同时，激素灭活能力减弱会造成皮脂腺分泌旺盛，促使粉刺、痤疮发生。此外，肝内巨噬细胞功能受损将影响皮肤修复与抗感染能力，导致伤口愈合缓慢，易继发感染。

此外，当身体出现肝区不适或隐痛、右上腹不适或胀满感，可能是脂肪肝向肝硬化发展的表象，如果还伴有血压、血脂、血糖和尿酸等代谢相关的指标升高，应尽快就医进行系统检查与评估。

4.2 肝脂管理五大行动纲领：从“被动护肝”到“主动出击”

在精准识别肝脏发出的“求救信号”之后，我们必须转向更具策略性、系统性的肝脂管理新阶段。生活方式干预是“肝脂管理”的基石，以下五大行动纲领，融合了前沿科学研究与临床实践，

旨在通过科学可控的生活方式干预与精准营养支持，多维度改善肝脏代谢环境，重塑肝脏健康生态。

4.2.1 吃出肝脏活力：均衡饮食，提供肝脏修复的营养基础

肝脏是所有营养素代谢的核心器官，饮食内容直接决定肝脏的工作负荷与健康状态。传统的“护肝”饮食多聚焦于“吃什么”，而“肝脂管理”时代的饮食策略更强调“怎么吃”以及各种营养素之间的协同效应。首要原则是控制总能量摄入，创造温和的能量负平衡。在此基础上，构建以高纤维、优质脂肪和优质蛋白质为特征的“抗炎性”饮食模式，能有效减轻肝脏的氧化应激和炎症反应。

行动纲领（一）：

优化饮食结构：碳水化合物选择低升糖指数的全谷物、豆类和薯类，严格限制添加糖和精制淀粉；脂肪摄入优先选择富含不饱和脂肪酸的食物（如深海鱼、牛油果、坚果），严格控制饱和脂肪和反式脂肪。

充足的水分摄入是维持所有生理功能，尤其是肝脏解毒功能的基础。水分是营养物质运输和代谢废物排出的载体。在轻度脱水状态下，肝脏需要更“费力”地处理代谢产物，效率降低。有前瞻性队列研究明确指出，每日饮水量与非酒精性脂肪性肝病发生风险呈负相关，足量饮水是独立于其他生活方式的保护因素。与此同时，酒精作为明确的肝毒性物质，其代谢过程本身消耗大量辅酶和水，并产生促进炎症的乙醛，对肝细胞造成多重打击。

保证蛋白质的质与量：每日摄入足量优质蛋白（每公斤体重 1.2-1.5 克），优先选择鱼类、禽肉、鸡蛋、豆制品及低脂乳制品等富含优质蛋白食物，为肝细胞再生提供必需原料。

优化膳食脂肪摄入结构（区分“燃料”与“负担”）：优化膳食脂肪摄入结构是肝脂管理的关键。应优先选择富含Omega-3 的深海鱼、亚麻籽及单不饱和脂肪酸的橄榄油、坚果，这些优质脂肪有助于减轻肝脏炎症，同时严格限饱和脂肪和反式脂肪摄入。当前人群饮食普遍存在Omega-6 摄

入过量而Omega-3 不足的问题，这种失衡会加剧肝脏负担。建议通过增加鱼类摄入、选用橄榄油等替代部分日常烹饪用油，将Omega-6 与Omega-3 摄入比例向（4-6）:1 的理想范围调整。

提升膳食保护因子：每日确保摄入 500 克以上蔬菜，其中深色蔬菜占一半，提供丰富的膳食纤维、抗氧化维生素及植物化学物。水果适量，优先选择低糖品种（如蓝莓、草莓、柚子）。

主动足量饮水：遵循《中国居民膳食指南（2022）》建议，成年人每日饮水 1500-1700 毫升。建议定时定量饮水，以白水、淡茶水为主要来源。尽可能避免含糖饮料、果汁等，因其高果糖成分会直接加重肝脏脂肪合成负担。避免感到口渴时才喝水。可观察尿液颜色，以清亮淡黄色为佳。

4.2.2 修复生物钟：抓住夜晚“黄金 8 小时”，激活肝脏自我修复潜能

现代生活节奏常使许多人沦为“昼夜节律的破坏者”，而肝脏正是最大的受害者之一。作为人体代谢的中央枢纽，肝脏的功能活性严格遵循着内在生物钟的调控。研究表明，长期熬夜或睡眠节律紊乱，可导致参与脂质代谢的关键基因表达失调，进而引发肝细胞内脂肪合成增加而分解减少，成为非酒精性脂肪肝的隐形推手。更深层的影响在于，睡眠剥夺会严重削弱肝脏的解毒能力，使得日间积累的代谢废物与内源性毒素无法被有效清除，不仅加重肝脏炎症状态，更可能加速肝纤维化进程。

行动纲领（二）：

严守睡眠节律：力争在晚上 11 点前进入睡眠状态，确保深夜 11 点至凌晨 3 点这一肝脏修复关键时段人体处于深度睡眠。建立规律作息，即便节假日也不宜过度偏移。

优化睡眠环境：打造黑暗、静谧的卧室环境，必要时使用遮光窗帘及防噪耳塞。睡前 1 小时远离手机、电脑等电子设备，减少蓝光对褪黑素分泌的抑制，可改为阅读纸质书或进行温和的伸展运动。

重视睡眠质量：不以“躺床时间”为唯一标准，更要关注睡眠效率（实际睡眠时间/卧床时间）。

避免睡前摄入咖啡因、酒精或过饱饮食，以免中断睡眠连续性。对于轮班工作者，应尽量固定作息周期，并在日间休息时模拟夜间环境，最大化保障肝脏修复窗口。

4.2.3 运动减肝脂：不做“躺平族”，让肝脏脂肪高效燃烧

如果说饮食控制是减少脂肪“进口”，那么科学运动就是加速脂肪“燃烧”的引擎。肥胖，特别是腹型肥胖，是脂肪肝最直接的“燃料”。但运动的意义远不止于消耗热量。有氧运动能显著提升肝脏血流灌注和胰岛素敏感性，迫使肝细胞将储存的甘油三酯转化为脂肪酸供能，从而直接减少肝内脂肪含量。更值得关注的是，抗阻训练带来的肌肉量增加，能极大提升基础代谢率，使身体在静息状态下也能消耗更多能量，打造“不易胖”体质，从长期效果上减轻肝脏代谢负担。

行动纲领（三）：

目标具体化：设定减重目标，以每月减重 2-4 公斤（即每周 0.5-1.0 公斤）为宜，避免过快减重导致肝功能波动。将体质指数（BMI）控制在 18.5-23.9 kg/m²（成年人）的理想范围。

有氧与力量结合：每周安排 3-5 次、每次 30-45 分钟的中等强度有氧运动（如慢跑、游泳、骑自行车，运动时心率保持在最大心率的 60%-70%）。每周至少进行 2 次抗阻训练，重点锻炼大肌群（如深蹲、卧推、划船）。

融入日常生活：利用碎片化时间增加身体活动，如用步行或骑行代替短途驾车，用爬楼梯代替乘电梯。培养活跃的生活习惯，是持续管理肝脂的基础。

4.2.4 情绪肝轴管理：解锁“快乐激素”，切断压力伤肝的恶性循环

“气大伤肝”不仅是中医古训，现代医学也逐步揭示了精神心理状态与肝脏健康之间的生物学联系——即“脑-肝轴”。长期或急性的精神压力会激活下丘脑-垂体-肾上腺轴，导致皮质醇等压力激素水平持续升高。高水平的皮质醇会促进内脏脂肪堆积（包括肝脏），加剧胰岛素抵抗和肝脏炎

症反应。反之，肝脏疾病带来的不适和担忧也会加重焦虑、抑郁情绪，形成恶性循环。

行动纲领（四）：

压力日常疏导：培养正念冥想、深呼吸、瑜伽等放松技巧，每天安排 15-30 分钟专注于自身感受，缓解紧张情绪。

增加积极体验：培养能带来成就感和愉悦感的兴趣爱好（如音乐、园艺、运动），增加内啡肽等“快乐激素”的分泌。

构建支持系统：维持高质量的社交关系，学会倾诉与求助。当情绪困扰持续影响生活时，应主动寻求心理咨询或专业帮助。

4.2.5 构筑内在防线：实现从“随意吃”到“策略补”的营养升级

在肝脂管理的整体战略中，营养干预的角色需要一次根本性的认知重构：它不再是可有可无的“补充”，而是主动构筑强大“内在防线”的核心环节。这意味着，我们必须超越过去那种零散、随意的“吃什么护肝”的初级思维，坚定地转向一个有策略、有靶点、有优先级的科学营养支持体系，即实现从“随意吃”到“策略补”的关键升级。“策略补”的核心，在于精准应对肝脂堆积的病理生理过程。它要求我们选择的营养支持方案，能够针对“减少脂肪合成与堆积、对抗氧化应激、减轻炎症损伤、支持肝细胞修复”等多个关键环节协同发力。

行动纲领（五）：

原则一：从“成分模糊”到“机制明确”：摒弃对模糊、复合配方产品的盲目依赖。主动选择作用机制清晰、有科学循证支持成分。例如，关注能直接促进肝脏脂肪代谢的岩藻黄素、具备强大抗炎抗氧化能力的水飞蓟宾，以及作为肝脏解毒核心的谷胱甘肽等。理解成分背后的科学证据和机制，是精准干预的第一步。

原则二：从“单点依赖”到“多靶点协同”：认识到单一成分作用的局限性，致力于构建协同的营养防御网络。优秀的“策略补”方案，绝非单一明星成分的堆砌，而是将机制互补的成分科学复配，形成“组合拳”，从而在减少肝脂堆积、保护肝细胞、增强解毒功能等多个维度上同时发挥作用，实现“1+1 大于 2”的协同效应。

原则三：从“随意服用”到“整合管理”：科学的营养支持需要与饮食控制、规律运动、优质睡眠等其他行动纲领深度融合，将其纳入每日健康管理清单，进行系统化、持续性的管理，才能真正筑牢肝脏健康的内在防线。



图 4-1 肝脂管理五大行动纲领

4.3 科学选择营养健康产品：精准营养强化，高端“外援”入场，为肝脏健康加持护航

4.3.1 主动出击：科学肝脂管理的双轨策略——生活方式重塑与精准营养强化

理想状态下，在完美践行如均衡饮食、充足睡眠、规律运动、戒烟戒酒所有生活方式干预之后，我们仍需承认，在现代高强度、快节奏的生活压力下，肝脏时常还会面临“超负荷”运转的挑战。此时，科学选用经过验证的肝脏减脂营养产品，就如同为肝脏健康请来了一位强大的“外援”，帮助肝脏应对额外负担，加速恢复最佳状态。这并非否定生活方式的基础作用，而是构建一道更具针对性的防线。关键在于从“盲目进补”转向“循证补充”，聚焦于那些作用机制明确、拥有高级别临床证据支持的核心成分。然而，面对市场上琳琅满目的产品，如何做出科学明智的选择，是实现有效“肝脂管理”的关键一环。

4.3.2 选择产品的科学逻辑：从“成分”到“循证”

选择肝脂管理营养健康产品的第一原则，是聚焦于成分本身的作用机制和科学证据等级。一个优秀的护肝配方，应精准针对肝脏健康的几个核心环节：直接减少肝脂沉积、增强细胞内抗氧化防御、以及促进肝细胞修复与稳定。在市场上已经有品牌在核心成分的科学解读与品牌实践中迈出了第一步。

FineNutri®斐萃聚焦前沿营养在女性抗衰应用，在岩藻黄素的应用中投入格外严谨的专注：从海域源头开始多轮筛选，避开污染与季节波动；再通过工艺技术优化，保留成分高活性，最终实现高纯度与足量添加。这份对核心成分的严苛，让「护肝小绿瓶」不止于护肝，更成为女性腰腹管理的务实选择。女性代谢节律与激素变化密切相关，FineNutri®斐萃认为，真正的护肝与塑形，应始于对女性真实生活的体察，因此在产品配方中强化了代谢提升与靶向燃脂的协同机制——不靠强制

燃脂，而是顺应生理特点，唤醒身体自身的平衡能力。不刻意节食、不拼命卷腹的日常里，安静助力肝脂代谢，让护肝与纤腰腹自然同步完成。

口服营养补充剂的“吸收难题”，一直是困扰行业和消费者的核心问题。以岩藻黄素和姜黄为例，这类被寄予护肝厚望的成分，不仅水溶性差、化学性质不稳定，而且在传统的口服形式下，极易被胃酸分解失活。NYO3 肝脂清破解成分的“吸收壁垒”，通过运用微囊包裹技术与磷脂递送系统，有效保护活性成分安全抵达肠道，最大化促进其吸收与持续靶向释放，提升肝脏代谢并深层保护肝脏，让营养成分的护肝效果发挥到极致。此外，其复配的独特磷虾油成分，可实现 98% 的细胞吸收率，进一步强化了整体配方的生物可利用度。NYO3 凭借其科学配比与高效吸收特性，在护肝营养领域实现了突破性的产品创新。

从成分协同的科学逻辑来看，有效的护肝配方往往并非单一成分的堆砌，而是基于不同成分的作用机制互补，构建多维度的细胞保护体系。这一“科学复配”理念，在业内已有品牌将其落地为具备实证支撑的产品实践。以专注于科学复配、功效实证的品牌BYHEALTH为例，其在护肝产品的配方设计中贯彻了这一思路。不同于常规的奶蓟草护肝配方，BYHEALTH采用专利奶蓟草提取物与岩藻黄素等六种成分的科学复配，不仅关注肝脏保护，更着眼于促进肝脏脂质代谢健康。该品牌推出的肝脂代谢功效实证护肝片，通过模拟现代人常见的生活习惯构建实验模型，经 8 周干预证实，有效改善脂质代谢指标，实现从“护肝”到“肝脂代谢促进”的功能升级，也为护肝产品的科学化开发提供了可借鉴的路径。

4.3.3 科学选择的实践策略：理性看待，合理使用

顶尖的品牌通常会采用拥有专利技术或经过临床验证的原料。在选择时，可以了解产品所用原料是否来自国际知名的供应商、是否有相关的人体临床研究支持。

营养健康产品是“健康支持”而非“药物替代”，其作用是温和且持续的。通常需要坚持补充

3-6 个月，并结合健康生活方式，才能观察到肝脂代谢和整体活力的改善。

如果本身已存在肝脏健康问题或正在服用其他药物，在选择和使用任何膳食补充剂前，咨询医生或临床营养师是确保安全、有效的必要步骤。

为肝脏健康选择营养支持，本质上是一场基于科学实证的精准健康“投资”。真正的价值不在于品牌本身，而在于产品背后是否坚守“机理明确、科学实证、协同优化”三大核心原则。我们应聚焦于那些作用通路清晰、拥有细胞、动物或人体循证科学研究数据支撑的核心成分，并审视其配方是否遵循多靶点协同的逻辑，采用高生物利用度的原料与技术。唯有如此，才能在纷繁的市场中，为忙碌生活中的肝脏健康构筑起一道坚实的科学防线，最终实现从被动的、模糊的护肝到主动的、精准的肝脂管理的全面升级。

小结

从“护肝”到“肝脂管理”的认知升级，核心启示是肝脏健康管理需从“被动防御”转向“主动调控”，从“碎片化干预”升级为“系统性管理”，具体可概括为三点：一是从“减少伤害”到“靶向解决根源”：“护肝”聚焦“避害”，仅关注远离酒精、熬夜等伤肝因素，却未触及代谢紊乱这一脂肪肝等问题的核心。而“肝脂管理”直指肝脏脂肪代谢失衡的根源，强调主动调节脂肪合成、分解与转运的动态平衡，通过饮食、运动等多维度干预，从源头改善肝脏代谢环境，体现了“治未病”的科学思维。二是从“单一零散”到“系统协同”：过去的“护肝”多是孤立行动，如偶尔吃护肝片、阶段性清淡饮食，缺乏持续性和关联性。“肝脂管理”则构建了“饮食+作息+运动+情绪+营养补充”的协同体系，每个环节相互支撑——比如规律作息为代谢调节打基础，科学饮食减少脂肪负担，运动加速脂肪消耗，精准营养补充强化修复，形成全方位、可持续的管理闭环。三是从“盲目跟风”到“精准循证”：“护肝”常伴随对模糊配方产品的盲目依赖，缺乏对作用机制的考量。“肝脂管理”倡导“策略性”干预：饮食上明确营养配比，运动上量化目标，营养补充上聚焦机制明确、有科学循证的成分及复配方案，拒绝盲目进补，让每一项行动都有明确靶点和科学依据，适配现代人群的生活场景与健康需求。

这一升级本质是健康管理思维的成熟：不再将肝脏视为“需要被动保护的器官”，而是将其作为“需主动调控的代谢核心”，通过系统化、精准化的管理，从根源上筑牢肝脏健康防线。

结语

面向未来，即将开启的“十五五”时期对营养健康产业提出了更高要求。紧扣国家“以新需求引领新供给、以新供给创造新需求”的清晰导向，天猫国际与庶正康讯，作为本白皮书的联合发布方，立足于对科技前沿的洞察与产业发展的推动，共同回应这一时代命题。

当前，脂肪肝的广泛流行及其年轻化趋势，已成为一个规模庞大且尚未被充分满足的“新需求”。这一健康挑战，正是“以新需求引领新供给”国家战略在健康领域落地实践的重要突破口。从传统的“护肝”观念向精准的“肝脂管理”认知转变，体现了消费者对健康生活品质的追求，也推动着产业供给体系进行深刻的结构性升级。立足全球科技资源，天猫国际第四餐致力于将科学循证的“肝脂管理”方案引入中国市场，以新供给激活新需求，引领营养健康产业的高质量发展。

供给侧的结构性升级，必须以坚实的科学为基础。我们相信，国家所倡导的“科技自立自强”在健康产业的具体体现，正是基于明确的公众健康需求，实现从基础研究到产品应用的全链路创新。产业界亟需摆脱同质化竞争与低水平重复的发展模式，转向以质量、创新和差异化为核心的健康轨道。无论是岩藻黄素、水飞蓟宾还是谷胱甘肽等成分的应用，其根本价值在于以扎实的科学证据回应市场需求，真正实现“新供给”对“新需求”的有效匹配与创造。

展望未来，天猫国际与庶正康讯愿与产业各方携手，共同推动行业的健康发展。我们坚信，未来能够引领市场的，必将是那些能够精准把握国民健康需求、以“科学机理”与“循证实证”为双重支撑的创新解决方案。这要求我们紧扣“促进消费与供给良性互动”的政策导向，在关注产品市场价值的同时，更加重视其背后的科学内涵与社会价值——通过提供经得起检验的“肝脂管理”方案，积极参与慢性病防控，助力实现从“以治病为中心”向“以人民健康为中心”的战略转变。

唯有如此，我们才能将科学的突破与产业的创新紧密连接，共同开创一个以“肝脂管理”为标杆，构建一个以科学循证为基石、供需高效匹配的营养健康产业新生态。

附件：中英文/简写对照

非酒精性脂肪性肝病 Non-Alcoholic Fatty Liver Disease, NAFLD

酒精性肝病 Alcoholic Fatty Liver Disease, ALD

药物性肝损伤 Drug-Induced Liver Injury, DILI

代谢功能障碍相关脂肪性肝病 Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease,

MASLD

身体质量指数 Body Mass Index, BMI

关键绩效指标 Key Performance Indicator, KPI

从头脂质合成 De Novo Lipogenesis, DNL

极低密度脂蛋白 (Very Low-Density Lipoprotein, VLDL)

活性氧 (Reactive Oxygen Species, ROS)

肿瘤坏死因子 Tumor Necrosis Factor-alpha, TNF- α

脱氧核糖核酸 Deoxyribonucleic Acid, DNA

游离脂肪酸 Free Fatty Acids, FFAs

丙氨酸氨基转移酶 Alanine Aminotransferase, ALT

超氧化物歧化酶 Superoxide dismutase, SOD

天门冬氨酸氨基转移酶 Aspartate Aminotransferase, AST

甘油三酯 Triglyceride, TG

总胆固醇 Total Cholesterol, TC

低密度脂蛋白胆固醇 Low-Density Lipoprotein Cholesterol, LDL-C

三磷酸腺苷 Adenosine Triphosphate, ATP

线粒体解偶联蛋白-1 Uncoupling Protein 1, UCP1

氧化型谷胱甘肽 Glutathione Disulfide, GSSG

活性氮 Reactive Nitrogen Species, RNS

碱性磷酸酶 Alkaline Phosphatase, ALP

高密度脂蛋白胆固醇 High-Density Lipoprotein Cholesterol, HDL-C

单胺氧化酶 Monoamine Oxidase, MAO

丙二醛 Malondialdehyde, MDA

转化生长因子- β Transforming Growth Factor- β , TGF- β

荟萃分析 Meta-analysis, Meta

随机对照试验 Randomized Controlled Trial, RCT